

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O‘RTA MAXSUS
TA‘LIM VAZIRLIGI**

ZARIFBOY IBODULLAYEV

ASAB KASALLIKLARI

*O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta‘lim vazirligi
tomonidan darslik sifatida tavsiya etilgan*

TOSHKENT – 2013

UO‘K: 616.8 (075)

KBK 56.14

I-13

I-13 Z.Ibodullayev. Asab kasalliklari . –T.: «Fan va texnologiya», 2013, 1000 bet.

ISBN 978–9943–10–979–7

Ushbu darslik «**Asab kasalliklari fani davlat ta’lim standarti**»ga asoslanib tayyorlandi va uning mavzulari xususiy nevrologiyaga oid materiallardan iborat. Darslik zamonaviy ilm-fan yutuqlariga asoslangan holda yozilgan bo‘lib, unda kasallik nomi, etiologiyasi, patogenezini, klinikasi, tashxisi, qiyosiy tashxis, davolash algoritmi, prognozi va profilaktikasi an’anaviy yo‘sinda yoritilgan. Mavzularning bunday yoritilishi talabalar tomonidan uni o‘zlashtirishni osonlashtiradi. Har bir mavzuda keltirilgan tashxis qo‘yish va davolash algoritmi Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ekspertlari tomonidan ishlab chiqilgan standartlarga qat’iy amal qilgan holda tuzib chiqildi. Barcha bo‘limlarda zamonaviy neyrovizualizatsiya usullari, ya’ni KT, MRT, MRA, PET, transkraniyal dopplerografiya, duppleksli skanirlash, immunologik va virusologik tekshiruvlar bo‘yicha olingan ma’lumotlar yoritilgan. Tashxis qo‘yish va davolash bosqichlari ketma-ket ravishda bayon etilgan. Bu esa bemorga qaysi bosqichda umumiy amaliyot shifokori va qaysi bosqichda nevrolog yordam ko‘rsatishi zarurligini ko‘rsatib beradi. Darslik izohli jadvallar va rasmlar bilan boyitilgan. Shuningdek, barcha murakkab atamalarning izohi keltirilgan. Har bir mavzu oxirida nazorat uchun savollar mavjud.

UO‘K: 616.8 (075)

KBK 56.14

Taqrizchilar:

Rahimboyeva G. S. – tibbiyot fanlari doktori, professor;

Shomansurov Sh. Sh. – tibbiyot fanlari doktori, professor;

Aliqulova N. A. – tibbiyot fanlari doktori, professor.

ISBN 978–9943–10–979–7

© **Z.R.Ibodullayev, 2013.**

© **«Fan va texnologiya» nashriyoti, 2013.**

SO‘Z BOSHI

Vatanimiz mustaqillikka erishgach ta’lim sohasida yangi islohotlar boshlab yuborildi, fanlar bo‘yicha ta’lim standartlari qayta tuzildi va ona tilida darsliklar yaratishga katta imkoniyatlar ochib berildi. Ilm-fanning tinimsiz rivojlanib borishi va oliy ta’limga qo‘yilayotgan qat’iy vazifalar bugungi zamon talablariga javob beradigan darsliklar yaratishni taqozo etadi.

Nevrologiya fani klinik fanlar ichida alohida o‘ringa ega. Asab kasalliklari keng tarqalgan kasalliklar sirasiga kiradi va turli-tuman klinik belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Bu esa klinik (xususiy) nevrologiyani kengroq va chuqurroq o‘zlashtirishni talab etadi. Ushbu darslik klinik nevrologiya bo‘yicha to‘liq ma’lumotga ega bo‘lgan dastlabki darslikdir. Davlat ta’lim standarti talablari asosida tayyorlangan ushbu darslik mavzulari nevrologiya fani bo‘yicha namunaviy dasturga to‘la mos keladi. Uni tayyorlashda ilm-fanning eng so‘nggi yutuqlaridan foydalanildi, tashxis qo‘yish va davolash usullari Xalqaro ekspertlar tomonidan ishlab chiqilgan algoritmlar asosida tuzib chiqildi. Dalillarga asoslangan tibbiyot talablariga mos kelmaydigan tashxis qo‘yish va davolash usullari kitobda o‘rin olmagan.

Darslik 18 bobdan iborat bo‘lib, undagi mavjud nevrologik kasalliklar va sindromlar xalqaro tasniflar, ayniqsa KXT-10 asosida yoritilgan. Deyarli barcha boblarda izohli rasmlar, jadvallar, chizmalar va zamonaviy neyrovizualizatsiya ma’lumotlari keltirilgan. Aksariyat boblar klinik misollarga boy bo‘lib, ularni o‘zlashtirish talabalarda klinik fikrlashni shakllantiradi. Kasalliklar diagnostikasi va davolash usullarini yoritishda zamonaviy tibbiyot yutuqlaridan foydalangan bo‘lsak, kasalliklar klinikasini yoritishda klassik nevrologiya tamoyillariga amal qildik. Bolalik davrida uchraydigan nevrologik kasalliklar va sindromlarga ham alohida urg‘u berildi, ushbu davrga mos tashxis qo‘yish va davolash usullari izohli jadvallar yordamida ko‘rsatib berilgan.

Klinik tashxis qo‘yishda topografik nevrologiya talablariga qat’iyan amal qilish lozim. Shuning uchun ham ba’zi murakkab nevrologik sindromlar yoritilgan joylarda neyroanatomik tuzilmalar haqida ma’lumotlar berib o‘tildi. Ushbu darslik o‘qituvchilar va talabalarga manzur bo‘ladi, degan umiddamiz.

Muallif

MUNDARIJA

Soʻz boshi.....	3
Qisqartmalar.....	8
I BOB. MARKAZIY NERV SISTEMASINING QON TOMIR KASALLIKLARI	
Serebrovaskulyar kasalliklar epidemiologiyasi	11
Serebrovaskulyar kasalliklar tasnifi	11
Xatarli omillar	13
Dissirkulyator ensefalopatiya	19
Tranzitor ishemik ataka	33
Oʻtkir gipertonik ensefalopatiya	47
Insult	49
Ishemik insult	50
Gemorragik insult	75
Anevrizmalar	87
Orqa miyaning qon tomir kasalliklari	123
II BOB. MARKAZIY NERV SISTEMASINING INFESIION VA PARAZITAR KASALLIKLARI	
Meningitlar	131
Yiringli meningitlar	132
Seroz meningitlar va meningoensefalitlar.....	152
Serebral leptomeningit	172
Xorioependimatit	183
Ensefalitlar	191
Mielit	209
Poliomielit	216
Belbogʻ herpes	225
Surunkali charchash sindromi	235
OITS da nerv sistemasining zararlanishi	236
Neyrozaxm	243
Neyrobrusellyoz	249
Bosh miyaning parazitlar kasalliklari	258
III BOB. MIELIN PARDA YEMIRILISHI BILAN KECHUVCHI KASALLIKLAR	
Tarqoq skleroz	268
Oʻtkir tarqoq ensefalomielit.....	293
Shilder leykoensefaliti	303

Van Bogart leykoensefaliti	305
Zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya	309
Kroystfeld-Yakob kasalligi	314
IV BOB. OSTEOXONDROZ VA VERTEBRONEVROLOGIK SINDROM-LAR	
Umurtqa pog'onasining umumiy tuzilishi	319
Umurtqa osteoxondrozi va disk churrasi	330
V BOB. PERIFERIK NERV SISTEMASI KASALLIKLARI	
Periferik nerv sistemasining anatomo-fiziologik xususiyatlari.....	338
Periferik nerv sistemasi kasalliklari tasnifi	341
Kranial polinevropatiya	345
Bo'yin nervlari patologiyasi	378
Bo'yin chigali nervlari patologiyasi	379
Yelka chigali pleksopatiyasi	381
Bel-dumg'aza chigali pleksopatiyasi	385
Polinevropatiyalar	399
Giyen-Barre sindromi	419
Bezovta oyoqlar sindromi	434
VI BOB. MUSKULLAR ZARARLANISHI BILAN KECHUVCHI KASALLIK-LAR	
Miopatiyalar.....	444
Miasteniya	457
Miotoniyalar	481
Paroksizmal mioplegiyalar	485
VII BOB. PIRAMIDAL SISTEMA VA MIYACHA ZARARLANISHI BILAN KECHUVCHI DEGENERATIV KASALLIKLAR	
Yon amiotrofik skleroz	491
Nasliy spastik paraplegiya (Shtryumpel kasalligi)	497
Nasliy spinal amiotrofiyalar	499
Miyacha ataksiyalari va spinal degenerasiyalar	507
VIII BOB. EKSTRAPIRAMIDAL SISTEMA KASALLIKLARI	
Parkinson kasalligi	522
Gepatolentikulyar degenerasiya	552
Essensial tremor	556
Turett sindromi	564
Kichik xoreya	569
Xantington kasalligi	577
Mioklonus epilepsiya	580

Bo‘yinning spastik qiyshayishi	583
Nasliy torsion distoniya	587
Zo‘rayib boruvchi supranuklear falajlik	592
Gallervorden-Shpats kasalligi	595
Neyroakantasitoz	597
Neyroleptik sindrom	598
IX BOB. KOGNITIV BUZILISHLAR BILAN KECHUVCHI DEGENERATIV KASALLIKLAR	
Demensiya	604
Alsxaymer kasalligi	609
Pik kasalligi	622
X BOB. EPILEPSIYA VA EPILEPTIK SINDROMLAR	
Umumiy ma‘lumotlar	625
Etiologiyasi va patogenezi	626
Epilepsiyaning xalqaro tasniflari	628
Parsial (Fokal) xurujlar	634
Tarqalgan epileptik xurujlar	639
Idiopatik epilepsiya	643
Simptomatik epilepsiya	657
Kriptogen epilepsiya	672
Epilepsiyada ruhiy buzilishlar	682
Tashxis qo‘yish tamoyili	686
Davolash tamoyillari	693
Epileptik status	725
Bemorlarga beriladigan tavsiyalar	729
XI BOB. SIRINGOMIELIYA	
XII BOB. BOLALAR SEREBRAL FALAJLIGI	
XIII BOB. NEYROONKOLOGIK KASALLIKLAR	
Intrakranial o‘smalar	754
Supratentorial o‘smalar.....	774
Subtentorial o‘smalar	788
Bosh miyaning metastatik o‘smalari	796
Orqa miya va umurtqa pog‘onasi o‘smalari	798
XIV BOB. KRANIOSEREBRAL JAROHATLAR	
Umumiy ma‘lumotlar	809
Bosh miya chayqalishi	813
Bosh miya ezilishi	815
Diffuz aksonal shikastlanish	819
Bosh miyaning bosilishi	820

Intrakranial gematomalar	820
Intraserebral gematomalar	822
Kranioserebral jarohatlar tashxisi	823
Davolash tamoyillari	828
Kranioserebral jarohatlar asoratlari	831
XV BOB. BOSH OG'RIQLAR	
Migren	835
Zo'riqish bosh og'rig'i	848
Klaster (tutamli) sefalgiya	855
Abuzus bosh og'riqlar.....	857
XVI BOB. VEGETATIV NERV SISTEMASI KASALLIKLARI	
Periferik vegetativ yetishmovchilik	861
Vegetativ distoniya sindromi	870
Angiotrofonevropatiyalar	881
Reyno sindromi	882
Eritromelalgiya	886
Yuzning zo'rayib boruvchi gemiatrofiyasi (Romberg kasalligi)	887
Giperventilatsion sindrom	888
Nevrogen qovuq sindromi	895
Enurez	903
XVII BOB. NEVROZLAR	
Nevrasteniya	908
Isterik nevroz (isteriya)	909
Miyadan ketmaydigan fikrlar.....	914
XVIII BOB. KOMA	
Etiologiyasi va patogenezi	918
Hushsiz holatlar darajasi	920
Komaning klinik simptomlari	922
Tashxis qo'yish va davolash	944
Komaning og'ir asoratlari	948
Nevrologik va psixologik shkalalar	950
Normal laboratoriya ko'rsatkichlari	987
Atamalar ko'rsatkichlari	991
Foydalanilgan adabiyotlar	997

QISQARTMALAR

AAF – angiotenzinga aylantiruvchi ferment
AG – arterial gipertenziya
ADG – antidiuretik gormon
AQB – arterial qon bosim
AKTG – adrenokortikotrop gormon
ALT – alaninaminotransferaza
AS – ateroskleroz
AST – aspartataminotransferaza
AX – asetilxolin
AXED – antixolinesteraz dorilar
BAE – bolalar absans epilepsiyasi
BK – birlik
BMQAO‘B – bosh miyada qon aylanishining o‘tkinchi buzilishi
BMCh – bosh miya chayqalishi
BOS – bezovta oyoqlar sindromi
BFEKT – bir fotonli emission kompyuter tomografiya
BSF – bolalar serebral falajligi
v/i – vena ichiga
VNS – vegetativ nerv sistemasi
VTD – vegetativ tomir distoniyasi
GAYoK – gamma-amin-yog‘ kislotalari
GBS – Giyen-Barre sindromi
GVS – giperventilatsion sindrom
GK – gipertonik kriz
GLD – gepatolentikulyar degeneratsiya
GTR – gemaglyutinatsiyani tormozlash reaksiyasi
GEB – gematoensefalik bar‘er
DA – dofamin
DOFA – dioksifenilalanin
DRA – dofamin reseptorlari agonistlari
DSE – dissirkulyator ensefalopatiya
YoASK – yon amiotrofik skleroz

ZBML – zo‘rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya
ZBO – zo‘riqish bosh og‘rig‘i
IKG – intrakranial gipertenziya
IL – interleykin
IUA – ichki uyqu arteriyasi
IFA – immunoferment analiz
IFR – immunoflyuoressensiya reaksiyasi
KBR – komplementni bog‘lash reaksiyasi
QVP – qishloq vrachlik punkti
QD – qandli diabet
kPA – kilopaskal
KT – kompyuter tomografiya
KTA – kompyuter-tomografik angiografiya
KFK – kreatinfosfokinaza
KXT – kasalliklarning xalqaro tasnifi
KSJ – kranioserebral jarohatlar
KEAE – karotid endarterektomiya
LDG – laktatdehidrogenaza
LP – lyumbal punksiya
m/i – mushak ichiga
MAO – monoaminoksidaza
MNS – markaziy nerv sistemasi
MRA – magnitli-rezonans angiografiya
MRT – magnitli-rezonans tomografiya
MSKT – multispiral kompyuter tomografiya
NMSN – nasliy motor-sensor nevropatiyalar
NSVN – nasliy sensor-vegetativ nevropatiyalar
OGV – oddiy herpes virusi
OITS – orttirilgan immun tanqisligi virusi
OTIR – oq treponemalar immobilizatsiyasi reaksiyasi
PVE – periferik vegetativ yetishmovchilik
PZR – polimeraz zanjirli reaksiya
PNS – periferik nerv sistemasi
PTI – protrombin indeks
PET – pozitron emission tomografiya
RE – rolandik epilepsiya
SOD – superoksiddismutaza

SSV – sog‘liqni saqlash vazirligi
SChS – surunkali charchash sindromi
t/o – teri ostiga
TVI – tana vazni indeksi
TIA – tranzitor ishemik ataka
TS – tarqoq skleroz
TTG – tireotrop gormon
TUA – tashqi uyqu arteriyasi
UASh – umumiy amaliyot shifokori
UTT – ultratovush tekshiruvlari
UUA – umumiy uyqu arteriyasi
O‘GE – o‘tkir gipertonik ensefalopatiya
O‘RI – o‘tkir respirator infeksiya
O‘SV – o‘pkaning sun‘iy ventilatsiyasi
O‘TEM – o‘tkir tarqoq ensefalomielit
XB – xalqaro birlik
SVK – serebrovaskulyar kasalliklar
SQQX – sirkulatsiya qiluvchi qon hajmi
SMV – sitomegalovirus
ChP – chaqirilgan potentsiallar
EKG – elektrokardiografiya
EMG – elektromiografiya
ENMG – elektroneyromiografiya
EPS – ekstrapiramidal sistema
ET – essensial tremor
ExoKG – exokardiografiya
ExoEG – exoensefalografiya
EChT – eritrositlarning cho‘kish tezligi
EEG – elektroensefalografiya
YuAE – yuvenil absans epilepsiya
YuDX – yurakning daqiqali hajmi
YuZX – yurakning zarbali hajmi
YuME – yuvenil mioklonik epilepsiya

**SEREBROVASKULYAR KASALLIKLAR
EPIDEMIOLOGIYASI**

Dunyo bo'yicha har yili kuzatiladigan birlamchi insultlar soni 15 mln. dan oshadi. Bu ko'rsatkich AQSH da yiliga 750 000, Rossiyada 500 000, Ukrainada 100 000, O'zbekistonda 60 000 ga teng (SSV ma'lumotlari).

Dunyoda o'lim sabablari bo'yicha YuIK birinchi, miya insulti esa ikkinchi o'rinda turadi. AQSH da miya insultidan yiliga 150 000 kishi hayotdan ko'z yumadi, ya'ni o'lim ko'rsatkichi 100 000 aholiga 40 kishini tashkil qiladi. G'arbiy Yevropada ham insultdan o'lim ko'rsatkichlari deyarli shunday. Rossiyada insultdan o'lim ko'rsatkichi juda yuqori bo'lib, 100 000 aholiga 175 kishiga teng.

Ishemik insultlar gemorragik insultlarga qaraganda 5-6 barobar ko'p uchraydi: ishemik insultlar barcha insultlarning 80-85 %, gemorragik insultlar – 15-20 % ni tashkil qiladi. Neyrovizualizatsiya usullarining keng qo'llanilishi ishemik insult tiplarini to'g'ri aniqlash imkonini yaratdi. Barcha ishemik insultlarning 34 % – aterotrombotik, 22 % – kardioembolik, 15 % – gemodinamik, 20 % – lakunar va 9 % gemoreologik mikrooklyuziya tipida rivojlanadi.

Rochester tadqiqot markazi ma'lumotlariga ko'ra, insultdan keyingi to'la tiklanish faqat 29 % holatlarda kuzatiladi, 71 % holatlarda turli darajadagi nogironlik rivojlanadi. Insult o'tkazganlarning 32 % esa depressiyadan aziyat chekadi. Depressiya birlamchi va ikkilamchi insult rivojlanishida xatarli omil hisoblanadi. O'zbekistonda insultdan o'lim ko'rsatkichlari 44,6 %, nogironlik 42,2 % ni tashkil qiladi, 10,2 % bemor esa mehnat qobiliyatini saqlab qoladi (SSV ma'lumotlari).

SEREBROVASKULYAR KASALLIKLAR TASNIFI

Serebrovaskulyar kasalliklarning klinik tasniflari juda ko'p. Ularning aksariyati 1989-yili Jenevada qabul qilingan kasalliklarning 10-marta qayta ko'rib chiqilgan Xalqaro tasnifiga (KXT-10) asoslanib

tuzilgan. KXT-10 da «Serebrovaskulyar kasalliklar» I60-I67 ruknlarda keltirilgan bo‘lib, ular asosiy kasalliklar sifatida berilgan. Ularga, ya’ni bosh miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishlariga G45 ruknda keltirilgan «O‘tib ketuvchi tranzitor ishemik atakalar» ham kiradi. Turli kasalliklar asorati sifatida rivojlangan serebrovaskulyar buzilishlar boshqa ruknlarda keltirilgan.

KXT-10 bo‘yicha bosh miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishlari tasnifini keltirib o‘tamiz (1.1-jadval).

1.1-jadval. Bosh miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishlari tasnifi (KXT-10 bo‘yicha)

Nomlanishi	Kodi
Tranzitor ishemik atakalar	G45
• Vertebrobazilyar arteriyalar havzasida	G45.0
• Uyqu arteriyasi havzasida	G45.1
• Bir nechta serebral arteriyalarda	G45.2
Insult	
Notravmatik subaraxnoidal qon quyilishlar	I60
• Karotid sinusdan	I60.0
• Miyaning o‘rta arteriyasidan	I60.1
• Oldingi biriktiruvchi arteriyadan	I60.2
• Orqa biriktiruvchi arteriyadan	I60.3
• Bazilyar arteriyadan	I60.4
• Umurtqa arteriyasidan	I60.5
• Boshqa arteriyalardan	I60.6
Miyaga qon quyilishi	I61
• Bosh miyaning subkortikal sohasiga	I61.0
• Bosh miyaning kortikal sohasiga	I61.1
• Miya ustuniga	I61.3

• Miyachaga	I61.4
• Miya qorinchalariga	I61.5
• Bosh miyaning bir qancha sohasiga	I61.6
Boshqa va noaniq intrakranial qon quyilishlar	I62
Ishemik insult	I63
• Preserebral arteriyalar trombozida	I63.0
• Preserebral arteriyalar emboliyasida	I63.1
• Serebral arteriyalar trombozida	I63.3
• Serebral arteriyalar emboliyasida	I63.4
• Noaniq sabablar tufayli rivojlangan infarkt	I63.9
Bosh miyada qon aylanishining aniqlanmagan o'tkir buzilishlari	I64
O'tkir gipertonik (gipertenziv) ensefalopatiya	I67.4
Insult asoratlari	I69
• Subaraxnoidal qon quyilish asorati	I69.0
• Parenximatoz qon quyilish asorati	I69.1
• Ishemik insult (miya infarkti) asorati	I69.3
• Noaniq insult asorati	I69.8
Izoh: tasnif qisqartirib keltirilgan.	

KXT-10 statistik tahlil uchun moslab tuzilgan bo‘lib, kasalliklarning klinikasini o‘zida to‘la aks ettirmaydi. Shuning uchun ham klinik tashxis qo‘yishda klinik tasniflardan foydalanish tavsiya etiladi.

XATARLI OMILLAR

Kasallik rivojlanishiga turtki bo‘luvchi omillarga *xatarli omillar* deb aytiladi. Serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga turtki bo‘luvchi xatarli omillarni izlab topish va o‘rganish XX asrning 60-yillarida boshlab yuborildi. Tez orada bir qator xatarli omillar izlab topildi va ularning kasallik rivojlanishidagi o‘rni o‘rganila boshlandi.

Bugungi kunda xatarli omillar 2 turga ajratib o'rganiladi: o'zgartirib bo'lmaydigan va o'zgartirib bo'ladigan (1.2-jadval).

1.2-jadval. Serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga turtki bo'luvchi xatarli omillar

O'zgartirib bo'lmaydigan omillar	O'zgartirish mumkin bo'lgan omillar
Yosh*	Chekish
Jins	Sirtli ichimliklar iste'mol qilish
Nasl	Gipodinamiya
	Semizlik
	Psixoemotsional stress
	Depressiya
	Giperxolesterinemiya*
	Arterial gipertenziya*
	Karotid stenoz*
	Hilpillovchi aritmiya*
	Gipergomosisteinemiya
	Anemiya

Eslatma. Bitta odamning o'zida xatarli omillar soni ko'paygan sayin, unda insult rivojlanish xavfi oshib boradi: 1-2 omil — 5-7 %; 3 yoki undan ko'p omil — 19-21%.

Izoh. * – xatarli omillar ichida eng xavflilari.

Xatarli omillar xavflilik darajasi va aholi orasida tarqalishi bo'yicha bir-biridan farq qiladi (1.3-jadval).

1.3-jadval. Xatarli omillarning nisbiy xavf ko'rsatkichlari va umumiy populatsiyada tarqalish darajasi (Chalmers et al., 1996)

Xatarli omillar	Nisbiy xavf	Populatsiyada tarqalganligi, %
Arterial gipertenziya	2,0–4,0	30
Yurak ishemik kasalligi	1,0–3,0	20
Hilpillovchi aritmiya	6,0–18,0	1
Qandli diabet	2,0–8,0	3
O'tkazilgan insult yoki TIA	1,0–10,0	2
Chekish	2,0–4,0	25

Alkogolizm	1,0–4,0	5
Giperxolesterinemiya	1,0–2,0	5
Ortiqcha tuz iste'mol qilish	1,0–2,0	30

O'zgartirib bo'lmaydigan xatarli omillar

Yosh. Serebrovaskulyar kasalliklar yoshga bog'liq bo'lib, yosh o'tgan sayin ularning soni ham osha boradi: 50 yoshdan so'ng insultning uchrash darajasi har 10 yillikda 2 barobarga oshadi. Deyarli 50 % insult 70 yoshdan oshganlarda uchraydi, 80 yoshdan oshganlarda insult 50 yoshdagilarga qaraganda 30 barobar ko'p kuzatiladi. So'nggi 20 yillikda insultning «yosharib» borayotganligi qayd etilmoqda, ya'ni 40 yoshgacha bo'lgan davrda insult bilan kasallanganlar soni ko'paymoqda. Bu holat yoshlarda chekish, ichish va gipodinamiya kabi omillarning ko'payib borayotganligi bilan izohlanadi.

Jins. Insult bilan kasallanishning jinslararo farqi uncha katta emas. Insult ayollarga qaraganda erkaklarda ko'proq uchraydi. Biroq so'nggi yillarda bu ko'rsatkichlar tenglashayotgani qayd etilmoqda. Insultdan o'lim ko'rsatkichlari esa ayollarda yuqori.

Nasl. Insult naslga bog'liq kasallik bo'lib, yaqin qarindoshlarda insult kuzatilganlarda bu kasallikning rivojlanish xavfi ham ortadi.

O'zgartirish mumkin bo'lgan xatarli omillar

Chekish. Chekish – insult rivojlanishiga turtki bo'luvchi mustaqil xatarli omil. Chekish insult rivojlanish xavfini deyarli 2 barobarga oshiradi va bu ko'rsatkich chekilayotgan sigaretlar soniga bog'liq. Bir kunda 20 dona sigaret chekadiganlarda insult rivojlanish xavfi kuniga 10 dona sigaret chekadiganlarga qaraganda deyarli 2 barobar yuqori hisoblanadi. Chekish neyrokimyoviy mexanizmlar orqali AG rivojlanishiga ham turtki bo'ladi. Chekish, shuningdek, AS rivojlanishini tezlashtiradi va qonning reologik xususiyatlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun ham, sigaret chekuvchilarda AG va AS ko'p uchraydi. Ma'lumki, AG va AS insultga olib keluvchi eng yetakchi xatarli omillardir.

Spirтли ichimliklar. Spirтли ichimliklarni suiiste'mol qilish ham insult rivojlanishiga turtki bo'luvchi xatarli omil hisoblanadi. Insult rivojlanish xavfi spirтли ichimlikning qancha miqdor va qachondan buyon iste'mol qilinayotganligi va uning turiga ko'p jihatdan bog'liq. O'tkir spirтли ichimliklarni kuniga 50 g dan ko'p iste'mol qilish insult rivojlanish xavfini 1,5-2 barobarga oshiradi. Spirтли ichimlik ishemik insultga qaraganda gemorragik insult rivojlanishiga ko'proq turtki bo'ladi. Spirтли ichimliklarni suiiste'mol qiluvchilarda AG, yurak aritmiyalari, neyroin-

toksikatsiya, miya tomirlarida toksik vazodilatatsiya va serebral perfuziyaning pasayishi ko'p aniqlanadi. Bu patologik holatlarning birgalikda namoyon bo'lishi insult rivojlanishi xavfini oshiradi.

Gipodinamiya. Yildan-yilga jismoniy harakatlar orqali bajariladigan ishlar soni va hajmi kamayib bormoqda. Buning asosiy sababi turmush tarzimizga kompyuterning jadal kirib kelishi va, ayniqsa, distansion aloqa vositalarining keng qo'llanila borayotganligidir. Pirovardida gipodinamiya yaqqol xatarli omillardan biriga aylanib bormoqda.

Gipodinamiya organizmda lipidlar parchalanishini sustlashtiradi. Oqibatda lipidlar organizmda, ayniqsa, arteriyalar devorida to'planib, AS rivojlanishini tezlashtiradi. Bu esa arteriyalarning torayib borishi va yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfini oshiradi. Gipodinamiya AG ga qaraganda AS rivojlanishiga ko'proq turtki bo'ladi. Shuningdek, faol jismoniy harakat bilan shug'ullanmaydiganlarda miya va yurak arteriyalarida kapillarlar darajasidagi kollateral qon aylanish tarmoqlari o'ta sust rivojlangan bo'ladi. Vaholanki, kollateral qon aylanish tarmoqlari mukammal rivojlangan odamlarda ishemiyaga uchragan sohalar tez tiklanadi.

Gipodinamiya organizmdagi barcha fiziologik jarayonlarga salbiy ta'sir ko'rsatuvchi xatarli omildir. Ayniqsa, u semizlik rivojlanishiga turtki bo'ladi. Gipodinamiya organizmda T- va B-limfositlarning yetarli miqdorda ishlab chiqarilishini pasaytiradi va organizmni yuqumli kasalliklarga moyil qilib qo'yadi. Gipodinamiya organizmning tayanch a'zolariga salbiy ta'sir ko'rsatib, umurtqa osteoxondrozi va artropatiyalar rivojlanishiga ham turtki bo'ladi. Shuningdek, gipodinamiya deyarli barcha ichki a'zolarning normal ish faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadiki, buning oqibatida bevosita yoki bilvosita serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishi tezlashadi.

Semizlik (ortiqcha vazn). Semizlik avvalambor qandli diabet, AS, AG va YuIK rivojlanishiga turtki bo'luvchi xatarli omil hisoblanadi. Ushbu kasalliklarning rivojlanish xavfi semizlik darajasiga ham bog'liq: semizlik darajasi oshgan sayin u bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar rivojlanish xavfi oshib boradi.

Semizlik darajasini aniqlash uchun tana vazni indeksi (TVI) o'lchanadi: $TVI = TO/R^2$, bu yerda TVI – tana vazni indeksi, TO – tana og'irligi (kg), R² – (kv.m), ya'ni kvadratga oshirilgan bo'y uzunligi. TVI va semizlik darajasi 1.4-jadvalda aks ettirilgan.

1.4-jadval. Tana vazni indeksi va semizlik darajasi

Tana vazni indeksi, kg/kv.m	Semizlik darajasi
20-25	Norma
25-30	Tana vazni oshgan
30 va undan yuqori	Semizlik

Demak, TVI normada 20 va 25 kg/kv.m orasida bo‘lishi kerak. Agar TVI 30 kg/kv.m dan yuqori bo‘lsa, bu semizlik hisoblanadi.

Psixoemotsional stress. Psixoemotsional stress – arterial gipertenziya va ateroskleroz rivojlanishiga olib keluvchi eng xavfli omillardan biri. Stress miya insulti va miokard infarkti rivojlanishiga bevosita turtki bo‘luvchi xatarli omil hamdir. Doimiy psixoemotsional zo‘riqishlar organizmda murakkab patofiziologik jarayonlarni boshlab beradi. Ayniqsa, psixoemotsional zo‘riqishlar paytida qonga ko‘p miqdorda katexolaminlarning ajralib chiqishi AQB ning keskin ko‘tarilishi, arteriyalar spazmi va koagulopatiyalarga sababchi bo‘ladi. Bu patologik jarayonlar doimiy ravishda davom etsa, AS rivojlanishi tezlashadi. Shuningdek, o‘tkir psixoemotsional zo‘riqishlar paytida qonda qand miqdori oshadi va insult rivojlanishida alohida o‘rin tutuvchi QD rivojlanishiga mezon yaratiladi. Ba’zida QD o‘tkir psixoemotsional stressdan so‘ng darrov rivojlanadi.

Bir qator ilmiy markazlarda o‘tkazilgan tadqiqotlar natijasi psixoemotsional stress bilan AG, AS va QD rivojlanishi orasida kuchli korrellatsion aloqa borligini ko‘rsatdi. Yildan-yilga yurak-qon tomir kasalliklarining oshib borayotganligi va undan o‘lim holatlarining ko‘p kuzatilayotganligining asosiy sabablaridan biri – psixoemotsional zo‘riqishlarning ko‘payib borayotganligidir. Psixoemotsional stress yurak-qon tomir kasalliklari bilan kasallanish va ulardan o‘lim darajasiga bir xil ta’sir ko‘rsatadi.

Depressiya. Depressiya – kardiovaskulyar va serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishida alohida o‘rin tutuvchi xatarli omil. Ushbu xulosaga yirik ilmiy markazlarda o‘tkazilgan prospektiv tekshiruvlar natijasida kelingan. Bugungi kunda depressiya chekish, giperxolesterine-miya, psixoemotsional stress va AG kabi xatarli omillar qatoridan o‘rin olgan. Xalqaro tadqiqot markazlari AG bilan kasallanganlarning 30-50 % ida depressiya alomatlari aniqlanishi va ularda gipertonik krizlar ko‘p kuzatilishini ta’kidlashadi. Statistika ma’lumotlarga ko‘ra, depressiya ka-

sallik prognoziga ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi: depressiya fonida rivojlangan miokard infarktida o'lim ko'rsatkichlari depressiyasiz rivojlangan miokard infarktiga qaraganda 2-4 barobarga yuqoriligi isbot qilingan.

O'zbekistonda ham depressiya va insult rivojlanishi orasidagi bog'liqlik darajasi o'rganilgan (Z.R.Ibodullayev va b.q. 2009). Bu tadqiqotlar depressiyaning insult rivojlanishidagi nisbiy xavf ko'rsatkichi 1,6 ga teng ekanligini ko'rsatdi. Depressiya insultdan keyingi funksional tiklanish darajasiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Arterial gipertenziya. AG insult rivojlanishiga turtki bo'luvchi o'ta xatarli omillardan biridir. Insult rivojlanish xavfi AQB darajasiga bevosita bog'liq. Fremingem tadqiqot markazi ma'lumotlariga ko'ra, sistolik AQB ning 10 mm sim. ust. ga oshishi insult rivojlanish xavfini erkaklarda 1,9 barobarga, ayollarda 1,7 barobarga oshiradi. AQB 160/95 mm sim.ust. ga yetganlarda AQB normal darajada bo'lganlarga qaraganda, insult rivojlanish xavfi 4 barobarga yuqoridir. AQB 200/115 mm sim. ust. ga yetganlarda bu ko'rsatkich 10 barobarga oshadi.

Bir necha bor tinch holatlarda o'lchangan AQB 140/90 mm sim. ust. dan yuqori bo'lsa, bemorda arterial gipertenziya bor, deb xulosaga kelinadi. AQB ning normal ko'rsatkichlari qanday bo'lishligi to'g'risidagi uzoq davom etgan bahs-munozaralar «pregipertenziya» atamasini taklif etish bilan tugallandi. Bunga binoan AQB 120/80–139/89 mm sim. ust. orasida bo'lgan shaxslar pregipertenziya guruhiga kiritiladi. Bu guruhga kirganlarda, keyinchalik AG rivojlanish xavfi juda yuqori. Ularga profilaktik dozalarda antigipertenziv dorilar qabul qilib yurish tavsiya etiladi va bu bemorlar doimiy ravishda UASh nazoratiga olinadi.

Qandli diabet. Qandli diabet ham o'ta xatarli omillardan biri sanaladi. Insult rivojlanishida QD ning nisbiy xavf darajasi 1,5-3 ga teng. QD ateroskleroz rivojlanishini jadallashtiradi, AG rivojlanish xavfini oshiradi. Shuningdek, diabetik serebral mikroangiopatiya bosh miyada qon aylanishining surunkali buzilishlarini yuzaga keltiradi va ishemik insult rivojlanishiga mezon yaratadi. Qondagi qand miqdori 6,6 mmol/ldan oshgan sayin insult rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi. Framingem tadqiqot markazi ma'lumotlariga ko'ra, QD bilan kasallanganlarda ishemik insult 2-4 barobar ko'p kuzatiladi.

Uyqu arteriyalari stenoz. Uyqu arteriyalari stenoz TIA va ishemik insult rivojlanishida yetakchi xatarli omillardan hisoblanadi. Uyqu arteriyalari simptomli stenozida 2 yil mobaynida insult rivojlanish xavfi 26 % ga teng (nisbiy xavf 2,2), agar stenoz TIA bilan namoyon

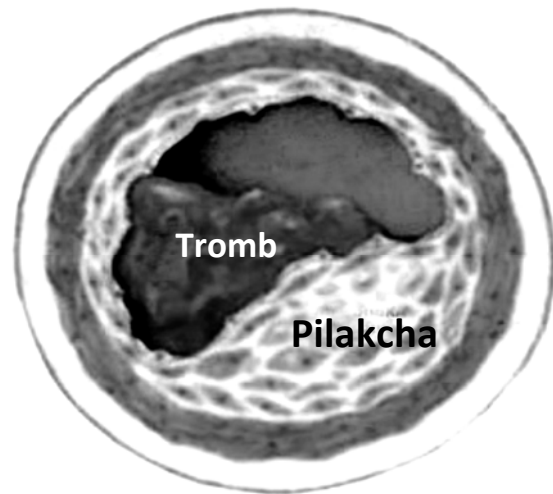
bo'lsa, bu xavf 2 yil mobaynida 70 % ga yetadi (nisbiy xavf 4,6). Ishemik insult rivojlangan bemorlarning 70 % dan oshig'ida ichki uyqu arteriyasining aterosklerotik zararlanish belgilari aniqlanadi (1.1-rasm).

O'tkazilgan insult va TIA.

Anamnezida TIA va ishemik insult o'tkazgan bemorlarning 40 % ida 5 yil ichida ishemik insult yana rivojlanadi, shundan 20 % insult kasallikning o'tkir davrida, qolgan 50 % – bir yil mobaynida rivojlanadi.

Boshqa xatarli omillar. Insult rivojlanishiga turtki bo'luvchi omillarga yana quyidagilar kiradi: intra- va ekstraserebral tomirlar anomaliyasi, antifosfolipid sindrom, migrenoz status, gipergomositosemiya, trombositopeniya, kranioserebral o'smalar va jarohatlar, bo'yin osteoxondrozi, turli etiologiyali angiopatiyalar, allergik kasalliklar, yurakka qo'yilgan sun'iy klapanlar, fibromuskulyar displaziya, OITS, zaxm, arteriyalar qatlanishi (disseksiyasi), turli virusli neyroinfeksiyalar, oral kontraseptiv dorilarni iste'mol qilish, giyohvandlik, polisitemiya, leykoz, venoz tromboz, obliteratsiyalovchi endoarterit va b.q.

Xulosa qilib aytganda, yurak-qon tomir kasalliklari, shu jumladan, serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga turtki bo'luvchi xatarli omillar soni 100 dan oshadi. Insult rivojlangandan keyin ham saqlanib qolgan xatarli omillar nogironlik darajasi va o'lim xavfini bir necha barobarga oshiradi.



1.1-rasm. Arteriyaning ko'ndalang kesimi: aterosklerotik pilakcha va tromboz sababli arteriya toraygan.

DISSIRKULYATOR ENSEFALOPATIYA

Dissirkulyator ensefalopatiya – bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi sababli rivojlanadigan zo'rayib boruvchi serebrovaskulyar kasallik.

Umumiy ma'lumotlar. KXT-10 da «Dissirkulyator ensefalopatiya» atamasi yo'q. Bu atama XX asrning 60-yillari sho'ro davrida taklif etilgan va 80-yillari «Bosh miya qon tomir kasalliklari tasnifi»ga kiritilgan. «Dissirkulyator ensefalopatiya» atamasi bugungi kungacha

MDH doirasida qo‘llab kelinmoqda. Biroq, bu atama bilan bog‘liq bahs-munozaralar hanuz davom etmoqda. Ba’zi mutaxassislar bu atamadan voz kechib, KXT-10 da ko‘rsatilgan atamalardan foydalanishga o‘tishni taklif qilishsa, boshqa birlari «Dissirkulyator ensefalopatiya» atamasi qolishini, uchinchi bir mualliflar esa uning o‘rniga «Bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi» yoki «Miyaning surunkali ishemiyasi» atamasini qo‘llash maqsadga muvofiq deyishmoqda.

KXT-10 da «Dissirkulyator ensefalopatiya» atamasi bo‘lmasa-da, shunga o‘xshash serebrovaskulyar kasalliklar quyidagi 3 ta ruknda keltirilgan.

I67.3 – zo‘rayib boruvchi tomir leykoensefalopatiyasi (Binsvanger kasalligi)

I67.4 – gipertenziv ensefalopatiya

I67.8 – miyaning surunkali ishemiyasi

Binsvanger kasalligi dissirkulyator ensefalopatiyaga o‘xshash bo‘lsada, uni mustaqil nozologiya sifatida qabul qilsa bo‘ladi, deb hisoblanadi. Chunki uning patomorfologiyasi, klinikasi va kechishi DSE dan birmuncha farq qiladi. Biroq, gipertenziv ensefalopatiyaga gipertoniya kasalligi sababli rivojlangan DSE ning sinonimi sifatida qarash mumkin. Chunki ularning klinikasi deyarli bir xil, kechishi biroz farq qiladi, xolos.

Aytish joizki, «Miyaning surunkali ishemiyasi» nafaqat qon tomir kasalliklari, balki surunkali gemik gipoksiya, metabolik buzilishlar, somatik kasalliklar va turli intoksikatsiyalarda ham rivojlanadi. Shu bois, «miyaning surunkali ishemiyasi» atamasini «dissirkulyator ensefalopatiya» atamasiga sinonim deb qarash haqiqatga zid keladi.

Dissirkulyator ensefalopatiyaning boshqacha nomlari ham mavjud. Bular – «bosh miyada qon aylanishining surunkali buzilishi yoki surunkali yetishmovchiligi», «bosh miyaning ishemik kasalligi», «surunkali gipertonik ensefalopatiya», «aterosklerotik ensefalopatiya». KXT-10 da dissirkulyator ensefalopatiyaga o‘xshab kechuvchi yana bir kasallik – «tomir demensiyasi» atamasi ham mavjud va u ham bir qator ruknlarda keltirilgan.

Tibbiy amaliyotda «bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi» va «dissirkulyator ensefalopatiya» atamalari ko‘p qo‘llaniladi. Biroq klinik nevrologiyada har qanday tashxis kasallik topikasi va shakllangan klinik sindromlarni o‘zida aks ettirgan bo‘lishi kerak. Har qanday klinik tashxis – avvalambor shakllangan klinik sindrom demakdir. Shu nuqtayi nazardan qaraganda, «dissirkulyator ense-

falopatiya» atamasi kasallik mohiyatini oʻzida toʻla aks ettiradi. «Dissirkulyator ensefalopatiya» kasallik etiopatogenezi, topikasi va klinikasini oʻzida mujassamlashtirgan tugallangan klinik tashxisdir. Albatta, uning rivojlanishi asosida bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi yotadi. «Bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi» atamasi koʻproq patofiziologik atama, uni klinik atama deb boʻlmaydi. Oʻzbekistonda kasallik atamasi boʻyicha yagona bir toʻxtamga kelish va «Dissirkulyator ensefalopatiya» atamasini keng qoʻllash maqsadga muvofiqdir. Chunki dissirkulyator ensefalopatiya – «bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi», «miyaning surunkali ishemiyasi», «angioensefalopatiya» va shu kabi boshqa atamalarni oʻzida mujassamlashtirgan yagona atamadir.

Etiologiyasi. Dissirkulyator ensefalopatiya rivojlanishiga sabab boʻluvchi asosiy patologik holatlar va kasalliklar.

- Bosh miyani qon bilan taʼminlovchi magistral tomirlar patologiyasi (ateroskleroz, endarterit, aorta-arterit, trombangit, tomir anomaliyalari va h. k.).
- Intrakranial tomirlar patologiyasi (arterioskleroz, amiloidoz, displaziyalar).
- Arterial gipertenziyalar (essensial, renovaskulyar va boshqa etiologiyali).
- Yurak kasalliklari (aritmia, miokard infarkti, endokardit va yurak illatlari).
- Qandli diabet (mikro- va makroangiopatiyalar).
- Bod va vaskulitlar bilan namoyon boʻluvchi boshqa kollagenozlar;
- Arterial gipotenziya (idiopatik, ortostatik va b.q).
- Qon kasalliklari (antifosfolipid sindrom, polisitemiya, essensial trombositemiya va eritrositoz).
- Boʻyin umurtqalari osteoxondrozi, kraniovertebral anomaliyalar.
- DSE ga sabab boʻluvchi boshqa kasalliklar va patologik holatlar.

Patogenezi va patomorfologiyasi. Dissirkulyator ensefalopatiya rivojlanishida bosh miyani qon bilan taʼminlovchi mayda tomirlardagi mikrosirkulyator buzilishlar va shu sababli miya toʻqimalarida lakunar oʻchoqlarning vujudga kelishi asosiy patogenetik omillardan biridir. Mikrosirkulyator buzilishlar, ayniqsa, miya arteriyalarining terminal qismida kechadi va diffuz tarzda namoyon boʻladi. Bosh miyada mik-

rosirkulyator buzilishlarga olib keluvchi etiologik omillar ichida *arterial gipertenziya* va *aterosklerozning* oʻrni katta.

Arterial gipertenziyada AQB ning muntazam oshib turishi miya tomirlarida sklerotik oʻzgarishlarni yuzaga keltiradi, ular elastiklik xususiyatini yoʻqotadi va natijada miliar anevrizmalar paydo boʻladi. Miliar anevrizmalar AQB har gal koʻtarilganda kengayib boraveradi va buning natijasida gemorragik insult rivojlanish xavfi ham oshadi. Shuningdek, miliar anevrizmalar atrofida plazmorragiya oʻchoqlari paydo boʻladi va perivaskulyar boʻshliqlar kengaya boshlaydi.

Mayda arteriya va arteriolalarning endoteliyasi qalinlashadi, tomirlarning mushak qatlami parchalana boshlaydi, ularning oʻtkazuvchanligi oshadi va gialinoz rivojlanadi. Bu patologik oʻzgarishlar natijasida mayda arteriyalar va arteriolalarning shakli oʻzgaradi (vazokonstriksiya va vazodilatatsiya), ularning devori qalinlashib, ravonligi yoʻqoladi. Miya tomirlarining terminal qismi nekrozga uchrab, nobud boʻla boshlaydi va bu jarayon surunkali tarzda davom etadi. Mayda arteriyalar nekrozga uchragan joylarda lakunar ishemik infarktlar paydo boʻladi va har bir gipertonik krizda ularning soni koʻpayib boradi.

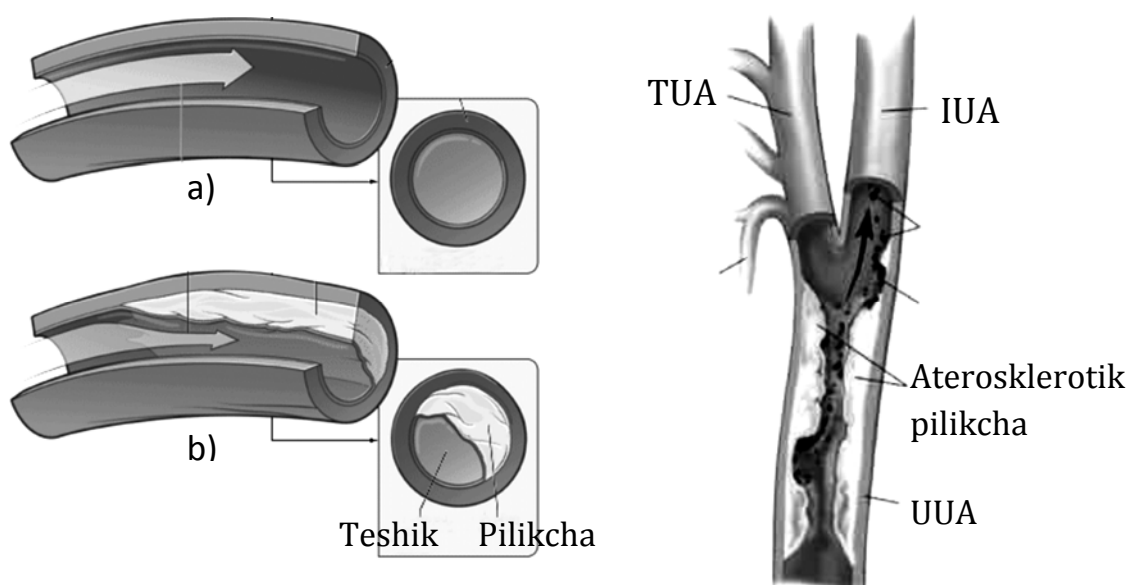
AG da ekstrakranial tomirlar ham elastiklik xususiyatini yoʻqotib, deformatsiyaga uchraydi: ularda patologik choʻzilishlar va qiyshayishlar rivojlanib, egri-bugri holatga keladi. Shuning uchun ham, uzoq yillar AG bilan kasallanganlarning ekstrakranial tomirlarida *koyling* va *kingking* kabi patologik holatlar koʻp kuzatiladi. Bu anomaliyalar, albatta, tugʻma boʻlishi va keyinchalik, doimiy ravishdagi AG ularni kuchaytirishi mumkin. Ekstrakranial tomirlardagi bunday patologik oʻzgarishlar miyada gemodinamik buzilishlarni yanada jadallashtiradi.

Arterial gipertenziyada AQB ning keskin tushib ketishi ham xavflidir. Chunki elastiklik xususiyatini yoʻqotib, deformatsiyaga uchragan tomirlarda perfuzion bosimning tushib ketishi natijasida ular bujmayib qoladi va qayta tiklanmaydi. Demak, AQB ning keskin koʻtarilishi ham, pasayib ketishi ham mikrosirkulyator buzilishlarni kuchaytiradi va miyada ishemik jarayonni avj oldiradi. Shu bois, AG oqibatida rivojlangan ensefalopatiyalar «*gipertenziv (gipertonik) ensefalopatiya*» yoki «*gipertonik angioensefalopatiya*» deb ham ataladi. MRT tekshiruvlarida turli hajmdagi lakunar infarktlar poʻstloqda, subkortikal va periventrikulyar sohalarda aniqlanadi. Miya toʻqimasi atrofiyasi sababli egatchalar va miya qorinchalari kengaygan boʻladi. Ishemik jarayon bosh miyaning oq moddasida kuzatilsa, leykoareoz rivojlanadi va bunday holatlar «*gipertonik leykoensefalopatiya*» deb ataladi. Aynan

dissirkulyator ensefalopatiyaning mana shu turini «Binsvanger kasalligi» ga qiyoslash mumkin.

AG da gipertonik krizlar va TIA ko'p ro'y beradi. Buning oqibatida bosh miyada lakunar infarktlar soni oshadi va dissirkulyator ensefalopatiya rivojlanishi yanada jadallashadi.

Ateroskleroz sababli rivojlangan dissirkulyator ensefalopatiya patogenezi biroz boshqacha tarzda kechadi. Agar AG da, asosan, mayda arteriyalar va arteriolalar zararlangansa, AS da esa yirik arteriyalar zararlanadi (1.2-rasm).



1.2-rasm. Sog'lom (a) va aterosklerotik o'zgargan (b) arteriya.

Miyani qon bilan ta'minlovchi yirik arteriyalarning ichki qavatida sklerotik o'zgarishlar yuzaga keladi va aterosklerotik pilikchalar paydo bo'ladi, mushak qavati atrofiyaga uchraydi, kollagen tolalar miqdori kamayadi. Bu patologik o'zgarishlar sababli arteriyalar torayadi, ularning elastiklik xususiyati kamayib, rigidligi oshib boradi. Bosh miyani qon bilan ta'minlovchi yirik arteriyalar stenoz kuchaygan sayin serebrovaskulyar yetishmovchilik zo'rayib boradi, ya'ni dissirkulyator ensefalopatiya rivojlana boshlaydi. Demak, asta-sekin rivojlanuvchi va zo'rayib boruvchi AS bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligini yuzaga keltiradi. 1.5-jadvalda stenoz darajalari keltirilgan.

1.5-jadval. Bosh miyani qon bilan ta'minlovchi yirik arteriyalar stenozi darajalari (NASCET va ECST tasnifi bo'yicha, 1991-yil)

Stenoz darajalari	%
Yengil	0–29
O'rta darajadagi	30–50
Kuchli	50–69
Kritik	70–99
Okklyuziya	100

Destruktiv o'zgarishlar yirik arteriyalarning davomi bo'lmish intrakranial arteriyalarda ham ro'y beradi. Yirik arteriyalardan ajralib chiqqan mikrotromblar kichik arteriyalarni yopib qo'ygach, kapillarlar soni kamayib, lakunar infarktlar soni oshib boradi. Lakunar infarktlar miyaning turli sohalari, ya'ni po'stloq, po'stlog'osti va miya ustuni tuzilmalarida paydo bo'la boshlaydi. Yirik arteriyalar aterosklerozi sababli intrakranial arteriyalarda perfuzion bosim pasayadi, yetarli miqdorda qon yetib kelmagan kapillarlar kichrayib, atrofiyaga uchraydi. Bu patologik jarayonlar qonning reologik xususiyatini buzadi, ya'ni giperkoagulatsiyani kuchaytiradi. Miya to'qimalarida ishemik gipoksiya ham jadallashadi. Miyada leykoareoz, glioz, demielinizatsiya apoptoz kabi diffuz morfologik o'zgarishlar vujudga keladi. Shunday qilib, yirik arteriyalar, arteriolalar va bosh miyaning diffuz tarzda zararlanishi *aterosklerotik angioensefalopatiya* (dissirkulyator ensefalopatiyaning yana bir sinonimi) shakllanishiga olib keladi. Boshqa a'zolarga qaraganda bosh miya juda yaxshi rivojlangan kollateral qon aylanish sistemasiga ega. Shu bois, yirik arteriyalar stenozi har doim ham bosh miyaning qon bilan ta'minlanishiga ziyon yetkazavermaydi. Ba'zida kollateral qon aylanishni ta'minlashda muhim ahamiyatga ega Villiziy aylanishiga kiruvchi tomirlar aplaziyasi aniqlanadi. Bunday holatlarda yirik arteriyalardagi aterosklerotik o'zgarishlar bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi yoki o'tkir buzilishiga sabab bo'ladi.

Shunday qilib, DSE bosh miyada qon aylanishining surunkali tarzda rivojlanib va zo'rayib boruvchi kasalligi bo'lib, miya to'qimalarida bir qancha kichik nekrotik (lakunar) o'choqlarning shakllanishi bilan kechadi.

Miya to'qimasida lakunar o'choqlar soni qancha ko'p bo'lsa, nevrologik mikrosimptomlar ham shuncha ko'p bo'ladi. Biroq hamma lakunar o'choqlar ham nevrologik simptomlar bilan namoyon bo'lavermaydi. Agar birlamchi po'stloq markazlari (proeksion sohalar) zararlanishi nevrologik buzilishlarni yuzaga keltirsa, ikkilamchi va uchlamchi po'stloq markazlari, ya'ni assotsiativ markazlar zararlanishi neyropsixologik (kognitiv) buzilishlarni keltirib chiqaradi. Bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ida joylashgan ushbu assotsiativ markazlar oliy ruhiy funksiyalar uchun javob beradi. Ushbu markazlardagi har qanday patologik jarayon kognitiv buzilishlar sababchisidir. Ayniqsa, peshona bo'lagida joylashgan markazlarni po'stlog'osti tuzilmalari bilan bog'lovchi yo'llar zararlanisa, kognitiv buzilishlar tez rivojlanadi va og'ir kechadi. Chunki peshona bo'lagida barcha ruhiy faoliyatlarni boshqaruvchi va nazorat qiluvchi uchinchi funksional blok joylashgan.

Bosh miyaning nafaqat po'stloq markazlari, balki uning oq moddasi zararlanishi ham kognitiv buzilishlarni yuzaga keltiradi. Bunday holatlar «po'stlog'osti demensiyasi» deb ataladi. Shuningdek, ekstrapiramidal yadrolar, limbiko-retikulyar kompleks sohalaridagi ishemik o'choqlar ham turli darajada ifodalangan kognitiv buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Aksariyat hollarda kognitiv buzilishlar barobarida psixoemotsional buzilishlar ham kuzatiladi. Ular, ayniqsa, bosh miya katta yarim sharlarining chakka bo'lagi va limbiko-retikulyar kompleks sohalarida ishemiyalarida ko'p uchraydi.

Klinikasi. Dissirkulyator ensefalopatiyaning klinikasi nevrologik, neyropsixologik va psixoemotsional buzilishlardan iborat bo'lib, ularning qay tarzda namoyon bo'lishi kasallik darajasi va ishemik o'choqlarning joylashgan joyiga bog'liq. Kasallik klinikasi darajasiga qarab, uning 3 bosqichi farqlanadi: I – yengil, II – o'rtacha va III – og'ir.

Dissirkulyator ensefalopatiyaning (I) yengil bosqichi. DSE ning I (yengil) bosqichida, asosan *subyektiv simptomlar*, ya'ni jizzakilik, uyqu buzilishi, diqqat va xotiraning pasayishi, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, tez charchash va umumiy holsizlik ustunlik qiladi. Aqliy va hissiy zo'riqishlar ushbu belgilarni kuchaytiradi. Demak, DSE ning yengil bosqichi nevrozga o'xshab kechadi. Biroq nevrozdan farqli o'laroq, DSE ning I bosqichidayoq yengil darajada ifodalangan *obyektiv nevrologik simptomlar*, ya'ni pay reflekslari giperrefleksiyasi va anizorefleksiyasi, Romberg sinovida yengil chayqalish, ditsmetriya, barmoqlar uchining titrashi, oral avtomatizm reflekslari va vegetativ buzilishlarni kuzatish

mumkin. Ushbu nevrologik simptomlar soni asta-sekin ko'payib va zo'rayib boradi.

Neyropsixologik (kognitiv) buzilishlar DSE ning I bosqichida ko'p uchraydi va aksariyat hollarda ular nevrologik simptomlardan ancha ilgari paydo bo'ladi. Ayniqsa, diqqat va xotiraning buzilishi ko'p kuzatiladi. Bemorning diqqati tez toliqadigan va chalg'iydigan bo'lib qoladi, yangi ma'lumotni qunt bilan o'zlashtira olmaydi. U, ayniqsa, aqliy mehnat bilan shug'ullansa, tez charchaydi. Diqqatning tez charchashi parishonxotirlik deb ham ataladi. Diqqat buzilishi sababli bemorning xotirasi ham izdan chiqa boshlaydi. Bemor yaqindagina ko'rgan odamlar va narsalar, eshitgan xabarlar va o'qigan hikoyalarini yodida saqlab qola olmaydi. U o'zi uchun zarur bo'lgan biror matnni eslab qolish uchun uni bir necha bor o'qib chiqadi, biroq shundayam matn to'laligicha uning esida qolmaydi. Bemor yaqinda tanishgan odamlarining ismini unuta boshlaydi, ularni ko'rsa, ismini eslay olmaydi. Bolalik davridagi voqealar esa esida saqlanib qoladi.

Psixoemotsional buzilishlar ham DSE ning I bosqichida ko'p kuzatiladi. Ular ruhan tez charchash, tez xafa bo'lish, yig'loqilik, hissiy to'mtoqlik yoki hissiy portlashlar kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bemor o'ta ta'sirchan bo'lib qoladi. Psixoemotsional va vegetativ buzilishlar birgalikda paydo bo'ladi. Demak, DSE ning birinchi bosqichi subyektiv simptomlar, tarqalgan obyektiv nevrologik belgilar, neyropsixologik va psixoemotsional buzilishlardan iborat. Ular, odatda, yengil ifodalangan bo'ladi. Ba'zida yengil ifodalangan obyektiv nevrologik simptomlarga e'tibor qilinmaydi yoki jiddiyroq tekshiruv o'tkazilmasdan bemorga «Nevroz» yoki «Surunkali charchash sindromi» tashxisi qo'yiladi va DSE ning I bosqichi aniqlanmay qoladi. Agar kasallikning ushbu bosqichida davolash muolajalari o'tkazilmasa, u II bosqichga o'tadi.

Dissirkulyator ensefalopatiyaning (II) o'rta bosqichi. Kasallikning ushbu bosqichida subyektiv simptomlar yanada zo'rayadi va unga yangi simptomlar qo'shiladi. Bemorning uyqusi buziladi: uni kunduzi uyqu bosadi, kechasi esa uxlay olmaydi yoki tez uyg'onib ketadi, ko'p tushlar ko'radi. Bosh og'rig'i doimiy tus oladi va oddiy analgetiklar yordam bermay qo'yadi. Bosh aylanishi kuchayadi va yurganda chayqalib ketishlar sezila boshlaydi. Diqqat va xotira buzilishlari kuchayadi. Aqliy charchash bilan birgalikda, jismoniy toliqish ham rivojlanadi.

Obyektiv nevrologik simptomlar yaqqol koʻzga tashlana boradi. Bemorda piramidal yetishmovchilik, yaʼni VII va XII nervlarning markaziy falajligi, pay reflekslari giperrefleksiyasi va anizorefleksiyasi, oral avtomatizmi reflekslari aniqlanadi. Shuningdek, koordinator buzilishlar – nistagm, dismetriya, adiodoxokinez va Romberg sinovida chayqalish kabi belgilar zoʻraya boshlaydi. Ekstrapiramidal simptomlar ham shakllanadi va ular II bosqichning oxiriga kelib yaqqol namoyon boʻladi.

DSE ning I bosqichida obyektiv nevrologik simptomlar tarqoq ravishda aniqlansa, kasallikning II bosqichida nevrologik sindromlar shakllana boshlaydi. Nevrologik sindromlarning qay tarzda namoyon boʻlishi lakunar infarktlar miyaning qaysi tuzilmasini koʻproq qamrab olganiga bogʻliq. Agar lakunar infarktlar, asosan, bosh miyaning poʻstloq qismida joylashsa, piramidal simptomlar yoki epileptik sindrom, ikkala yarim sharning poʻstlogʻosti sohasida joylashsa, psevdobulbar sindrom, bazal yadrolarda joylashsa, amiostatik yoki giperkinetik sindrom, miya ustuni tuzilmalarida joylashsa – vertebroba-zilyar sindrom yoki vestibuloataktik sindrom ustunlik qiladi. Bemorning nevrologik statusi toʻla va jiddiyroq tekshirilgandagina umumiy nevrologik buzilishlar orasidan bu sindromlarni ajratib olish mumkin.

Baʼzida DSE ning II bosqichidayoq, ayniqsa, peshona boʻlagi va uni bogʻlovchi poʻstlogʻosti tuzilmalari zararlanganda, demensiya belgilarini kuzatish mumkin. Demensiya belgilari faqat neyropsixologik tekshiruvlar orqali aniqlanadi.

Bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi kuchaygan sayin nevrologik va neyropsixologik simptomlar zoʻrayib boradi. DSE ning I bosqichida bemorlar vrachga kam murojaat qilishsa, uning II bosqichida vrachga murojaat qiluvchilar soni koʻpayadi. Buning asosiy sabablaridan biri – xotira buzilishining kuchayishidir. DSE ning I bosqichida neyropsixologik simptomlardan, asosan, diqqat va xotira buzilishi kuzatilsa, DSE ning II bosqichida ularga tafakkur buzilishi ham qoʻshiladi. Odatda, diqqat, xotira va tafakkur buzilishlarining birgalikda namoyon boʻlishiga *kognitiv buzilishlar* deb aytiladi. Kognitiv buzilishlarning paydo boʻlishi bemorning kasbiy mahoratiga salbiy taʼsir koʻrsatadi. U endi oʻz kasbida avvalgidek unumli ishlay olmaydi, bajaradigan ishlarini unutib qoʻyadi, kichik intellektual mashqlarni bajara olmaydi. Bemor kinofilmlar va badiiy asarlardagi epizodlar yoki oddiy hayotiy voqealar tafsilotini tushuntirishda juda qiynaladi. Uning nafaqat aqliy, balki jismoniy ish faoliyati ham pasayadi. Bular tabiiyki, psixoemotsional buzilishlarni kuchaytiradi: bemor jizzaki va jahldor

bo‘lib qoladi, uyquasi buziladi, xavotir va depressiya belgilari paydo bo‘ladi yoki zo‘raya boshlaydi.

Dissirkulyator ensefalopatiyaning (III) og‘ir bosqichi. Kasallikning III bosqichida nevroitik xususiyatga ega shikoyatlar soni kamayadi va buning asosiy sabablaridan biri – kasallikka bo‘lgan tanqidiy munosabatning pasayishidir. Biroq diffuz bosh og‘rig‘i, xotira susayishi, uyqusizlik, quloq shang‘illashi, bosh aylanishi, yurganda gandraklab ketish bemorning asosiy shikoyatlariga aylanadi. Aqliy mehnat bilan shug‘ullanuvchilar (o‘qituvchi, ilmiy xodim, buxgalter va h.k.) o‘z vazifasini talab darajasida bajara olishmaydi. Aksariyat bemorlar kundalik oilaviy yumushlarni ham eplay olmay qolishadi. Jismoniy va ruhiy charchash zo‘rayadi. Bemorning tafakkur doirasi torayadi, u ezma, injiq va maydagap bo‘lib qoladi. Uning harakatlarida amiostatik sindrom alo-matlari ham paydo bo‘ladi.

DSE ning III bosqichida nevrologik, neyropsixologik va psixoemotsional buzilishlarning qay tarzda namoyon bo‘lishi bosh miyaning qaysi tuzilmalari ko‘proq zararlanganiga bog‘liq.

DSE ning III bosqichi bir qator sindromlar bilan kechadi.

Peshona sindromi. Peshona sindromi peshona ataksiyasi, demensiya va og‘ir ruhiy buzilishlar (peshona psixikasi) bilan namoyon bo‘ladi. Peshona ataksiyasi fronto-ponto-serebellyar yo‘llar zararlanishi sababli yuzaga keladi. Bemor chayqalib yuradi va yurganda yiqilib tushish holatlari kuzatiladi. Peshona sindromining demensiya bilan namoyon bo‘lishi ushbu sohada joylashgan uchinchi funksional blokning zararlanishi bilan bog‘liq. Qo‘l bilan bajariladigan harakatlar (kiyinish, ovqatlanish, yozish, chizish va h.k.) qiyinlashadi, ya‘ni peshona apraksiyasi rivojlanadi. Premotor sohada joylashgan praksis markazining zararlanishi oqibatida maqsadga yo‘naltirilgan harakatlar sustlashadi. Ba‘zida peshona sindromi kuchli psixomotor qo‘zg‘alishlar bilan namoyon bo‘ladiki, ushbu vaziyatda bemorni boshqarib bo‘lmay qoladi. Gohida esa aksincha, apatiya va depressiya belgilari kuzatiladi, bemorning irodasi so‘nadi. Bunday holatlar «apatoabulik sindrom» deb ataladi. Kasallik zo‘raygan sayin tos a‘zolari funksiyasini nazorat qilish ham sustlashadi.

Sekin rivojlanuvchi gemisindrom. Roland sohasi zararlanganda kuzatiladi va gemiparez, gemigipesteziya, VII va XII juft kranial nervlarning markaziy falajligi bilan namoyon bo‘ladi. Insulda kuzatiladigan gemisindromdan farqli o‘laroq, ushbu gemisindrom bir necha oy ichida

shakllanadi va zo‘rayib boradi. Ba’zida gemisindrom rivojlangan tomonda Jekson tipidagi epileptik xurujlar paydo bo‘ladi.

Parkinsonizm sindromi yoki amiostatik sindrom. Ushbu sindromning vujudga kelishi ekstrapiramidal tuzilmalarning ishemiyasi bilan bog‘liq. Gipomimiya, oligokineziya, bradikineziya va mushaklar rigidligi – bu sindromning asosiy klinik belgilaridir. Shuningdek, piramidal simptomlar, kognitiv, psevdobulbar va koordinator buzilishlar ham rivojlanadi. Bunday paytlarda «tomir parkinsonizmi» haqida so‘z boradi. Tomir parkinsonizmida tremor kuzatilmaligi mumkin. Ba’zida siydik ushlay olmaslik paydo bo‘ladi.

Psevdobulbar sindrom. Kortikobulbar yo‘llar o‘tadigan soha ikkala tomonda ham zararlanisa, psevdobulbar sindrom rivojlanadi, ya’ni oral avtomatizmi reflekslari (o‘z-o‘zidan yig‘lash va kulish, xartum refleksi), dizatriya, disfagiya va disfoniya vujudga keladi. Psevdobulbar buzilishlar aksariyat hollarda amiostatik sindrom va po‘stlog‘osti demensiyasi bilan birgalikda namoyon bo‘ladi.

Vertebrobazilyar sindrom umurtqa arteriyalari va bazilyar arteriya zararlanishi bilan bog‘liq bo‘lib, miya ustuni va miyacha simptomlari bilan namoyon bo‘ladi. Kasallik klinikasini, asosan vestibulokoordinator buzilishlar tashkil qiladi. Sistem bosh aylanish, eshitishning pasayishi, nistagm, ataksiya va intension tremor kabi belgilar ko‘p kuzatiladi. Kranial nervlarning periferik tipda zararlanishi ham ko‘p uchraydi. Agar ishemiya uzunchoq miyaning pastki qismida kuzatilsa, bulbar falajlik yoki alternirlashgan Jekson sindromi rivojlanadi. Shuningdek, piramidal va sezgi buzilishlari kuzatilishi va ular ham alternirlashgan sindromlar shaklida namoyon bo‘lishi mumkin. Bunday holatlarda «vertebrobazilyar sohada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi» tashxisi qo‘yiladi. Agar nevrologik simptomlar, asosan, kuchli bosh aylanishi, quloq shang‘illashi va vestibulyar ataksiya bilan namoyon bo‘lsa, «vestibulo-ataktik sindrom» haqida so‘z ketadi. DSE da quloq shang‘illashi vestibulyar nerv ishemiyasi yoki yirik tomirlar stenozi bilan bog‘liq. Sinkopal holatlar ham kuzatiladi. Ba’zida vertebrobazilyar sindrom o‘tkir rivojlanadi va uning belgilari bir necha soat ichida o‘tib ketadi. Bu esa vertebrobazilyar sohada TIA rivojlanganligidan dalolat.

Tomir demensiyasi. Aksariyat hollarda kognitiv buzilishlar nevrologik buzilishlardan ustun keladi va bemorda demensiya rivojlanadi. Bunday paytlarda, odatda, «tomir demensiyasi» tashxisi qo‘yiladi. Demensiya klinikasi turli ko‘rinishda namoyon bo‘lishi mumkin. Agar

ishemik jarayon bosh miyaning chap yarim sharida ustunlik qilsa, kognitiv buzilishlar afaziyalar, u o'ng yarim sharda ustunlik qilsa, apraktoagnostik sindrom bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Bosh miyaning oq moddasi, ya'ni po'stlog'osti sohasi ko'proq zararlansa, po'stlog'osti demensiyasi rivojlanadi va u po'stlog'osti dizartriyasi bilan birgalikda kuzatiladi. Agar ishemik jarayon, asosan, ensa sohasida joylashsa, kognitiv buzilishlar optik-fazoviy buzilishlar bilan birgalikda kuzatiladi. Optik-fazoviy agnoziya tufayli bemor chap va o'ng, yuqori va pastning farqiga bormay qo'yadi. U ko'chaga chiqsa, adashib qoladi va yana uyga qaytib kela olmaydi. Ko'ruv agnoziyasi va amnestik afaziya oqibatida yaqinlarini tanimaydi va ularning ismini unutadi. Bemor hozir gapirgan gapini shu zahoti esidan chiqarib qo'yadi. Ushbu buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan DSE subkortikal arteriosklerotik ensefalopatiya, ya'ni Binsvanger kasalligi deb ham ataladi. Bunday bemorlar butunlay nogiron bo'lib qolishadi.

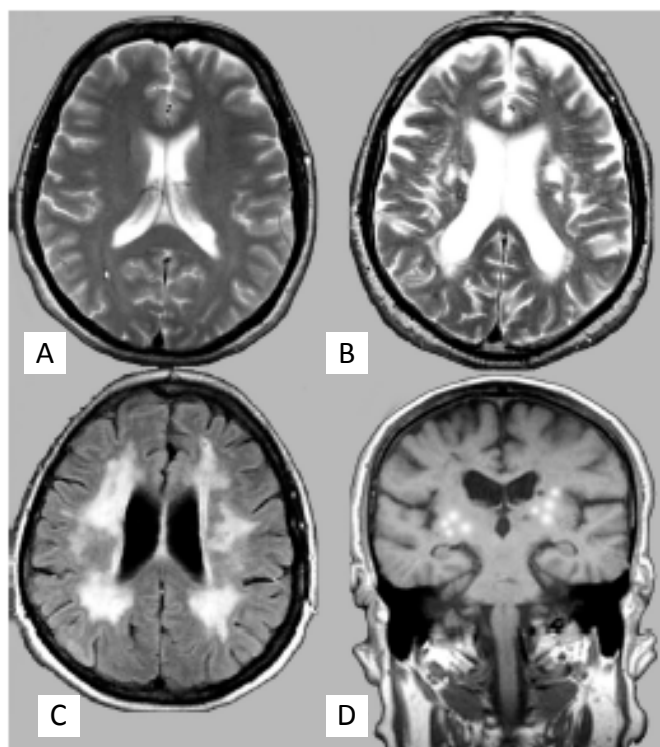
Epileptik xurujlar. DSE da tarqalgan tonik-klonik, sensomotor va psixosensor tipdagi epileptik xurujlar kuzatilishi mumkin. Epileptik xurujlarning paydo bo'lishi po'stloq tuzilmalaridagi ishemik va gipoksik jarayonlarga bog'liq bo'lib, bu yerda epilepsiyaga bo'lgan moyillik ham inkor qilinmaydi. Chunki DSE da epileptik xurujlar har doim ham kuzatilavermaydi. Demak, ishemiya va gipoksiya turtki rolini o'ynashi mumkin, xolos.

Tashxis. Dissirkulyator ensefalopatiya – surunkali kechuvchi serebrovaskulyar kasallik. Shuning uchun ham to'g'ri tashxis qo'yish uchun avvalambor, qon tomir sistemasi kasalliklarini aniqlash zarur. Dissirkulyator ensefalopatiya tashxisi yurak-qon tomir kasalliklari va zo'rayib boruvchi nevrologik, neyropsixologik, psixoemotsional buzilishlar aniqlangan holatlarda qo'yiladi. Qo'shimcha ravishda o'tkazilgan tekshiruvlarda ham serebrovaskulyar buzilishlarga olib keluvchi kasalliklar (arterial gipertenziya, ateroskleroz va b.q.) aniqlanishi kerak. Shu bois, DSE boshqa serebrovaskulyar kasalliklar kabi 40 yoshdan oshganlarda ko'p uchraydi. Ammo bolalik yoki o'smirlik davridan AG bilan kasallanganlarda DSE erta rivojlanishi mumkin.

Tashxis qo'yishda quyidagilar e'tiborga olinadi:

- kasallik anamnezida serebrovaskulyar buzilishlarga olib keluvchi patologiyalar (arterial gipertenziya, ateroskleroz va h.k.) aniqlanadi;

- etiologik omillar bilan serebral simptomlar orasida bog‘liqlik kuzatiladi;
- klinik tekshiruvlarda zo‘rayib boruvchi nevrologik buzilishlar aniqlanadi;
- neyropsixologik tekshiruvlarda zo‘rayib boruvchi kognitiv (diqqat, xotira va tafakkur) buzilishlar aniqlanadi;
- psixologik testlarda turli darajada ifodalangan psixoemotional buzilishlar aniqlanadi;
- MRT tekshiruvlarida bosh miyada dissirkulatsiya sababli yuzaga kelgan lakunar ishemik o‘choqlar aniqlanadi (1.3-rasm);
- instrumental (doplerografiya, dupleksli skanerlash, MRA) tekshiruvlarda bo‘yin tomirlari patologiyasi aniqlanadi (1.4-rasm);
- bo‘yin umurtqalari KT/MRT va MRA tekshiruvlarida umurtqa arteriyalari kompressiyasi va anomaliyasi aniqlanadi;



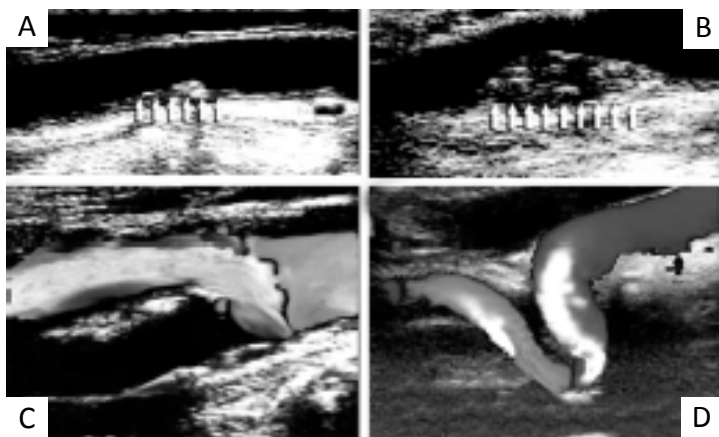
1.3-rasm. Bosh miyaning MRT ko‘rsatkichlari.

A – sog‘lom odamning bosh miyasi;
 B,C,D – Binsvanger kasalligida miya to‘qimasi atrofiyasi, po‘stlog‘osti tuzilmalarida ishemik o‘choqlar.

- EEG da diffuz va lokal buzilishlar, yarimsharlararo asimmetriya aniqlanadi va ular serebrovaskulyar buzilishlar bilan bog‘liq bo‘ladi;
- klinik va instrumental tekshiruvlarda (EKG, ExoKG, dupleks) yurak patologiyasi aniqlanadi;
- oftalmologik tekshiruvlarda angioretinopatiya va angioskleroz aniqlanadi;
- gematologik tekshiruvlarda giperkoagulatsiya, giperxolesterinemiya va shu kabi bioximik o‘zgarishlar aniqlanadi.

Ushbu tekshiruvlar natijasi dinamik xususiyatga ega bo‘lib, ular serebrovaskulyar buzilishlar kechishiga bog‘liq. Shuning uchun ham olingan natijalarni

dinamikada o‘rganib turish lozim. Agar instrumental tekshiruv natijalari bo‘yin arteriyalarida aterosklerotik o‘zgarishlarni ko‘rsatsa, boshqa magistral arteriyalar (qorin aortasi, son arteriyalari va h.k.), albatta tekshirilishi kerak.



1.4-rasm. Ichki uyqu arteriyasini dupleksli skanerlash ma’lumotlari.

A – tomir ichida shakllangan kichik aterosklerotik pilikcha; B – katta aterosklerotik pilikcha sababli tomir toraygan; C – aterosklerotik pilikcha sababli okklyuziya rivojlangan, ya’ni tomir ichi butunlay bekilgan; D – egraygan va toraygan arteriya.

Kechishi. Dissirkulyator ensefalopatiya, odatda, surunkali tarzda asta-sekin kechuvchi kasallik. Biroq, kasallikning kechishi uni yuzaga keltirgan etiologik omilga bog‘liq. Masalan, gipertonik krizlar va TIA kasallik kechishini jadallashtiradi. Shuningdek, doimiy psixoemotsional zo‘riqishlar, yurak aritmiyalari, surunkali ichkilikbozlik, giper- va gipoglikemik holatlar, parhezga amal qilmaslik va profilaktik davolash muolajalarini olib turmaslik DSE kechishiga o‘ta salbiy ta’sir ko‘rsatadi.

Davolash. DSE ni davolash jarayoni bosqichma-bosqich, uzoq vaqt davom ettiriladi. Dastlab etiologik omil bartaraf etiladi. Masalan, ekstrakranial tomirlar patologiyasida xirurgik operatsiyalar amalga oshiriladi. Bemorlarni davolashda, asosan, serebral mikrosirkulatsiya va metabolizmni yaxshilovchi dorilar (antiagregantlar, antikoagulyantlar, metaboliklar va h.k.) tavsiya etiladi.

Eslatma. Dissirkulyator ensefalopatiya bilan bemorlar har doim oilaviy poliklinika va qishloq vrachlik punktlarida umumiy amaliyot shifokori nazoratida turishi lozim.

Prognoz. DSE bir tomondan, og‘ir nevrologik, neyropsixologik va psixoemotsional buzilishlar bilan tugallanuvchi surunkali serebrovaskulyar kasallik bo‘lsa, ikkinchi tomondan, insultga olib keluvchi xatarli omil hamdir. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida insult rivojlanishi xavfi juda yuqori.

BOSH MIYADA QON AYLANISHINING O‘TKIR BUZILISHLARI

Bosh miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishlariga tranzitor ishemik atakalar, bosh miyada qon aylanishining o‘tkinchi buzilishlari, o‘tkir gipertonik ensefalopatiya va insultlar kiradi (1.6-jadval).

1.6-jadval. **Bosh miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishlari**

Nomi	Ta’rifi
Tranzitor ishemik ataka	Bosh miyada qon aylanishining o‘tkir ishemik buzilishi bo‘lib, paydo bo‘lgan simptomlar bir soat ichida o‘tib ketadi.
Bosh miyada qon aylanishining o‘tkinchi buzilishi	Bosh miyada qon aylanishining o‘tkir ishemik buzilishi bo‘lib, paydo bo‘lgan simptomlar 2-24 soat davom etadi va o‘tib ketadi.
O‘tkir gipertonik ensefalopatiya	Bosh miyada qon aylanishining o‘tkir ishemik buzilishi bo‘lib, umumiy serebral simptomlar bilan namoyon bo‘ladi.
Insult	Bosh miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishi bo‘lib, paydo bo‘lgan nevrologik buzilishlar 24 soatdan oshiq davom etadi.

TRANZITOR ISHEMIK ATAKA

Tranzitor ishemik ataka (TIA) – bosh miyada qon aylanishining o‘tkir ishemik buzilishi bo‘lib, fokal serebral va retinal ishemiya belgilari bir soat ichida o‘tib ketadi va infarkt izlari shakllanmaydi. Aksariyat hollarda TIA simptomlari bir necha daqiqa ichida o‘tib ketadi. TIA yaqinlashib kelayotgan insult xabarchisidir. TIA o‘tkazgan aksariyat bemorlarda bir oy ichida ishemik insult rivojlanish xavfi bir necha barobarga oshadi. Yaqqol etiologik omillar, ya’ni miokard infarkti, hil-pillovchi aritmiya, karotid ateroskleroz va arterial gipertenziya sababli rivojlangan TIA dan so‘ng esa bir hafta ichida ishemik insult rivojlanishi mumkin. TIA bosh miyaning ma’lum bir qon tomir havzasida qon oqimining to‘satdan to‘xtashi va keskin pasayishi sababli yuzaga keladi. Bu holat to‘la orqaga qaytuvchi jarayon bo‘lib, bosh miyada infarkt

o'choqlari shakllanmaydi. Bosh miyada infarkt o'chog'ining shakllanmasligi – TIA tashxisini qo'yish uchun asosiy talablardan biri. Chunki 1 soat ichida ishemik infarkt o'chog'i shakllanmaydi.

Tarixi. «Tranzitor ishemik ataka» haqida dastlabki ma'lumotlar XX asrning 50-yillarida paydo bo'la boshladi. 1954-yili AQSH ning Prinston universitetida serebrovaskulyar kasalliklar bo'yicha 1-anjuman bo'lib o'tdi. Unda yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda «to'satdan paydo bo'lib, tez o'tib ketuvchi klinik simptomlar» haqida birinchi bor so'z boradi. 1958-yili Prinston universitetida o'tkazilgan 2-anjumanda TIA bo'yicha birinchi bo'lib *C.M. Fisher* ma'ruza qildi. Olim qisqa muddat davom etadigan ushbu serebrovaskulyar kasallikka «tranzitor ishemik ataka» deb nom berish taklifi bilan chiqdi. *C.M. Fisher* TIA ga quyidagicha ta'rif beradi: «TIA – bu klinik simptomlar 5-10 daqiqa davom etadigan serebrovaskulyar kasallik». Munozarali chiqishlardan so'ng boshqa olimlar ham *C.M. Fisherning* fikrini qo'llab-quvvatlashadi. Aynan ushbu anjumanda AQSH ning Nevrologiya Milliy instituti ekspertlari tomonidan ishlab chiqilgan «Serebrovaskulyar kasalliklar tasnifi» birinchi bor e'lon qilindi. Serebrovaskulyar kasalliklarning har bir turi batafsil yoritilgan ushbu tasnif «Neurology» jurnalida chop qilindi. Unda TIA haqida ham ma'lumot keltirilgan bo'lib, klinik simptomlar davomiyligi *C. M. Fisher* ko'rsatgan vaqtga moslab olindi. 1961-yil 3-Prinston anjumani Xalqaro miqyosda, ya'ni AQSH, Yevropa va boshqa davlatlar olimlari ishtirokida bo'lib o'tadi. Bu anjumanda ham TIA bilan bog'liq ilmiy ishlar muhokama qilindi va klinik simptomlar davomiyligiga oid avvalgi ko'rsatmalar ma'qullandi.

1964-yili ingliz nevrologi *J. Marshall* boshqa bir taklif bilan chiqadi. *U bir necha daqiqa bilan chegaralanib qolmasdan TIA davomiyligini 24 soatgacha uzaytirish kerak, deydi.* Shu davrdan boshlab nafaqat bir necha daqiqa, balki 24 soatgacha davom etadigan o'tkir serebrovaskulyar buzilishlar ham TIA deb atala boshlandi. Bu taklifning tarafdorlari ham ko'paydi. 1975-yili *J. Marshall* va boshqa mutaxassislar fikriga asoslanib, TIA uchun bir necha daqiqadan 24 soatgacha bo'lgan davrni aniq belgilab olishadi. Biroq AQSH nevrologlari bunga e'tiroz bildirishadi. 1977-yili AQSH ning 6 ta yirik klinikasida TIA bo'yicha to'plangan katta klinik material xulosalari chop etiladi. Unda TIA o'tkazgan 1323 nafar bemorda klinik simptomlar davomiyligi tahlil qilindi. Ushbu materiallar asosida TIA belgilari bir necha daqiqalar ichida o'tib ketishi alohida ko'rsatib o'tiladi. Xususan, karotid havzada ro'y bergan TIA o'rtacha 14 daqiqa, vertebrobasilyar havzada – 8 daqiqa

davom etganligiga urg‘u beriladi. TIA simptomlari 24 soat davom etgan bemorlar soni esa sanoqli ekanligi ko‘rsatiladi.

1975-yili E.V.Shmitd rahbarligida ishlab chiqilgan serebrovaskulyar kasalliklar tasnifida birinchi bor «bosh miyada qon aylanishining o‘tkinchi buzilishlari» (BMQAO‘B) atamasi taklif etiladi. O‘tkir tarzda paydo bo‘lib, 24 soat ichida o‘tib ketadigan serebrovaskulyar ishemik buzilishlarga BMQAO‘B deb nom beriladi. TIA ham shu atama ichiga kiritildi, ya’ni klinik simptomlar bir necha daqiqadan 24 soatgacha davom etadigan serebrovaskulyar buzilishlar BMQAO‘B deb atala boshlanadi. 1984-yili qayta ko‘rib chiqilgan tasnifda ham bu atama ma’qullanadi. Serebrovaskulyar buzilishlar bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etsa – TIA, bir necha soatdan 24 soatgacha davom etsa – BMQAO‘B deb atash haqida takliflar paydo bo‘ladi. Ammo qaysi soatdan boshlab TIA yoki BMQAO‘B deb atash mumkinligi aniq ko‘rsatilmay qoldi. Aksariyat nevrologlar TIA bilan BMQAO‘B – ikkala nom bilan ataluvchi bitta kasallik deb hisoblashgan. O‘choqli serebral simptomlar 1-7 kun davom etadigan holatlar uchun «kichik insult» atamasini qo‘llash taklifi ham ilgari surildi va bu atama uzoq vaqt qo‘llab kelindi.

Shunday qilib, o‘ta qisqa muddat davom etadigan TIA haqidagi bahs-munozaralar uzoq muddatga cho‘zilib ketdi. Chunki TIA tashxisi faqat klinik simptomlar davomiyligiga asoslanib belgilangan edi, xolos. TIA patogenezigina oid esa jo‘yali bir fikrlar aytilmagan. O‘sha paytdagi olimlar TIA – qisqa muddatli vazospazm sababli ro‘y beradi, deb fikr yuritishgan. Ekstrakranial tomirlar patologiyasiga asosiy urg‘u berilmagan. Buning asosiy sababi – zamonaviy angio- va neyrovizualizatsiya tekshiruv usullarining bo‘lmaganligidir. XX asrning 80-yillarida doplerografiya va kompyuter tomografiya, keyinchalik dupleksli skanirlash, MRT, MRA usullari neyrodiagnostikaga kirib keldi. Ushbu va boshqa zamonaviy tekshiruv usullarining tibbiyotga jadal kirib kelishi serebrovaskulyar kasalliklar patogenezinini chuqurroq o‘rganish imkonini yaratdi. TIA va BMQAO‘B ga oddiy kasallik sifatida qarashga chek qo‘yildi. Bu kasalliklar negizida ekstrakranial tomirlarning kuchli aterosklerotik o‘zgarishlari yotishiga katta urg‘u berildi.

2000-yillardan so‘ng TIA ni o‘rganishda yangi davr boshlandi. Serebrovaskulyar kasalliklarning barcha turlarida zamonaviy angio- va neyrodiagnostika usullari, ya’ni dupleksli skanirlash, KTA, MRA, PET usullari keng qo‘llana boshlandi. Mutaxassislar qo‘lida o‘tkir SVK bo‘yicha ilmiy dalillarga asoslangan materiallar to‘planadi. O‘tkir sere-

brovaskulyar kasalliklarda ekstra- va intrakranial tomirlar holati hamda bosh miyadagi patologik o'zgarishlarni har soatda kuzatib turish imkoniyati paydo bo'ldi. O'tkir serebrovaskulyar buzilishlarning etiopatogenezi, miyadagi patomorfologik o'zgarishlar va ularning dinamikasiga oid salmoqli yangiliklar qo'lga kiritildi. Angioxirurgik davolash usullari keng qo'llanila boshlandi. Qo'lga kiritilgan natijalar SVK bo'yicha o'tkazilgan bir qator Xalqaro anjumanlarda (2005, 2007, 2010) muhokama qilindi. SVK bo'yicha ekspertlar guruhi TIA atamasi bo'yicha quyidagi to'xtamga kelishdi: *Tranzitor ishemik ataka bosh miyada qon aylanishining o'tkir ishemik buzilishi bo'lib, ro'y bergan fokal serebral va retinal ishemiya belgilari bir soat ichida o'tib ketadi va infarkt izlari qolmaydi.*

Epidemiologiyasi. TIA epidemiologiyasi to'la o'rganilmagan. Buning sabablari juda ko'p bo'lib, ular – TIA ning bir necha daqiqa ichida asoratsiz o'tib ketishi, bemorning tibbiy yordamga murojaat qilmasligi yoki turli vrachlarga murojaat qilishi, TIA tashxisi qo'yilmasligi bilan bog'liq. Ko'p yillar mobaynida TIA ning diagnostik algoritmi noaniq bo'lib qolganligi sababli TIA bilan murojaat qilgan bemorlarning aksariyatiga gipertonik kriz yoki bosh miyada qon aylanishining o'tib ketuvchi buzilishi tashxislari qo'yilgan. Bu esa TIA epidemiologiyasini o'rganishga jiddiy ta'sir ko'rsatgan. TIA ko'pincha anamnestik ma'lumotlarga asoslanib aniqlanganligi uchun ham, bu tashxis kasallik anamnezida qolib ketadi, unga jiddiy e'tibor qilinmaydi va klinik tashxis darajasiga olib chiqilmaydi. Shuning uchun ham, aksariyat holatlarda TIA statistik hisobotlarda ko'rsatilmaydi.

Turli ma'lumotlarga ko'ra, bitta ishemik insultga 9-10 ta TIA to'g'ri keladi. Demak, TIA ishemik insultga qaraganda deyarli 10 barobar ko'p uchraydi. TIA tashxisi bilan bog'liq va uning epidemiologiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi yana bir jiddiy muammo mavjud. Bu ham bo'lsa, TIA ning bosh miyaning assotsiativ markazlari va uning yo'llarida kuzatilishidir. Ma'lumki, assotsiativ markazlar bosh miya katta yarim sharlarining katta qismini egallaydi va ular zararlanganda, nevrologik simptomlar emas, balki neyropsixologik buzilishlar yuzaga keladi. Neyropsixologik buzilishlar esa har doim ham aniqlanavermaydi. Tomir demensiyasining ko'p uchrashi ham TIA ning assotsiativ markazlarda ko'p uchrashini ko'rsatuvchi dalildir. Odatda, bir yoki bir necha bor o'tkazilgan TIA dan so'ng ishemik insult rivojlanadi. TIA ning hadeb kuzatilaverishi dissirkulyator ensefalopatiya rivojlanishiga ham sababchi bo'ladi.

Tasnifi. Uzoq yillar mobaynida aksariyat mutaxassislar tomonidan TIA va BMQAO‘B bir-biriga sinonim sifatida qaralgan. Chunki TIA va BMQAO‘B ning aniq diagnostik chegarasi bo‘lmagan. Endilikda TIA tashxisi klinik simptomlar bir necha daqiqadan 1 soatgacha davom etganda, BMQAO‘B tashxisi esa klinik simptomlar 2-24 soat davom etganda qo‘yiladi. Bu kasalliklarni bir-biridan farqlovchi yana bir belgi – TIA o‘tkazgan bemorlarda infarkt o‘choqlari bo‘lmasligidir. Chunki ishemiik infarkt 1 soat ichida shakllanmaydi. BMQAO‘B da esa ishemiik infarkt o‘choqlari paydo bo‘ladi. KXT-10 da TIA va shunga o‘xshash sindromlar alohida ruknda keltirilgan (1.7-jadval).

1.7-jadval. KXT-10 bo‘yicha TIA va unga o‘xshash sindromlar tasnifi

G45	Tranzitor serebral ishemiik ataka va shunga o‘xshash sindromlar
G45.0	Vertebrobazilyar arterial sistema sindromi
G45.1	Uyqu arteriyasi sindromi
G45.2	Serebral arteriyalarning bir necha va ikki tomonlama sindromlari
G45.3	O‘tib ketuvchi amavroz (amaurosis fugax).
G45.4	Aniqlanmagan TIA

Etiologiyasi va patogenezi. TIA va boshqa SVK etiologiyasi deyarli bir xildir. TIA etiologiyasida ateroskleroz, arterial gipertenziya, yurak aritmiyasi va qandli diabet eng yetakchi o‘rinlarni egallaydi. Ayniqsa, **kardiogen emboliyalar** TIA rivojlanishida asosiy etiologik omillardan hisoblanadi. Yurakning sun‘iy klapanlari, mitral stenoz, hil-pillovchi aritmiya, bradiaritmiya, miokard infarktining o‘tkir davri, dilatatсион kardiomiopatiya, yurak bo‘lmasi miksomasi, infeksiion endokardit va yurakda o‘tkazilgan operatsiyalar kardiogen emboliyalar manbaidir.

TIA arterio-arterial emboliya tipida ham rivojlanadi. Arterio-arterial emboliyaning asosiy sabablari – aorta koarktatsiyasi, karotid stenoz, yirik tomirlar anomaliyalari (aplaziya, king-king, koyling), arteriyalar qatlanishi (disseksiya), ekstravazal kompressiyalar, vaskulit, angiopatiya va koagulopatiyalar. TIA rivojlanishida asosiy patogenetik omil – bu fokal serebral ishemiya. Ma’lumki, bir daqiqa ichida 100 g miya to‘qimasidan 50-60 ml qon oqib o‘tishi kerak. Bu normal serebral per-

fuziya ko'rsatkichidir. Agar ushbu ko'rsatkich 18-22 ml ga tushsa, o'tkir serebral ishemiya rivojlanadi. TIA da xuddi shu vaziyat ma'lum bir serebral arteriyada yoki uning tarmoqlarida ro'y beradi. Shuning uchun ham TIA patogenezini fokal serebral ishemiya belgilab beradi. Agar serebral perfuziya darajasi 8-10 ml ga tushsa, ishemik insult rivojlanadi. Karotid stenoz va tromboz sababli fokal ishemiya *a.ophthalmic*ada rivojlansa, o'tkir retinal ishemiya rivojlanadi. Bu holat ko'p uchragani uchun «retinal ishemiya» atamasi TIA atamasida aks etgan.

TIA quyidagi mexanizmlar bo'yicha rivojlanadi:

- **kardioembolik** – yurak klapanlaridagi tromblar ajralishidan paydo bo'lgan embollar qon oqimi bo'ylab oqib kelib, serebral arteriyalarni bekitib qo'yadi;
- **arterio-arterial emboliya** – yirik arteriyalarda shakllangan tromblarning ajralishidan paydo bo'lgan embollar qon oqimi bo'ylab oqib boradi va serebral arteriyalarni bekitib qo'yadi;
- **aterotrombotik** – serebral arteriyalar aterosklerozi tufayli ularning torayishi TIA rivojlanishiga sababchi bo'ladi;
- **gemodinamik** – sistem arterial qon bosimning keskin tushib ketishi sababli rivojlanadigan TIA. Agar bemorda ekstra- va intrakranial arteriyalar stenoz mavjud bo'lsa, sistem AQB keskin tushib ketishi fokal serebral ishemiyani yuzaga keltirishi mumkin. Buning natijasida TIA rivojlanadi. Bunday holat arterial stenoz 50 % dan oshiq bo'lganda rivojlanadi. Sistem AQB tushib ketishining asosiy sabablari – ortostatik gipotenziya, tungi apnoe, og'ir jismoniy mehnat, to'xtovsiz yo'tal, giperventilatsion sindrom, gipotenziv dorilar dozasining oshib ketishi, miokard infarkti, yurak aritmiyasi (bradikardiya, taxikardiya), gipovolemiya va shu kabi boshqa holatlar.

Klinikasi. Tranzitor ishemik atakalarning har qanday klinik turida o'choqli nevrologik simptomlar to'satdan paydo bo'ladi. Juda ko'p hollarda bu simptomlar 5-20 daqiqa ichida o'tib ketadi. TIA belgilari kam holatlarda bir soatgacha cho'ziladi. TIA klinikasi turli-tuman bo'lib, ular monoparez (kam hollarda gemiparez), sezgi buzilishlari, sensor va motor afaziya, amavroz, optiko-piramidal sindrom, epileptik xurujlar va ba'zida psixik fenomenlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Aksariyat holatlarda TIA klinikasini ilg'ab bo'lmay qoladi yoki anamnestik ma'lumotlarga tayanib o'rganiladi. AQB keskin tushib ketishi sababli

rivojlanadigan gemodinamik TIA ko‘pincha sinkopal holatlar bilan boshlanadi. Sinkopal holatlar kuniga bir necha barobar takrorlanishi mumkin. Bunday holatlar ko‘pincha VTD sindromi sifatida baholanadi. VTD, asosan, 30 yoshgacha bo‘lgan davrda, TIA esa asosan, 40-50 yoshdan keyin ko‘p kuzatilishini e‘tiborga olsa, xatoga yo‘l qo‘yilmaydi.

TIA qaysi arterial havzada ro‘y berganligiga qarab 2 turga ajratiladi: 1) karotid; 2) vertebrobazilyar.

Karotid havzada kuzatiladigan TIA belgilarini keltirib o‘tamiz:

- **optik-piramidal sindrom** – karotid stenoz tomonda amavroz, qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez va paresteziyalar;
- **amavroz** (*amaurosis fugax*) – karotid stenoz tomonda ko‘rishning qisqa muddatga yo‘qolishi;
- **markaziy falajliklar** – qarama-qarshi tomondagi qo‘l yoki oyoqda monoparez, kam holatlarda gemiparez. Gemisindrom tomonda VII va XII nervlarning markaziy falajligi ham kuzatiladi;
- **serebral tipdagi sezgi buzilishlari** – yuz, qo‘l va oyoq panjalarida paresteziyalar, kam holatlarda esa gipesteziyalar (mono- gemigipesteziya);
- **serebral tipda nutq buzilishlari** – ko‘pincha sensor va motor afaziylar bilan namoyon bo‘ladi;
- **apraksiya** – maqsadga yo‘naltirilgan harakatlar qisqa muddatga buziladi;
- **epileptik xurujlar** – o‘tib ketuvchi fokal epileptik xurujlar bilan namoyon bo‘ladi;
- **o‘tkir psixik fenomenlar** – juda kam uchraydi va, asosan, prefrontal soha ishemiyasida rivojlanadi.

Vertebrobazilyar havzada kuzatiladigan tranzitor ishemik atakalar

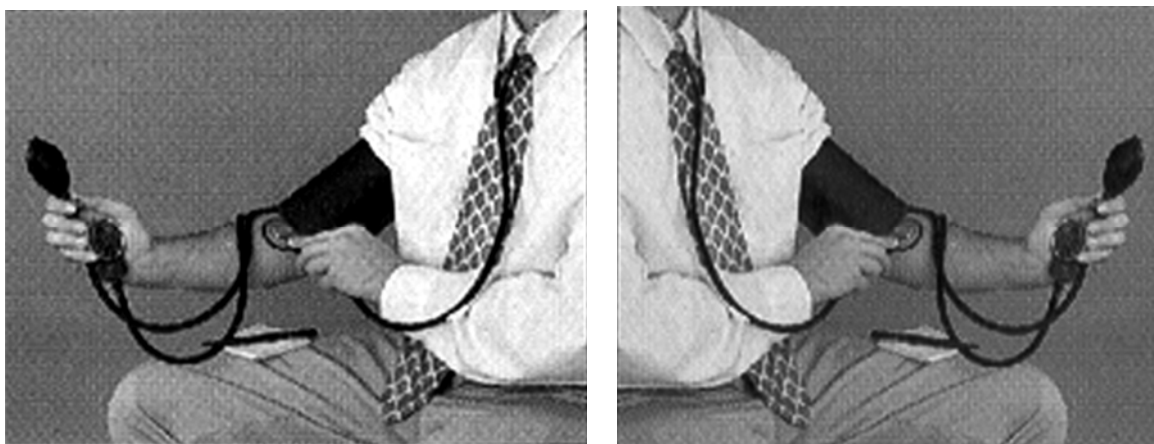
Bu sohada TIA, asosan, umurtqa arteriyalari stenozida rivojlanadi. Buning asosiy sabablari – servikal disk churralari, ateroskleroz va arteriyalarning patologik anomaliyalaridir. Sistem bosh aylanishlar, quloq shang‘illashi, vestibulyar va serebellyar ataksiya, diplopiya, dizartriya, ftopsiyalar, qalqib ketish, ko‘ngil aynish va hiqichoq kabi simptomlar to‘satdan paydo bo‘lib o‘tib ketadi. Karotid havzada ro‘y bergan TIA ga qaraganda, vertebrobazilyar havzada ro‘y bergan TIA ni aniqlash bir muncha mushkul hisoblanadi. Chunki bu sohadagi TIA da lokal serebral simptomlar juda kam uchraydi. Vertebrobazilyar sohada TIA rivojlanishiga boshni to‘satdan yon tomonga burish yoki orqaga qayirish ham

turtki bo‘ladi. Bu holatlar, ko‘pincha umurtqa arteriyalarining kuchli stenozida va kuchli rivojlangan bo‘yin osteoxondrozida ro‘y beradi.

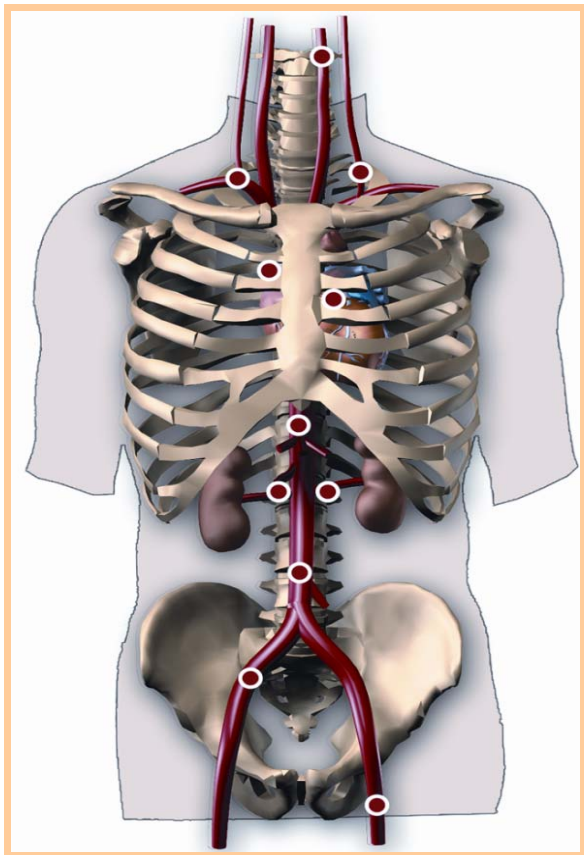
TIA ba‘zida drop-atakalar (dropp-attacks) bilan ham namoyon bo‘ladi. *Drop-ataka* – hushni yo‘qotmasdan o‘ta qisqa muddatga yiqilib tushish bilan namoyon bo‘ladigan o‘tkir holatdir. Buning sababi – retikulyar formatsiyaning o‘tkir ishemiyasi. Drop-ataka paytida doimo muskullar atoniyasi ro‘y beradi va darrov o‘tib ketadi. Shuningdek, tutqanoq xurujlari va enurez ham ko‘p kuzatiladi.

Tashxis. TIA tashxisi deyarli har doim anamnestik ma‘lumotlarga asoslanib qo‘yiladi. Quyidagi aforizm TIA tashxisiga ko‘proq aloqador bo‘lsa kerak: «*Qui bene interrogat, bene diagnoscit - bene curability*» – «Puxta so‘rab-surishtirgan to‘g‘ri tashxis qo‘yadi va to‘g‘ri davolaydi». Chunki aksariyat hollarda bemor vrachga murojaat qilishga ulgura olmay qoladi. Demak, tashxis qo‘yishda anamnez yig‘ish muhim ahamiyatga ega. Bunday bemorlarga diagnostik tekshiruvlar o‘sha soatlar-dayoq o‘tkazilishi kerak. Tekshiruvlar xulosasiga qarab, TIA ro‘y bergan qon tomir havzasi va kasallik etiologiyasi aniqlanadi. Tashxis qo‘yishning asosiy mezonlaridan biri – TIA ni boshqa kasalliklar bilan qiyoslash zarurligi hamdir. TIA ni o‘z vaqtida aniqlash o‘ta muhim. Chunki dastlabki 3-6 soat ichida trombolitik terapiyani o‘tkazish zarurati paydo bo‘lib qolishi mumkin. TIA da qilinadigan paraklinik tekshiruvlar ko‘pincha uning sababini aniqlash maqsadida o‘tkaziladi.

AQB ni o‘rganish va yirik tomirlarni tekshirish. AQB ni ikkala qo‘lda ham o‘lchash va yirik tomirlarni auskultatsiya qilib tekshirish asosiy tekshiruv usullaridan hisoblanadi (1.5 va 1.6-rasmlar).



1.5-rasm. Arterial qon bosimni tekshirish. AQB ikkala qo‘lda ham o‘lchanishi kerak. Ikkala qo‘ldagi AQB farqi 20 mm. sim. ust dan oshiq bo‘lsa, bemorga qo‘shimcha tekshiruvlar (UTD, dupleksli skanirlash, angiografiya) o‘tkazish va angiokirurg maslahati zarur bo‘ladi.



1.6-rasm. Auskultatsiya qilib tekshiriladigan joylar.

Karotid arteriyalar stenozini oddiy auskultatsiya usuli bilan ham aniqlab olish mumkin. Bunda zararlangan tomonda shovqin paydo bo'ladi. Agar bemorda yurak-qon tomir kasalliklari, ayniqsa «sababsiz» AG aniqlansa, tanadagi boshqa yirik arteriyalar ham auskultatsiya qilib tekshiriladi. Ushbu rasmda yirik arteriyalarni auskultatsiya qilib tekshiriladigan joylar ko'rsatilgan. Arteriyalarda shovqinning aniqlanishi qo'shimcha tekshiruvlar (angiovizualizatsiya) o'tkazishni taqozo etadi. Bu tekshiruvlar angioxirurglar tomonidan o'tkaziladi.

Paraklinik tekshiruvlar. TIA o'tkazgan har qanday bemor tashxis qo'yish standartlarida ko'rsatilgan tekshiruvlardan o'tishi kerak. Laborator analizlar, ultratovush doplerografiya, dupleksli skanirlash, oftalmologik tekshiruvlar, EKG, ExoKG, EEG, KT yoki MRT tekshiruvlari o'tkaziladi. Agar arteriovenoz malformatsiyalar va anevrizmalarni inkor qilish yoki angioxirurgik muolajalar o'tkazish zarurati tug'ilsa, MRA yoki KTA qilinadi. Bu tekshiruvlarni o'tkazishdan asosiy maqsad – TIA sababini aniqlash va uni boshqa kasalliklar bilan qiyoslashdir. Bunday tekshiruvlar prognostik ahamiyatga ham ega.

Laborator tekshiruvlar. Bu tekshiruvlardan qonning umumiy analizi, koagulogramma, qondagi elektrolitlar, S-reaktiv oqsil, qand va lipidlar miqdori, antifosfolipid antitanachalar o'rganiladi.

Ultratovush tekshiruv usullari. Bu usullardan bo'yin va serebral arteriyalar dopplerografiyasi va dupleksli skanirlash tekshiruvlari ko'p qo'llaniladi. Ular yordamida karotid va vertebral tomirlarda TIA ni yuzaga keltirgan patologik o'zgarishlarni (stenoz, okklyuziya, anomaliya, angiospazm) aniqlab olish mumkin. Shuningdek, bu tekshiruvlar (ayniqsa, dupleksli skanirlash) ateroskletik chandiqlar hajmi, tomir devorlari holati va kollateral qon aylanish darajasini ham ko'rsatib beradi.

KT yoki MRT tekshiruvlari. TIA o'tkazgan bemorda bosh miya KT yoki MRT yordamida ham tekshirib ko'riladi. Bu muhim tekshiruvlar avvalambor, TIA ni boshqa tipdagi o'tkir ishemik buzilishlardan farqlashga yordam beradi. Chunki TIA tashxisini aniqlashga qo'yiladigan talablar bo'yicha bosh miyada infarkt shakllanmasligi kerak. Miyada infarkt o'choqlari, odatda, bir soatdan oshgan o'tkir ishemik buzilishlarda shakllanadi. Bunday paytlarda BMQAO'B tashxisi qo'yiladi. KT va MRT tekshiruvlari TIA ni bosh miyaning boshqa kasalliklaridan (o'smalar, degenerativ kasalliklar va h.k.) farqlashga ham yordam beradi.

Elektroensefalografiya. EEG, asosan, TIA ni fokal epileptik xurujlar bilan qiyoslash maqsadida o'tkaziladi. Agar to'satdan paydo bo'lgan serebral simptomlar epilepsiya bilan bog'liq bo'lsa, EEG da piklar va o'tkir to'lqinlar aniqlanadi.

Exokardiografiya. ExoKG – TIA etiologiyasini aniqlashda o'tkaziladigan o'ta muhim tekshiruv usulidir. Chunki kardioembolik etiologiyali TIA ko'p uchraydi. Ayniqsa, dupleksli skanirlash, KT/MRT va EEG tekshiruvlari yordamida TIA sababi aniqlanmasa, ExoKG tekshiruvi o'tkazilishi kerak bo'ladi.

Elektrokardiografiya. TIA etiologiyasi qanday bo'lishidan qat'i nazar, EKG tekshiruvi barcha bemorlarda o'tkaziladi. Ma'lumki, EKG yurak ishemik kasalligini aniqlashda o'ta muhim tekshiruvlardan biri hisoblanadi.

Qiyosiy tashxis. TIA, asosan, qisqa muddat davom etganligi uchun ham uni ko'pincha absanslar va sinkopal holatlar bilan qiyoslash kerak. Biroq, ular TIA dan farqli o'laroq, asosan yoshlarda kuzatiladi. Absanslar esa katta yoshda juda kam uchraydi. TIA esa bolalik va o'smirlik davrida kuzatilmaydi. Shuningdek, absanslar ham, sinkopal xurujlar ham hushning qisqa muddatga yo'qolishi bilan namoyon bo'ladi. TIA da esa hushning yo'qolishi faqat kortikal fokal ishemiyalarda kuzatiladi. Boshqa hollarda bemor hushini yo'qotmaydi. Shuningdek, absanslarda EEG da har doim epileptik faollik aniqlanadi. TIA da esa bu holat kuzatilmaydi. TIA da deyarli har doim yurak-qon tomir kasalliklari (arterial gipertoniya, ateroskleroz) aniqlansa, sinkopal holatlarda esa har doim arterial gipotoniya va vagotoniya aniqlanadi. Sinkopal holatlarda vegetativ va emotsional reaksiyalar kuchli ifodalangan bo'ladi.

Qiyosiy tashxis o'choqli serebral simptomlar bilan namoyon bo'luvchi migren bilan ham o'tkaziladi. Migren xurujlari paytida kuzatiladigan o'tib ketuvchi amavroz va gemiplegiyalar bosh og'riqlar fonida

kuzatiladi. Bemorning anamnezida migren bilan kasallanganligi, bosh ogʻriq xurujlarining doimo boʻlib turishi va migrenga xos boshqa simptomlar, uni TIA dan farqlashda qiyinchiliklar tugʻdirmaydi. Yurak ritmining keskin buzilishlari, masalan Morgan-Adams-Stoks sindromida ham sinkopal holatlar kuzatiladi. Bu sindrom, koʻpincha miokard infarktining oʻtkir bosqichida paydo boʻladi va vertebrobazilyar havzadagi TIA ga oʻxshab kechadi. Bemor oʻrnidan turganda birdan rangi dokadek oqarib ketadi, hushini yoʻqotadi va yiqilib tushadi. Muskullarda tonik qisqarishlar yuzaga keladi. Tomir urishi 32-34 ga tushib ketadi, arterial gipotoniya va aritmiya paydo boʻladi. Bir necha daqiqadan soʻng bemorning hushi tiklanadi, atrofdagilar bilan suhbatlasha boshlaydi, biroq kuchli holsizlik va boshida gʻuvillagan shovqin eshitadi. Bu sindromni TIA dan farqlash qiyinchilik tugʻdirmaydi. Chunki simptomlarning bu tarzda paydo boʻlishi va kechishi TIA ning birorta klinik turi uchun xos emas. Morgan-Adams-Stoks sindromi umumiy gemodinamika (kardio-gen etiologiyali) tushib ketishi bilan namoyon boʻlsa, TIA lokal serebral ishemiyalar bilan namoyon boʻladi.

Amavroz bilan kechadigan TIA, asosan, tarqoq skleroz bilan qiyoslanadi. Chunki tarqoq sklerozda ham oʻtib ketuvchi amavrozlar kuzatiladi. TIA da roʻy beradigan amavrozlar karotid stenoz fonida paydo boʻladi va, asosan, bitta koʻzda rivojlanadi, tarqoq sklerozdagi kabi koʻruv nervi atrofiyasi kuzatilmaydi. TS yoshlik davrida, TIA esa asosan, yoshi kattalarda rivojlanadi. Shuningdek, neyrovizualizatsiya va immunologik tekshiruvlar ham bu ikkala kasallikni toʻgʻri qiyoslashga yordam beradi.

Oshqozon osti bezi oʻsmalarida (insuloma) qisqa muddatli oʻtkir gipoglikemiyalar kuzatilib turadi va ular ham vertebrobazilyar sohadagi TIA ga oʻxshab kechadi. Ushbu gipoglikemik holatlar, asosan, ertalab nahorda kuzatiladi va umumiy simptomlar bilan kechadi, yaʼni bemorning toʻsatdan ahvoli yomonlashadi, terga botadi, titray boshlaydi va ochlik hissi paydo boʻladi. Qondagi qand miqdorini glikomer bilan oʻlchasa, gipoglikemiya aniqlanadi. Bemor shakar choy ichsa, bu holat keskin kamayadi yoki oʻtib ketadi. Oʻtkir ptoz, dizartriya va mushaklarning keskin holsizligi bilan namoyon boʻladigan miastenik krizlar vertebrobazilyar havzada roʻy bergan TIA bilan qiyoslanadi. Miastenik krizda bosh aylanishlar va ataksiya kuzatilmayligi, miastenik anamnez aniqlanishi va prozerin sinamasining ijobiy natija berishi tashxisni toʻgʻri aniqlashga yordam beradi.

Vertebrobazilyar havzada kuzatiladigan TIA ni vegetativ krizlar bilan qiyoslashga ham to'g'ri keladi. Vegetativ krizlarning, asosan, yoshlarda uchrashi, kuchli nevroitik buzilishlar fonida paydo bo'lishi va organik etiologiyali yurak-qon tomir kasalliklarining bo'lmashligi bu ikkala kasallikni qiyoslashda qiyinchiliklar tug'dirmaydi. TIA ba'zida Devik optikomieliti, chakka arteriti, neyrozahm, Xant sindromi, sistem vaskulitlarning serebral turi, Bexchet kasalligi, sarkoidoz, metastatik o'smalar va isterik sindromlar bilan ham qiyoslanadi. Qiyosiy tashxis o'tkazishda TIA serebrovaskulyar kasallik va uning etiologiyasi yurak-qon tomir kasalliklari ekanligini esda tutish lozim.

Davolash. Barcha zarur diagnostik tekshiruvlar o'tkazilib, tashxis aniqlangach, bemor statsionar yoki poliklinika sharoitida davolanadi. Qanday davolash muolajalarini o'tkazish TIA ni keltirib chiqargan sababga qarab belgilanadi. Nevrologik simptomlar o'tib ketganligi sababli asosiy davolash muolajalari TIA sababini bartaraf etish va keyin rivojlanishi mumkin bo'lgan insultning oldini olishdan iborat. Demak, TIA o'tkazgan bemorlarni davolash – bu insult profilaktikasini o'tkazish degani. Bemorni davolashda, asosan, antiagregantlar, antikoagulyantlar, statinlar, gipotenziv va antiaritmik dorilar qo'llaniladi. Bu dorilarni uzoq vaqt qo'llashga to'g'ri keladi. Xirurgik davolash usullari zarurati paydo bo'lsa (masalan, karotid endoarterektomiya), bemor angioxirurgiya bo'limiga yotqiziladi.

Statsionar davolash masalasi. Bemorni statsionarga yotqizib davolash TIA ning sababiga bog'liq. Agar TIA yurak kasalliklari (klapanlar patologiyasi, aritmiyalar) sababli rivojlangan bo'lsa, bemor kardiologiya yoki kardio-xirurgiya bo'limlariga yotqiziladi. Agar TIA ekstrakranial tomirlar patologiyasi (stenoz, patologik qiyshayishlar, aortoarteriit va h.k.) sababli rivojlangan bo'lsa, bemor angioxirurgiya bo'limiga yotqiziladi. Zudlik bilan trombolitik terapiya o'tkazish zarurati tug'ilib qolgan bemorlar ham statsionarga yotqiziladi. Boshqa holatlarda bemorni statsionarga yotqizish shart emas. TIA jiddiy kasalliklar bilan tugallanishi mumkinligi haqida bemor ogohlantiriladi. Bemorga UASh va nevropatolog nazoratida turish tavsiya etiladi. TIA o'tkazgan bemorlarni davolashdan asosiy maqsad – ishemik insult rivojlanishining oldini olishdir.

Bemorni shifoxonaga yotqizishga oid ko'rsatmalar

1. O'tkir paydo bo'lgan nevrologik simptomlar bir soat yoki undan oshiq davom etsa, bemorga tez sur'atlarda neyro- va angiovizualizatsiya tekshiruvlarini o'tkazib shifoxonaga

yotqizish kerak. Chunki TIA simptomlari bir soatda ham o'tib ketavermasa, ishemik insult rivojlanayotgan bo'lishi mumkin. Bunday paytlarda trombolizis muolajasini o'tkazish zarurati paydo bo'ladi. Ma'lumki, bu muoajala «terapevtik darcha» davrida, ya'ni dastlabki 3-6 soat ichida o'tkaziladi.

2. Agar bemor TIA belgilari o'tib ketganidan 2 kun o'tib shifokorga murojaat qilsa, uni ambulator sharoitida ham tekshirish mumkin. Biroq barcha tekshiruvlar (EKG, ExoKG, UTD, KT yoki MRT) bemor murojaat qilgan kuniyoq o'tkazilishi kerak. Tekshiruvlar natijasiga qarab bemor terapiya, nevrologiya yoki angioxirurgiya bo'limlariga yotqiziladi. Vrach nazoratida turish va davolanish uchun QVP yoki shahar poliklinikalariga yuboriladi.
3. TIA epizodlari bir hafta ichida 2-3 marta kuzatilgan bo'lsa, davolash muolajalari, albatta, statsionar sharoitida olib borilishi lozim. Agar bemorda karotid stenoz 50-75 % bo'lsa, angioxirurg maslahati kerak bo'ladi. Kardioembolik TIA aniqlangan bemorlar kardiologiya bo'limlarida yoki kardiolog nazoratida nevrologiya bo'limlarida davolanishadi. Bu bemorlarga kardioxirurgik amaliyotlar o'tkazish zarurati tug'ilishi mumkin. Bunday paytlarda ular kardioxirurgiya markazlariga yuboriladi.

Antiagregantlar. TIA epizodlari kuzatilgan bemorlarga antiagregantlar bir necha oylar mobaynida tavsiya etiladi. Bu maqsadda *aspirin* (trombo ASS, kardiomagnil, aspirin kardio) tavsiya etiladi. Aspirinning bir kunlik dozasi tekshiruv natijalariga qarab 75-325 mg ni tashkil qiladi. Aspiringa allergik reaksiya va uning nojo'ya ta'sirlari aniqlansa, *klopidogrel* (plaviks) kuniga 75 mg dan ichishga tavsiya etiladi. Ushbu dorilarni qabul qilib yurgan taqdirda ham TIA epizodlari takrorlansa, aspirin bilan birgalikda dipiradamol tavsiya etiladi. Buning uchun har kuni 50 mg aspirin+250 mg *dipiridamol* (kurantil, tiklid) ichishga buyuriladi. Ayniqsa, o'tkir koronar sindrom va angioxirurgik muolajalar o'tkazgan bemorlarga aspirin boshqa antiagregantlar bilan birgalikda tavsiya etiladi.

Kardioembolik TIA o'tkazgan bemorlarga kuniga 5-7,5 mg miqdorda *varfarin* ichish buyuriladi. Varfarin bilvosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar sirasiga kiradi. Varfarin miokard infarkti o'tkazgan bemorlar, yurak sun'iy klapanlari qo'yilganlar, paroksizmal taxikardiya va yurak aritmiyalarida ko'p tavsiya etiladi. Bemor bu dorini 3-12 oy mobaynida

qabul qilishi kerak. Agar tromboz xavfi doimo mavjud bo'lsa, qo'shimcha ravishda kuniga 50-100 mg aspirin ichish buyuriladi. *Insultlarning tez-tez kuzatilib turishi ham varfarin bilan aspirinni birgalikda tavsiya etishga ko'rsatma hisoblanadi.* Albatta, ularning nojo'ya ta'sirlarini e'tiborga olish va bemor zarur laborator tekshiruvlardan o'tib turishi kerak.

Gipotenziv dorilar. Ma'lumki, TIA kuzatilgan bemorlarning ak-sariyatida arterial gipertoniya aniqlanadi. Bunday paytlarda gipotenziv dorilarni AQB nazoratida uzoq vaqt qabul qilish lozim. Bu maqsadda **kaptopril** 25-50 mg, **enalapril** 5-10 mg yoki boshqa turdagi gipotenziv dorilar tavsiya etiladi. Bu dorilarning kundalik dozasi, albatta, AQB darajasiga qarab belgilanadi. Parallel tarzda tiazid diuretiklar (xlorotiazid, gidroxlortiazid, indapamid, metolazon) tavsiya etish maqsadga muvofiq. Davolovchi vrach AQB ning keskin tushib ketishiga yo'l qo'ymasligi kerak. Bemor esa gipotenziv dorilarni qabul qilish rejasiga qat'iy amal qilishi lozim. Buning asoratlari haqida bemor ogohlantiriladi. Chunki AQB ning o'ynab turishi ham TIA rivojlanishi xavfini kuchaytiradi.

Statinlar. TIA o'tkazgan bemorlarga statinlar qabul qilib yurish tavsiya etiladi. Bu maqsadda atorvastatin, simvastatin, lovastatin, pravastatin, fluvastatin, rozuvastatin kabi dorilarni uzoq vaqt mobaynida qabul qilish lozim. Statinlarning bir kunlik dozasi 10-80 mg ni tashkil qilishi mumkin. Statinlar dozasini aniqlashda ateroskleroz darajasi va qondagi lipidlar miqdori e'tiborga olinadi. Nikotin kislotasi ham gipolipidemik ta'sirga ega. Nikotin kislotasi kuniga 2-3 g dan bir necha oylab ichiladi. Mikrosirkulyator buzilishlarga qarshi qo'shimcha ravishda ksantinol nikotinat ham buyuriladi. Nikotin kislotasi va noshpa mayda arteriyalar vazospazmini bartaraf etib, mikrosirkulatsiyani yaxshilaydi.

Xirurgik davolash usullari. Simptomli karotid stenozlarda o'tkaziladigan xirurgik operatsiyalar insultning oldini olishda eng samarali davolash usulidir. Karotid stenoz darajasi 50-75 % ni tashkil qilib, TIA tez-tez kuzatilaversa, karotid endarterektomiya operatsiyasi o'tkaziladi. Boshqa endovaskulyar metodlar, ya'ni ballonli angioplastika, arteriya ichiga stent qo'yish, arteriyaning zararlangan qismini olib tashlab protez qo'yish operatsiyalari ham qo'llanilishi mumkin.

Prognoz. O'tkazilgan TIA dan so'ng insult rivojlanish xavfi, albatta, ortib boradi. Lekin bu haqda statistik ma'lumotlar bir-biridan farq qiladi. Kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, TIA dan so'ng dastlabki 1-7 kun ichida ishemik insult rivojlanish xavfi 5-10 % ga teng, dastlabki 3 oy ichida esa bu ko'rsatkich 20-30 % ga yetadi. Agar TIA tez-tez takrorlanaversa, ishemik insult rivojlanish xavfi bir necha barobarga oshadi.

O‘TKIR GIPERTONIK ENSEFALOPATIYA

O‘tkir gipertonik ensefalopatiya – arterial qon bosimning keskin ko‘tarilishi natijasida bosh miyada qon aylanishining o‘tkir diffuz buzilishi bilan namoyon bo‘luvchi klinik sindrom. O‘tkir gipertonik ensefalopatiya TIA va miya insultlari kabi o‘tkir serebrovaskulyar kasalliklar sirasiga kiradi.

Etiologiyasi va patogenezi. O‘GE ni yuzaga keltiruvchi asosiy omil – bu AQB ning tez va keskin ko‘tarilishi hamda uning bir necha soat mobaynida yuqori ko‘rsatkichlarda saqlanib turishidir. O‘tkir gipertonik ensefalopatiya, asosan, AQB 250/130 mm sim.ust. va undan yuqoriga ko‘tarilgan paytlarda rivojlanadi. O‘GE ning dastlabki bosqichida AQB ning oshishi kichik kalibrdagi arteriyalarning qisqarishiga olib keladi va buning natijasida bosh miya autoregulatsiyasi biroz saqlanib turadi. Keyinchalik intravaskulyar bosimga bardosh bera olmay, arteriyalar paretik tarzda kengaya boshlaydi va miya autoregulatsiyasi izdan chiqadi. Birinchi navbatda, miya po‘stlog‘ini qon bilan ta‘minlovchi kichik kalibrdagi tomirlarda qon aylanishi buziladi. Gipoksiya va ishemiyaga o‘ta sezgir bo‘lgan po‘stloq hujayralari bunga darrov javob qaytaradi, ya‘ni delirioz holat yuzaga keladi.

Saqlanib turgan intravaskulyar gipertenziya sababli bosh miyada qon aylanishining buzilishi davom etaveradi, passiv kengaygan va cho‘zilgan tomirlardan qonning suyuq qismi miya to‘qimasiga sizib o‘ta boshlaydi. Buning natijasida, diffuz tarzda miya shishi va bo‘kishi rivojlanadi. O‘GE da kuzatiladigan miya shishi va bo‘kishi – vazogen shishning yaqqol ifodasidir. Miyada metabolik va neyrodinamik jarayonlar izdan chiqib, bemor hushini yo‘qota boshlaydi.

O‘GE da qon tomir devorlari va uning atrofida struktur o‘zgarishlar ham rivojlana boradi. Bular – fibrinoid nekroz, perivaskulyar ensefalolizis, aksonopatiya va h.k.

Klinikasi. Kasallik zo‘rayib boruvchi kuchli bosh og‘riq, bosh aylanish, ko‘ngil aynish va gohida qusish bilan boshlanadi. Bu paytda muvozanat va koordinatsiya ham buziladi, ko‘z oldida fotopsiyalar paydo bo‘ladi. O‘tkir gipertonik retinopatiya va po‘tloqdagi ko‘ruv markazlari ishemiyasi sababli to‘satdan ko‘rish ham pasayib ketishi mumkin. O‘tkir arterial gipertenziyada to‘satdan ko‘rmay qolish shu bilan bog‘liq. O‘GE ba‘zan tonik-klonik xurujlar bilan boshlanadi.

O‘GE da hushning turli daraja va ko‘rinishda buzilishlari kuzatiladi. Ular deliriya, psixomotor qo‘zg‘alishlar yoki somnolent holatlar

ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Ba’zida kasallik chuqur koma bilan boshlanadi va xuddi gemorragik insultni eslatadi. Hushning qay darajada buzilishi miya shishining qanday tezlikda shakllanishiga bog‘liq. **Demak, O‘GE umumiy serebral simptomlar bilan boshlanadi.** O‘GE uchun o‘choqli nevrologik simptomlar (gemiparez, gemianesteziya) xos emas. Mabodo yuqori AQB fonida o‘choqli simptomlar paydo bo‘lganda ham, bu O‘GE emas, balki serebral insultning bir turi bo‘lardi. Chunki O‘GE umumiy serebral simptomlar bilan boshlanadi va tezda orqaga qaytadi yoki serebral insultga o‘tadi.

Neyrovizualizatsiya tekshiruvlari (KT, MRT) bosh miyaning oq va kulrang moddalarida shish va bo‘kish alomatlarini ko‘rsatadi. Bu buzilishlar bosh miyada diffuz tarzda namoyon bo‘ladi. Bu o‘zgarishlar egatchalarning silliqlashuvi, pushtalarning bo‘kishi bilan namoyon bo‘ladi, qorinchalar kengayadi. Shish va bo‘kish alomatlari miyacha va miya ustunida ham aniqlanadi. Juda sezgir hisoblanmish MRT tekshiruvida miyadagi patologik o‘zgarishlar T1-rejimda gipodensiv, T2-rejimda esa giperintensiv o‘choqlar ko‘rinishida aks etadi. Bir fotonli emission kompyuter tomografiyada esa bosh miyada diffuz tarzda kuchaygan perfuziya o‘choqlari ko‘rinadi. Agar ushbu tekshiruvlarni kasallikning er-tasi kuni dinamikada o‘tkazish imkoni bo‘lsa, diffuz patologik jarayonning orqaga qaytayotgani yoki insultga o‘tayotgani ko‘rinadi. Odatda, O‘GE uchun yuqori darajada dinamizm xos: kasallik yo orqaga qaytadi, yo insultga o‘tadi.

Davolash. Davolash muolajalari, asosan, AQB ni tushirish, miya shishi va bo‘kishini bartaraf etishga qaratilgan bo‘ladi. Buning uchun tez ta’sir qiluvchi antigipertenziv dorilar qilinadi.

AQB ni keskin tushirib yubormaslik kerak. Bu o‘ta xavfli! Aks holda miyada qon aylanish autoregulatsiyasi izdan chiqib, o‘tkir ishemik insult rivojlanishi yoki o‘tkir kardiovaskulyar buzilishlar yuzaga kelishi mumkin. Dastlab AQB, ya’ni sistolik va diastolik bosim 20-25% ga tushiriladi. Keyinroq AQB yana 10-15% ga tushiriladi. AQB bemorning «ishchi bosimi» darajasigacha tushirilmaligi kerak, ya’ni bu ko‘rsatkichlar ishchi bosimdan 20-25 mm sim. ust. ga oshiq bo‘lishi lozim.

AQB bir necha daqiqa ichida ta’sir qiladigan antigipertenziv dorilar yordamida tushiriladi (1.8-jadval). Bu maqsadda nitroprussid natriydan foydalanish mumkin. Nitroprussid natriy 1 daqiqada 0,3-0,6 mkg/kg tezlikda venadan tomchilatib yuboriladi. Agar bemorning tana vazni 80 kg bo‘lsa, unga 1 daqiqa ichida yuboriladigan nitroprussid natriyning dozasi 24-48 mkg ni tashkil qiladi.

1.8-jadval. Arterial qon bosimni tushirish uchun parenteral yo'l bilan yuboriladigan dorilar

Dorilar	Dozasi	Yuborish yo'li	Ta'sir eta boshlash vaqti	Ta'sir etish davomiyligi
Nitroprussid natriy	0,3-6 mkg/kg/daq.	Vena ichiga tomchilab	Qilgan zahoti	1-2 daq.
Enalaprilat	1,25-5 mg	Vena ichiga tomchilab	15-30 daq.	6 soat
Gidralazin	10-20 mg	Vena ichiga tomchilab	10-20 daq.	3-8 soat
Esmolol	50-100 mkg/kg/daq.	Vena ichiga tomchilab	1-2 daq.	10-20 daq.
Klonidin	0,1-0,2 mg	Venaga yoki mushak ichiga	10-20 daq.	4-8 soat
Furosemid	20-100 mg	Vena yoki mushak ichiga	5 daq.	2 soat

Bu maqsadda boshqa antigipertenziv dorilardan ham foydalanish mumkin. Bular nimodipin, klonidin, ganglioblokatorlar (pentamin, arfonad) va h.k. Miya shishini bartaraf etish uchun tez ta'sir qiluvchi diuretik, ya'ni furosemid qo'llaniladi. U AQB ni ham pasaytirish xususiyatiga ega. Metabolik asidozni bartaraf etish uchun natriy bikarbonat qilinadi. Epileptik xurujlar paydo bo'lsa, venadan relanium qilinadi.

Davolash muolajalari samarasi AQB ko'rsatkichlari va klinik simptomlarning orqaga chekinishiga qarab baholanadi. Odatda, bu natijaga 1-2 kun ichida erishish mumkin. O'GE uzoq saqlansa, insult rivojlanish xavfi ham ortadi. Aksariyat hollarda AQB tushmaguncha O'GE bilan insultni qiyoslash qiyin bo'ladi.

INSULT

Bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishiga *insult* deb aytiladi. Ishemik, gemorragik va aralash tipdagi insultlar farqlanadi.

ISHEMIK INSULT

Ishemik insult miyaning ma'lum bir qismida qon aylanishning ke-skin pasayishi yoki to'xtashi sababli yuzaga keladigan klinik sindrom bo'lib, paydo bo'lgan nevrologik buzilishlar 24 soatdan ortiq saqlanadi (1.9-jadval).

1.9-jadval. **Insult davrlari**

Vaqli	Nomlanishi	Simptomlar holati va dinamikasi
0–3 soat 3-6 soat	Terapevtik darcha (1) Terapevtik darcha (2)	Nevrologik simptomlar hali paydo bo'lmazligi mumkin.
5 kungacha	O'ta o'tkir davri	Nevrologik simptomlar shakllangan bo'ladi.
21 kungacha	O'tkir davri	Simptomlar to'la qaytadi yoki rivojlanishda davom etadi.
6 oygacha	Erta tiklanish davri	Turli asoratlar qoladi va ular asta-sekin tiklana boradi.
6-12 oy	Kech tiklanish davri	Nevrologik funksiyalar tiklanishda davom etadi, biroq juda sust kechadi
1 yildan so'ng	Asoratlar davri	Nevrologik asoratlar odatda tiklanmaydi yoki ba'zi funksiyalar tiklanishi mumkin.

Etiologiyasi. Ma'lumki, kasallik rivojlanishiga bevosita aloqador bo'lgan patologik holatlarga *etiologik omillar* deb aytiladi. Ishemik insultning asosiy etiologik omillari – bular xafaqon kasalligi (arterial gipertoniya), ekstra- va intrakranial tomirlar aterosklerozi, kardiogen omillar (miokard infarkti, yurak klapanlari yetishmovchiligi, hilpillovchi aritmiyalar), qandli diabet va vaskulitlar. Insult rivojlanishida kam ahamiyatli bo'lgan etiologik omillarga leykoz, polisitemiya, anemiya, trombositoz, antifosfolipid sindrom, migren, infeksiyon arteritlar va kol-lagenozlar kiradi.

Arterial gipertenziya. AG arteriyalar ichki bosimining oshishi bo'lib, u ishemik insult rivojlanishida yetakchi etiologik omillardan biri sanaladi. AQB darajasi bilan insult rivojlanish xavfi orasida bevosita bog'liqlik bor. Yosh o'tgan sayin AG bilan kasallanganlar soni osha bo-

radi. Fremingem tadqiqot markazi ma'lumotlariga ko'ra, rivojlangan davlatlarda 50 yoshga yetganlarning 45 %, 60 yoshga yetganlarning 60%, 70 yoshga yetganlarning 70 % ida AG aniqlanadi. AQB 139/89 mm sim. ust. dan oshib turuvchilar xavfli guruhga kirishadi va ular doimiy tarzda vrach nazoratida turishi kerak.

Ateroskleroz. AS arteriyalarning ichki devoriga lipidlarning to'planishi, fibroz to'qima va pilikchalarning paydo bo'lishi bilan kechuvchi patologik jarayon bo'lib, arteriyalar stenoz va deformatsiyasini yuzaga keltiradi. AS aorta, uyqu arteriyalari, ayniqsa, bifurkatsiya sohasi, intraserebral arteriyalar va yurak arteriyalarida ko'p kuzatiladi. AS xuddi AG kabi ishemik insultning asosiy etiologik omili hisoblanadi. AS bilan kasallanganlar soni yosh oshgan sayin ko'paya boradi. Gipertoniya, gipodinamiya, chekish, arterial gipertoniya va qandli diabet AS rivojlanishiga olib keluvchi xatarli omillardir. AS jinsga bog'liq kasallik bo'lib, erkaklarda ko'p uchraydi. O'zbekistonda insult etiopatogenezi, diagnostikasi, zamonaviy davolash usuli va profilaktikasiga oid ishlarga akademik A.Rahimjonov salmoqli hissa qo'shgan.



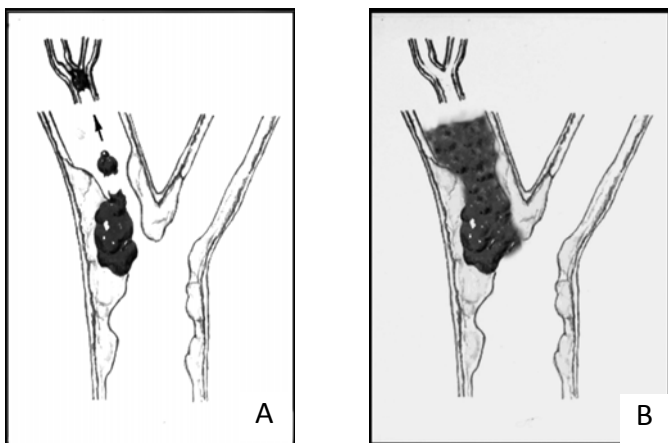
**AkademiK Abdumannon
Rahimjonov (1928-2004)**

Aterosklerotik pilikchalar ko'pincha arteriya tarmog'i boshlangan joyda ko'p kuzatiladi. Umumiy uyqu arteriyasi bifurkatsiyasini bunga misol qilib ko'rsatish mumkin. Arteriyaning bu qismida aterosklerotik pilikchalar yaqqol ko'zga tashlanadi. Aterosklerotik pilikchalarga trombositlar yopishgan sayin tromblar paydo bo'lish xavfi osha boradi. Arteriyaning pilikchalar paydo bo'lgan qismiga kalsiy tuzlari to'planadi va yarachalar ham paydo bo'ladi. Buning oqibatida tromblar bo'yiga ham, eniga ham kattalasha boradi va stenoz shakllanadi. Keyinchalik arteriya butunlay tiqilib qoladi, ya'ni okklyuziya shakllanadi. Bu jarayon *aterogenez jarayoni* deb ataladi. Paydo

bo'lgan pilikchalar esa aterotrombotik pilikchalar deyiladi. Arteriya teshigi toraygan sayin uning periferik qismida perfuzion bosim pasayib, qon aylanishi buzila boshlaydi. Arteriya teshigi 70-75 % ga toraysa, bu holat **gemodinamik ahamiyatli stenoz** deb yuritiladi. Bunday vaziyatlarda ishemik insult rivojlanish xavfi juda yuqori bo'ladi. Aterotrombotik jarayon asta-sekin rivojlana boshlasa, miyada kollateral

qon aylanish sistemasi ham asta-sekin shakllana boradi va kasallik simptomsiz kechadi. Tez sur'atlarda shakllangan trombozda insult o'tkir tarzda ro'y beradi. Aterotrombotik insult shu tarzda rivojlanadi.

Arteriyalardagi tromblar emboliya manbai hamdir, ya'ni tromblarning bir bo'lagi ajralib chiqib, ushbu arteriyaning tarmoqlari bo'ylab miyaga yetib boradi va miya ichidagi arteriyalarni tiqib qo'yadi (1.7-rasm).



1.7-rasm. Ishemik insultning emboliya (a) va tromboz (b) sababli rivojlanish sxemalari.

Bu jarayon *arterio-arterial emboliya* deb ataladi. Ishemik insultning bu turi avval tromboembolik insult deb yuritilgan. Hozirda tromboembolik insult alohida ajratilmaydi. Bu tarzda kechuvchi ishemik insultlar umumiy nom bilan *aterotrombotik ishemik insult* deb aytiladi.

Kardiogen omillar.

Yurak kasalliklari, ya'ni klapanlar yetishmovchiligi, hilpillovchi aritmiya, endokardit va yaqinda rivojlangan miokard infarkti *kardioembolik insultlar* sababchisidir. Barcha ishemik insultlarning 15-30 % kardioembolik insultlar hisoblanadi. Bu insultlarning ko'p kuzatilishi yurak kasalliklarining ko'p uchrashi bilan bog'liq. Shuningdek, yurakning sun'iy klapanlari ham etiologik omillar sirasiga kiradi. Bu kasalliklar va patologik holatlar yurak klapanlarida mayda tromblarning paydo bo'lishiga olib keladi. Ushbu mayda tromblar o'rnidan ajralib chiqib, qon oqimi bo'ylab miya tomirlariga yetib boradi va ularni tiqib qo'yadi. Ayniqsa, hilpillovchi aritmiyalar klapanlardan tromblarning ajralib chiqishini tezlashtiradi. Bu jarayonni, shuningdek, revmatik endokardit, arterial gipertoniya, ateroskleroz va turli virusli infeksiyalar ham tezlashtiradi.

Qandli diabet. QD ishemik insult rivojlanish xavfini 2-4 barobarga oshiradi. AS rivojlanishida ham ushbu kasallik yetakchi o'rinlarni egallaydi. QD da rivojlanadigan serebral mikroangiopatiya bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligini yuzaga keltiradi va o'tkir SVK rivojlanishiga mezon yaratadi. QD da kuzatiladigan ekstra- va intraserebral arteriyalar aterosklerozi va serebral mikroangiopatiya miyada

kollateral qon aylanishni ham izdan chiqaradi. Shuningdek, QD uchun xos bo'lgan dismetabolik jarayonlar ham miya to'qimalarida o'z aksini topadi. Tez-tez kuzatilib turadigan gipo- va giperglikemik holatlar miyada o'tkir va surunkali ishemiyalarni yuzaga keltiradi. Shu bois, QD bilan kasallanganlarda ishemik insult rivojlanish xavfi ham, insult rivojlangandan so'ng nogironlik va o'lim xavfi ham juda yuqoridir.

Arteriya qatlanishi. Ma'lumki, arteriya devori 3 qavatdan iborat. Arteriyaning ichki qavati (intima) uning o'rta qavatidan ajralib qolishiga arteriya qatlanishi, ya'ni *arteriya disseksiyasi* deb aytiladi. Buning natijasida ichki va o'rta qavatning orasida uzun bo'shliq paydo bo'ladi. Bu bo'shliq intimal qavatda paydo bo'lgan yoriqlar orqali arteriyaning ichiga ochiladi. Natijada, arteriyaning haqiqiy teshigidan yangi paydo bo'lgan bo'shliq ichiga qon o'tadi va arteriyaning shu qismi kengaya boshlaydi. Bu esa qopsimon anevrizma paydo bo'lishiga olib keladi. Shu yerda tromblar ham shakllana boshlaydi. Arteriyaning qatlanishi uning torayishiga ham sabab bo'ladi. Buning natijasida stenoz va okklyuziya rivojlanadi, arteriyaning distal qismida perfuzion bosim pasayadi. Bu vaziyat o'ta xavfli bo'lib, aterotrombotik, arterioembolik va gemodinamik insultlarni yuzaga keltiradi. Arteriyaning qatlanishi yoshlar va o'rta yoshdagilarda ko'p kuzatiladi. Arteriyaning qatlanishi 80 % hollarda uyqu arteriyalari, 20 % hollarda umurtqa arteriyalarida uchraydi. Arteriya qatlanishining asosiy sabablari – o'smirlik davridan buyon davom etayotgan AG, kranioserebral jarohatlar, fibromuskulyar displaziya, Marfan sindromi, vaskulopatiya va o'tkazilgan virusli infeksiyalardir.

Boshqa sabablar. Ishemik insult rivojlanishida kam ahamiyatli bo'lgan omillar bir qanchadir. Bular – kranioserebral jarohatlar, arteriyalar disseksiyasi, fibromuskulyar displaziya, vaskulitlar, moya-moya sindromi, migren, infeksiyalar, giyohvandlik, metabolik sindrom, xirurgik operatsiyalar, intoksikatsiyalar, o'smalar, genetik omillar. Insult etiologiyasi 5-10 % holatlarda aniqlanmay qoladi.

Ishemik insultning etiopatogenetik tiplari

Aterotrombotik insult – yirik tomirlar aterosklerozi sababli rivojlangan trombotik ishemik insult. Bu insult kelib chiqishi kuchli trombotik stenoz va tromblarning bir qismi ajralib chiqishi sababli ro'y bergan okklyuziya bilan bog'liq. Ateromalar, asosan, arteriyalarning ikkiga ajraladigan joyida rivojlanadi. Uyqu arteriyasi bifurkatsiyasini bunga misol qilib ko'rsatish mumkin. Arteriyalar devoridagi ateromatoz chandiqlar kattalashib, yirik tromblarni yuzaga keltiradi va buning nati-

jasida tomir stenoz rivojlanadi. Tromblardan kichik parchalar ajralib chiqib, emboliyalar hosil bo'lishi va ular intraserebral arteriyalarni tiqib qo'yishi ham ko'p kuzatiladi. Bu holat *arterio-arterial emboliya* deb ataladi. Tromb sekin-asta kattalasha borib, arteriyani to'la tiqib qo'yadi va shu bois surunkali hamda o'tkir gemodinamik buzilishlar yuzaga keladi. Shuning uchun ham, ekstrakranial tomirlarning stenotik zararlanishlari gemodinamik insult sabablari ichidan o'rin olgan.

Gemodinamik insult AQB va miya tomirlarida perfuzion bosimning keskin tushib ketishi sababli rivojlanadigan ishemik insult bo'lib, uning asosiy sabablari miokard infarkti, yatrogen arterial gipotenziya va gipovolemiyadir. Gemodinamik insult rivojlanishida ekstra- va intrakranial arteriyalarning stenotik zararlanishlari o'rni ham katta. Bunday holatlarda miya tomirlarida perfuzion bosim past bo'ladi va AQB ning tushib ketishi miya autoregulatsiyasini izdan chiqarib, gemodinamik insult rivojlanishiga turtki bo'ladi. Miokard infarktida yurakning zarbali hajmi (YuZX) kamayishi hisobiga yurakning daqiqali hajmi (YuDX) pasayadi va AQB tushadi. Bu esa ekstra- va intrakranial tomirlarda stenotik o'zgarishlar bo'lgan bemorlarda darrov gemodinamik insult rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Miokard infarktida har doim ham gemodinamik insult rivojlanavermaydi. Buning asosiy sabablaridan biri – miyani qon bilan ta'minlovchi arteriyalarda ateroskletik o'zgarishlarning bo'lmasligi.

Ekstrakranial tomirlarning king-king, koyling va halqali buralishlari tipidagi anomaliyalar, Villiziy aylanasi yopilmas qolishi va arteriyalar gipoplaziyasi ham gemodinamik insult rivojlanishi sababchisidir.

Shu bois, AQB, YuDX va YuZX kabi gemodinamik ko'rsatkichlar keskin pasayib yoki kamayib ketishi gemodinamik insult rivojlanishiga turtki bo'ladi. Gemodinamik insult, shuningdek, AQB ning fiziologik pasayib ketishlarida ham rivojlanadi. Bu holat ko'pincha uyqu paytida, issiq vanna qabul qilganda, to'yib ovqatlanganda va shu kabi boshqa holatlarda ro'y beradi. Bunday bemorlarda ko'pincha miyada qon aylanishining surunkali ishemiyasi va miya autoregulatsiyasi sustligi aniqlanadi. Demak, tunda ro'y bergan va ertalab uyg'onganda bir tomoni falajlanib qolgan bemorda, odatda, gemodinamik insult rivojlangan bo'ladi. Stenoz qaysi tomonda ko'proq rivojlangan bo'lsa, gemodinamik insult ham o'sha tomonda ro'y beradi va ishemik jarayon arteriyalarning terminal qismlaridan boshlanadi. Chunki perfuzion bosimning tushib ketishi dastlab arteriyalarning chekka qismlarida aks etadi. Bu sohalar miyaning oldingi, o'rta va orqa arteriyalari tarmoqlari tutashadigan

joylar, ya'ni ushbu arteriyalar hamkorlikda qon bilan ta'minlaydigan sohalardir.

Kardioembolik insult – yurak ichidan ajralib chiqqan embollar miya tomirlariga yetib borib, ularni tiqib qo'yishi natijasida rivojlanadigan insult. Shuning uchun ham ishemik insultning bu turi *kardioembolik insult* deb ataladi. Embollar manbai – yurakning chap klapanlarida joylashgan tromblar. Bu tromblar yurak aritmiyalari, ayniqsa, hilpillovchi aritmiyalarda o'rnidan ko'chadi va embollar hosil qiladi. Yurakda tromblar, asosan, bakterial endokardit, AS, yurakning sun'iy klapani, yurak aritmiyalari, miksoma, miokard infakti, yurakda qon aylanishni to'xtatib qilinadigan xirurgik operatsiyalar va kardiomiopatiyalarda paydo bo'ladi.

Miya arteriyalarini tiqib qo'ygan embol, ko'p hollarda, fibrinolizga uchraydi va qon aylanish yana tiklanadi. Agar embol parchalanmasa, arteriyaning distal qismida perfuzion bosim tushib ketadi va qon elementlari tomir devoridan tashqariga sizib chiqa boshlaydi. Buning natijasida perivaskulyar sohada peridiapedez gemorragiya o'choqlari paydo bo'ladi. Demak, embolizatsiya ro'y bergan arteriya sohasida ham ishemik, ham gemorragik infarkt rivojlanadi. Bunday hollarda, odatda, aralash insult atamasi qo'llaniladi. Embolizatsiya mexanizmi bo'yicha ro'y bergan ishemik insultlarda gemorragik infarkt rivojlanish xavfi doimo yuqori ekanligini esda tutish lozim. *Kardioembolik insultlar rivojlanishida eng xatarli omil – bu hilpillovchi aritmiya.* Yirik arteriyalar aterosklerozi kardioembolik insult rivojlanishida ahamiyatli emas.

Lakunar insult – bosh miyaning mayda tomirlari okklyuziyasi sababli rivojlanadigan insult. «Lakunar insult» atamasi kasallik patofiziologiyasini belgilab bera olmaydi, balki u kichik o'choqli insult rivojlanganligi haqida ma'lumot beradi, xolos. O'choqlar hajmi 1-1,5 sm bo'ladi. Lakunar insultlarning asosiy sababi – arterial gipertenziya, qandli diabet va kardiogen omillar. AG da mayda serebral arteriyalar ko'p zararlanadi, ularning devorlari mo'rtlashadi, qalinlashadi va destruksiyaga uchraydi. QD da mikroangiopatiya, yurak kasalliklarida mikroemboliyalar kichik ishemik o'choqlar sababchisidir. Lakunar insultlar bosh miyani, ayniqsa, uning oq moddasini qon bilan ta'minlovchi mayda arteriyalar zararlanishi bilan bog'liq. Ko'pincha, perforant arteriyalar, ya'ni miya to'qimalarini teshib o'tuvchi arteriyalar zararlanadi. Shuning uchun ham lakunar insult, asosan, miyaning chuqur tuzilmalari, ya'ni periventrikular soha, ekstrapiramidal yadrolar va talamusda, kam

hollarda po'stloqda kuzatiladi. Lakunar insultlar miya ustuni va miya-chada kam uchraydi.

Gemoreologik insult – qonning reologik xususiyatlari buzilishi sababli rivojlanadigan ishemik insult. Uning asosiy sabablari – polisitemiya, trombositoz, fibrinoliz, disproteinemiya, antifosfolipid sindrom, ayollarda uzoq davom etuvchi disgormonal qon yo'qotishlar. Gemoreologik insult rivojlanishida AS, AG, QD va aritmiya kabi kasalliklar ahamiyatli emas. Gematologik buzilishlar, ayniqsa, koagulopatiyalar gemoreologik insult rivojlanish xavfini bir necha barobarga oshiradi. Polisitemiya (gematokrit ko'rsatkichi 0,47-0,5 dan oshsa) qonning yopishqoqligi oshishi va trombositlar agregatsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Antifosfolipid sindrom ham gemoreologik insult rivojlanishida etiologik omillardan biri sanaladi. Bu sindrom, ayniqsa, immun sistema buzilishi bilan kechadigan kasalliklar va patologik holatlarda ko'p aniqlanadi. Bular revmatoid artrit, Shegren sindromi, Takayasu arteriti va h.k. Antifosfolipid sindrom trombositopeniya, gemolitik anemiya va shu kabi boshqa koagulopatiyalar bilan kechadi.

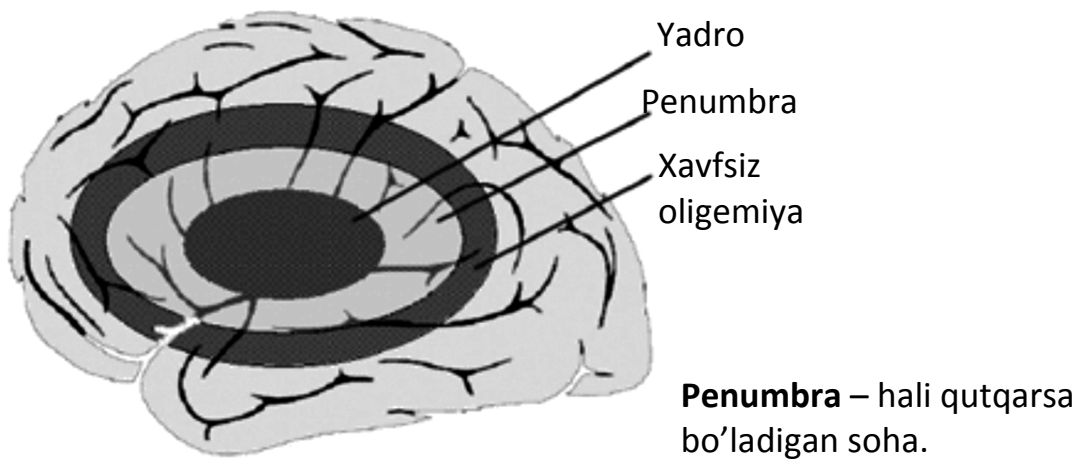
Gemoreologik insultda qon yopishqoqligi va fibrinogen miqdori oshadi, trombositlar agregatsiyasi kuzatiladi, eritremitiya paydo bo'ladi, gomeostaz sistemasi izdan chiqadi. Gemoreologik insult miyada kichik ishemik o'choqlar bilan namoyon bo'ladi, ya'ni bu insult uchun katta o'choqli ishemiyalar xos emas. Neyrovizualizatsiya tekshiruvlariga qaraganda, somatik tekshiruvlar gemoreologik insult etiologiyasini aniqlashda ko'proq yordam beradi.

Ishemik insult patogenezi. Ishemik insult patogenezi asosida serebral gemodinamika va, shu sababli, serebral autoregulatsiyaning buzilishi yotadi. Serebral autoregulatsiyaning asosiy vazifasi turli vaziyatlarda serebral perfuzion bosimni ta'minlab turishdan iborat. Umumiy gemodinamika «o'ynagan» hollarda serebral autoregulatsiya bosh miyada qon aylanishini ta'minlab turadi. Masalan, sistem arterial bosim oshganda miya tomirlari torayadi va shu yo'l bilan bosh miyaning ortiqcha qon bilan to'lib ketishi hamda miyada vazogen shish paydo bo'lishining oldi olinadi. Agar sistem arterial bosim tushib ketsa, miya tomirlarida dilatatsiya ro'y beradi va shu bilan miya to'qimalari ishemik gipoksiyasi oldi olinadi.

Miya insultlariga sabab bo'luvchi bir qator patologik holatlar va kasalliklar, ayniqsa, xafaqon kasalligi, ateroskleroz, yurak kasalliklari, qandli diabet, ekstra- va intrakranial tomirlar patologiyasi, vaskulitlar serebral autoregulatsiyaning normal faoliyat ko'rsatishini asta-sekin iz-

dan chiqaradi va o'tkir serebrovaskulyar buzilishlar rivojlanishiga mezon yaratadi. Chunki patologik o'zgargan arteriyalar serebral autoregulatsiyani ta'minlab bera olmaydi, ya'ni biron-bir serebral arteriyada tromboz, emboliya yoki spazm ro'y bersa, kollateral qon aylanish sistemasi ishemiya ro'y bergan sohani yetarli darajada qon bilan ta'minlay olmaydi. Natijada, miya to'qimasida ishemiya ro'y beradi va 5-10 daqiqa ichida miya infarkti rivojlanadi.

Infarkt ro'y bergan sohaning o'rtasida, ya'ni yadro qismida neyronlar halok bo'ladi. Uning atrofida esa ishemik «penumbra» hosil bo'ladi. **Ishemik penumbra** – bu o'z funksiyasini to'la bajara olmaydigan, biroq qayta tiklanishi mumkin bo'lgan miya to'qimasi (1.8-rasm).



1.8-rasm. Ishemik jarayon sxemasi.

Bu soha hujayralari kollateral qon tomirlar hisobiga faoliyat ko'rsatib tura oladi. Patologik jarayonlar salbiy tus olsa, penumbra sohasi sitotoksik va ekzaytoksik reaksiyalar hisobiga to'la infarkt sohasiga aylanadi. Bosh miyada ishemik infarkt shakllanishi qanday kechadi? Bosh miya tana vaznining 2 foizini tashkil qilsa-da, organizmga tushayotgan kislorodning 20 foizi va glukozaning 17 foizini sarf qiladi. Ma'lumki, bosh miya glukoza zaxirasiga ega emas. Qon tomirlari orqali miyaga tushgan glukoza o'sha zahoti sarflanib turadi. Ishemiya sababli glukoza va kislorodning miya to'qimalariga yetarli miqdorda yetib kelmasligi anaerob glikolizni faollashtiradi. Buning natijasida sut kislotasi hujayra ichida to'plana boshlaydi, ion kanallari ishi izdan chiqadi, neyronlarga Na va Ca ionlarining o'tishi kuchayadi, lipidlarning perekisli oksidlanish jarayoni faollashadi. Ca ionlarining hujayra ichiga katta miqdorda o'tishining yana bir sababi glutamat va aspartatning hu-

jayradan tashqariga katta miqdorda tashlanishi bilan ham bog‘liq. Agar Na ionlarining hujayra ichiga o‘tishi unda suvning ko‘p to‘planishiga sababchi bo‘lsa, Ca ionlarining ko‘p miqdorda o‘tishi fermentativ jarayonlarga falokatli ta’sir ko‘rsatadi. Buning oqibatida sitotoksik moddalar paydo bo‘ladi va neyronlarning halok bo‘lishi jadallashadi.

Shu yerda miyaning qon va kislorod bilan ta’minlanishiga oid ma’lumotlarni keltirib o‘tsak. Ma’lumki, sog‘lom odamda 1 daqiqa ichida 100 g miya to‘qimasi 50-55 ml qon va 45 ml kislorodni iste’mol qiladi. Agar uning miqdori kamaya boshlasa, ishemiya rivojlana boshlaydi (1.10-jadval).

1.10-jadval. Bosh miyada ishemik infarktning shakllanish bosqichlari

Bir daqiqada 100 g miya to‘qimasi	Miya ishemiyasining rivojlanishi
50-55 ml qonni iste’mol qilsa	Bosh miyaning qon bilan ta’minlanishi saqlangan bo‘ladi.
35-30 ml qon bilan ta’minlansa	Serebrovaskulyar yetishmovchilik rivojlana boshlaydi.
25-20 ml qon bilan ta’minlansa	Bosh miyada ishemik jarayon kuchayib, struktur o‘zgarishlar paydo bo‘la boshlaydi.
Bor-yo‘g‘i 15-10 ml qon bilan ta’minlansa	Bir necha daqiqa ichida ishemik infarkt rivojlanadi.

Eslatma. Sog‘lom odamda bir daqiqa ichida bosh miyadan 800 ml qon oqib o‘tadi.

Agar miya to‘qimasiga qon oqib kelishi 6-8 daqiqaga to‘xtasa, miyada qaytmas jarayonlar ro‘y bera boshlaydi, ya’ni miya to‘qimasi halok bo‘ladi. O‘lgan to‘qimaning atrofida qayta tiklanishi mumkin bo‘lgan ishemik soha, ya’ni *penumbra* shakllanadi. Bu sohada mikrosirkulatsiya saqlangan bo‘ladi va u neyronlar faoliyatini bir necha soatgacha (odatda 3 soatgacha) ta’minlab turadi. Biroq bu vaqt ularning to‘la faoliyat ko‘rsatishi uchun yetarli emas. Agar penumbra sohasi kislorod va boshqa oziqlantiruvchi moddalar bilan yetarli miqdorda darrov ta’minlansa, neyronlarni halok bo‘lishdan saqlab qolish mumkin. Sere-

bral ishemiya rivojlangan dastlabki 3 soat ichida yordam ko'rsatib, infarkt shakllanishidan saqlab qolish mumkin bo'lgan davrga «*terapevtik darcha*» davri deb ataladi. Agar bu davrda yordam ko'rsatish kechiktirilsa, penumbra sohasidagi neyronlar ham o'ladi, ishemik infarkt sohasi kengayadi va keyingi davolash muolajalari samarasi pasayadi. Penumbra shakllanish bosqichini PET yordamida kuzatib borish mumkin.

Ishemik insult patogenezing ajralmas qismi – *bu miya shishidir*. Serebral ishemiya rivojlangach, miya shishi ham shakllana boshlaydi. Ishemik jarayon qancha katta joyni egallasa, miya shishi ham shuncha tez rivojlanadi va zo'rayib boradi. Miya shishi rivojlanishining birinchi sababi bu miyada elektrolitlar almashinuvining buzilishidir. Ishemiya sababli ionlar transportini boshqaruvchi mexanizm izdan chiqadi. Buning natijasida hujayralararo suyuqlikdagi Na ionlari katta miqdorda hujayralar ichiga o'ta boshlaydi va o'zi bilan suvni ham olib kiradi. Hujayralar ichidagi K ionlari esa hujayralararo bo'shliqqa chiqa boshlaydi. Bu holat disproporsional tarzda yuzaga keladi. Normal faoliyat ko'rsatayotgan natriy-kaliy nasosning buzilishi sababli hujayra ichiga o'tib olgan ortiqcha elektrolitlar va suv qaytadan hujayra tashqarisiga chiqa olmaydi. Natijada, *sitotoksik shish* rivojlanadi.

Sitotoksik shish paydo bo'lgach, bir necha soatlardan so'ng *vazogen shish* ham rivojlanadi. Ba'zida bu jarayon parallel tarzda kechadi. Vazogen shish plazmaning qon tomirlardan tashqariga chiqib, hujayralararo bo'shliqqa o'tishi bilan bog'liq. Ishemik insultda GEB ning izdan chiqishi vazogen shish shakllanishida asosiy o'rin egallaydi. Xuddi sitotoksik shish kabi vazogen shishning qay darajada tez shakllanishi ham serebral ishemiya hajmiga bog'liq. Katta ishemik o'choqlarda vazogen shish tez shakllanadi va dislokatsion sindrom rivojlanadi. Tomir devorlari mo'rtlashuvi va qon elementlarining tashqariga sizib chiqishi hisobiga perdiapedik gemorragiya ham ro'y beradi. Ba'zida perdiapedik gemorragiya bosh miyaning katta qismini egallaydi. Bunday paytlarda aralash insult haqida so'z ketadi.

Klinikasi. Ishemik insult ko'pincha tunda yoki erta saharda rivojlanadi. Kam hollarda kunduzi ro'y beradi. Ishemik insult klinikasi qaysi arteriya zararlanganligiga bog'liq.

A. cerebri anterior sohasida rivojlangan infarktlarda qarama-qarshi tomondagi oyoqda monoparez rivojlanadi. Shuningdek, bu arteriyaning zararlanishi o'ziga xos gemiparez bilan namoyon bo'lishi ham mumkin, ya'ni qo'lning proksimal qismi va oyoqning distal qismida falajliklar paydo bo'ladi. Sezgi buzilishlari juda yengil ifodalanadi yoki

kuzatilmaydi. *A.cerebri anterior* zararlanishi uchun «*pehona sindromi*» juda xos. Chunki pehona bo‘lagida barcha ruhiy funksiyalarni boshqaruvchi va nazorat qiluvchi uchinchi funksional blok joylashgan. *A.cerebri anterior* esa pehona bo‘lagining katta qismini qon bilan ta‘minlaydi. Pehona sindromi xulq-atvorning keskin buzilishi, ya‘ni apatiya, abuliya, akinetik mutizm yoki aksincha, psixomotor qo‘zg‘alishlar bilan namoyon bo‘ladi. Motivatsiyaning so‘nishi – pehona sindromi uchun o‘ta xos bo‘lgan simptomdir. *Tr. fronto-ponto-cerebellaris* zararlanishi sababli pehona ataksiyasi ham rivojlanadi.

A. cerebri media ichki uyqu arteriyasining bevosita davomchisi bo‘lib, bosh miyaning katta qismini qon bilan ta‘minlovchi eng katta arteriyadir. Ushbu arteriya ham bir nechta tarmoqlarga bo‘linadi.

A. cerebri media ning asosiy tarmoqlari:

1)**chuqur tarmoqlar** – *a. putameno-capsulo-caudata*, *a. lenticulo-striata* (*a. haemorrhagica*). Bular arteriyaning boshlang‘ich qismidan ajralib chiqishadi va po‘stlog‘osti tuzilmalari hamda ichki kapsulaning katta qismini qon bilan ta‘minlashadi.

2)**po‘stloq tarmoqlari** – bular oldingi chakka, ko‘z-pehona, presentral, markaziy, oldingi parietal, orqa parietal, orqa chakka va burchak arteriyalari.

Miyaning o‘rta arteriyasida insult juda ko‘p uchraydi. Chunki u ichki uyqu arteriyasining bevosita davomchisidir. Ko‘p hollarda miyaning o‘rta arteriyasida qon aylanishining o‘tkir buzilishi ichki uyqu arteriyasi trombozi bilan bog‘liq, ya‘ni arteriyaning o‘zi zararlanmay qoladi.

A. cerebri media ning boshlang‘ich qismi zararlanishi. Ushbu arteriyaning yuzaki va chuqur tarmoqlarga ajralishidan oldingi qismi zararlansa, bosh miya parenximasining katta qismida ishemik insult ro‘y beradi. Qarama-qarshi tomonda *gemiplegiya* (*gemiparez*), *gemigipesteziya* va *gemianopsiya* rivojlanadi. *A.cerebri media* zarlanganda eng ko‘p uchraydigan bu sindrom «**uch gemi**» **sindromi** nomini olgan. Agar *a.cerebri media sin.* zararlansa, ushbu sindrom afaziyalar bilan, *a.cerebri media dex.* zararlansa, anozognoziya va autotopognoziyalar bilan namoyon bo‘ladi. Biroq chapaqaylarda buning teskarisi kuzatiladi. Ambidekstrlarda esa afaziya, anozognoziya va autotopognoziyalar ham chap, ham o‘ng yarim shar insultlarida kuzatiladi (Ibodullayev Z. R., 2005).

Kasallikning dastlabki kunlari falajlangan oyoq-qo‘llarda mushaklar atoniyasi rivojlanadi (serebral diashiz), keyinchalik esa tonus osha

boradi. Mushaklar tonusi, odatda, spastik tarzda oshgan bo‘ladi. Falajlangan qo‘lning bukiluvchi mushaklarida tonus oshib, qo‘lni tirsak bo‘g‘imida bukib qo‘ysa, falajlangan oyoqning yoziluvchi mushaklarida tonus oshishi sababli oyoq yozilgan holatda qotib qoladi. Gemisindrom kuzatilgan tomonda VII va XII nervlarning markaziy falajligi kuzatiladi. Aksariyat hollarda, kontralateral nigoh falaji ham vujudga keladi: bemorning boshi va ko‘zi o‘choq tomonga buriladi. Bu fenomenni «bemor o‘choq tomonga qarab yotibdi» deb ham atashadi. Bu fenomenning paydo bo‘lishi ikkinchi peshona pushtasining orqa tomonida joylashgan «nigoh markazi» zararlanishi bilan bog‘liq. U komada yotgan bemorda insult qaysi yarim sharda kuzatilganini aniqlash uchun yordam beradi.

A.cerebri medianing total zararlanishida kasallik og‘ir kechadi, miya shishi va intrakranial gipertenziya tez rivojlanadi, bemor hushini yo‘qotib, komaga tusha boshlaydi. Aksariyat hollarda, koma to‘satdan rivojlanadi. O‘lim holatlari ko‘p kuzatiladi. Hayoti saqlanib qolgan bemorlarda chuqur falajliklar, sezgi va nutq buzilishlari uzoq vaqt saqlanib qoladi.

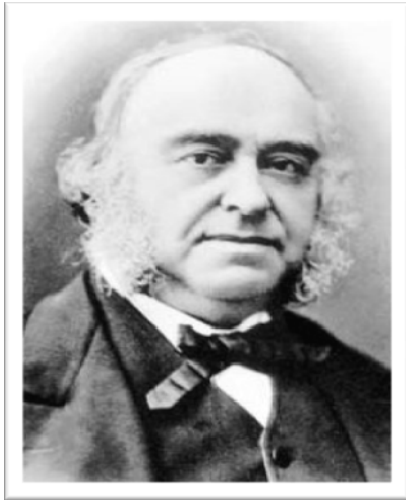
A. cerebri medianing po‘stloq arteriyalari zararlanisa, o‘rta va pastki peshona pushtalarining orqa sohasi, oldingi va orqa markaziy pushtalarning pastki 3/2 qismi, operkulyar soha, ikkinchi va uchinchi parietal pushtalar, birinchi va ikkinchi chakka pushtalarida ishemiya rivojlanadi. Qarama-qarshi tomonda notekis rivojlangan gemiparez va gemianesteziya kuzatiladi: harakat va sezgi buzilishlari qo‘lda kuchliroq, oyoqda esa yengilroq ifodalangan bo‘ladi. Chunki po‘stloqdagi oyoq markazini *a. cerebri anterior* qon bilan ta‘minlaydi. Gemianopsiya kuzatilmaydi. Shuningdek, kontralateral tomonda yuz va tilosti nervining markaziy falajligi belgilari paydo bo‘ladi, ya‘ni lab burchagi osilib qoladi, til esa falajlangan tomonga og‘adi. Buning sababi – oldingi va orqa markaziy pushtalarining pastki qismida qon aylanishning buzilishidir. Chunki bu yerdan kortikonuklear yo‘llar boshlanadi.

Chap yarim shar insultlarida motor va sensor afaziyalar, apraksiya, agrafiya, o‘ng yarim shar insultlarida esa anozognoziya va autotopognoziyalar paydo bo‘ladi. Parietal sohalarning ishemiyasi hisobiga astereognoziya ham rivojlanadi, biroq ular afaziyalar kabi yaqqol ifodalanmaydi. Chunki parietal sohalarni qon bilan ta‘minlashda *a.cerebri posterior* ham ishtirok etadi.

A. cerebri medianing orqa tarmoqlari sohasi infarktida pastki parietal pushta (39-maydon), yuqori va o‘rta chakka pushtalarining orqa sohasida (22- va 21-maydonlar) infarkt rivojlanadi. Bu yerda infarkt

nafaqat po'stloq, balki po'stlog'osti sohalarida (Grasiolle tutami) ham kuzatiladi. Shu sababli pastki kvadrant gemianopsiya, gemigipesteziya (ayniqsa, chuqur sezgi buzilishi), astereognoziya, akalkuliya, apraksiya, agrafiya, amnestik afaziya va optik-fazoviy agnoziya rivojlanadi.

A. cerebri medianing presentral arteriyasi sohasi infarktida kontralateral tomonda pastki mimik mushaklar va tilning markaziy falajligi kuzatiladi. Ushbu arteriya chap yarim sharda zararlansa Brok afaziyasi, ya'ni efferent motor afaziya rivojlanadi.



Pol Brok
(1824–1880)

A. cerebri medianing markaziy arteriyasi sohasi infarktida kontralateral tomonda notekis rivojlangan gemiparez, ya'ni qo'lda monoplegiya, oyoqda monoparez vujudga keladi. Nutq buzilmaydi.

A. cerebri medianing orqa parietal arteriyasi sohasi infarktida barcha sezgilar gemigipesteziyasi yoki gemianesteziyasi, ba'zan esa afferent gemiparez rivojlanadi. Bu sindrom *pseudotalamik sindrom* nomini olgan. Biroq, unda talamus zararlanishi uchun xos bo'lgan gemialgiya va gemigiperpatiya kuzatilmaydi.

A. cerebri medianing chuqur arteriyalari ishemiyasida qarama-qarshi tomonda bir xil rivojlangan spastik gemiplegiya, gemianesteziya, gemianopsiya, ya'ni uch gemisindrom rivojlanadi.

Miyaning chuqur tuzilmalari sohasidagi infarktlar, odatda, katta bo'lmaydi, ya'ni bu yerda, ko'pincha lakunar infarkt rivojlanadi. Lakunar infarktlar, ko'pincha, *a. cerebri medianing* striar tarmoqlari zararlanganda kuzatiladi. Striapallidar yadrolar sohasidagi lakunar infarktlar parkinsonizm rivojlanishiga ham sababchi bo'ladi. Lakunar infarktlar eng ko'p kuzatiladigan joylar – lentikulyar yadro, putamen va ichki kapsuladir. Bu yadrolarni *a. cerebri medianing* lateral tarmoqlari qon bilan ta'minlaydi. Ichki kapsula sohasidagi lakunar infarktlar, odatda, tez o'tib ketuvchi gemiparezlar bilan namoyon bo'ladi yoki hech qanday klinik belgilersiz kechadi. Shuning uchun ham, ular KT yoki MRT da aniqlanadi. Striopallidar sohada ikki tomonlama simmetrik joylashgan lakunar infarktlarda parkinsonizm, psevdobulbar sindrom va po'stlog'osti demensiyasi rivojlanadi.

Bosh miyaning orqa arteriyasi (a. cerebri posterior) zararlanishi simptomlari. *A. cerebri posteriorning* orqa arteriyasi yuzaki

tarmoqlari bosh miyaning ensa-tepa sohalari po'stloq qismi va chakka bo'lagining mediobazal yuzasini qon bilan ta'minlaydi. Arteriyaning chuqur tarmoqlari talamus, gipotalamus va qadoqsimon tananing orqa qismi, Grasiolle tutami, Lyuis tanasi hamda o'rta miyaning bir qismini qon bilan ta'minlaydi. *A. cerebri posterior*ning anastomozi boshqa arteriyalar bilan yaxshi rivojlangan. Bu arteriya, xususan, miyaning o'rta va oldingi, tomir chigali arteriyasi va bazilyar arteriya tarmoqlari bilan anastomoz qiladi. Shuning uchun ham, miyaning orqa arteriyasida total infarktlar deyarli kuzatilmaydi.

Miyaning orqa arteriyasi yuzaki tarmoqlari zararlangan, bosh miyaning ensa sohasi, uchinchi va qisman ikkinchi chakka pushtasi, bazal va chakka bo'lagining medio-bazal pushtalari (shu jumladan, paragippokampal pushta) da infarkt rivojlanadi.

Klinik simptomlar, asosan, gomonim gemianopsiya yoki yuqori kvadrant gemianopsiya, metamorfopsiya va ko'ruv agnoziyasi bilan namoyon bo'ladi. Infarkt chap yarim sharda kuzatilsa, aleksiya va amnestik afaziya ham vujudga keladi. Ensa po'stlog'ida joylashgan ikki tomonlama o'choqlar ikki tomonlama gemianopsiya bilan namoyon bo'ladi va bunda makulyar (markaziy) ko'rish saqlanib qoladi. Po'stloq markazlari zararlanishi sababli paydo bo'ladigan gemianopsiyalarda qorachiqning yorug'likka reaksiyasi saqlanib qoladi. Buning sababi – ko'z to'r pardasidan miya ustuniga boruvchi ko'ruv yo'llarining zararlanmaganidir.

Ensa-tepa sohalari qon bilan ta'minlovchi arteriyalar zararlanishi uchun ko'ruv agnoziyasi xos. Ko'ruv agnoziyasi deb, avval tanish bo'lgan obyektlarni tanimaslikka aytiladi. Bu sindrom po'stloqdagi 18, 19 va 39-maydonlar zararlanganda rivojlanadi. Ko'ruv agnoziyasi ko'pincha optik-fazoviy buzilishlar bilan birgalikda namoyon bo'ladi, ya'ni bemor chap-o'ng, yuqori-past munosabatlarni chalkashtiradi, atrof-muhitdagi obyektlar joylashuvini noto'g'ri qabul qiladi. Ushbu simptomlar paydo bo'lishida topografik xotira buzilishining o'rni katta. Chunki ensa-tepa sohalari topografik xotira shakllanishida muhim ahamiyatga ega. Ensa bo'lagining pastki qismida joylashgan ikki tomonlama ishemik o'choqlarda ba'zan ranglar agnoziyasi ham ro'y beradi. Bunday bemorlar oq-qorani ajratadi xolos, qolgan ranglarni esa tanimaydi.

Talamusning ventrolateral qismi, ya'ni *n. caudatus* va *corpus geniculatum lateralaeni* qon bilan ta'minlovchi arteriya zararlangan, klassik tarzda talamik sindrom (*Dejerin-Russi sindromi*) rivojlanadi. Bu sin-

drom qarama-qarshi tomonda gemigipesteziya yoki gemianesteziya, giperpatiya, gemialgiya, gemiataksiya va gemianopsiya bilan namoyon bo‘ladi. Shuningdek, o‘tib ketuvchi afferent gemiparez, atetoid giperkinetlar trofik va vegetativ buzilishlar ham vujudga keladi.

Gipotalamusning orqa qismi, talamusning dorsomedial yadrosi va Lyuis tanasini qon bilan ta‘minlovchi *a. talamo-perforata* zararlangan, kontralateral tomonda gemiataksiya, intension tremor va kuchli vegetativ buzilishlar rivojlanadi. Bu arteriya bilan bog‘liq gemorragik insult ko‘p kuzatiladi.

Magistral arteriyalarning zararlanish sindromlari

Ichki uyqu arteriyasi zararlanishi klinikasi. Dastlab bo‘yin orqali o‘tuvchi magistral arteriyalarning anatomo-fiziologik xususiyatlari haqida to‘xtalib o‘tamiz. Chap ichki uyqu arteriyasi (*a.sarotis interna sinistra*) o‘ng uyqu arteriyasiga (*a.sarotis interna dextra*) qaraganda ko‘p zararlanadi. Chunki *a.sarotis interna sinistra* aortadan bevosita boshlanuvchi umumiy uyqu arteriyasi (*a.sarotis communis sinistra*) ning davomi hisoblanadi. Shuning uchun ham, unda bosim kuchli bo‘ladi. Demak, bosh miyaning chap yarim shariga qon quyidagi yo‘nalishda oqib keladi: yurak → aorta ravog‘i → chap umumiy uyqu arteriyasi → chap ichki uyqu arteriyasi → bosh miyaning chap yarim shari. Bosh miyaning o‘ng yarim shariga esa qon quyidagi yo‘nalishda oqib keladi: yurak → aorta ravog‘i → yelka-kalla poyasi → o‘ng umumiy uyqu arteriyasi → o‘ng ichki uyqu arteriyasi → bosh miyaning o‘ng yarim shari.

Yelka-kalla poyasidan (*truncus brachiocephalicus*) o‘ng umumiy uyqu arteriyasidan tashqari o‘ng o‘mrov osti arteriyasi (*a.subclavia dextra*) ham boshlanadi. Shuning uchun ham, o‘ng umumiy uyqu arteriyasida bosim chap umumiy uyqu arteriyasiga qaraganda past bo‘ladi. Chap o‘mrov osti arteriyasi (*a.subclavia sinistra*) esa bevosita aorta ravog‘idan boshlanadi. Demak, 3 ta magistral arteriya aorta ravog‘idan boshlanadi. Bular: chap umumiy uyqu arteriyasi (*a.sarotis communis sinistra*), yelka-kalla (*truncus brachiocephalicus*), chap o‘mrov osti arteriyasi (*a.subclavia sinistra*).

Uyqu arteriyasi obliteratsiyasining asosiy sabablari – ateroskleroz, endarteriit, zahm, nospesifik aorta-arteriit va obliteratsiyalovchi trombangit. Ichki uyqu arteriyasining zararlanishida uning turli anomaliyalari, ayniqsa egri-bugriligi, o‘tkir burchak ostidagi bukilishlari ham ushbu arteriyaning o‘tkazuvchanligini kamaytirib, bosh miyada qon ay-

lanishining o‘tkir va surunkali buzilishlariga sababchi bo‘ladi. Odatda, ichki uyqu arteriyasida sekin-asta rivojlanuvchi tromboz nevrologik buzilishlarsiz kechadi, hattoki ushbu tomirning to‘la trombozida ham bosh miyaning qon bilan ta‘minlanishi bir necha oy, ba‘zan yillab saqlanib qolishi mumkin. Chunki qarama-qarshi tomondagi ichki uyqu arteriyasi va vertebrobazilyar arteriyalar hisobiga bosh miya Villiziy aylanasi orqali qon bilan ta‘minlanib turadi. Bu fenomen dupleksli skanirlash va MRA tekshiruvlari diagnostikaga kirib kelganidan keyin ayon bo‘ldi. Deylik, ushbu tekshiruvlar chap tomondagi ichki uyqu arteriyasining to‘la trombozini ko‘rsatdi. Demak, chap tomondagi *a.cerebri media* va *a. serebri anterior* sohasida ishemik insult kuzatilishi kerak. Biroq chap yarim sharda insult kuzatilmaydi. Buning asosiy sababi – Villiziy aylanasi orqali qarama-qarshi tomondan chap yarim sharga qonning oqib kelishidir. Bu fenomen ichki uyqu arteriyasi trombozi sekin-asta rivojlangan holatlarda kuzatiladi va o‘tkir trombozlar uchun xos emas. Biroq, magistral tomirlar trombozida insult rivojlanish xavfi doimo saqlanib qoladi.

Ichki uyqu arteriyasining to‘la trombozi, aksariyat hollarda, bo‘yin tomirlarini ultratovush tekshiruvlar, ya‘ni dopplerografiya, duppleksli skanirlash yoki MRA orqali aniqlanadi. Nevrologik tekshiruvlarda esa obyektiv buzilishlar topilmasligi mumkin. Odatda, ularda insultning og‘ir turlari ro‘y beradi, chunki ichki uyqu arteriyalarining ikki tomonlama zararlanishi amaliyotda ko‘p uchraydi. Shuning uchun ham bunday bemorlarni operativ yo‘l bilan davolab, insult rivojlanishining oldini olish zarur.

Ichki uyqu arteriyasi trombozi uning ichki devorida limfositlar, plazmatik hujayralar, kalsiy tuzlari va lipidlar to‘planishi hisobiga rivojlanadi, tomir devori qalinlashadi, uning diametri torayadi.

Ichki uyqu arteriyasining ***sekin rivojlanuvchi trombozi*** bir necha oylar ichida «kichik» nevrologik simptomlar yoki neyropsixologik buzilishlar bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Bular – doimiy va kuchayib turuvchi bosh aylanishlar, bosh og‘riqlar, quloqda shovqin (ayniqsa, kechqurun kuchli seziladi), xotira pasayishi, uyqu buzilishi, ko‘rishning pasayishi va h.k. TIA ham kuzatilib turadi: o‘tib ketuvchi falajliklar, nutq buzilishlari, koordinator buzilishlar, epileptik xurujlar, ko‘rishning buzilishi va o‘tib ketuvchi psixozlar. Agar ichki uyqu arteriyasi trombozi bir necha yil davom etsa, zo‘rayib boruvchi dissirkulyator ensefalopatiya alomatlari yaqqol ko‘zga tashlana boshlaydi. Diqqat, xotira, nutq va tafakkur kabi oliy ruhiy funksiyalar buziladi. Shuningdek, jahldorlik, ey-

foriya, atrofdagi voqealarni to'g'ri tahlil qilishning buzilishi, uyqusizlik, ba'zan gallyusinatsiya va illyuziyalar ham paydo bo'ladi.

Agar tromboz ko'z arteriyasi (*a. ophtalmica*) boshlanadigan joydan pastda yoki yonida ro'y bersa, zararlangan tomonda ko'rishning keskin pasayishi yoki yo'qolishi, qarama-qarshi tomonda esa gemiparez kuzatiladi. Bu holat ***optiko-gemiparetik sindrom*** deb ataladi. Tromboz ro'y bergan joyda tomirni auskultatsiya qilib ko'rsa, uning urishi pasaygan bo'ladi. Shuningdek, tromboz kuzatilgan tomonda mioz, retinal bosimning tushib ketishi va kalla suyagi perkussiya qilib ko'rilganda og'riq ham seziladi. O'sha tomonda supraorbital nuqtani bosib tekshirganda og'riq paydo bo'ladi.

Ichki uyqu arteriyasi trombozining yaqqol belgilaridan yana biri – ***qarama-qarshi tomondagi quloqda shovqin*** paydo bo'lishi. Masalan, chap tomonda ichki uyqu arteriyasining o'tkir trombozi kuzatilsa, o'ng tomonda bosh yoki quloqda g'uvillagan tovush eshitiladi. Buning sababi o'ng tomondagi ichki uyqu arteriyasida qon oqishi tezligining kuchayishidir. Bu holat ***Fisher simptomi*** deb ataladi. Agar shovqin paydo bo'lgan tomondagi uyqu arteriyasi biroz bosilsa, shovqin pasayadi yoki yo'qoladi. Ba'zan sog'lom tomondagi ichki uyqu arteriyasini bosish subyektiv nevrologik simptomlarning zo'rayishiga sababchi bo'ladi, ya'ni bosh aylanishi kuchayib, bemor hushidan ketib qoladi. Shuning uchun ushbu sinovlarni ehtiyotkorlik bilan o'tkazish kerak. Ushbu shovqinni stetoskopni ko'zning ustiga qo'yib eshitsa ham bo'ladi. Ba'zan ichki uyqu arteriyasi trombozida shovqin nafaqat qarama-qarshi tomonda, balki tromboz ro'y bergan tomonda ham kuzatiladi. Biroq uni aniqlash biroz qiyin.

Ichki uyqu arteriyasining devorida paydo bo'lgan tromb yuqori va pastga qarab kattalasha boradi. Trombning, ayniqsa, karotid sinus yonida paydo bo'lishi o'ta xavflidir. Chunki u miyaning o'rta (*a.cerebri media*) va oldingi (*a.cerebri anterior*) arteriyalarini tiqib qo'yadi. Bunday holatlarda bosh miyaning deyarli yarmini zararlovchi og'ir ishemik insult rivojlanadi. Tromboz shakllanayotgan joyning ichki devorida kalsiy tuzlari va lipidlardan iborat g'adir-budur qatlamlar paydo bo'ladi, limfositlar infiltratsiya va fibroblastlar proliferatsiyasi shakllanadi va tomirning mushak qatlami g'adir-budur bo'lib qoladi. Biroq, keyinchalik tromboz ro'y bergan joyda qon o'tkazuvchi yangi kanallar, ya'ni tomirlar paydo bo'lishi mumkin. Bu jarayon ***tromb rekanalizatsiyasi*** deb ataladi. Buning natijasida bosh miyani qon bilan ta'minlash biroz bo'lsa-da, qayta tiklanadi. Bu jarayon ijobiy bo'lishiga qaramasdan, nevrologik

funksiyalarning qayta tiklanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi. Qayta paydo bo'lgan mayda tomirlar mo'rt bo'ladi. Umumiy gemodinamika-ning o'zgarib turishi, tana haroratining ko'tarilishi bilan kechuvchi turli infeksiyalar ushbu mo'rt tomirlarning yorilishiga va nuqtali qon quyilishlarga olib keladi. Bu o'ta xavfli vaziyat bo'lib, tromblarning yanada kattalashuvi va uzayishiga sababchi bo'ladi.

Ichki uyqu arteriyasi trombozi sababli uning tarmoqlari bo'lmish *a.cerebri media* va *a.cerebri anterior*da ichki (intravaskulyar) bosim tushib ketadi, endotelial hujayralar yo'g'onlashib, proliferatik o'zgarishlar shakllana boshlaydi, trombositlar yopishqoqligi kuchayadi, gemoliz ro'y beradi. Bu tomirlarning diametri ham kichrayib, bosh miyaning qon bilan ta'minlanishiga jiddiy ziyon yetadi. Shu kabi patomorfologik jarayonlar biriktiruvchi to'qima tolalaridan iborat tromblar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi va ularni operativ yo'l bilan korreksiya qilishga to'g'ri keladi.

Umumiy uyqu arteriyasi trombozi ko'p uchraydigan joylar – bular umumiy uyqu arteriyasi boshlanadigan joy, bifurkatsiyasi, karotid sinus, ichki uyqu arteriyasi va uning sifoni hamda Villiziy aylanasiidagi qismidir.

Umumiy uyqu arteriyasi boshlanadigan joyda rivojlangan tromboz klinikasi. Umumiy uyqu arteriyasi boshlanadigan joyda tromboz, ko'pincha aorta ravog'ining zararlanishi bilan birgalikda kuzatiladi. Umumiy uyqu arteriyasi okklyuziyasida yaqqol ifodalangan klinik belgilar kuzatilmaydi. Buning sababi – kollateral qon aylanishning tashqi uyqu arteriyasi orqali amalga oshirilishidir. Umumiy uyqu arteriyasi boshlanadigan joy okklyuziyasida tashqi uyqu arteriyasida tomir urishi pasayadi, chakka arteriyasida esa yo'qoladi. Agar okklyuziya kollateral qon aylanishning kuchayishiga sabab bo'lsa, unda bir yoki ikkala tomondagi chakka arteriyalarida tomir urishi kuchayadi.

Agar bemorda *anonim-karotid yoki subklavio-karotid sindrom* rivojlansa, tromboz kuzatilgan tomonda – uyqu, o'mrov osti, yelka va bilak arteriyalarida tomir urishi pasayadi. Shuningdek, ushbu sindromda o'tib ketuvchi harakat, sezgi, koordinatsiya, vestibulyar, nutq va ko'rishning buzilishlari tez-tez kuzatilib turadi. Bu simptomlar boshni yon yoki orqa tomonga keskin bursa, paydo bo'ladi yoki kuchayadi. Bunday paytlarda bemorning boshi aylanib ketib, o'tirib qoladi yoki hushdan ketadi. Ba'zan ortostatik sinkopal holatlar va epileptik xurujlar ro'y beradi. Subklavio-karotid sindrom TIA ning asosiy sababchilaridan biridir. Shuningdek, bu sindrom bosh miyada qon aylanishining su-

runkali buzilishiga olib keladi. Bunday bemorlarning arterial qon bosimi ikkala qo'lda 2 xil bo'ladi, bilak arteriyalarida tomir urishi bir tomonda yuqori, ikkinchi tomonda past (tromboz tomonda) bo'ladi. Bu bemorlarda kardiovaskulyar buzilishlar ham ko'p kuzatiladi. Demak, TIA va bosh miyada qon aylanishining surunkali buzilishlari aniqlangan bemorlarda, albatta, bo'yin tomirlari tekshirilishi kerak. Bu esa insult profilaktikasini amalga oshirish uchun o'ta muhimdir.

Umumiy uyqu arteriyasi bifurkatsiyasi sohasi trombozi klinikasi. Umumiy uyqu arteriyasi bifurkatsiyasi ushbu arteriyaning tashqi va ichki uyqu arteriyalariga bo'linadigan joyi bo'lib, uning proeksiyasi qalqonsimon bez sohasiga to'g'ri keladi. Agar tromboz ushbu sohada rivojlansa, ichki va tashqi uyqu arteriyalarida qon aylanish buziladi. Bu soha trombozi sekin-asta rivojlansa, obyektiv nevrologik simptomlar, odatda, kuzatilmaydi. Bunday bemorlar bosh og'rig'i, bosh aylanishi, boshning bir tomonida guvillagan shovqin, xotira pasayishi, hushdan ketishlar, uyqu buzilishi, boshni yon tomonlarga burganda gandarab ketish kabi shikoyatlar bilan vrachga murojaat qilishadi. Ularda arterial qon bosimning o'ynab turishi, taxikardiya yoki bradikardiya ham kuzatiladi. Ba'zan qarama-qarshi tomonda chakka arteriyasi pulsatsiyasi kuchayib, zararlangan tomonda esa pasayadi. Zararlangan tomonda ko'z to'ra pardasining markaziy arteriyasida bosim pasayadi. Umumiy uyqu arteriyasi bifurkatsiyasi sohasining sekin rivojlanuvchi trombozida ham TIA lar kuzatilib turadi va bosh miyada qon aylanishining surunkali buzilishi rivojlanadi. Agar tromboz o'tkir rivojlansa, unda og'ir insult ro'y beradi.

Umumiy uyqu arteriyasi qatlanishi (disseksiyasi). Umumiy uyqu arteriyasi qatlanishining asosiy klinik belgilari – bo'yin, chakka va ko'z kosasining bir tomonida og'riq, Gerner sindromi, quloqda pulsatsiya beruvchi shovqindir. AQB oshganda bu belgilar kuchayadi. Quloqdagi shovqin boshni shu tomonga bukkanda kuchayadi. Kasallik uzoq vaqt o'choqli nevrologik simptomlarsiz kechadi. Keyinchalik ichki uyqu arteriyasi trombozi klinikasiga o'xshash klinik sindromlar o'tkir paydo bo'lishi mumkin.

Ichki uyqu arteriyasining karotid sifon sohasidagi trombozi klinikasi. Ichki uyqu arteriyasining karotid sifoni kalla suyagi ichida joylashgan bo'lib, bu sohada tromboz ko'p kuzatiladi. Karotid sifonning to'satdan paydo bo'luvchi okklyuziyalarida *og'ir apoplektik insult* rivojlanadi. Bemor hushdan ketadi. Chuqur nevrologik simptomlar, ya'ni gemiplegiya, gemianesteziya, gemianopsiya, total afaziya va anozog-

noziyalar paydo bo'ladi. Afaziyalar chap yarim shar (dominant), anozognoziyalar o'ng yarim shar (subdominant) zararlanganda kuzatiladi. Insultning o'tkir davrida og'ir somatik asoratlari ko'p uchraydi. Karotid sifon sohasi trombozlarida **ko'z arteriyasida** qon aylanish keskin buziladi. Buning oqibatida ko'ruv nervining o'tkir atrofiyasi va amavroz rivojlanadi. Ba'zan bemorlar bir ko'zida ko'rishning pasayib ketishidan shikoyat qilib, okulistlarga murojaat qilishadi. Okulist esa ularni tekshirib, ya'ni ko'z arteriyasini dopplerografiya qilib, kasallik sababini aniqlaydi va nevropatologga yuboradi. Demak, karotid sifon sohasi trombozlari har doim ham optik-gemiparetik sindrom bilan namoyon bo'lmasligi mumkin.

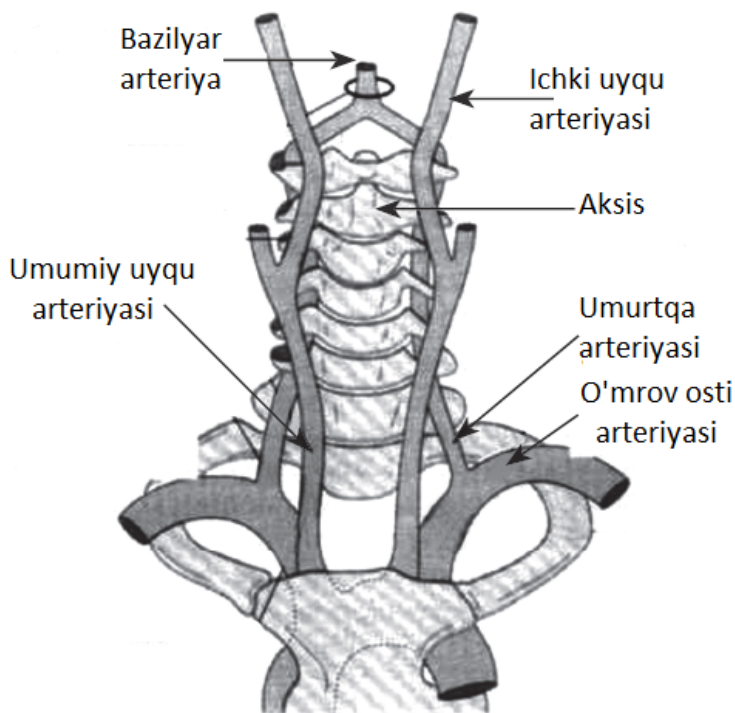
Karotid sifon yonida karotid tugun va simpatik chigallar ham joylashgan. Ular atrofda joylashgan arteriyalarning simpatik innervatsiyasini ta'minlaydi va yurak-qon tomir faoliyatini boshqaradi. Shu bois, ushbu soha trombozlarida simpatik chigallar ta'sirlanishi natijasida **sin-kopal holatlar** ro'y berib turadi. Shuningdek, ko'z soqqasi atrofida kuchli og'riqlar va blefarospazm kuzatiladi.

Ichki uyqu arteriyasining Villiziy aylanasi sohasi trombozi klinikasi. Ichki uyqu arteriyasining sifondan yuqorigi qismi – ko'z arteriyasi ajralib chiqqandan keyingi qismidir. Shuning uchun ham bu soha trombozlarida optiko-gemiparetik sindrom rivojlanmaydi. Kasallik o'tkir boshlanadi, gemiplegiya, gemianesteziya va total afaziyalar tez paydo bo'ladi. Miyaning ham o'rta, ham oldingi arteriyalari zararlanganligi sababli bemor tez komaga tushadi. Ba'zan gemorragik insultni eslatuvchi gormetoniya va meningeal simptomlar shakllanadi. Kasallik og'ir kechadi va tiklanish o'ta sust kechadi.

Vertebrobazilyar sistemada qon aylanishi buzilishlari

Dastlab vertebrobazilyar sistema arteriyalari anatomiyasi va topografiyasi bilan tanishib chiqamiz. Vertebrobazilyar sistemaga ikki juft umurtqa arteriyasi (*a. vertebralis*) va ularning qo'shilishidan paydo bo'lgan bazilyar arteriya (*a. basilaris*) kiradi. Bu yirik tomirlardan boshlanuvchi arteriyalar miya ustuni, miyacha, talamus, chakka bo'lagining mediobazal sohasi va ensa bo'lagining katta qismini qon bilan ta'minlaydi.

Umurtqa arteriyalari o‘mrov osti arteriyalaridan boshlanadi. Bu soha C₇ bo‘yin umurtqasining ko‘ndalang o‘siqchasi sohasiga to‘g‘ri keladi. *A. vertebralis* bo‘yin umurtqalarining ko‘ndalang o‘siqchalari orasida joylashgan umurtqa kanaliga (*canalis vertebralis*) kiradi va yuqoriga ko‘tariladi. *Canalis vertebralis* C₇ bo‘yin umurtqasidan C₂ bo‘yin umurtqasigacha davom etadi (1.9-rasm).



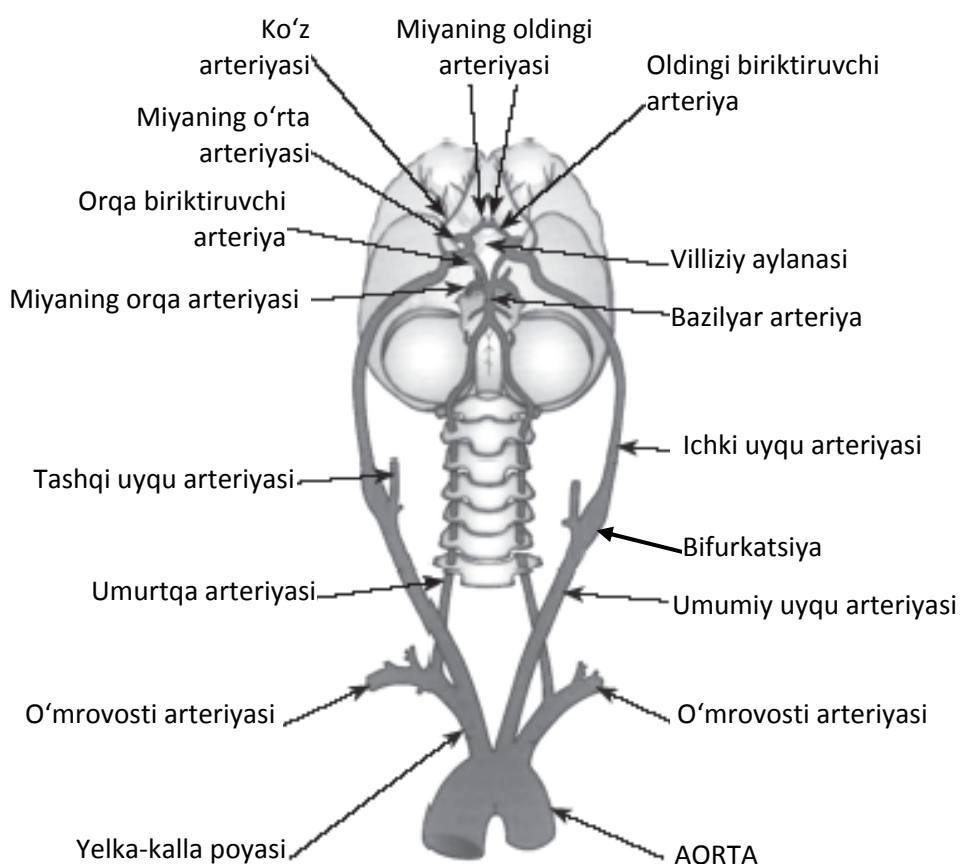
1.9-rasm. Ekstrakranial arteriyalar va ularning bo‘yin umurtqalariga nisbatan topografiyasi. Qora dog‘lar – aterosklerotik pilikchalar ko‘p hosil bo‘ladigan joylar.

A. vertebralis umurtqa kanalidan chiqib, yuqoriga ko‘tariladi va qattiq pardani teshib o‘tib, ensaning katta teshigi (*foramen magnum*) orqali kalla suyagi ichiga kiradi. Kalla suyagi ichida umurtqa arteriyalaridan oldingi va orqa spinal arteriyalar (*aa. spinales anterior et posterior*) va miyachaning orqa pastki arteriyasi (*a. cerebelli inferior posterior*) ajralib chiqadi.

Oldingi spinal arteriyalar uzunchoq miyaning pastki qismida qo‘shilib, orqa miyaning oldingi toq arteriyasini (*a. spinalis anterior*) hosil qiladi. Bu arteriya uzunchoq miyaning pastki va orqa miyaning yuqori qismini qon bilan ta‘minlashda ishtirok etadi. Oldingi arteriyalardan sal pastroqda ajralib chiqqan orqa spinal arteriyalar esa bir-biri bilan qo‘shilmaydi.

Miyachaning orqa pastki arteriyasi (*a. cerebelli inferior posterior*) esa umurtqa arteriyasidan yanada pastroqda ajralib chiqadi va miyachaning pastki qismini qon bilan ta'minlaydi.

Uzunchoq miya bilan Varoliy ko'priki chegarasida ikkala umurtqa arteriyasi qo'shib, *a. basilaris*ni hosil qiladi. *A. basilaris* ko'priknining old qismidagi egatchada yotadi. *A. basilaris*dan miyachaning oldingi pastki arteriyasi (*a. cerebelli inferior anterior*), miyachaning yuqori arteriyasi (*a. cerebelli superior*) va bir qator ko'priki arteriyalari (*a. pontinii*) ajralib chiqadi. Ko'priknining oldingi qismida *a. basilaris* ikkita arteriyaga, ya'ni miyaning orqa arteriyalari (*a. cerebri post.*) ga ajralib ketadi (1.10-rasm).



1.10-rasm. Bosh miyaning qon bilan ta'minlanishi.

Hali tug'ilmagan bolada miyaning orqa arteriyasi qonni, asosan *a. communicans posterior* orqali ichki uyqu arteriyasidan oladi. Bu holat 7-10 % holatlarda kattalarda ham saqlanib qoladi va ularda, ko'pincha umurtqa arteriyasi aplaziyasi aniqlanadi. Shuning uchun ham bunday bemorlarda ichki uyqu arteriyasi trombozida *a. cerebri posterior* sohasida infarkt ro'y berib turadi. Bu patologik holatni MRA va dupleks tekshiruvlari yordamida aniqlab olish mumkin.

Vertebrobazilyar sistema arteriyalari va uyqu arteriyalari tarmoqlari miya asosida kollateral qon aylanish sistemasini hosil qiladi. O'ta muhim ahamiyatga ega bo'lgan bu kollateral qon aylanish sistemasi **Villiziy aylanasi** deb ataladi.

Ichki uyqu arteriyasi (*a. carotis interna*) orqa biriktiruvchi arteriya (*a. communicans posterior*) yordamida *a. cerebri posterior* bilan birlashadi. Shu yo'l bilan Villiziy aylanasing orqa qismi hosil bo'ladi. Ik-kala *a. cerebri anterior* oldingi biriktiruvchi arteriya (*a. communicans anterior*) yordamida o'zaro birlashib, Villiziy aylanasing oldingi qismini hosil qiladi. Villiziy aylanasi, odatda, rombsimon shaklga ega, biroq uning juda ko'p anomaliyalari mavjud. Villiziy aylanasini hosil qilishda *a. cerebri media* ishtirok etmaydi.

Vertebrobazilyar sistemada qon aylanishi buzilishiga sabab bo'luvchi patologik holatlar va kasalliklar. Bu sohada qon aylanishining buzilishiga qon tomirlarning tug'ma va orttirilgan anomaliyalari (miya tomirlari ichida eng ko'p anomaliyalar vertebrobazilyar sistemada uchraydi), ateroskleroz, arterial gipertoniya, bo'yin umurtqalari osteofitlari, disk churralari, vaskulitlar sababchi bo'ladi. Shuningdek, qon tomirlar o'zgarishiga sabab bo'luvchi bir qator omillar (diabet, ichkilik-bozlik, leykoz, kollagenozlar) ham vertebrobazilyar sistemada qon aylanishining o'tkir va surunkali buzilishlariga olib keladi. Juda yaxshi rivojlangan kollateral sistemaga ega bo'lganligi uchun ham vertebrobazilyar sistemada qon aylanishning o'tkir buzilishlari kam uchraydi. Masalan, barcha ishemik insultlarning bor-yo'g'i 15-20 % vertebrobazilyar sistemada, qolgan 80-85 % karotid sistemada ro'y beradi.

Vertebrobazilyar sistemada qon aylanishning buzilishlari ko'proq surunkali ko'rinishda namoyon bo'ladi. Bu holat umurtqa arteriyalari va bazilyar arteriyada kuzatiladigan dissirkulatsiyalar sababli yuzaga keladi. Klinik simptomlar qay tarzda namoyon bo'lishi vertebrobazilyar sistemaning qaysi qismida ishemiya kuzatilganligi bilan bog'liq. Asosan quyidagi klinik belgilar paydo bo'ladi: bosh aylanishi, quloqda shovqin, uyqu buzilishi, ko'ngil aynishi, gandaraklab yurish (ataksiya), diplopiya, qon bosim «o'ynab» turishi va vegetativ paroksizmlar. Nevrologik status tekshirilganda, asosan, nistagm, diplopiya, Romberg sinovida chayqalish, dismetriya kabi vestibulokoordinator buzilishlar aniqlanadi. Shuningdek, pay reflekslari oshishi, o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari, yengil bulbar simptomlar ham rivojlanadi.

Vertebrobazilyar sistemada qon aylanishning o'tkir buzilishlari *a. basilaris* va *a. vertebralis* yoki ulardan ajralib chiqqan arteriyalar

trombozlarida kuzatiladi. Umurtqa arteriyasi trombozi har doim ham klinik simptomlar bilan namoyon bo‘lavermaydi. Chunki kollateral qon aylanish karotid sistemadan orqa biriktiruvchi arteriya va qarama-qarshi tomondagi umurtqa arteriyasi orqali saqlanib qoladi. Biroq, bu holat sekin rivojlanuvchi okklyuziyalar uchun xos. O‘tkir rivojlanuvchi trombozlarda kasallik sopor va koma bilan o‘tkir boshlanadi, alternirlashgan sindromlar rivojlanadi. Umurtqa arteriyasi trombozida o‘tkir ishemik infarkt, asosan, *a. spinalis anterior* va *a. cerebelli inferior posterior* qon bilan ta‘minlaydigan sohalarda kuzatiladi. Oldingi spinal arteriyada qon aylanish kamdan-kam buziladi. Bazilyar arteriya trombozida yurak va nafas olish faoliyati keskin buziladi, AQB tushib ketadi, sopor va koma rivojlanadi, turli-tuman alternirlashgan sindromlar vujudga keladi.

Vertebrobazilyar sistemada qon aylanishning buzilishlari uchun alternirlashgan sindromlar juda xosdir. Ular haqida to‘xtalib o‘tamiz.

- **Alternirlashgan Veber sindromi** – miya oyoqchasining bazal qismi infarktida rivojlanadi. Bunda zararlangan tomonda III nerv falajligi, qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez kuzatiladi.
- **Alternirlashgan Benedikt sindromi** – miya oyoqchasining qora modda sohasi infarktida rivojlanadi. Bunda zararlangan tomonda III nerv falajligi, qarama-qarshi tomonda giperkinezlar (xoreoatetoz, gemitremor) kuzatiladi.
- **Alternirlashgan Klod sindromi** – miya oyoqchasining qizil yadro joylashgan sohasi infarktida rivojlanadi. Bunda zararlangan tomonda III nerv falajligi, qarama-qarshi tomonda intension gemitremor, gemiataksiya va mushaklar gipotoniyasi kuzatiladi. Agar ishemik jarayon to‘rt tepalikning oldingi ikki tepaligi sohasida joylashsa, *Parino sindromi* rivojlanadi. Bu sindromning asosiy belgisi – nigohning vertikal falaji.
- **Alternirlashgan Miyar-Gubler sindromi** o‘choq tomonda VII nervning periferik falajligi va qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez bilan namoyon bo‘ladi. Bu sindrom Varoliy ko‘p-rigining pastki qismi infarktida rivojlanadi.
- **Alternirlashgan Fovill sindromi** ko‘prikning ventral qismi ishemiyasida ro‘y beradi. O‘choq tomonda VI va VII nervlarning periferik falajligi va qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez rivojlanadi.
- **Alternirlashgan Raymon-Sestan sindromida** o‘choq tomonda miyacha ataksiyasi, xoreoatetoz, nigoh falajligi, qarama-qarshi

tomonda gemianesteziya va gemiparez kuzatiladi. Bu sindrom *a. cerebelli superior* trombozida kuzatiladi. Bunda infarkt ko'priknining spinotalamik yo'llar o'tadigan tom qismi va miyachaning yuqori oyoqchasida ro'y beradi.

- **Alternirlashgan Avellis sindromida** o'choq tomonda yumshoq tanglay, ovoz pardasi va tilning yarmida periferik falajlik (IX, X, XII nervlar), qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez rivojlanadi.
- **Alternirlashgan Shmidt sindromida** o'choq tomonda ovoz pardasi, yumshoq tanglay, trapetsiyasimon va to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon muskullar falajligi (IX, X va XI nervlar), qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez rivojlanadi.
- **Alternirlashgan Jekson sindromida** o'choq tomonda tilning periferik falajligi (XII nerv), qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez rivojlanadi.
- **Alternirlashgan Vallenberg sindromi** miyachaning orqa pastki arteriyasi (*a. cerebelli inferior posterior*) trombozida kuzatiladi. Bu arteriya umurtqa arteriyasining intrakranial qismidan ajralib chiqadi. U miyachaning pastki-medial yuzasi va uzunchoq miyaning dorsolateral qismini qon bilan ta'minlaydi. Arteriyaning topografik anomaliyasi ko'p uchraganligi sababli Vallenberg sindromi turli klinik ko'rinishlarga ega. Uning asosiy klinik belgilari – alternirlashgan gemianesteziya (o'choq tomonda yuzda, qarama-qarshi tomonda tanada), o'choq tomonda ataksiya, Gorner sindromi, yumshoq tanglay, halqum va ovoz pardasi falajligi hamda turli darajadagi vestibulo-koordinat buzilishlardan iborat. Alternirlashgan gemianesteziya uzunchoq miyada joylashgan *nucleus spinalis n. trigemini* va shu yerdan o'tuvchi sezgi yo'llari ishemiyasi sababli ro'y beradi.

Vertebrobazilyar arteriyalar trombozi faqat Gorner sindromi bilan namoyon bo'lishi ham mumkin. Gorner sindromi (ptoz, mioz, enoftalm) uzunchoq miyaning lateral qismi zararlanganda kuzatiladi. Bu sindrom, asosan umurtqa arteriyasi va miyachaning pastki orqa arteriyasi trombozi yoki uyqu arteriyasining simpatik chigallari ta'sirlanishi (ichki uyqu arteriyasi trombozi) natijasida ro'y beradi. Demak, yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rikan yoshi katta bemorlarda Gorner sindromi paydo bo'lsa, intrakranial arteriyalar tekshirib ko'rilishi (dupleksli skanirlash, serebral angio-grafiya) kerak.

GEMORRAGIK INSULT

Etiologiyasi va patogenezi. Gemorragik insult patologik o‘zgargan qon tomirlarning yorilishi yoki qonning mo‘rtlashgan tomir devorlaridan miya to‘qimalariga sizib o‘tishi (perdiapedez) sababli ro‘y beradi.

Gemorragik insultning asosiy sabablari – arterial gipertenziya, amiloid angiopatiya, leykoz, trombofiliya, anevrizmalar, arteriovenoz malformatsiyalar, angiopatiyalar va vaskulitlar.

Arterial gipertenzialarda perdiapedez gemorragiya quyidagi tartibda rivojlanadi: arterial qon bosim to‘satdan oshganida arteriyalarda avvaliga spazm paydo bo‘ladi, keyinchalik ular kengayib staz rivojlanadi, qon oqishi sekinlashadi va tomir devorlarining o‘tkazuvchanligi oshadi. Tomir devorlaridan qon elementlari (asosan, eritrositlar) tashqariga sizib chiqib boshlaydi. Bunga **perdiapedik gemorragiya** deb aytiladi. Leykozlarda perdiapedik gemorragiya rivojlanishi uchun qon bosim oshishi shart emas.

Perdiapedik gemorragiyalar, odatda, katta sohalarni egallamaydi, ular ko‘pincha mayda o‘choqlar ko‘rinishida bo‘ladi va, asosan, arteriyalarning venalarga o‘tish qismida rivojlanadi. Perdiapedik qon quyilishlar, ko‘pincha, bosh miyaning oq va kulrang moddasi chegarasida ro‘y beradi. Chunki bu sohalar arteriyalarning venalarga o‘tish joylariga to‘g‘ri keladi. Bunday gemorragiyalar bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘i, ko‘ruv do‘ngligi va po‘stlog‘osti tugunlarida ko‘p kuzatiladi.

Tomirlar yorilishi sababli ro‘y beradigan gemorragiyalar esa, asosan, anevrizmalar yorilishi hisobiga ro‘y beradi («*Anevrizmalar*» mavzusiga qarang). Anevrizmatik gemorragiyalar, ko‘pincha, bosh miyaning oq moddasida rivojlanadi va katta sohani egallaydi. Katta gemorragik o‘choqlar atrofida kichik-kichik gemorragiyalar ham vujudga keladi. Agar katta gemorragik o‘choq bosh miya katta yarim sharlarida joylashsa, kichik gemorragiyalar miya ustuni, miyacha yoki qarama-qarshi tomondagi yarim sharda kuzatilishi mumkin. Bu esa miya shishi va bo‘kishining tez rivojlanishi va kasallikning juda og‘ir kechishiga sababchi bo‘ladi. Gemorragik insultda ba‘zan miya tomirlarining reflektor spazmi hisobiga ishemik insult ham rivojlanadi. Reflektor, spazm ko‘pincha *a.cerebri media* tarmoqlarida ro‘y beradi.

Agar gemorragiyalar miya qorinchalariga yaqin joylashsa (medial gemorragiyalar), qon ularning ichiga yorib o‘tadi va buning natijasida **ventrikulyar gemorragiya** rivojlanadi. Qon, ko‘pincha, yon qorinchalarga yorib o‘tadi. Ventrikulyar gemorragiya juda xavfli bo‘lib, ko‘p

hollarda koma va o‘lim bilan tugaydi. Agar gemorragiya lateral joylashgan bo‘lsa, unda qon subaraxnoidal bo‘shliqqa yorib o‘tadi va **subaraxnoidal gemorragiya** rivojlanadi. Bunda meningeal simptomlar paydo bo‘ladi. Lateral gemorragiyalarda epileptik xurujlar rivojlanish xavfi juda yuqori.

Gemorragik insult turlari:

- 1) **subaraxnoidal** – subaraxnoidal bo‘shliqqa qon quyilishi;
- 2) **parenximatoz** – miya to‘qimasiga qon quyilishi;
- 3) **ventrikulyar** – miya qorinchalariga qon quyilishi.

Shuningdek, subaraxnoidal-parenximatoz, parenximatoz subaraxnoidal, parenximatoz-ventrikulyar qon quyilishlar farq qilinadi. Parenximatoz qon quyilishlar bosh miyaning qaysi sohasida gemorragiya ro‘y berganligiga qarab ham farqlanadi (po‘stloq, po‘stlog‘osti tugunlari, miya ustuni, miyacha va h.k.).

Klinikasi. Gemorragik insult kunduz kuni, faol ish paytida o‘tkir rivojlanadi. Kasallik, odatda, «xabarchi simptomlar»siz to‘satdan ro‘y beradi va bemor hushini yo‘qotadi. Gemorragik insult rivojlanishidan bir necha daqiqa yoki soat oldin bemorning boshi qattiq og‘rishi mumkin. Hushsiz yotgan bemor hech qanday ta’sirotlarga javob bermaydi, og‘riq sezmaydi va ko‘zi yumuq holatda bo‘ladi. Bu belgilar bemorda koma rivojlanganligidan dalolat beradi. Gemorragik insultda sopor va koma tez rivojlanadi, biroq subaraxnoidal qon quyilishda hush qisqa vaqtga yo‘qoladi.

Nafas olish va yurak qon-tomir faoliyati ham buziladi. Bemor chuqur-chuqur shovqinli nafas oladi, og‘zidan ko‘pik ajralib chiqadi. Ko‘p hollarda ketma-ket qusadi. Tomir urishi qattiq bo‘ladi, taxikardiya kuza-tiladi. AQB juda baland bo‘lib, aksariyat hollarda 200/100 mm sim ust. dan ham ko‘tariladi. Tana harorati 40°C dan oshadi.

Hushsiz yotgan bemorning yuzi ko‘kintir-qizg‘ish tusda bo‘ladi, yuzlari shishadi va bo‘yin tomirlari bo‘rtib turadi. Bemorning boshi bir tomonga va sal orqaga qayrilib yotadi. Bemorning ko‘zlari yumilgan yoki yarim oysimon shaklda ochiq bo‘ladi. Yuqori qovoqlarni passiv ko‘targanda ko‘zlari qizarib ketgani va ularning mayatniksimon harakatini kuzatish mumkin. Buni «suzuvchi ko‘zlar» simptomi deb atashadi. Ko‘zlarning mayatniksimon harakati miya ustunida joylashgan orqa uzun tutamning qo‘zg‘alishi bilan bog‘liq. Passiv ravishda ko‘tarilgan yuqori qovoqni qo‘yib yuborsa, gemiplegiya tomonda ko‘z sekin yumiladi.

Gemorragik insultda, ko‘pincha, bemorning ko‘zlari bir tomonga qayrilib qoladi va bunga *nigoh falaji* deb aytiladi. Nigoh falaji qay tarzda namoyon bo‘lishiga qarab, komada yotgan bemorda gemorragik o‘choq qayerda joylashganini aniqlab olish mumkin. Masalan, bemorning ko‘zlari va boshi o‘ng tomonga qayrilgan bo‘lsa va gemiplegiya chap tomonda kuzatilsa, unda o‘choq bosh miyaning o‘ng yarim sharida joylashgan («*bemor o‘choq tomonga qarab yotadi*»). Agar bemorning ko‘zlari va boshi gemiplegiya tomonga qayrilgan bo‘lsa («*bemor falajliklar tomonga qarab yotadi*»), gemorragik o‘choq miya ustunida joylashgan bo‘ladi.

Ko‘z olmasi harakatlari va nigoh holati kasallik klinikasini baholash va topik tashxisni aniqlashda katta ahamiyatga ega. Ptoz, qochuvchi g‘ilaylik va paralitik midriaz *n. oculomotorius* ildizchasi zararlanganligini ko‘rsatadi. Bu holat bosh miyaning bazal qismining subaraxnoidal bo‘shlig‘iga qon quyilishida kuzatiladi. Ko‘z olmalarining bittasi yuqoriga, ikkinchisi pastga qarab qolgan bo‘lsa, unda interpedinkulyar sohaga qon quyilgan bo‘ladi. Bu sindrom *Gertvig-Majandi sindromi* deb aytiladi.

Gemorragik insultda qorachiqalar shakli ham o‘zgaradi, ularning yorug‘likka reaksiyasi yo‘qoladi. Qon quyilgan tomonda midriaz kuzatiladi. Agar bir tomonda midriaz va ptoz kuzatilsa, demak, qon miya oyoqchasiga quyilgan. Miya ustunidagi parasimpatik markazlar ta’sirlantirilsa, ikki tomonlama mioz vujudga keladi.

Mimik muskullar simmetrikligi ham o‘zgaradi – falajlangan tomonda mimik muskullar burmalari silliqlashadi, og‘iz burchagi tushib qoladi, shu tomonda «yelkan» simptomi aniqlanadi, ya’ni falajlangan og‘iz burchagi nafas olib-chiqarganda bo‘rtib turadi. Bu simptomlar yuz nervining markaziy falajligi sababli ro‘y beradi. Komada yotgan bemorning tili og‘iz ichida bir tomonda og‘ib qoladi. Uning lab-burun burchagi silliqlashgan, og‘iz burchagi tushgan va tili gemiplegiya tomonga og‘gan bo‘ladi.

Gemorragik insultning dastlabki kunlari bemorning qo‘l-oyoqlari mutlaqo harakatsiz yotadi. Mushaklarning to‘la atoniyasi aniqlanadi. Pay refleksleri chaqirilmaydi. Bu holat *diashiz* deb ataladi va u katta joyni egallagan parenximatoz gemorragiyalarda kuzatiladi. Komada yotgan bemorda gemiplegiya tomonda oyoq panjasi tashqariga qayrilgan bo‘ladi. Juda og‘ir holatlarda ikkala oyoq panjasi tashqariga qayrilib (rotatsiya) qoladi. Bu holat topik tashxis qo‘yishni qiyinlashtiradi. Ba’zida falajlangan tomonni aniqlash ancha mushkuldir.

Ventrikulyar gemorragiyalarda esa aksincha, muskullar tonusi ke-skin oshadi va buning natijasida bemorning oyoq-qo‘llari bukilib qoladi, mushaklar kontrakturasi rivojlanadi. Bu holat **gormetonik sindrom** deb nomlanadi. Gormetonik sindrom tetra-, para va gemisindrom ko‘ri-nishida namoyon bo‘ladi. Bu sindromda muskullar tonusi har doim ham oshavermaydi, u ba’zida gipotoniya o‘tadi va biroz vaqtdan so‘ng yana gipertonus paydo bo‘ladi. Bu paytda himoya reflekslari ham ku-chayadi. Gormetonik sindromda pay reflekslari juda oshib ketadi va muskullarda kuchli kontraktura aniqlanadi.

Gemorragik insultda koma bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Uzoq davom etuvchi koma, ko‘pincha bemorning o‘limi bilan tugaydi. Agar kasallik ijobiy tomonga siljisa, koma soporga o‘tadi va bemor hushiga kela boshlaydi. Odatda, bu paytda o‘choqli nevrologik simptomlarni aniqlash imkoni paydo bo‘ladi. Bemor falajlanmay qolgan qo‘l-oyoqlarini qimirlata boshlaydi. Falajlangan tomonda esa harakat mutlaqo yo‘qoladi (gemiplegiya) yoki juda chegaralangan bo‘ladi (chu-qur gemiparez). Gemiplegiya yoki chuqur gemiparez aniqlangan to-monda pastki mimik muskullar falajligi (VII nervning markaziy fala-jligi), tilning falajlangan tomonga og‘ishi (XII nervning markaziy fala-jligi) va yelkaning osilib qolishi (XI nervning markaziy falajligi) kuza-tiladi. Boshqa kranial nervlar funksiyasi ikki tomonlama innervatsiya tu-fayli saqlanib qoladi. Dominant yarim shar zararlanganda motor va sen-sor afaziyalar, subdominant yarim shar zararlansa, anozognoziya va autotopognoziyalar paydo bo‘ladi.

Gemiplegiya aniqlangan tomonda asta-sekin pay reflekslari osha boradi, patologik reflekslar vujudga keladi. Falajlangan oyoq-qo‘llarda muskullar tonusi spastik tarzda oshadi. Agar qon ichki kapsula atrofiga quyilsa, ekstrapiramidal yadrolar ham zararlanadi. Bunday holatlarda muskullarning spastik gipertonusi bilan birgalikda plastik gipertonus ham rivojlanadi. Bemorda **Vernik-Mann holati** yuzaga keladi: falajlan-gan tomondagi bukuvchi muskullarda tonus oshganligi sababli qo‘l tir-sak bo‘g‘imida bukilib qoladi, qo‘l panjasi ham bukiladi. Qo‘l tash-qariga rotatsiya qilganligi sababli kaft yuqoriga qarab qoladi, oyoqda esa yozuvchi muskullarda tonus oshganligi sababli u yozilgan holatda qotib qoladi. Bemorning kafti yuqoriga qarab qolganligi sababli bu holatni «tilanchi» holati deb ham atashadi. Keyinchalik tizza qopqog‘i va oyoq panjasi klonusi paydo bo‘ladi. Gemiplegiya tomonda gemianesteziya ham aniqlanadi.

Meningeal simptomlar ham gemorragik insultning asosiy simptomlaridan biridir. Bu simptomlar, ayniqsa, subaraxnoidal qon quyilishda har doim paydo bo‘ladi. Parenximatoz qon quyilishlarda meningeal simptomlar kuzatilmasligi yoki yengil ifodalangan bo‘lishi mumkin. Miya shishi bilan namoyon bo‘ladigan parenximatoz gemorragik insultlarda ham meningeal simptomlar vujudga keladi.

Meningeal simptomlarga ensa mushaklari rigidligi, Kernig simptomi, Brudzinskiy simptomlari (yuqori, o‘rta va pastki) kiradi. Agar ensa mushaklari rigidligi Kernig simptomiga qaraganda kuchliroq namoyon bo‘lsa, unda subaraxnoidal bo‘shliqning orqa kranial chuqurchasiga qon quyilgan bo‘ladi. Shuningdek, meningeal simptomlarga yana bir qator simptomlar kiradi va ular, asosan, subaraxnoidal gemorragiyalarda aniqlanadi. Ular bilan tanishib chiqamiz.

- **Bexterevning yonoq simptomi** – yonoq ravog‘iga bolg‘acha bilan urilsa, o‘sha tomonda mimik muskullar qisqaradi;
- **Ko‘z olmasini bosib tekshirish** – agar ko‘z olmasi bosib tekshirilsa, bunga javoban mimik muskullar qisqarishi ro‘y beradi. Bemor yuzini bujmaytiradi.
- **Trizm** – yuqori va pastki jag‘larning (tishlarning) bir-biriga qattiq qisilishi bilan namoyon bo‘ladigan holat. Agar bemorning og‘zini ochishga harakat qilinsa, u reflektor tarzda og‘zini yanada qattiqroq qisadi. Bu holat V nervning efferent tolalari qo‘zg‘alishi bilan bog‘liq.
- **Boshning orqaga qayrilib qolishi** – boshning orqaga keskin qayrilishi va oyoq-qo‘llarning barcha bo‘g‘imlarda bukilishi bilan namoyon bo‘ladigan holat. Bu holat yosh bolalarda yaqqol ifodalangan bo‘ladi.

Qon katta sohaga quyilgan bo‘lsa, meningeal simptomlar kuchli ifodalanadi. Ularning sustlashib borishi ijobiy dinamika ro‘y berayotganligidan dalolat beradi. Agar meningeal simptomlar to‘satdan yana paydo bo‘lsa, qayta gemorragiya rivojlangan bo‘lishi mumkin. Meningeal simptomlar meningitlarda ham uchraganligi uchun, gemorragik insultni meningit bilan qiyoslashga to‘g‘ri keladi.

Gemorragik insultlarda ko‘p uchraydigan yana bir simptomlardan biri – **bu psixomotor qo‘zg‘alishlar**. Psixomotor qo‘zg‘alishlar po‘stloq markazlari qo‘zg‘alishi bilan bog‘liq bo‘lib, asosan insult rivojlangan kuni ro‘y beradi. Biroq, bu simptomlar boshqa kunlari ham saqlanib qolishi mumkin. Psixomotor qo‘zg‘alishlarda bemor qattiq baqiradi, atrof-dagilarni so‘kadi, ularga qarab qichqiradi, ba‘zan o‘z yaqinlarini ta-

nimaydi, alahsiraydi, oʻrnidan turib ketmoqchi boʻladi, qoʻl va oyoqlarini har tomonga tashlayveradi va h.k. Baʼzan psixomotor qoʻzgʻalishlar shu darajada kuchli boʻladiki, bemorni 3-4 ta odam ham boshqara olmaydi va unga zarur muolajalarni oʻtkazish qiyin boʻlib qoladi. Bunday paytlarda bemorni choyshab bilan karovotga bogʻlab qoʻyish lozim. Aks holda u tan jarohatlari oladi. Agar koma rivojlansa, psixomotor qoʻzgʻalishlar yoʻqoladi. Bemor komadan chiqqandan keyin psixomotor qoʻzgʻalishlar yana paydo boʻlishi mumkin. Psixomotor qoʻzgʻalishlarning har doim boʻlib turishi yaxshi prognostik belgi emas.

Baʼzida psixomotor qoʻzgʻalishlar yengil koʻrinishda boʻladi: bemor yotgan joyida tinch yotmaydi, yon tomonlarga oʻgirilaveradi, inyeksiyalar oʻtkazish uchun qoʻyilgan kateterlarni sugʻurib tashlaydi, turib oʻtirmoqchi boʻladi, choyshabni yuziga tortadi, yaqinlaridan birini soʻrab chaqiraveradi, alahsirab gapirib yotadi. Baʼzida olamdan oʻtgan qarindoshlarini soʻraydi va bu holat yaqinlarini qoʻrquvga soladi.

Gemorragik insultning ogʻir komalar bilan kechuvchi turlarida dekortikatsion va deserebratsion rigidlik, vegetativ holat va apallik sindrom rivojlanadi. Ushbu sindromlar «Koma» bobida yoritilgan. Endi gemorragik insultning klinik turlari bilan tanishib chiqamiz.

Subaraxnoidal qon quyilish

Araxnoidal va yumshoq pardalar orasida joylashgan boʻshliqqa qon quyilishiga *subaraxnoidal qon quyilish* deb aytiladi. Subaraxnoidal qon quyilishi oʻtkir serebrovaskulyar kasalliklarning 4-10 % ini tashkil qiladi. Subaraxnoidal qon quyilish, asosan, 35-55 yoshlarda koʻp uchraydi, 60 yoshdan oshganlarda esa kam kuzatiladi. Insult sababli roʻy beradigan barcha oʻlimlarning 8 % subaraxnoidal qon quyilishga toʻgʻri keladi. Subaraxnoidal gemorragiyalarning deyarli 80 % anevrizmalar yorilishi hisobiga roʻy beradi, qolgan holatlarda gemorragiya etiologiyasi boshqa kasalliklar hisoblanadi. Kam hollarda arteriovenoz malformatsiyalar subaraxnoidal gemorragiyaga olib keladi.

Subaraxnoidal qon quyilishlar turli virusli infeksiyalardan soʻng ham rivojlanadi. Virusli infeksiyalarda, asosan, perdiapedez gemorragiyalar roʻy beradi va miya pardalarida kichik-kichik gemorragik oʻchoqlar paydo boʻladi. Ular diffuz tarzda joylashadi yoki bir soha bilan chegaralanib qoladi.

Etiologik nuqtayi nazardan *birlamchi* va *ikkilamchi* subaraxnoidal gemorragiyalar farqlanadi. Birlamchi subaraxnoidal gemorragiyalar anevrizmalar yorilishi sababli, ikkilamchi gemorragiyalar gematologik

kasalliklar, bosh miya jarohatlari va o'smalar sababli rivojlanadi. Anevrizmalar, asosan, Villiziy aylanasini hosil qiluvchi tomirlarda joylashadi. Shuning uchun ham bosh miyaning bazal qismida gemorragiyalar ko'p uchraydi.

Subaraxnoidal gemorragiyaning o'tkir davrida ketma-ket o'tkazilgan neyroangiovizualizatsiya tekshiruvlari (angiografiya, MRA, dupleksli skanirlash) miya tomirlarida o'tkir reflektor spazm kuzatilishini ko'rsatadi. Angiospazm sababli bosh miyada ishemik infarkt o'chog'i yoki o'choqlari paydo bo'ladi. Buning natijasida subaraxnoidal gemorragiya uchun xos bo'lmagan o'choqli nevrologik simptomlar (gemiparez, afaziya) vujudga keladi. Angiospazm trombositlarning parchalanishidan hosil bo'lgan serotonin ta'siri yoki tomirlarni innervatsiya qiluvchi nervlarning ortiqcha qo'zg'alishi hisobiga ro'y beradi. Angiospazm natijasida gemiparezning paydo bo'lishi noto'g'ri tashxis qo'yishga ham sababchi bo'ladi, ya'ni adashib «subaraxnoidal-parenximatoz gemorragiya» tashxisi qo'yiladi.

Subaraxnoidal qon quyilishning asosiy simptomi – ***boshda to'satdan paydo bo'lgan o'ta kuchli og'riqdir.*** Og'riq shu qadar kuchli bo'ladiki, bemor bu og'riqni «boshimga qattiq zarba bilan urilgandek» deb ta'riflaydi. Og'riq ensa-bo'yin sohasida o'ta kuchli, peshona sohasida esa biroz sust ifodalangan bo'ladi. Bemor to'satdan hushidan ketadi. Hushdan ketish bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etadi. Bemor hushiga kelgandan so'ng ham kuchli bosh og'riq davom etaveradi. Bemor og'riq kuchiga chiday olmay, boshini ikki qo'li bilan qattiq ushlab yotib oladi, og'riq qoldiruvchi dorilarni tezroq qilishlarini so'rab baqiradi. Yorug'likka chiday olmay, ko'zlarini chirt yumadi, ortiqcha tovush yoqmaydi. Chunki har qanday yorug'lik va tovush bosh og'riqni kuchaytirib yuboradi. Og'riq bilan birgalikda ketma-ket qusish ham paydo bo'ladi va u bemorning ovqat yegan-yemaganligiga bog'liq bo'lmaydi.

Arterial qon bosim keskin oshadi. Agar quyilgan qon gipotalamusga yetib kelib, uni ta'sirlantirsa, yuqori darajaga ko'tarilgan AQB kasallikning o'tkir davrida pasaymasdan turadi. Tana harorati 40°C ga ko'tariladi, ko'z tubida mikrogemorragiyalar paydo bo'ladi. Leykositlar biroz oshishi mumkin.

Kasallikning dastlabki soatlaridayoq kuchli darajada ifodalangan psixomotor qo'zg'alishlar vujudga keladi. Turli darajada va davomiylikda hushdan ketish kuzatiladi. Biroq hushdan ketish har doim ham komaga o'tavermaydi. Subaraxnoidal qon quyilishlar uchun uzoq davom

etuvchi koma xos emas. Baʼzan subaraxnoidal qon quyilish epileptik xurujlar bilan boshlanadi. Epileptik xurujlar, koʻpincha, tarqalgan epileptik xurujlar tipida namoyon boʻladi.

Kasallikning dastlabki daqiqalaridayoq meningeal simptomlar rivojlanadi. Subaraxnoidal gemorragiyalarda meningeal simptomlarning deyarli barcha turlarini aniqlash mumkin. Biroq ular gemorragiya darajasiga qarab turli darajada ifodalangan boʻladi. Gemiparez va gemianesteziyalar kuzatilmaydi. Mabodo ular kuzatilsa, miya tomirlarida reflektor spazm roʻy bergan yoki qon miya parenximasiga oʻtgan boʻladi. Odatda, reflektor angiospazm sababli roʻy bergan falajliklar yoki sezgi buzilishlari tez oʻtib ketadi. Subaraxnoidal-parenximatoz qon quyilishlarda esa falajliklar va sezgi buzilishlari uzoq saqlanadi.

Bazilyar gemorragiyalarda kranial nervlar ham zararlanadi, ayniqsa, koʻzni harakatlantiruvchi nervlar. Buning natijasida ptoz, gʻilaylik va diplopiya paydo boʻladi. Subaraxnoidal gemorragiyalarda kranial nervlarning zararlanishi qonning subaraxnoidal boʻshlikdan perinevral boʻshliqqa oʻtishi yoki nerv ildizchasining bevosita bosilishi bilan bogʻliq. Agar qon oldingi kranial chuqurchaga quyilsa, koʻrish keskin buzilishi mumkin.

Subaraxnoidal gemorragiyaning ogʻirlik darajasi va bemorning ahvolini baholash uchun koʻpincha *W.Hunt va R.Hess (1974)* shkalasidan foydalaniladi (1.11-jadval).

1.11-jadval. Gemorragik insultda bemorning ahvolini baholash uchun W.Hunt va R.Hess shkalasi, 1974

Hushi	Nevrologik simptomlar	Darajasi
Buzilmagan	Yoʻq yoki yengil bosh ogʻriq va ensa mushaklari rigidligi.	I
Buzilmagan	Bosh ogʻriq. Oʻrta darajada rivojlangan ensa mushaklari rigidligi.	II
Karaxtlik	Oʻchoqli nevrologik simptomlar boʻlishi mumkin.	III
Sopor	Yengil yoki ogʻir gemiparez (reflektor angiospazm yoki qonning parenximaga oʻtganligi sababli), intrakranial gipertenziya belgilari.	IV
Koma	Kuchli ifodalangan intrakranial gipertenziya.	V

W.Hunt va *R.Hess* tasnifi yorilgan anevrizmani operativ davolashga oid masalani hal qilish uchun ham qo'llaniladi.

Subaraxnoidal gemorragiya tashxisini qo'yishda LP ning o'rni katta. LP paytida qonga bo'yalgan likvor katta bosim bilan chiqadi. Likvorda katta miqdorda eritrositlar va limfositlar pleositoz aniqlanadi. Oqsil miqdori ham oshadi. Zaruratga qarab LP qayta o'tkazib turilishi mumkin. Keyingi LP da likvor rangining ochilib va undagi eritrositlar soni kamayib borishi yaxshi prognostik belgi hisoblanadi. Agar bir necha kun o'tgach ham likvor rangi qizg'ish bo'lib qolsa va undagi eritrositlar soni kamaymasa, unda gemorragiya davom etayotgan bo'ladi. Ba'zi hollarda qon quyilish bir oy ichida yana takrorlanadi.

Parenximatoz qon quyilish

Boshqa gemorragik insultlar kabi hushning yo'qolishi bilan o'tkir boshlanadi va o'choqli nevrologik simptomlar (gemiplegiya, gemianesteziya, afaziya) darrov paydo bo'ladi. Parenximatoz qon quyilish chakka va tepa sohasida ko'p, peshona sohasida kam uchraydi. Gematomaning ichki kapsulaga nisbatan joylashuviga qarab *medial va lateral gematomalar* farqlanadi. Zich joylashgan tolalardan iborat bo'lgan ichki kapsula bu sohaga quyilgan qonning yon tomonlarga tarqalishiga to'sqinlik qiladi.

Bu kasallikda IKG, miya shishi va dislokatsion sindrom tez rivojlanadi. Shuning uchun ham, gemorragik insultning bu turi uzoq davom etuvchi komalar bilan og'ir kechadi. O'choqli nevrologik belgilar bilan birgalikda, meningeal simptomlar ham vujudga keladi. Meningeal simptomlar kuchli miya shishi va IKG hisobiga yoki qonning subaraxnoidal bo'shliqqa o'tganligi sababli paydo bo'ladi. Buni aniqlash diagnostik va prognostik ahamiyatga ega. Gemorragiya bosh miya katta yarim sharlarining katta qismini yoki ma'lum bir sohalarni egallashi mumkin. Intraserebral gematomalarning qay sohada joylashganligiga qarab, nevrologik simptomlar turlicha namoyon bo'ladi.

Bosh miyaning peshona sohasiga qon quyilsa, peshona sohasi va ko'z kosasida bosh og'riq, nigoh falaji (bemor o'choq tomonga qarab yotadi), motor afaziya (dominant yarim shar zararlanganda), abuliya, kontralateral gemiparez kuzatiladi. Tepa bo'lagi gemorragiyasida kontralateral gemianesteziya, tana va fazoning bir tomonini inkor qilish sindromi, anozognoziya, yengil gemiparez rivojlanadi. Chakka bo'lagi gemorragiyasida Vernike afaziyasi (dominant yarim shar zararlanganda), gemianopsiya kuzatiladi. Gematoma katta bo'lsa, dislokatsion sindrom

belgilari ham qo‘shiladi. Ensa bo‘lagiga qon quyilsa, kontralateral gomonim gemianopsiya va ko‘ruv agnoziyasi paydo bo‘ladi.

Ventrikulyar gemorragiyalar

Miya qorinchalariga qon quyilishga *ventrikulyar gemorragiya* deb aytiladi. Uning *birlamchi* va *ikkilamchi* turlari farqlanadi. Birlamchi gemorragiya qonning bevosita miya qorinchi ichiga qon quyilishi bo‘lsa, ikkilamchi gemorragiya – qonning miya parenximasidan miya qorinchalari ichiga yorib o‘tishidir. Birlamchi ventrikulyar gemorragiya juda kam uchraydi. Ventrikulyar va subaraxnoidal gemorragiyalarni bir-biridan farqlay olish o‘ta muhimdir. Ularning qiyosiy belgilari 1.12-jadvalda aks ettirilgan.

1.12-jadval. Ventrikulyar va subaraxnoidal gemorragiyalarning qiyosiy belgilari

Ventrikulyar gemorragiya	Subaraxnoidal qon quyilish
Komaning tez rivojlanishi va uzoq saqlanib qolishi	Qisqa vaqtga hushdan ketish
Ketma-ket qusish	Bir marta qusish
Yurak va nafas olish faoliyatining keskin buzilishi	Yurak va nafas olish faoliyati, odatda, buzilmaydi
Harakat qo‘zg‘alishlari	Psixomotor qo‘zg‘alishlar
Pay reflekslari oshgan	Pay reflekslari juda pasaygan yoki yo‘qolgan
Gormetonik sindrom	Gormetonik sindrom xos emas
Meningeal simptomlar sust ifodalangan	Meningeal simptomlar yaqqol ifodalangan
Avtomatlashgan harakatlar, giperkinezlar	Avtomatlashgan harakatlar va giperkinezlar xos emas
Himoya reflekslari juda xos	Himoya reflekslari bo‘lmaydi
Prognoz yomon	Prognoz yaxshi

Ventrikulyar gemorragiyalar ichida eng ko‘p uchraydigani – bu ikkilamchi gemorragiya bo‘lib, unda miya parenximasiga quyilgan qon qorinchalar devorini yorib, ularning ichiga o‘tadi. Demak, ikkilamchi ventrikulyar gemorragiya – bu parenximatoz-ventrikulyar gemorragiyadir. Miya parenximasiga quyilgan qonning hajmi qancha katta bo‘lsa, uning qorinchalarga yorib o‘tish xavfi shuncha yuqori bo‘ladi. Ko‘pincha talamus, dumli yadro va ichki kapsulaga quyilgan qon yon va

III qorinchaga yorib o'tadi. Ventrikulyar gemorragiyalarda IKG va miya shishi tez rivojlanadi.

Qaysi qorinchaga qon quyilishiga qarab, ventrikulyar gemorragiyaning 3 turi farqlanadi: 1) yon qorinchalarga; 2) III qorinchaga; 3) IV qorinchaga qon quyilishi.

Yon qorinchalarga qon quyilishi. Yon qorinchalarga qon, asosan *a. communicans anterior* va *a. cerebri anterior* anevrizmalari yorilishi hisobiga o'tadi. Qon, ko'pincha, yon qorinchalarning oldingi shoxiga, kam hollarda markaziy qismiga yorib o'tadi. Yon qorinchalarning orqa shoxiga qonning yorib o'tishi juda kam uchraydi.

Bu tipdagi gemorragiyalarda qon xorioidal chigallarni qo'zg'ab, likvor ishlab chiqarilishini kuchaytiradi va yon qorinchani III qorincha bilan bog'lovchi Monro teshigini bekitib qo'yadi. Monro teshigi bekilib qolsa, bemorning hayoti uchun o'ta xavfli bo'lgan okklyuzion gidrosefaliya rivojlanadi. Agar Monro teshigi bekilmay qolsa, unda yon qorinchalarga quyilgan qon ushbu teshik orqali III qorinchaga, u yerdan Silviy suv yo'li orqali IV qorinchaga va, nihoyat, Lyushko va Majandi teshiklari orqali subaraxnoidal bo'shliqqa o'tadi. Lyushko va Majandi teshiklari miyaning katta sisternasiga (*cisterna cerebri magna*) ochiladi. Miyaning katta sisternasi – bu miyachaning pastki yuzasi bilan uzunchoq miyaning dorsal yuzasi orasida joylashgan subaraxnoidal bo'shliq. Shu yo'llar bilan qon orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'iga tushadi.

Ba'zida yon qorinchalarning oldingi shoxiga tushgan katta miqdordagi qon bosh miya hajmining kattalashib ketishi va dislokatsion sindrom rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Bu holat Monro teshigi yopilib qolganda ro'y beradi. Natijada, bosh miyaning chakka bo'lagi pastga qarab siljiydi va miya oyoqchalarini bosib qo'yadi. Buning natijasida Veber, Parino, Gertvig-Majandi kabi sindromlar yuzaga keladi va bemorning ahvoli yanada og'irlashadi.

Yon qorinchalarga qon quyilishning klinik simptomlari. Yon qorinchalarga qon, asosan, miya parenximasidan yorib o'tganligi sababli ro'y beradi. Shu bois, ventrikulyar gemorragiyalarda parenximatoz qon quyilish belgilari ham kuzatiladi. Kasallik hushdan ketish bilan to'satdan boshlanadi. Bundan oldin bemor ketma-ket qusadi va nafas olish hamda yurak-qon tomir faoliyati keskin buzilib, komaga tushadi. Yuzko'zlarida giperemiya paydo bo'ladi. Komaning dastlabki soatlarida paydo bo'lgan mioz, keyinchalik midriazga o'tadi. Midriaz gematoma tomonda kuchliroq ifodalangan bo'ladi. Ko'z olmalari mayatniksimon

suzib turadi. Koʻz va bosh gematoma tomonga buralib qoladi. Tana harorati 40°C ga koʻtariladi. Taxikardiya rivojlanadi va keyinchalik u bradikardiya va bradiaritmiyaga oʻtadi. Nafas olish ham shu alfozda buziladi, yaʼni dastlabki soatlarda taxipnoe (Cheyn-Stoks nafasi), keyinchalik esa bradipnoe rivojlanadi. Taxikardiyaning bradikardiya, taxipnoening bradipnoega oʻtishi – juda xavfli prognostik alomat.

Parenximatoz gemorragiya tomonda oyoq-qoʻllarda avtomatlashgan harakatlar kuzatilsa, qarama-qarshi tomonda gemiplegiya va gemianesteziya vujudga keladi. Gormetonik sindrom rivojlanadi. Bu sindrom ventrikulyar gemorragiya uchun juda xosdir. Har qanday no-siseptiv taʼsirotlar reaktiv reflektor harakatlarni qoʻzgʻab yuboradi. Masalan, bemorga nina sanchganda yoki Babinskiy refleksini tekshirayotganda, u oyoq-qoʻllarini tortib bukib oladi. Bu holat gemiplegiya va gemianesteziya tomonda kuzatilmaydi. Shuningdek, «ushlab olish» simptomi ham aniqlanadi, yaʼni bemorning falajlanmagan qoʻliga bolgʻachani olib borib tegizsa, u bolgʻachani qattiq ushlab oladi. Himoya reflekslari erta yuzaga keladi. Mushaklar kontrakturasi erta rivojlanadi: bemor oyoq-qoʻllarini bukib yotadi, agar uning oyoq-qoʻllari uzatib qoʻyilsa, ularni yana bukib oladi. Bu holat ventrikulyar gemorragiyalar uchun juda xos boʻlib, poʻstloq markazlari bilan spinal markazlar orasidagi aloqalarning buzilishi hisobiga roʻy beradi. Meningeal simptomlar uzoq vaqt saqlanib qoladi va faqat koma terminal bosqichga oʻtganda yoʻqoladi.

Atrofdagi ekstrapiramidal yadrolar qoʻzgʻalishi sababli yirik amplitudali giperkinezlar ham paydo boʻladi. Giperkinezlar falajlanmagan oyoq-qoʻllarda kuzatiladi va gemitremor, gemiballizm, gemixoreoatetoz tipida namoyon boʻladi.

Pay reflekslari ikkala tomonda ham oshadi, biroq anizorefleksiya saqlanib qoladi. Koʻp hollarda pay reflekslari falajlangan tomonda emas, qarama-qarshi tomonda oshadi. Koma chuqurlashib terminal bosqichga oʻta boshlasa, pay reflekslari soʻnib, mushaklar tonusi pasaya boradi.

Yon qorinchalarga qon quyilishi yoki qonning yorib oʻtishi deyarli har doim ogʻir holat boʻlib, aksariyat hollarda oʻlim bilan tugaydi. Baʼzida oʻlim qon quyilgan zahoti roʻy bersa, baʼzida bemorning hayotini bir haftagacha saqlab qolish mumkin. Kichik anevrizmalar yorilishi hisobiga kuzatilgan ventrikulyar gemorragiyalarda prognoz biroz yaxshi hisoblanadi.

III qorinchaga qon quyilishi klinik simptomlari. Ushbu qorinchaga qon quyilishi simptomlari yon qorinchalarga qon quyilishi simp-

tomlariga juda o‘xshash bo‘ladi. III qorinchaga qon quyilishi, ko‘pincha, talamusga quyilgan qonning yorib o‘tishi sababli ro‘y beradi. Chunki talamusning medial yuzasi III qorinchaning lateral devorini hosil qiladi. Uning asosiy belgilari quyidagilardan iborat: yuz-ko‘zlar giperemiyasi, tana haroratining keskin oshishi, yurak-qon tomir faoliyati va nafas olishning keskin buzilishi, koma, kuchli endokrin-vegetativ buzilishlar va yotoq yaralarning tez rivojlanishi. III qorinchaga qon quyilishda gormetonik sindrom belgilari ikki tomonda ham vujudga keladi. Bunda ikkala qo‘l tonik tarzda bukilib qoladi, ikkala oyoq esa yozilib yotadi.

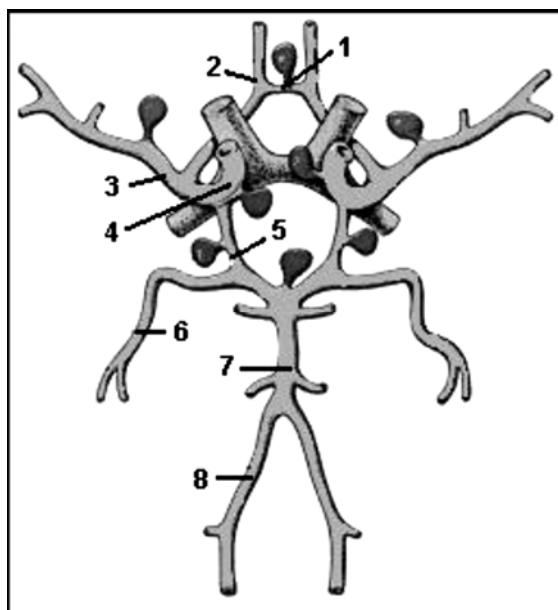
IV qorinchaga qon quyilishi. IV qorinchaga qon quyilishi, asosan, Varoliy ko‘prigi tomiga va miyachaga quyilgan qonning yorib o‘tishi sababli ro‘y beradi. IV qorincha tubida hayotiy muhim markazlar joylashganligi sababli, u yerga qon quyilishi yoki qonning yorib o‘tishi darrov o‘lim bilan tugaydi. Bemor 1-2 soat yashashi mumkin, xolos.

Miyachaga qon quyilishi. Miyachaga qon quyilishi miyacha simptomlaridan tashqari IV qorincha va miya ustuni simptomlari bilan namoyon bo‘ladi. Klinik simptomlar ensa sohasida kuchli og‘riq, miyacha simptomlari, barcha mushaklar gipotonyasi, bosh aylanishi va Bruns sindromi (bosh holatini o‘zgartirganda qusishning kuchayishi), ni-stagm, Gertvig-Majandi simptomi (bir ko‘zning yuqoriga, bir ko‘zning pastga qarab qolishi), ensa mushaklari rigidligi, psevdoparez, miya ustunida joylashgan hayotiy muhim funksiyalarning buzilishi bilan namoyon bo‘ladi.

ANEVRIZMALAR

Etiologiyasi. Qon tomirning bo‘rtib chiqqan joyiga *anevrizma* deb aytiladi. Anevrizmalar xuddi daraxt shoxchalaridan bahor faslida bo‘rtib chiqqan kurtaklarni eslatadi. Anevrizmalar, asosan arteriyalar ikkiga bo‘lingan (bifurkatsiya) va tarmoqlarga ajralgan joylarda paydo bo‘ladi (1.11-rasm). Chunki ushbu joylar gemodinamik zarbalarga ko‘p uchraydi. Demak, arteriyalarning proksimal qismi anevrizmalar eng ko‘p uchraydigan soha hisoblanadi. Anevrizmalar arteriyalar devorida defektlar bor joylarda (gipoplaziya) ham vujudga keladi.

Yosh oshgan sayin anevrizmaning yorilish xavfi osha boradi. Anevrizma eng ko‘p yoriladigan davr – bu 40-60 yoshlardir. Anevrizmaning yorilishiga turtki bo‘luvchi asosiy omillar *AG* va *katta yosh* hisoblanadi.



1.11-rasm. Anevrizmalar ko‘p aniqlanadigan arteriyalar.

- 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*.

Anevrizmalar paydo bo‘lishida AG ning o‘rni juda katta. AQB ko‘tarilib turishi arteriyalar devoriga gemodinamik zarbalarni kuchaytiradi va anevrizmalarning vujudga kelishi va kattalashuviga turtki bo‘ladi. Aterosklerotik va degenerativ o‘zgarishlar ham anevrizmalar paydo bo‘lishiga sababchi bo‘ladi. Arteriyalarning distal qismida anevrizmalar ko‘pincha turli etiologiyali vaskulopatiyalar va mikotik zararlanishlar sababli vujudga keladi.

Anevrizmalar qachon paydo bo‘lganligiga qarab, ularning shakli va hajmi turlicha bo‘ladi. Qopsimon anevrizmalar ko‘p uchraydi va ular 3 qismdan iborat: *bo‘yin, tana va gumbaz qismlari*. Anevrizmaning bo‘yin qismi uch devordan, ya‘ni endoteliy, mushak qavat va adventitsiyadan iborat, tanasi – biriktiruvchi to‘qima va miofilament fragmentlaridan tashkil topgan, gumbazi – faqat ichki qavatdan iborat. Anevrizmaning gumbazi uning eng o‘jiz qismi hisoblanadi va yorilish ham aynan shu joyda ro‘y beradi.

Kontrastli angiogrammalarda anevrizmalar juda yaxshi ko‘rinadi. Hajmi bo‘yicha kichik, ya‘ni miliar (diametri ≤ 3 mm), o‘rtacha (4–15 mm), katta (16–25 mm) va juda yirik (>25 mm) anevrizmalar farq qilinadi. Anevrizmalar, odatda, bitta yoki ikkita (90 %), kam hollarda (10 %) ko‘p sonli bo‘ladi. Ular, asosan (97 %), Villiziy aylanasining oldingi qismi va juda kam hollarda (3 %) vertebrobazilyar sohada aniqlanadi. Anevrizmalar miyaning oldingi arteriyasi va oldingi biriktiruvchi arteriyada – 50 %, ichki uyqu arteriyasida – 26 %, miyaning o‘rta arteriyasida – 21 %, bazilyar arteriya yoki miyachaning orqa pastki arteriyasi bo‘g‘zida – 3 % uchraydi.

Klinikasi. Klinik kechishi bo'yicha arterial anevrizmalar 3 guruhga ajratiladi: **1) yorilmagan** – bosh miya va kranial nervlarning zararlanish simptomlari bilan namoyon bo'ladi; **2) yorilgan** – intrakranial gemorragiyalar rivojlanadi; **3) simptomsiz** – klinik simptomlarsiz namoyon bo'ladi va serebral angiografiya tekshiruvlarida aniqlanib qoladi.

Yorilmagan anevrizmalar ko'pincha kranial nevropatiyalar (ayniqsa, III, IV, V, VI kranial nervlar) bilan namoyon bo'ladi. Chunki anevrizmalar Villiziy aylanasini tashkil qiluvchi arteriyalarda ko'p aniqlanadi. Bu arteriyalar yonidan esa kranial nervlar o'tadi.

Eslatma. Uch shoxli nerv nevrалgiyasini kuzatgan har bir vrach bemorda bazal arteriya va uning tarmoqlari anevrizmasini izlashi lozim

Agar yorilmagan anevrizmalar odatiy klinik simptomlar (bosh og'riq xurujlari, kranial nevropatiyalar) bilan namoyon bo'lsa, yorilgan anevrizmalar juda og'ir asoratlarni yuzaga keltiradi. O'lim holatlari ham juda ko'p uchraydi. Anevrizmalar yorilishi, odatda, AQB ko'tarilganda yoki jismoniy zo'riqishlar paytida ro'y beradi. Ba'zi bemorlar so'nggi paytlarda bosh og'riq xurujlari kuchayganidan shikoyat qilib yurishgan bo'ladi, boshqa birlarida hech qanday simptomlar kuzatilmaydi. Demak, anevrizma yorilishidan oldin nevrologik buzilishlar kuzatilmaslighi ham mumkin.

Anevrizma yorilsa, subaraxnoidal qon quyilishlarda kuzatiladigan simptomlar vujudga keladi. Chidab bo'lmas kuchli bosh og'riq va qusish paydo bo'ladi, bemor hushini yo'qotadi. Meningeal simptomlar rivojlanadi. Tana harorati keskin ko'tariladi. Shuningdek, kranial nervlar zararlanishi simptomlari (ptoza, g'ilyalik, anizokoriya, mimik muskularning periferik falajligi) aniqlanadi. Agar kattaroq anevrizma yorilsa, bemor chuqur komaga tushadi va yordam ko'rsatilgunga qadar o'lib qolishi mumkin. Ventrikulyar gemorragiyalar va bazal arteriyalar yorilganda o'lim ko'p kuzatiladi. Bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'iga yaqin joylashgan anevrizmalar yorilsa, epileptik xurujlar ro'y beradi. Bunday holatlarda gemiparez, gemiplegiya va afaziyalar ham rivojlanadi. Biroq, anevrizmalar yorilganda rivojlanadigan gemisindrom *a. cerebri medianing* reflektor spazmi sababli yuzaga kelishini esda tutish lozim. Vaholanki, bu holat ko'p uchraydi.

Yorilgan anevrizmalarning klinikasida 2 davr farqlanadi: 1) *o'tkir* – dastlabki 2 hafta; 2) *sovuq* – 2 haftadan so'nggi davri. Anevrizma yorilgach, dastlabki 2 hafta ichida subaraxnoidal, parenximatov yoki ventri-

kulyar gemorragiyalar rivojlanadi. Parenximatoz va ventrikulyar gemorragiyalar og‘ir kechadi. Agar bemor gemorragiya ro‘y bergan kuni operatsiya qilinmasa, dastlabki 2 hafta ichida o‘tkir paydo bo‘lgan klinik simptomlar keskin tus oladi. Gemorragiya sohasida destruktiv o‘zgarishlar, okklyuzion gidrosefaliya va dislokatsion sindrom rivojlanadi. Bu og‘ir holatlar kasallikning o‘tkir davrida, ya’ni 2 hafta ichida paydo bo‘ladi. Bu muddat o‘tgach, patologik jarayonlar jadalligi pasayadi, ya’ni o‘tkir gemorragiyaning sovuq davri boshlanadi.

Klinik simptomlarning qay tarzda namoyon bo‘lishi qaysi tomirda joylashgan anevrizma yorilganligiga ko‘p jihatdan bog‘liq.

Ichki uyqu arteriyasi anevrizmali yorilishi simptomlari. IUA ning ikkiga ajralgan qismida joylashgan anevrizma yorilsa, peshona sohasida kuchli bosh og‘rig‘i va gemiparez yoki gemiplegiya rivojlanadi. *A. ophthalmica* boshlanadigan joydagi anevrizma yorilsa, kuchli bosh og‘rig‘i paraorbital sohada yuzaga keladi va ko‘rish funksiyasi pasayadi. Orqa biriktiruvchi arteriya ajralgan joydagi anevrizma yorilsa, III nerv zararlanadi (ptoza, g‘ilaylik, diplopiya) va qarama-qarshi tomonda gemiparez rivojlanishi mumkin. Shuningdek, V nervning 1-shoxchasi innervatsiya qiladigan sohada trigeminal og‘riqlar paydo bo‘ladi. Ba’zida IV va VI nervlar zararlanadi.

Miyaning oldingi arteriyasi va oldingi biriktiruvchi arteriya anevrizmali yorilishi simptomlari. Peshona va paraorbital sohadagi kuchli og‘riqlar psixomotor qo‘zg‘alishlar bilan birgalikda namoyon bo‘ladi. Psixomotor qo‘zg‘alishlar peshona sohasida joylashgan 3-funksional blok (Luriya bo‘yicha) disfunktsiyasi sababli ro‘y beradi. Bu buzilishlar «peshona psixikasi» deb ham ataladi. Peshona psixikasi uchun xulq-atvorning keskin buzilishlari (adinamiya yoki giperaktiv holat), konfabulatsiya, diqqat va xotiraning buzilishi, ayniqsa Korsakov amneziasini xos. O‘choqli nevrologik simptomlardan oyoqda monoparez rivojlanishi mumkin. Oldingi biriktiruvchi arteriya anevrizmali yorilsa, qo‘shimcha ravishda gipotalamo-gipofizar simptomlar ham vujudga keladi, elektrolitlar almashinuvi buziladi, giperglikemik sindrom shakllanadi.

Miyaning o‘rta arteriyasi anevrizmali yorilishi simptomlari. Yaqqol ifodalangan nevrologik simptomlar, ya’ni gemiparez yoki gemiplegiya, gemianesteziya, sensomotor afaziya, gomonim gemianopsiya paydo bo‘ladi. O‘choqli nevrologik simptomlar subaraxnoidal gemorragiya belgilari bilan birgalikda namoyon bo‘ladi.

Bazilyar arteriya anevrizmali yorilishi simptomlari. Bazilyar arteriyada joylashgan anevrizmalar yorilsa, nafas olish va yurak-qon

tomir faoliyati keskin buziladi va darrov koma rivojlanadi. Bunday paytlarda kranial nervlar deyarli har doim zararlanadi. O‘tkir gemorragiyaning birinchi kuniyoq ikkala qorachiq ham kengayadi (ikki tomonlama midriaz) va fotoreaksiya umuman yo‘qoladi. Bazilyar arteriyaning yuqori va pastki segmentlari anevrizmalari yorilishi turli simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Yuqori segment anevrizmalari yorilsa – ptoz, qochuvchi g‘ilaylik, midriaz, Parino simptomi, kuchli nistagm, ba’zida oftalmoplegiya rivojlanadi. Anevrizmalar yorilishi, aksariyat hollarda, ushbu arteriya tarmoqlarining periferik qismida o‘tkir ishemiya holatlarini yuzaga keltiradi. Ba’zida ishemiya miyaning katta sohasini egallaydi. Bazilyar arteriya anevrizmasi yorilsa, *a. cerebri posterior* qon bilan ta’minlaydigan sohada ishemiya rivojlanadi. Bunda gomonim gemianopsii yoki kortikal ko‘rlik paydo bo‘ladi. Ishemiya *a. basilaris* ning kalta arteriyalarida ro‘y bersa, alternirlashgan sindromlar vujudga keladi.

Umurtqa arteriyasi va uning tarmoqlarida joylashgan anevrizmalar yorilishi simptomlari. Umurtqa arteriyasida joylashgan anevrizma yorilsa, yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati keskin buziladi, chuqur koma rivojlanadi. Agar kichik hajmdagi anevrizmalar yorilsa, bulbar sindrom (disfagiya, disfoniya, dizartriya), markaziy tetraparez va tetranesteziya paydo bo‘ladi. Bu buzilishlar, albatta IKG va meningeal simptomlar bilan birgalikda namoyon bo‘ladi. Shuningdek, kardiovaskulyar va neyroendokrin buzilishlar ham kuzatiladi, dislokatsiya belgilari shakllanadi. O‘choqli nevrologik simptomlar yuzaga kelishi nafaqat gematoma, balki arteriyalardagi gipoperfuziya va spazm oqibatida ro‘y bergan ishemik o‘choqlar bilan ham bog‘liq.

Yordam ko‘rsatish bosqichlari. Bemorni neyroxirurg ko‘radi, uning ahvoli *Hunt-Hess* shkalasi yordamida baholanadi, MSKT tekshiruvini o‘tkaziladi va operatsiya o‘tkazish masalasi hal qilinadi.

Prognoz. Anevrizmalar yorilishi bemor hayoti uchun o‘ta xavfli bo‘lib, o‘lim holatlari ko‘p (deyarli 70 %) kuzatiladi. Prognoz, ko‘pincha, anevrizma hajmi va uning joylashgan joyiga bog‘liq. Agar anevrizma yorilgandan so‘ng bemorning hayoti saqlab qolinsa, keyin ro‘y berishi mumkin bo‘lgan o‘lim holatlari kamayadi. Anevrizmalarining yana yorilish xavfi doimo mavjud. Shuning uchun ham, yana yorilmay qolgan anevrizmalarni izlab topish o‘ta muhimdir.

SEREBRAL INSULTLAR TASHXISI VA QIYOSIY TASHXIS

Insult tashxisini qo‘yish quyidagi 3 bosqichdan iborat:

I bosqich – bemorda insult bor-yo‘qligini aniqlash;

II bosqich – insult tipini (ishemik yoki gemorragik) aniqlash;

III bosqich – zararlangan tomir va insult lokalizatsiyasini aniqlash.

Tashxis qo‘yishning birinchi bosqichi. 1-bosqich «*tekshirilayotgan bemorda insult rivojlanganmi yoki boshqa kasallikmi?*» degan savolga javob topishdan iborat. Insult uchun xos bo‘lgan asosiy simptomlarni bilish dastlabki tashxisni aniqlash uchun zarurdir. Insult uy, ko‘cha, ishxona, transport yoki boshqa joylarda rivojlanishi mumkin. Shuning uchun ham bemorga zudlik bilan tashxis qo‘yish va «Tez yordam» xizmatini chaqirish zarur. Bu esa bemorni dastlab tekshirayotgan har bir vrachning asosiy vazifasidir. Insult rivojlanishining asosiy belgilarini har bir vrach yaxshi bilishi kerak. Ayniqsa, UASh tashxis qo‘yishning birinchi bosqichini va insult aniqlangandan so‘ng qanday harakatlarni amalga oshirish kerakligini mukammal bilishi lozim.

Insult, odatda, 40-50 yoshdan oshganlarda rivojlanadigan o‘tkir kasallik. Insult psixoemotsional yoki ortiqcha jismoniy zo‘riqishlardan so‘ng o‘tkir rivojlanadi, nevrologik simptomlar (falajliklar, nutq buzilishlari va h.k.) bir necha soat ichida tez paydo bo‘ladi. Insult rivojlanganda bemor hushini yo‘qotishi, unda epileptik xurujlar yoki psixomotor qo‘zg‘alishlar kuzatilishi mumkin. Juda ko‘p hollarda AQB oshgan bo‘ladi, taxikardiya yoki aritmiya kuzatiladi. Og‘ir holatlarda bemorning nafas olishi buziladi. Ayniqsa, miyaga qon quyilganda Kussmaul yoki Cheyn-Stoks nafasi aniqlanadi. Meningeal simptomlar aniqlanadi. Bemorning yuziga e‘tibor qilinsa, u oqimtir-ko‘kish rangda (ishemik insult) yoki yuz-ko‘zlari qizarib shishgan (gemorragik insult) bo‘ladi. Bemorning og‘zi bir tomonga qiyshayib qoladi va uning bir burchagi bilan nafas olib chiqaradi. Bir tomondagi qo‘l va oyoq falajliklar sababli harakatlanmasligi va nutq buzilishlari aniqlanishi mumkin. Ushbu va shunga o‘xshash belgilarni aniqlagan vrach «Insult» tashxisini qo‘yishga haqlidir. Shu bilan «Insult» tashxisini aniqlashning birinchi bosqichi tugaydi. Bemor «Tez yordam» mashinasida zudlik bilan shifoxonaga olib boriladi.

«Tez yordam» mashinasi tez tibbiy yordam ko‘rsatish uchun zarur bo‘lgan barcha anjomlar va dorilarga ega bo‘lishi kerak. Bemorni shifoxonaga olib borayotganda quyidagilarga amal qilish lozim: 1) bemorni faqat gorizontol holatda yotqizish va o‘tirgan holatda olib bormaslik;

2) bemorning bosh qismi biroz ko‘tarilgan bo‘lishi; 3) AQB ni me‘yorga keltirish; 4) yurak va nafas olish faoliyatini barqarorlashtirish; 5) psixomotor qo‘zg‘alishlar yoki epileptik xurujlarni bartaraf etish.

Demak, «Tez yordam» xizmatining asosiy vazifasi bemorga kechiktirib bo‘lmaydigan zarur tibbiy yordamlarni ko‘rsatib, ehtiyotkorlik bilan shifoxonaga eltishdan iborat. Bemor har qanday holatda ham shifoxonaga olib kelinishi kerak. Uni uyda qoldirish mumkin emas. Agar bemor og‘ir koma holatida bo‘lsa, uni maxsus reanimobillarda shifoxonaga olib kelish zarur. Insultning yengil turlarida ham bemor zudlik bilan shifoxonaga yotqizilishi va zarur tekshiruvlar o‘tkazilib, davolash muolajalari boshlanishi kerak.

Tashxis qo‘yishning ikkinchi bosqichi. 2-bosqich insult tipini aniqlashdan iborat. Bu davrda bemorni qaysi bo‘limda davolash masalasi ham yechilishi lozim. Qabul bo‘limiga olib kelingan bemor terapevt va nevropatolog tomonidan tekshiriladi. Shu yerning o‘zida EKG qilinadi va boshqa laborator tekshiruvlar o‘tkaziladi. Agar bemorning ahvoli og‘ir bo‘lmasa, u nevrologiya bo‘limiga yotqiziladi.

Bemor koma holatida bo‘lsa, u zudlik bilan reanimatsiya bo‘limiga yuboriladi. Reanimatsiya bo‘limiga yuborishdan oldin bemorga tashxis qo‘yish uchun barcha zarur tekshiruvlar o‘tkaziladi. Buning uchun qabul bo‘limi yoki uning yonida joylashgan diagnostika bo‘limi barcha zamonaviy tekshiruv anjomlari bilan jihozlangan bo‘lishi kerak. Bu yerda bemorga KT/MRT, dopplerografiya yoki dupleksli skanirlash tekshiruvlari qilinadi. Bu tekshiruvlarni o‘tkazishga monelik qiluvchi holatlar aniqlansa, ya‘ni yurak va nafas olish faoliyati buzilishlari, psixomotor qo‘zg‘alishlar, epileptik xurujlar kuzatilsa, zarur tekshiruvlar ushbu buzilishlar bartaraf etilgach o‘tkaziladi. Bemor o‘tkazilgan bo‘limda unga LP ham qilinadi. Lyumbal punksiya insult tipini aniqlash va uni boshqa kasalliklar bilan qiyoslash uchun zarur.

Tekshiruv natijalari tayyor bo‘lgach (ular qisqa muddat ichida tayyor bo‘lishi kerak), bemorni konservativ yoki xirurgik yo‘llar bilan davolash masalasi hal qilinadi. Buning uchun terapevt, nevropatolog, reanimatolog, angioxirurg va neyroxirurg ko‘rigi zarur. Zaruratga qarab, boshqa mutaxassislar (endokrinolog, okulist) ham chaqiriladi. Tashxis qo‘yishning barcha bosqichlarida simptomatik davolash muolajalari bir soniyaga ham to‘xtamasligi kerak! Endi ishemik va gemorragik insult tiplari bilan tanishib chiqamiz.

Aterotrombotik insult belgilari. Asosan, tunda yoki erta saharda sekin-asta rivojlanadi. Ertalab uyg‘ongan bemor tanasining yarmida fa-

lajlik paydo bo'lgani yoki nutqi buzilganining guvohi bo'ladi. Ko'p hollarda bemor hushini yo'qotmaydi yoki qisqa vaqtga yo'qotadi. Kasallik boshlanishidan oldin to'satdan bosh aylanib ketishi, gandaraklab ketish, birozga hushni yo'qotish, o'tib ketuvchi nutq buzilishlari, bir qo'l yoki oyoqning holsizlanishi kabi «xabarchi belgilar» kuzatiladi. Bu belgilar insult rivojlanishidan bir necha soatlar yoki kunlar oldin paydo bo'ladi. Aterotrombotik insult, ko'pincha tez-tez kuzatilib turadigan TIA dan so'ng rivojlanadi. Odatda, TIA qaysi serebral arteriya sohasida ko'p kuzatilsa, insult o'sha joyda rivojlanadi.

Aterotrombotik insultda yuzaga kelgan nevrologik simptomlar sekin-asta kuchayib boradi, ya'ni bir necha soat mobaynida to'la gemiplegiya yoki gemiparez rivojlanadi. Chunki yirik tomirlar trombozi sababli intraserebral arteriyalarda qon aylanishi sekin-asta to'xtaydi. Ba'zan yirik tomirlarning o'tkir trombozida nevrologik simptomlar tezda paydo bo'ladi, epileptik xurujlar kuzatiladi, koma tez rivojlanadi va kasallik gemorragik insultga o'xshab og'ir kechadi. Ultratovush tekshiruv usullari (dopplerografiya, dupleksli skanirlash) ekstrakranial tomirlarda stenoz va okklyuziya belgilarini ko'rsatadi. Aterosklerotik o'zgarishlar, ayniqsa, umumiy uyqu arteriyasi bifurkasiyasida ko'p aniqlanadi. Agar bemorning anamneziga e'tibor qilinsa, insult rivojlanishidan bir necha yillar oldin quloqda g'uvillagan shovqin paydo bo'lgan bo'ladi. Bu shovqinni fonendoskop yordamida ham eshitish mumkin.

Kardioembolik insult belgilari. Ishemik insultning bu turi, asosan, yurak aritmiyalari bilan kasallanganlarda kuzatiladi. Kasallik kunduz kuni to'satdan, jismoniy yoki hissiy zo'riqishdan so'ng boshlanadi. Bemor qisqa vaqtga hushini yo'qotadi, rangi oqarib ketadi. AQB, odatda, pasaygan va kam hollarda oshgan bo'ladi. Puls urishlari yumshoq, yurak urishi bo'g'iq bo'ladi. Ko'pincha aritmiya, ayniqsa, hilpillovchi aritmiya aniqlanadi. Aterotrombotik insultdan farqli o'laroq, kardioembolik insultda o'choqli nevrologik simptomlar bir necha daqiqa ichida tez shakllanadi. Kardioembolik infarkt, odatda, bosh miyaning mayda tomirlari sohasida kuzatiladi. Bu bemorlarda ko'pincha lakunar ishemik o'choqlarni ko'rish mumkin. Shuningdek, fokal epileptik xurujlar ham ko'p uchraydi. Bemorlarda hilpillovchi aritmiya, yurak klapanlari yetishmovchiligi kabi kasalliklar aniqlanadi.

Gemodinamik insult belgilari. Bu insult ko'pincha intraserebral arteriyalar bir-biri bilan tutashadigan sohalarda kuzatiladi. Shuning uchun ham, gemodinamik insultda po'stloq va subkortikal sohalar ko'p zararlanadi. Ishemik infarkt miyaning oldingi va o'rta arteriyalari ham-

korlikda qon bilan ta'minlaydigan peshona bo'lagining parasagital hamda orqa markaziy pushtaning yuqori qismida kuzatiladi. Bu soha insulti qarama-qarshi tomondagi oyoqda monoparez va monogipesteziya bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek, miyaning o'rta va orqa arteriyalari hamkorlikda qon bilan ta'minlaydigan parieto-oksipital sohalarda ham ishemik infarkt ko'p kuzatiladi. Bu sohalarda joylashgan infarkt anozognoziya, autotopognoziya va ko'ruv agnoziyasi kabi neyropsixologik simptomlar bilan namoyon bo'ladi. AQB keskin tushib ketgan holatlarda gemodinamik insult ikkala yarim sharda ham birato'la rivojlanishi mumkin. Buning asosiy sababi – miya arteriyalarining terminal qismida intravaskulyar bosimning pasayib ketishidir. Tez-tez kuzatilib turadigan gemodinamik buzilishlar lakunar insultlar sababchisi hamdir.

Lakunar insult belgilari. Kichik o'choqli, ya'ni hajmi 1-1,5 sm atrofida bo'lgan ishemik insultlarga *lakunar insult* deb aytiladi. Lakunar insult har doim ham nevrologik simptomlar bilan namoyon bo'lavermaydi va ko'p hollarda MRT tekshiruvlarida aniqlanib qoladi. Lakunar o'choqlar, asosan, miya arteriyalarining terminal qismida, miya to'qimasining hamkorlikda qon bilan ta'minlaydigan sohalarda kuzatiladi. Demak, lakunar insult kardioembolik va gemodinamik insultlarga o'xshab rivojlanadi. Lakunar infarktlar vaqt o'tib kistalar, ya'ni bo'shliqlarga aylanadi. Fransuzchadan «*lacunarie*» – kista, bo'shliq degani.

Lakunar insultning 5 ta klinik turi farqlanadi.

1. Motor lakunar insult lakunar insultning eng ko'p uchraydigan turi bo'lib, asosan harakat buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. O'choqlar oldingi markaziy pushta, ichki kapsulaning orqa soni va miya ustunining piramidal yo'llar o'tadigan qismida (bazal qismi) aniqlanadi. Motor lakunar insultning klinik simptomlari faqat qarama-qarshi tomonda kuzatiladigan markaziy falajliklardan iborat. Bu falajliklar, asosan, oyoq yoki qo'lda monoparezlar bilan namoyon bo'ladi. Kam hollarda faqat VII va XII nervlarning markaziy falajligi aniqlanadi. Barcha lakunar insultlarning yarmidan oshig'i – motor lakunar insultlardir.

2. Sensor lakunar insult, asosan, sezgi buzilishlari bilan namoyon bo'luvchi lakunar insultlar. O'choq talamus va orqa markaziy pushtada aniqlanadi.

3. Sensomotor insult gemitip ko'rinishida harakat va sezgi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Lakunar infarktlar harakat (piramidal) va sezgi yo'llari bir-biriga yaqin joylashib o'tadigan sohalarda, ayniqsa, ichki kapsulaning orqa soni va shu'lasimon tojda aniqlanadi.

4. «Dizartriya va beso‘naqay qo‘l» sindromi dizartriya, qo‘l apraksiyasi va yengil falajligi hamda mimik muskullarning markaziy tipdagi falajligi bilan namoyon bo‘ladi. O‘choq Varoliy ko‘prigi yoki oldingi kapsulaning oldingi sonida joylashadi.

5. «Ataktik gemiparez» sindromi markaziy gemiparez ataksiya bilan birgalikda namoyon bo‘ladi. Ataksiya falajlangan qo‘l va oyoqda, ya’ni gemiparez tomonda kuzatiladi. O‘choq ichki kapsulaning orqa soni, Varoliy ko‘prigining bazal qismi va shu’lasimon tojda (*corona radiata*) joylashadi.

Shuni esda tutish lozimki, serebral insult har doim ham nevrologik simptomlar bilan namoyon bo‘lavermaydi. Agar bosh miyaning assotsiativ markazlari zararlansa, faqat neyropsixologik simptomlar paydo bo‘ladi va bu buzilishlarni nevrologik tekshiruvlar yordamida aniqlab bo‘lmaydi. Ularni aniqlash uchun neyropsixologik tekshiruvlar o‘tkazish zarur. Agar vrach bu tekshiruvlarni o‘tkaza olmasa, unda KT/MRT, dopplerografiya yoki dupleksli skanirlash tekshiruvlari orqali tashxisni aniqlab oladi.

Insult tipini aniqlashda *ishemik* va *gemorragik insult* uchun xos bo‘lgan belgilarni bilish zarur (1.13-jadval).

1.13-jadval. Ishemik va gemorragik insultning qiyosiy belgilari

Asosiy belgilari	Ishemik insult		Gemorragik insult	
	Miya tomirlari trombozi	Miya tomirlari emboliyasi	Subaroxnoidal gemorragik insult	Parenximatoz gemorragik insult
Yoshi	60 dan oshgan	Har qanday yoshda	Asosan, 35-55 yoshlarda	Asosan, 35-55 yoshlarda
Etiologiyasi	Ateroskleroz, revmatizm tromboangiit, endarteriit, vaskulitlar	Endokardit, tromboflebit aritmiyalar, qon tomirlarda operatsiyalar	Gipertoniya kasalligi anevrizmalar, infeksiyalar	Gipertoniya kasalligi anevrizmalar, infeksiyalar
Kasallik boshlanishi	Tunda yoki erta saharda	Kunduzi	To‘satdan kunduzi, miyaga qattiq zarba bilan urilgandek	To‘satdan kunduzi, jismoniy va emotsional zo‘riqishdan so‘ng

Xabarchilar	Juda xos	Odatda, bo'lmaydi	Ba'zida xurujsimon bosh og'riqlar	Ba'zida xurujsimon bosh og'riqlar
Insultning rivojlanish tezligi	Sekin-asta, bir necha soat ichida	Tez, bir necha daqiqalar ichida	Tez, bir necha daqiqalar ichida	Tez, bir necha daqiqalar ichida
Hushi	Odatda, buzilmaydi	Qisqa vaqt yo'qoladi	Qisqa vaqt yo'qoladi	Yo'qoladi
Yuz-ko'zi	Teri rangi oqargan	Teri rangi oppoq	Yuz giperemiyasi, blefarospazm	Yuz giperemiyasi, skleralar inyeksiyasi
Nafas olishi	Sekinlashgan, sustlashgan	Odatda, tezlashgan	Cheyn-Stoks tipida	Chuqur aritmik nafas
Puls	Yumshoq	Aritmiya, taxikardiya	Taxikardiya	Qattiq, bradiaritmia, taxiaritmia
Yurak holati	Ko'pincha postinfarkt kardioskleroz, qorinchalar gipertrofiyasi	Aritmiya, mitral klapan stenoz yoki yetishmovchiligi	Miokard gipertrofiyasi	Miokard gipertrofiyasi
Arterial qon bosim	Odatda, pasaygan	Normal yoki pasaygan	O'ta oshgan	O'ta oshgan
Tana harorati	Odatda, biroz pasaygan	Normada yoki biroz oshgan	Oshgan	Oshgan
Tutqanoq xurujlari	Kam kuzatiladi	Odatda, kasallik boshida ko'p kuzatiladi	Ko'p kuzatiladi	Nisbatan kam kuzatiladi
Meningeal simptomlar	Xos emas	Xos emas	Juda xos	Xos
Falajliklar	Sekin rivojlanuvchi notekis gemiparez	Notekis gemiparez, gemiplegiya	Xos emas, biroq qon tomirlarning reflektor spazmi sababli paydo bo'lishi mumkin	Chuqur falajliklar, gemiplegiya

Ko'z tubi	Tomirlar sklerozi	Tomirlar sklerozi, vaskulit	Nuqtali qon quyilishlar	Nuqtali qon quyilishlar
Qon tahlili	Yengil leykositoz	Yengil leykositoz	Leykositoz, EChR oshgan	Leykositoz, EChR oshgan
Likvor	Tiniq, bosimi oshmagan yarim shar tomon siljigan bo'ladi	Tiniq, bosimi oshmagan yarim shar tomon siljigan bo'ladi	Qonli, bosim oshgan aniqlanadi, M-exo siljimagan bo'ladi	Qonli, bosim oshgan siljigan bo'ladi, kuchli intrakranial gipertenziya

Tashxis qo'yishning uchinchi bosqichi. Bu bosqichda zararlangan tomir va insult lokalizatsiyasi aniqlanadi. Tashxis qo'yishning 2- va 3-bosqichlari bir-biri bilan uzviy bog'liqdir. Topik tashxisni aniq qo'yish uchun zararlangan tomirlarning klinik simptomlarini bilish zarur (1.14-jadval).

1.14-jadval. Zararlangan arteriyalar va ularning klinik simptomlari

Ichki uyqu arteriyasi	Total gemiplegiya, gemianesteziya, gemiataksiya. Total afaziya, aleksiya, agrafiya – dominant yarim shar zararlanganda, total apraktoagnostik sindrom – subdominant yarim shar zararlanganda. Optik-gemiplegik sindrom (o'choq tomonda amavroz, qarama-qarshi tomonda gemiplegiya). Ba'zida klinik simptomlarsiz kechadi.
Miyaning o'rta arteriyasi	Qarama-qarshi tomonda notekis gemiparez va gemigipesteziya, yuz va qo'lda kuchliroq ifodalangan. Nigoh falaji (bemor o'choq tomonga qarab yotadi). Afaziya, aleksiya, akalkuliya, apraksiya – chap yarim shar (dominant) zararlanganda, anozognoziya, autotopognoziya va apraktoagnostika – o'ng yarim shar (subdominant) zararlanganda kuzatiladi. Gomonim gemianopsiya.
Miyaning oldingi arteriyasi	Qarama-qarshi tomonda notekis gemiparez – falajlik qo'lning proksimal qismida, oyoqning distal qismida rivojlangan bo'ladi. Ko'p hollarda faqat oyoqda monoparez kuzatiladi. Sezgi buzilishlari falajlangan tomonda yengilroq ifodalangan bo'ladi. Nigoh falaji (bemor o'choq tomonga qarab yotadi).

	<p>Qarama-qarshi tomonda ushlab olish refleksi. Yuz va qo'l giperkinezi. Qarama-qarshi tomonda peshona ataksiyasi va apraksiyasi. Peshona psixikasi (xulq-atvor buzilishlari). Dinamik afaziya.</p>
Umurtqa arteriyasi	<p>Bosh aylanishi, ko'ngil aynish va qusish. Nistagm, miyacha ataksiyasi. Alternirlashgan Vallenberg sindromi. Bulbar sindrom. Gorner sindromi. Ba'zida klinik simptomlarsiz kechadi.</p>
Bazilyar arteriya	<p>Alternirlashgan sindromlar – Veber, Benedikt, Miyar-Gubler, Fovil sindromlari. Klod va Parino sindromi. Tetraplegiya. Vital funksiyalar buzilishi, spoor va koma. Korsakov amneziyasi. Gallyusinatsiyalar. Giperkinezlar. Po'stloq amavrozi.</p>
Miyaning orqa arteriyasi	<p>Ko'ruv agnoziyasi. Optik-fazoviy agnoziyalar (subdominant yarim shar). Talamik sindrom. Xoreik giperkinezlar. Amnestik afaziya va aleksiya (dominant yarim shar). Gomonim yoki kvadrant gemianopsiya.</p>

Gemorragik insultning sopor va koma bilan namoyon bo'lishi to'g'ri tashxis qo'yishni ancha qiyinlashtiradi. Sopor va komalarda kuzatiladigan nevrologik simptomlar «Koma» bobida batafsil yoritilgan.

LABORATOR VA INSTRUMENTAL TEKSHIRISH USULLARI

Insult tashxisini qo'yish va uning tiplarini aniqlash uchun tez fursatda o'tkaziladigan laborator va instrumental tekshirish usullari haqida to'xtalib o'tamiz.

Kompyuter tomografiya. Bosh miyaning kompyuter tomografiyasi insultni boshqa kasalliklar bilan qiyoslash va uning tipini (gemorragik yoki ishemik) aniqlash uchun o'tkaziladi. Vaqtdan yutish uchun

KT iloji boricha tez o'tkazilishi kerak. KT tekshiruviga MRT tekshiruvini o'tkazishga qaraganda kam vaqt ketadi. Endi ro'y bergan intrakranial gemorragiyani aniqlashda KT juda sezgir hisoblanadi. Ayniqsa, «terapevtik darcha» davrida trombolitik terapiyani boshlash zarurati tug'ilsa, KT tekshiruvi o'tkazilishi ayni muddao.

Xaunsfild indeksi bo'yicha bosh miya *oq moddasining* normal zichligi – 25-30 birlik, *kulrang moddasining* normal zichligi – 35-40 birlikka teng. Shuning uchun KT da bosh miyaning kulrang moddasi uning oq moddasiga qaraganda yorug'roq bo'lib ko'rinadi. Suyakning zichligi 100 birlikka teng bo'lgani uchun u KT da juda yorug', likvorning zichligi 0 ga teng bo'lgani uchun tim qora bo'lib ko'rinadi. Miyaga endi quyilgan qonning zichligi miya parenximasining zichligidan ancha yuqori va 80-85 birlikni tashkil qiladi. Shu bois, KT da endi quyilgan qon juda yorug' bo'lib ko'rinadi.

KT yordamida intrakranial gemorragiyani aniqlash darajasi 90-100 % ga teng. Shuning uchun ham parenximatoz va subaraxnoidal qon quyilishlarda KT juda katta informativ tekshirish usuli hisoblanadi. Biroq miya infarktini erta aniqlashda KT ning sezgirlik darajasi past hisoblanadi. Ishemik insult rivojlangach, dastlabki 24 soat ichida infarkt sohasini KT yordamida aniqlash 50 % ga teng xolos. Vaqt o'tgan sayin KT ning sezgirlik darajasi osha boradi va 90-100 % ga yetadi.

MRT tekshiruvi KT tekshiruviga qaraganda ishemi o'choqlarni aniqlashda juda katta diagnostik ahamiyatga ega. Biroq endi ro'y bergan gemorragiyani aniqlashda MRT ning sezgirlik darajasi KT ga qaraganda juda past.

Elektrokardiografiya. EKG avvalambor, miokard infarkti va aritmiyalarni zudlik bilan aniqlash maqsadida o'tkaziladi. Tez fursatda o'tkazilishi zarur bo'lgan terapevtik va xirurgik davolash usullarini boshlashdan oldin EKG tekshiruvini o'tkazish muhimdir.

Qon va siydikning umumiy analizi. Bunda qonning umumiy ko'rsatkichlari bilan birgalikda, gematokrit ko'rsatkichi va trombositlar soniga, siydikda esa eritrositlar (gematuriya belgisi) bor-yo'qligiga alohida e'tibor qaratiladi. Agar gematokrit ko'rsatkichi 40 % dan yuqori bo'lsa, gipervolemik gemodilyusiya o'tkaziladi. Agar 1 mkl qonda trombositlar soni 100 000 dan kam bo'lsa va siydikda eritrositlar aniqlansa, trombolitik terapiyani o'tkazish gumon ostiga olinadi.

Qonda glukoza miqdorini aniqlash. O'ta muhim tekshirishlardan biridir. Agar qonda glukoza miqdori 10 mmol/l bo'lsa, bemorga insulin qilinadi, agar 3,58 mmol/l dan past bo'lsa, 20 yoki 40 % li glukoza

qilinishi talab etiladi. Shuningdek, qondagi glukoza miqdori 22 mmol/l dan yuqori yoki 2,75 mmol/l dan past bo'lsa, trombolitik terapiya o'tkazish gumon ostiga olinadi.

Koagulogramma. Qonning ivitish sistemasi, PTI, fibrinogen miqdori, fibrinolitik faollik, trombositlarning agregatsiyaga qobiliyati, qonning ivish tezligi, qon oqish vaqti tekshiriladi. Koagulogramma ko'rsatkichlari insultning etiopatogenetik tiplarini aniqlashda yordam beradi. Gemoreologik insult etiologiyasini aniqlashda koagulogramma asosiy tekshiruv usulidir.

Qonda elektrolitlar, mochevina, kreatinin va lipidlar miqdorini aniqlash. Bu tekshiruvlar bemorda yurak-qon tomir, jigar va buyrak yetishmovchiliklari hamda metabolik buzilishlarni izlash uchun zarur.

Ultratovush tekshiruv usullari va MRA. Bu tekshiruvlar ekstra-va intrakranial tomirlar patologiyasini aniqlash uchun o'ta zarur. Ultratovush tekshiruv usullari orqali deyarli 70-90 % holatlarda arteriyalar stenozini aniqlash mumkin. Bu tekshiruvlardan so'ng yoki ular bilan birgalikda MRA tekshiruvini o'tkazish mumkin. Ular karotid endarterektomiya va shu kabi xirurgik muolajalarni o'tkazishda o'ta zarur diagnostika usullari hisoblanadi.

Lyumbal punksiya. LP ishemik va gemorragik insultlarni qiyoslash maqsadida qilinadi. Bu muolajani o'tkazish, ayniqsa, neyrovizualizatsiya tekshiruvlarini o'tkazish imkoni bo'lmagan vaziyatlarda o'ta muhimdir. Likvor tahliliga qarab MNS ning nafaqat qon tomir, balki infeksiyon, onkologik, toksik va spetsifik kasalliklarini ham aniqlash mumkin (1.15-jadval).

1.15-jadval. Sog'lom odamda va turli kasalliklarda likvor ko'rsatkichlari

	Likvor				
	Bosim mm.suv ust.	Rangi	Hujayralar soni	Oqsil miqdori	Qand miqdori
Normada	Gorizontal holatda – 150-200, o'tirgan holatda – 200-400	Tiniq, rangsiz	0–5 shaklli elementlar (limfositlar)	0,15 – 0,33 g/l	2,5 – 3,5 mmol/l

Noto'g'ri punksiya (yo'lakay tushgan qon)	Normada	Qizg'ish	O'zgarmagan eritrositlar	Normada	Normada
	Punksiya paytida likvorni olgan sayin undagi eritrositlar soni kamayib, likvorning rangi tiniqlashib boradi.				
Subaraxnoidal qon quyilish	400–600 gacha oshgan	Dastlab qonli, keyinchalik ksantoxromiya aniqlanadi	Eritrositlar soni 300 000 ga yetadi, leykositlar soni biroz oshadi	Oshadi	Normada
Yiringli meningit	Juda oshgan (800-1000)	Yiringli, loyqali	Juda oshgan (10 000–50 000)	Bir necha barobarga oshadi	Deyarli 2 barobarga kamayadi
Sil meningiti	Biroz oshadi	Tiniq rangdan och sariq ranggacha. Probirkada fibrin halqa	Uncha yuqori bo'lmagan pleositoz	6000–10000	Kamayadi
Seroz meningit	Doimo oshgan	Tiniq, ba'zida loyqali	Limfositlar hisobiga oshgan	Doimo oshgan (4000–8000)	Normada yoki biroz kamaygan
Bosh miya o'smasi	Oshadi	Tiniq yoki ksanto-xrom	O'zgarmagan yoki pleositoz	Normada yoki oshgan	Normada
Miya absessi	Oshadi	Tiniq rangdan loyqa ranggacha	Neytrofillar hisobiga pleositoz	Normada yoki oshgan	Normada
Orqa miya o'smasi	Normada yoki pasaygan	Ksantoxrom	Normada yoki biroz oshgan	Yengildan yuqori darajagacha oshgan	Normada
Meningizm	Oshadi	Tiniq	Normada	Normada	Normada

Boshqa tekshiruv usullari. Bemorda boshqa kasalliklar (infekcion, somatik, toksik) borligiga gumon paydo bo'lsa, qo'shimcha tekshiruvlar ham o'tkaziladi. Bular ichida ko'krak qafasi rentgenografiyasi, ji-

gar va buyrakni UT tekshiruvlari va h.k. Agar ichkilikbozlikka gumon paydo bo'lsa, qonda alkogol miqdori, gipergomosistinemiya gumon paydo bo'lsa, gomosistin miqdori, bod kasalliklariga gumon paydo bo'lsa, yallig'lanish reaksiyalari tekshiriladi.

SEREBRAL INSULTLARDA DAVOLASH TAMOYILLARI

Har qanday tipdagi (ishemik, gemorragik) insultlarda zudlik bilan bazis davolash muolajalari boshlab yuboriladi. Spesifik davolash muolajalari insult tipi aniqlangandan so'ng o'tkaziladi. Xirurgik operatsiyalar bilan bog'liq masala ham zudlik bilan hal qilinishi lozim. Tanlangan barcha davolash usullari kasallikning dastlabki soatlaridayoq amalga oshirilishi kerak. Kechiktirilgan har bir soat og'ir asoratlar sababchisi bo'lishi mumkin. Bazis, spesifik, simptomatik va xirurgik davolash usullari farq qilinadi.

A. Bazis davolash usullari:

- nafas olish va oksigenatsiyani ta'minlash;
- yurak-qon tomir faoliyatini boshqarish, AQB ni optimal darajada ushlab;
- miya shishini kamaytirish;
- suv-elektrolit balansini ta'minlash;
- qondagi qand miqdori nazorati;
- tana haroratini me'yorda ushlab.

B. Simptomatik davolash usullari:

- og'riqlarni bartaraf etish;
- epileptik xurujlarni bartaraf etish;
- psixomotor qo'zg'alishlarni bartaraf etish;
- vegetativ buzilishlarni (ko'ngil aynish va qusish) bartaraf etish.

C. Spesifik davolash usullari:

- trombolitik terapiya;
- antiagregantlar va antikoagulyantlar bilan davolash.

D. Xirurgik usullar. Xirurgik usullarni qo'llash masalasi an-gio-xirurg yoki neyroxirurg maslahati bilan hal qilinadi.

A) Bazis davolash usullari

Nafas olish va oksigenatsiyani ta'minlash. Ushbu muolajalar nafas olish funksiyasi buzilgan holatlarda o'tkaziladi. Dastavval nafas yo'llari sanatsiya qilinadi va havo o'tkazgich qo'yiladi. Bemor sopor

yoki koma holatida bo'lsa, endotraxeal intubatsiya muolajasi qilinadi. Mustaqil nafas olish buzilgan bo'lsa, sun'iy nafas oldirish amalga oshiriladi. Har bir intensiv palatalarda mavjud bo'lgan maxsus monitorlar nafas olish, oksigenatsiya darajasi va yurak-qon tomir faoliyatini ko'rsatib turadi. Vrach ushbu ko'rsatkichlarga qarab, bemorga qay tarzda yordam ko'rsatishni aniqlab oladi. Hushsiz yotgan bemorning nafas yo'llari sanatsiya qilib turilishi kerak. Agar gipoksiya belgilari aniqlansa, ya'ni qonda kislorod miqdori tushib ketsa, oksigenoterapiya muolajasi o'tkaziladi. Buning uchun nazal kateter orqali har daqiqada 2-4 l kislorod yuboriladi.

Yurak-qon tomir faoliyatini boshqarish. Yurak-qon tomir faoliyatini boshqarishning asosiy vazifasi – bu arterial qon bosimni optimal darajada ushlab, yurak yetishmovchiligi, ishemiyasi va aritmiyalarni bartaraf etish. Bu muolajalar kardiolog maslahatiga asoslanib o'tkaziladi.

Ishemik insultning o'tkir davrida AQB ni optimal darajada ushlab o'ta muhim vazifalardan biri bo'lib, uni keskin tushirib yuborish o'ta xavfli hisoblanadi. Chunki miya insultida serebral autoregulatsiya keskin buzilgan bo'ladi. AQB tushib ketsa, miya arteriyalarida o'tkir gipoperfuziya yuzaga kelib ishemiya sohasi yanada kattalashadi. AQB 160/100 yoki 140/80 mm sim. ust. dan pastga tushmasligi kerak. Agar insult AQB 200/100 mm sim. ust. da rivojlangan bo'lsa, kasallikning dastlabki kuni AQB 180/90 mm sim. ust. ga tushiriladi. Keyinchalik AQB bemorning «ishchi bosimi» darajasigacha pasaytiriladi. Masalan, bemorning ishchi AQB 170/100 mm sim. ust. bo'lsa, AQB ushbu ko'rsatkichlardan pastga tushirilmaydi. Bu tavsiyalar Insult bo'yicha xalqaro tadqiqot guruhlari (*European Stroke Initiative, 2003; American Stroke Association, 2007*) tomonidan ishlab chiqilgan va unga rioya qilish talab etiladi.

Arterial gipertenziyani korreksiya qilish (gipotenziv terapiya. Ishemik insultning birinchi kundan boshlab gipotenziv terapiya bosqichma-bosqich amalga oshiriladi. Aksariyat hollarda insultning birinchi kuni reaktiv AG kuzatiladi va uni korreksiya qilish ancha mushkul bo'ladi. AQB 240/130 mm sim. ust. ga yetadi va undan ham ko'tariladi. Bunday vaziyatlarda perdiapedez gemorragiya rivojlanish xavfi juda oshadi. Agar ushbu holat kuzatilsa, AQB 210/110 yoki 200/100 mm sim. ust. ga tushiriladi (1.16-jadval).

1.16-jadval. **AQB ni tushirish uchun peroral yo‘l orqali beriladigan dorilar**

Dorilar	Dozasi	Peroral berish yo‘li	Ta’sir eta boshlash vaqti	Ta’sir etish davomiyligi, soat
Kaptopril	25-50 mg	Ichishga	15 daq.	6-8
Klonidin	0,15-0,3 mg	Ichishga	30 daq.	8-12
Nifedipin	10-20 mg	Til ostiga Ichishga	5 daq. 15 daq.	4-6 4
Kaptopril	6,25-50 mg	Ichishga	15 daq.	4-6
Prazozin	1-2 mg	Ichishga	15-30 daq.	8
Labetalol	10 mg	Ichishga	2 soat	12
Nitroglitserin	1 mg	Til ostiga	1 daq.	1

Arterial gipotenzini korreksiya qilish. AQB 100/60 mm sim. ust. dan past bo‘lgan holatlar *arterial gipotenziya* deb yuritiladi. Insultning o‘tkir davrida AQB tushib ketsa, miya tomirlari va koronar arteriyalarda perfuzion bosim ham tushib ketadi. Miokard infarktida, serebral vazomotor markazlar faoliyati izdan chiqqanda, o‘tkir qon yo‘qotishlarda AQB tushib ketadi. Shuningdek, ateroskleroz fonida rivojlangan embolik insultlarda ham AQB pasayadi.

Arterial gipotenzini korreksiya qilish uchun asosan, adrenomimetiklar guruhiga mansub dorilar qilinadi. Ular AQB ni oshiradi, yurak urishini tezlashtiradi, markaziy venoz bosimni ko‘taradi, serebral, koronar va periferik tomirlarda perfuzion bosimni oshiradi va total ishemiyaning oldi olinadi. Markaziy venaga qo‘yilgan kateter orqali gemodinamik ko‘rsatkichlar monitoringi ta’minlanadi.

Insultning o‘tkir davrida AQB ni ko‘tarish uchun qilinadigan asosiy dorilar quyida keltirilgan.

- **Dobutamin** – 250 mg miqdorda glukoza yoki natriy xloridning 500 ml izotonik eritmasida venaga tomchilatib yuboriladi. Yuborish tezligi bir daqiqaga 5-10 tomchini tashkil qiladi. Boshlang‘ich dozasi 2,5–5 mkg/kg/daq.
- **Dopamin** – 50-100 mg miqdorda glukoza yoki natriy xloridning 500 ml izotonik eritmasida venaga tomchilatib yuboriladi. Yuborish tezligi bir daqiqaga 6-12 tomchini tashkil

qiladi. Boshlang'ich dozasi 4–10 mkg/kg/daq., zaruratga qarab dorining dozasi 15–20 mkg/kg/daq. ga ko'tariladi. Dori bir necha soatlab tomizib qo'yiladi. AQB monitorda nazorat qilib turiladi.

- **Noradrenalin** – 2-4 mg (1-2 ml 0,2 % li eritma) dori glukoza yoki natriy xloridning 500 ml izotonik eritmasida tomchilatib yuboriladi. Yuborish tezligi bir daqiqaga 10-20 tomchini tashkil qiladi.
- **Mezaton** – 1 % li 1 ml eritma glukozaning 250-500 ml izotonik eritmasida tomchilab yuboriladi. Shuningdek, 0,1-0,3-0,5 ml mezatonni 40 % li glukozaning 40 ml eritmasida tezlik bilan (5-6 daqiqa ichida) venaga yuborish mumkin. Dorini 0,5-1 ml miqdorda t/o ga yoki m/i ga qilish yoki 1 mg kuniga 2-3 mahal ichishga berish ham mumkin.
- **Boshqa vositalar.** Arterial gipotenziyani korreksiya qilish uchun volemik eritmalar ham venadan tomchilab yuboriladi. Ular intravaskulyar bosimni ta'minlab turish uchun zarur. Vaziyatga qarab bir kunda 1,5-2 l eritma qilinishi mumkin. Bular glukoza va natriy xloridning fiziologik eritmaları yoki boshqa elektrolitlar, albumin va h.k.

AQB normal darajaga (odatda, 110/60 mm sim. ust.) yetgach, adrenomimetiklar qilish to'xtatiladi. Adrenomimetiklarning dozasi oshib ketsa yoki asossiz ravishda uzoq vaqt qilinaversa, periferik tomirlar qarshiligi oshib boradi va yurak urishining tezlashuvi hisobiga miokardning kislorodga talabi ham kuchayadi. Buning natijasida miokard ishemiyasi zo'rayishi mumkin.

Suv-elektrolit balansini ta'minlash. Suv-elektrolit balansini ta'minlash uchun uning ko'rsatkichlari va arterial qonning gaz tarkibi tekshiriladi. Sog'lom odamning qon plazmasida natriy miqdori 130-150 mmol/l., qon zardobining osmolyarlik darajasi 280-295 mosm/kg, kundalik diurez 1500±500 ga teng. Arterial qonning gaz tarkibi ko'rsatkichlari esa quyidagicha: PO₂ – 80-100 mm sim. ust., PCO₂ – 35-45 mm sim. ust., pH – 7,35-7,45., NSO₃ – 22-25 mekv/l.

Bemor mustaqil ravishda suyuqliklarni qabul qila olmasa, kundalik suv-elektrolit balansini ta'minlash uchun tarkibida elektrolitlar saqllovchi volemik eritmalar parenteral yo'l bilan yuboriladi.

Kundalik diurez 1000-1500 ml miqdorda bo'lishi uchun kuniga 2000-2500 ml suyuqlik quyish talab etiladi. Biroq buning uchun buyraklar normal faoliyat ko'rsatib turishi kerak. Kuchli intrakranial

gipertenziya, miya shishi va yurak yetishmovchiligi kabi holatlar, suyuqliklarni bu miqdorda berishni chegaralaydi. Suv-elektrolit balansini to'g'ri ta'minlab turish uchun bemor har kuni kaliy va natriyni yetarli miqdorda olib turishi lozim. Chunki kaliy va natriy doimo siydik orqali chiqib turadi va ularning defisiti organizmga 1-2 kun ichida bilinadi. Organizmda uglevod ham tez parchalangani uchun glukozaga ehtiyoj tez seziladi. Shuning uchun birinchi navbatda tarkibida NaCl, KCl va 5 % li glukozaga saqlagan eritmalar quyiladi. Oradan 4-5 kun o'tgach, kalsiy, magniy, fosfor, oqsil va vitaminlarga ehtiyoj sezila boshlaydi.

Organizmda suvning yashirin yo'qotilishi kuniga 500-1000 ml ni tashkil etadi va bu jarayon tana harorati, nafas olish tezligi, xona harorati va namligiga bog'liq. Organizmdagi suvning katta miqdori terlash orqali yo'qoladi. Ayniqsa, tana harorati bilan organizmdagi suvni yashirin yo'qotish orasida bevosita bog'liqlik bor: tana harorati 37°C dan oshgan har bir gradusga organizm kuniga 100-150 ml suv yo'qotadi. Organizmdagi suvning yashirin yo'qotilishi 5 % li glukozani quyish orqali kompensatsiya qilinadi. Chunki glukozaga parchalanganda katta miqdorda suv ajralib chiqadi. Insultning o'tkir davrida furosemidni katta miqdorda yoki uzoq vaqt berish suv-elektrolit balansini buzib yuborishini esda tutish lozim. Furosemid organizmdan suv bilan birga, natriy va kaliyni ham ortiqcha miqdorda chiqarib tashlaydi. Diuretiklarni tavsiya qilganda buni e'tiborga olish zarur.

Qondagi qand miqdori nazorati. Insultning o'tkir davrida reaktiv giperglikemiya kuzatiladi. Shuning uchun bemor shifoxonaga yotqizilgan zahoti qon va siydikdagi qand miqdori tekshiriladi. Giperglikemiya darajasi 8-10 mmol/l dan oshsa, insulin yuboriladi. Insulin qilinganda kaliyga bo'lgan ehtiyoj oshadi. Shuning uchun insulin yuborilgach, glukozaga-kaliy-insulin aralashmasi venaga tomchilatib qo'yiladi. Agar aksincha, gipoglikemiya aniqlansa, ya'ni qondagi qand miqdori 3,0 mmol/l dan tushib ketsa, 20-40 % li glukozaga 20-40 ml miqdorda venaga yuboriladi. Glukozaning gipertonik eritmaları organizmdagi glukozaga miqdorini tez ko'taradi.

Gipertermiyani bartaraf etish. Agar tana harorati 38°C va undan yuqori bo'lsa, uni tushirish zarur. Tana haroratini tushirish uchun 50 % li 4 ml analgin va 1 % li 2 ml dimedrol aralashmasi venaga yuboriladi. Shuningdek, parasetamol, diklofenak natriy ham qo'llanilishi mumkin. Agar tana harorati juda yuqori bo'lsa, yirik tomirlar sohasiga muz qo'yiladi yoki sovutishning boshqa usullari qo'llaniladi.

Miya shishi va intrakranial gipertenziyani bartaraf etish. Insultning o'tkir davrida miya shishi va IKG ni bartaraf etish bazis terapiyaning asosiy vazifalaridan biridir. Dastlab bemor yotgan karavotning bosh qismi 30 gradusga ko'tariladi. Bo'yin venalari kompressiyasini yuzaga keltiruvchi omillar bartaraf etiladi, bo'yin bukilib va boshning yon tomonlarga keskin qayrilib qolmasligiga e'tibor qaratiladi. Shuningdek, bemorni tinchlantirish, ya'ni og'riqli sindromlar va psixomotor buzilishlarni bartaraf etish ham o'ta muhim.

Ishemik insultda ham, gemorragik insultda ham miya shishi va IKG ni bartaraf etish uchun quyidagi muolajalar o'tkaziladi.

Osmotik diuretiklar. Osmotik diuretiklar bilan davolash faqat miya shishi va intrakranial gipertenziya simptomlari bo'lgan taqdirdagina o'tkaziladi. Osmodiuretiklardan, asosan, *mannitol* va *gliserol* qo'llaniladi. Mannitolning 20 % li eritmasi 1 kg tana vazniga 0,5-1 g dan kuniga 4 mahal venadan yuboriladi. Mannitolning kundalik dozasini 120-140 g gacha yetkazish mumkin. Mannitoldan tashqari 10 % li 40 ml gliserol 2,5 % li 500 ml natriy xloridga qo'shib, 2 soat mobaynida venaga tomchilatib yuboriladi. Shuningdek, 1 kg tana vazniga kuniga 1 g glitserin peroral yo'l bilan berilishi mumkin. Masalan, bemorning tana vazni 80 kg bo'lsa, glitserin 20 g dan kuniga 4 mahal per os beriladi.

Osmodiuretiklar organizmdan katta miqdorda suyuqlik va elektrolitlarni chiqaradi. Shuning uchun qon plazmasi tarkibi, ayniqsa, kaliy va natriy miqdori tekshirib turish talab etiladi. Qonning osmotik gradientini saqlash uchun yo'qotilgan suyuqlik nazorat qilib boriladi va uning o'rnini qoplash uchun elektrolitlar quyiladi.

Eslatma. Osmodiuretiklar bilan davolashda plazmaning osmolyarlik darajasi 300 mosm/kg dan oshmasligi kerak.

Boshqa gipertonik eritmalar. Miya shishi va IKG ni bartaraf etishda 10-25% li albumin 1 kg tana vazniga 2,0 g dan, 7,5-10% li NaCl 100 ml dan kuniga 2-3 mahal, 10% li refortan kuniga 500-1000 ml dan venaga tomchilatib yuboriladi.

Siydik haydovchi dorilar. Siydik haydovchi dorilardan furosemid (laziks) ko'p qo'llaniladi. Furosemid boshqa siydik haydovchi dorilarga qaraganda tez ta'sir qiladi, ya'ni uning ta'siri 5 daqiqadan so'ng boshlanadi va 2 soat mobaynida organizmdan suyuqlikni faol haydaydi. Furosemid miya shishi va intrakranial gipertenziyani kamaytirishda

samarali vositadir. Furosemid kuniga 20-40 mg dan 2-3 mahal venaga yoki m/i ga qilinadi.

Barbituratli koma usuli. Yuqorida ko'rsatib o'tilgan muolajalar yordam bermagan taqdirda bemorga katta miqdorda barbituratlar qilinadi. Bu maqsadda, ko'pincha *tiopental natriy* qo'llaniladi. Bu dori, odatda, qisqa muddatli xirurgik operatsiyalarni o'tkazish uchun narkoz vositasi sifatida ishlatiladi. Chunki tiopental natriy organizmda tez parchalanadi va 20-25 daqiqadan so'ng uning ta'siri to'xtaydi. Miya shishini kamaytirish maqsadida tiopental natriyning 2-2,5 % li eritmasi tayyorlanadi va juda sekinlik bilan 10-20 ml miqdorda venadan yuboriladi. Yuborish tezligi bir daqiqada 1 ml ni tashkil qilishi kerak. Uni tez yuborsa, kollaps ro'y beradi va gemoliz rivojlanadi. Oradan 30 daqiqa o'tgach, tiopental natriy ko'rsatilgan dozada yana venadan qilinadi. Agar EEG nazorati imkoni bo'lsa, tiopental natriy EEG faollik yo'qolgunga qadar, ya'ni yassi bioelektrik faollik paydo bo'lgunga qadar qilinadi. Kam dozada qilingan tiopental natriy psixomotor qo'zg'alishlarni kamaytirishi mumkin xolos, miya shishiga esa sezilarli ta'sir ko'rsata olmaydi.

Barbituratli koma usuli malakali reanimatolog tomonidan maxsus intensiv palatalarda o'tkaziladi. Bu usulni qo'llashdan oldin barcha gemodinamik ko'rsatkichlar yana bir bor o'lchanishi va nazoratda turishi lozim. Ayniqsa, markaziy venoz bosim va serebral perfuzion bosim nazoratda bo'lishi kerak. Tiopental natriyning nojo'ya ta'sirlari – bular kollaps, laringospazm va bronxlar gipersekresiyasi.

Tiopental natriy o'rniga *pentobarbital* qo'llash ham mumkin. Pentobarbital har soatda 5-10 mg/kg hisobda venaga yuboriladi yoki soatiga 1 mg/kg tezlikda venaga tomchilatib qo'yiladi.

Serebral gipotermiya. O'tkazilgan muolajalar yordam berganda qo'shimcha ravishda serebral gipotermiya usuli qo'llaniladi. Buning uchun tana harorati sedativ dorilar yordamida 48-72 soat mobaynida 32-34°C ga tushiriladi. Sedativ dorilar va miorelaksantlarni yuborish hamda o'pkaning sun'iy ventilatsiyasi birgalikda o'tkazilsa, serebral gipotermiyaga erishish oson kechadi. Tana haroratini tushirganda miyada metabolik jarayonlar sustlashadi. Buning natijasida nafaqat miya shishi, balki neyronlarning gipoksiya va dismetabolik jarayonlardan halok bo'lishi ham kamayadi.

Boshqariluvchi giperventilatsiya usuli. O'pkaning sun'iy ventilatsiyasi yordamida qonda PCO₂ darajasi 25 mm sim. ust. gacha tushiriladi. Bu usul yordamida gipokapniya va respirator alkalozga erishiladi.

Natijada, miyada qon aylanishi sustlashadi va uning kislorodga talabi pasayadi. Bu jarayonlar miya shishining kamayishiga olib keladi. Giperventilatsiya usulini uzoq vaqt o'tkazish xavfli bo'lib, organizmda kislota-ishqor almashinuvini izdan chiqarib yuborishi mumkin.

Xirurgik korreksiya usuli. Yuqorida ko'rsatilgan muolajalar yordamida miya shishini bartaraf etish imkoni bo'lmasa va bemorning hayoti xavf ostida qolsa, xirurgik usullar qo'llaniladi. Xirurgik muolajalar yordamida yon qorinchaning oldingi shoxiga ventrikulostoma qo'yiladi va likvor drenaji ta'minlanadi. Shuningdek, bifrontal kranioektomiya operatsiyasi ham o'tkaziladi. Xirurgik muolajalar miya shishi, bo'kishi va intrakranial gipertenziya kuchayib boraversa, bemorning hayotini saqlab qolish uchun qilinadigan so'nggi muolajadir. Bu muolajani qachon o'tkazishni davolovchi vrachlar aniq belgilab olishlari va uni kechiktirmasdan amalga oshirishlari lozim.

B) Simptomatik davolash usullari

Simptomatik davolash epileptik xurujlar, psixomotor qo'zg'alishlar, og'riq va vegetativ buzilishlarni bartaraf etishdan iborat. Epileptik xurujlar va psixomotor qo'zg'alishlarni bartaraf etishda bir qator dorilar qo'llaniladi.

Diazepam (sibazon, relanium) – epileptik xurujlar yoki psixomotor qo'zg'alishlarni bartaraf etishda eng ko'p qo'llaniladigan benzodiazepinlardan biri. Diazepam 10-20 mg (1-2 amp) miqdorda vena ichiga yuboriladi. Zaruratga qarab dorini 15-20 daqiqadan so'ng takror qilish va uning kundalik dozasini 80-100 mg ga yetkazish mumkin.

Dormikum (midazolam) – benzodiazepinlar guruhiga kiruvchi kuchli sedativ dori bo'lib, diazepam natija bermaganda qo'llaniladi. Ayniqsa, epistatuslarni bartaraf etishda bu dori ko'p ishlatiladi. Dormikum 1 ml (5mg midazolam) va 3 ml (15 mg midazolam) ampulalarda ishlab chiqariladi. Dorini tez yuborish mumkin emas, 1 ml dormikum 10 ml natriy xloridning fiziologik eritmasida 3 daqiqa mobaynida venadan sekin yuboriladi. Dorining sedativ ta'siri 2-3 daqiqadan so'ng bilinadi. Zaruratga qarab, dormikum yana yuborilishi mumkin. Odatda, 5 mg dormikum kutilgan natijani beradi.

Oksibutirat natriy – kuchli sedativ va narkotik ta'sirga ega bu dori epileptik xurujlar va psixomotor qo'zg'alishlarni tez bartaraf etadi. Oksibutirat natriyning 20 % li 10 ml ampuladan chiqadigan tayyor eritmasi juda sekinlik bilan venadan yuboriladi. Yuborish tezligi 1 daqiqaga 1-2 ml ni tashkil etadi. Dori yuborilgach, bemor 5-7 daqiqadan so'ng tinchlanadi va uxlab qoladi. Zaruratga qarab, dorini yana qilish mumkin. Ok-

sibutirat natriy juda kuchli antigipoksant bo‘lib, to‘qimalarning gipoksiyaga chidamliligini oshiradi. Shuning uchun ham oksibutirat natriy komada yotgan bemorlarda miya va yurak to‘qimalarini gipoksiya ta‘siridan saqlash maqsadida ko‘p ishlatiladi. Oksibutirat natriy nootrop ta‘sirga ham ega.

Tiopental natriy – kuchli sedativ va narkotik ta‘sirga ega bu dori flakonlarda kukun holida ishlab chiqariladi. Flakonlarda 0,5 va 1 g tiopental natriy bo‘lib, u bevosita venaga yuborishdan oldin tayyorlanadi. Tiopental natriy venadan dastlab 0,75-1,5 mg/kg miqdorda sekin qilinadi, keyin soatiga 2-3 mg/kg tezlikda tomchilatib qo‘yiladi.

Psixomotor qo‘zg‘alishlarni bartaraf etishda fentanil (50-100 mkg), propofol (10-20 mg), droperidol (1-5 mg), galoperidol (5-10 mg) kabi dorilar ham qo‘llaniladi.

Ko‘ngil aynish va qusishni bartaraf etish

Metoklopramid (serukal, reglan) – ko‘ngil aynish va qusishni bartaraf etishda eng ko‘p qo‘llaniladigan dori. Bu dori 2 ml (ampulada 10 mg) miqdorda venaga yoki m/i ga yuboriladi. Zaruratga qarab, dori yana qayta qilinishi mumkin. Keyinchalik dori 1 tabl. (10 mg) 3 mahal ichish uchun beriladi.

Motilium (domperon) – ta‘sir etish doirasi serukalga o‘xshash, ammo biroz kuchsiz dori. Motilium 1 tabl. (10 mg) 3-4 mahal ovqatdan 15-30 daqiqa oldin beriladi.

Etaperazin – neyroleptiklar sirasiga kiruvchi bu dori ko‘ngil aynish, qusish va hiqichoqni bartaraf etishda samarali vosita. U kuchli antipsixotik ta‘sirga ham ega. Etaperazin 4, 6 va 10 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Bu dori 4-10 mg dan kuniga 2-3 mahal beriladi. Bemorda parkinsonizm belgilari bo‘lsa, uni berish mumkin emas.

Torekan (tietilperazin) – turli etiologiyali ko‘ngil aynish va qusishni bartaraf etishda qo‘llaniladi. Torekan ampula 1 ml (6,5 mg), draje (6,5 mg) va shag‘am (6,5 mg) shaklida ishlab chiqariladi. Torekan dastlab 1-2 ml (6,5-13 mg) miqdorda mushak ichiga qilinadi. Keyin 1 drajedan 2-3 mahal ichishga beriladi yoki 1 ta shag‘am 2 mahal intra-rektal qo‘yiladi.

Bemorni ovqatlantirish. Bemorni ovqatlantirish 2 kun o‘tmasdan boshlanishi kerak. Agar bemor mustaqil ovqatlana olmasa, u maxsus zond orqali ovqatlantiriladi. Bugungi kunda o‘z tarkibida oqsil, yog‘, uglevod, mineral moddalar va vitaminlardan iborat sun‘iy ovqatlantirish uchun mo‘ljallangan maxsus ovqat aralashmalari mavjud. Bemorga beriladigan bir kunlik ovqat ratsionida 1 kg tana vazniga 1,5 g oqsil, 1 g

yogʻ, 2-3 g uglevod va 35 ml suv boʻlishi kerak. Demak, 70 kg tana vazniga ega bemorning bir kunlik ovqat ratsioni 105 g oqsil, 70 g yogʻ, 140-210 g uglevod va 2450 ml suvdan iborat boʻlmogʻi lozim. Mineral moddalar va vitaminlardan iborat suyuqliklar ham beriladi. Agar suyuqlik miqdorini kuniga 2450 ml miqdorda berishga monelik qiluvchi holatlar boʻlsa, uning miqdori 1800 ml ga tushirilishi mumkin. Bir kunda beriladigan ovqat 1800-2400 kkal ga ega boʻlishi kerak. Odatda, 1 ml standart ovqat aralashmasi 1 kkal kuchga ega.

Bemorni zond orqali ovqatlantira boshlashdan oldin karovotning bosh qismi 45°S ga koʻtariladi va ovqatlantirib boʻlgandan soʻng ham 2 soat shu holatda qoldiriladi. Bemorni sunʼiy ovqatlantirishdan oldin uning oshqozoni zond orqali yuviladi. Keyin natriy xloridning izotonik eritmasi 50-100 ml miqdorda oshqozonga yuboriladi va undan soʻng past osmolyar aralashmalar beriladi. Oradan 3-4 soat oʻtgach, zond orqali yuqori kaloriyali ovqat aralashmasi 50-100 ml dan bera boshlanadi. Keyinchalik har gal beriladigan ovqat hajmi 200 ml ga yetkaziladi (shundan 50 ml suv boʻlishi kerak). Suvning bir qismi bemorni ovqatlantirib boʻlgandan biror soat oʻtgach berilishi mumkin. Ovqatni koʻp miqdorda bersa, bemor qusib yuborishi va ovqat qoldiqlari yuqori nafas yoʻllariga ketib, bemorning oʻlimi bilan tugashi mumkin. Shuning uchun ovqat kam miqdorda va tez-tez beriladi. Ovqat berib boʻlgandan soʻng bemorning yonida parvarish qiluvchi hamshira boʻlishi lozim. Ovqat qay tarzda berilishidan qatʼi nazar, ogʻiz boʻshligʻi sanatsiya qilib turiladi.

Somatik asoratlar profilaktikasi va ularni bartaraf etish. Miya insultlarida somatik asoratlar 50-70% holatlarda uchraydi va ular kasallikning ogʻir kechishiga hamda bemorning oʻlimiga sababchi boʻladi. Insultning oʻtkir davrida zotiljam, oʻpka arteriyasi tromboemboliyasi va oyoqlarda flebotrombozlar, urogenital infeksiya, yotoq yaralar kabi asoratlar koʻp uchraydi.

Zotiljam. Miya insultining oʻtkir davrida kuzatiladigan zotiljam 15-25% hollarda oʻlim sababchisi boʻladi. Bemorda zotiljam rivojlanishi nafas yoʻllari aspiratsiyasi, bemorning harakatsiz yotishi va nafas olish markazi faoliyatining susayishi bilan bogʻliq. Ayniqsa, hushsiz yotgan bemorda oʻpka ekskursiyasi sustlashadi va buning natijasida zotiljam rivojlanishi tezlashadi. Zotiljam, koʻpincha, bir hafta ichida rivojlanadi. Gemiparez qaysi tomonda boʻlsa, zotiljam, odatda, oʻpkaning oʻsha tomonidan boshlanadi. Gipertermiya, taxikardiya va leykositoz – zotiljam rivojlanganidan dalolat beruvchi belgilar.

Zotiljam rivojlanishi bemorning ahvolini juda og'irlashtirib qo'yadi. O'pka gipoventilatsiyasi umumiy gipoksemiyani yuzaga keltiradi, miya shishi yanada kuchayadi, agar bemor hushida bo'lsa, u hushini yo'qota boshlaydi va nevrologik simptomlar yanada zo'rayadi. Bunday paytlarda zudlik bilan antibakterial terapiya boshlanishi kerak (*antibiotiklarni qo'llash usullari «Meningitlar» bobida batafsil keltirilgan*).

Miya insultlarida antibiotiklar profilaktik maqsadda tavsiya etiladi. Agar tana harorati 38°C dan oshsa, o'pka ekskursiyasi buzilgan, yo'tal reaksiyasi so'ngan, siydik pufagiga kateter qo'yilgan, yotoq yaralar paydo bo'lgan bo'lsa, profilaktik maqsadda antibiotiklar qilinadi. Buning uchun bakteriyalarning antibiotiklarga sezgirligi aniqlanadi.

Hushsiz yotgan bemorning og'iz bo'shlig'iga tez-tez shilliq so'lak yig'ilib turadi va u mustaqil nafas olishga xalaqit beradi hamda infeksiya o'chog'i hisoblanadi. Shuning uchun doimiy tarzda og'iz bo'shlig'i va yuqori nafas yo'llari elektroso'rg'ich bilan tozalab turiladi. So'lak ajralib chiqishini kamaytirish uchun M-xolinoblokatorlar yoki trisiklik antidepressantlar berilishi mumkin. Harakatsiz yotgan bemorni har 2-3 soatda yon tomonlarga o'girib, ko'krak qafasining old va orqa tomonlarini vibromassaj qilib turiladi. Shuningdek, nafas olishni faollashtiruvchi mashqlar, kislorod ingalatsiyalari ham o'tkaziladi.

O'pka arteriyasi tromboemboliyasi. Apoplektik koma va gemiplegiya bilan kechuvchi og'ir insultlarda o'pka arteriyalari tromboemboliyasi kuzatilishi mumkin. Tromboembolik asoratlar rivojlanishida ishemik insultlarda kuzatiladigan giperkoagulatsion sindromning o'rnini katta. O'pkaning yirik arteriyalari tromboemboliyasi, odatda, bemorning o'limi bilan tugaydi. O'pkaning kichik kalibrli arteriyalari tromboemboliyasida o'pkaning bir qismida infarkt rivojlanadi va juda og'ir kechadi. Natijada, yurakning chap bo'lagiga qon tushishi keskin pasayadi va yurak qisqarishi izdan chiqadi. Yurakning o'ng qorinchasi zo'riqib ishlay boshlaydi va o'tkir yurak yetishmovchiligi yuzaga keladi, AQB tushib ketadi. O'pka shisha boshlaydi, serebrovaskulyar buzilishlar yanada kuchayadi, ishemiya sohasi kengayadi va miyada peridiapedez gemorragiyalar paydo bo'ladi. Bemor ahvoli og'irlashib, komaga tushadi yoki o'lib qoladi.

O'pka arteriyalari tromboemboliyasida paydo bo'ladigan belgilarni keltirib o'tamiz. Tromboemboliya rivojlangan zahoti bemorning yuzi oqarib, ko'krak sohasida kuchli og'riq paydo bo'ladi, nafas yetmay bo'g'ilib qoladi va hushini yo'qotadi. AQB tushib ketadi, hatto uni o'lchab bo'lmaydi, bo'yin venalari bo'rtib turadi, periferik arteriyalarda

puls aniqlanmaydi, butun tanasida kuchli sianoz paydo bo‘ladi, oyoq-qo‘llari muzlab qoladi. Yurakning o‘ng tomoni chegaralari kengayadi, EKG da miokard infarktiga xos o‘zgarishlar paydo bo‘ladi. Tromboemboliya rivojlangan paytda dastlab epileptik xurujlar yuzaga kelishi ham mumkin.

O‘pka arteriyalari tromboemboliyasi profilaktikasi bilan insultning birinchi kuniyoq shug‘ullana boshlash kerak. Ishemik insultni davolash uchun beriladigan antikoagulyantlar va antiagregantlar turli tromboembolik asoratlarning ham oldini oladi.

Tromboembolik asoratlarda oyoq tomirlarida rivojlanishi ham mumkin. Flebotromboz, asosan, gemiplegiya rivojlangan tomondagi oyoqda kuzatiladi. Buning asosiy sababi – falajlangan oyoqda venoz qonning turib qolishidir. Sog‘lom odamda oyoq muskullarining qisqarib turishi venoz qonni yuqoriga haydashda muhim ahamiyatga ega. Falajlangan oyoqda esa bu fiziologik jarayon izdan chiqadi. Buning natijasida flebotromboz rivojlanadi. Buning oldini olish uchun falajlangan oyoqni elastik bint bilan o‘rab qo‘yish, uni bukib-yozib turish, oyoq tagiga yostiqcha qo‘yish lozim. Falajlangan oyoqni massaj qilib turish, ayniqsa, oyoqni yuqoriga qarab silashning ahamiyati juda katta. Bu mashqlar mushak-bo‘g‘im kontrakturalarining ham oldini oladi.

Urologik infeksiyalar. Hushsiz yotgan bemorga birinchi kuniyoq siydik qovug‘iga kateter qo‘yiladi. Kateter qo‘yishdan oldin bemorning anogenital sohasi tozalanadi. Kateter barcha aseptika qonun-qoidalariga amal qilgan tarzda qo‘yilishi lozim. Kateterdan tushadigan siydik bir marta ishlatiladigan maxsus steril idishga yig‘iladi. Agar siydik yig‘uvchi idishni bir necha bor ishlatishga to‘g‘ri kelsa, u kaliy permanganat va gidrokarbonat natriy eritmasi bilan yuvib turiladi. Urogen infeksiya belgilari paydo bo‘lsa, uroseptiklar ishlatiladi.

Yotoq yaralar. Yotoq yaralarning oldini olish uchun quyidagi muolajalarni o‘tkazish kerak:

- 1) bemor yotgan to‘shak tekis va ravon bo‘ladi, choyshabda bukilgan joylar bo‘lmasligiga e‘tibor qaratiladi;
- 2) teri toza tutiladi va maxsus dezinfeksiya qiluvchi eritmalar bilan yuvib turiladi;
- 3) bemor yon tomonlarga o‘girib turiladi, tanasi vibromassaj qilinadi (*massaj qilganda yog‘li moddalardan foydalanish mumkin emas*);
- 4) maxsus vibrotoshaklardan foydalaniladi;

- 5) yotoq yarachalar paydo bo'lsa, ular zudlik bilan bartaraf etiladi;
- 6) qo'shimcha ravishda to'qimalar regeneratsiyasini yaxshilovchi dorilardan (vitaminlar, polivitaminlar va h.k.) foydalaniladi.

C) Spesifik davolash usullari

Insult tipi aniqlangan bemorlarga spesifik davolash usullari o'tkaziladi. Ishemik insultning spesifik davosi trombolitik terapiya, antiagregantlar va antikoagulyantlarni qilishdan iborat. Bu maqsadda xirurgik davolash usullari ham qo'llaniladi.

Trombolitik terapiya

Trombolitik terapiya tromblarni parchalash maqsadida trombolitiklarni vena yoki arteriyaga yuborib davolash usulidir. Bu usul ishemik insult rivojlangan zahoti, ya'ni dastlabki 3-6 soat ichida o'tkazilishi kerak.

Intravaskulyar tromboliz quyidagi 2 xil usulda o'tkaziladi:

- 1) **intravenoz tromboliz** – trombolitiklarni vena ichiga yuborib davolash usuli. Faqat «terapevtik darcha» davrida, ya'ni dastlabki 3 soat ichida o'tkaziladi. Agar 3 soatdan ko'p vaqt o'tsa, intravenoz tromboliz umuman qo'llanilmaydi;
- 2) **intraarterial tromboliz** – trombolitiklarni arteriyaga, ya'ni bevosita tromboz kuzatilgan joyga yuborish usuli. Bu davolash usulini kasallik rivojlangandan so'ng 6 soat ichida o'tkazish kerak. Agar 6 soatdan ko'p vaqt o'tsa, intraarterial tromboliz usuli qo'llanilmaydi. Bemor antikoagulyantlar va antiagregantlar bilan davolanadi.

Trombolitik terapiya quyidagi talablarga amal qilgan holda o'tkaziladi:

- davolash faqat trombolitik terapiya usulini mukammal biladigan mutaxassislar tomonidan maxsus nevrologik klinikalarda o'tkaziladi;
- 18 yoshgacha bo'lgan bemorlarda o'tkazilmaydi;
- KT tekshiruvlari yordamida ishemik insult tashxisi tasdiqlangan bo'lishi kerak;
- insult rivojlanganidan so'ng 6 soatdan ko'p vaqt o'tmagan bo'lishi kerak (*trombolitik vosita 3 soatgacha venaga, 3-6 soat ichida arteriyaga, ya'ni tromboz kuzatilgan joyga yuboriladi*);

- trombolitik terapiya gemodinamik insultdan tashqari, ishemik insultning barcha patogenetik tiplarida o‘tkaziladi.

Trombolitik terapiyani o‘tkazishga monelik qiluvchi holatlar

Absolyut:

- AQB 180/100 mm sim. ust. dan yuqori bo‘lsa;
- oxirgi 3 oy ichida bosh miyaning og‘ir jarohatini o‘tkazgan bo‘lsa;
- gemorragik insult, meningoensefalit, miya absessi, miya o‘smasi, arteriovenoz malformatsiyalar, anevrizmalar, bakterial endokardit aniqlansa;
- gipokoagulatsiya bilan kechuvchi qon kasalliklari (leykemiya, trombositopeniya) aniqlansa.

Nisbiy:

- kuzatuv paytida nevrologik simptomlar keskin kamaysa;
- oxirgi 3 oy ichida miokard infarkti o‘tkazgan bo‘lsa;
- oxirgi 3 haftada ichki a‘zolardan qon ketishlar kuzatilgan bo‘lsa;
- oxirgi 2 hafta ichida xirurgik operatsiyalar o‘tkazilgan bo‘lsa;
- homiladorlik va endi tuqqan payti (oradan 10 kun o‘tmagan);
- anamnezida gemorragik insult o‘tkazgan bo‘lsa;
- gemorragik diatezlar, shu jumladan jigar va buyrak yetishmovchiligida;
- trombositlar soni 1 mkl qonda 100 000 dan kam bo‘lsa;
- qonda glukoza miqdori 20 mmol/l dan baland bo‘lsa;
- epilepsiya va tutqanoq xurujlarida;
- og‘ir nevrologik defitsit (NIHSS bo‘yicha 25 balldan yuqori bo‘lsa). Bunday bemorlarda trombolitik terapiya samarasi deyarli yo‘q.

Eslatma. Agar insult boshlangan vaqt noaniq bo‘lsa, trombolitik terapiya boshlanmaydi.

Trombolitik terapiyani o‘tkazishdan oldin qilinadigan muolajalar:

- 1) bosh miya KT qilinadi (muolaja 30 daqiqa ichida qilinishi kerak);
- 2) elektrokardiografiya qilinadi;

- 3) qonda gematokrit, trombositlar soni va glukoza miqdori aniqlanadi;
- 4) AQB o'lchanadi, agar uning ko'rsatkichlari 180/100 mm sim. ust. dan yuqori bo'lsa, gipotenziv dorilar qilinadi. Agar AQB ni pasaytirish imkoni bo'lmasa, trombolitik terapiya o'tkazilmaydi.

Trombolitik terapiyani o'tkazish tartibi

A. Intravenoz tromboliz. Bu maqsadda, ko'pincha **alteplaza** qo'llaniladi. Alteplaza 1 kg tana vazniga 0,9 mg dan qilinadi: avval dorining 10 % vena ichiga bir daqiqa mobaynida yuboriladi, keyin dorining qolgan qismi bir soat ichida venaga tomchilatib qilinadi. Agar bemorning tana vazni 70 kg bo'lsa, unga qilinadigan alteplazaning umumiy dozasi 63 mg ni tashkil qiladi. Demak, dastlab 6,3 mg (bu dorining 10 %) alteplaza venadan sekin yuboriladi, keyin dorining qolgan qismi 60 daqiqa mobaynida venadan tomchilatib qilinadi.

B. Intraarterial tromboliz. Intraarterial tromboliz endovaskulyar operatsiyalarni o'tkazishga mo'ljallangan angioxirurgiya yoki endovaskulyar neyroradiologiya bo'limlarida o'tkaziladi. Rentgenologik angiografiya nazoratida arteriyaning tromb aniqlangan qismiga **urokinaza yoki rekombinant prourokinaza** yuboriladi. Urokinaza trombni butunlay parchalay olmaydi, uning bir qismini parchalab kanalni ochadi, xolos. Buni rekanalizatsiya deb atashadi. Paydo bo'lgan kanaldan qon o'ta boshlaydi. Yangi paydo bo'lgan kanal juda tor bo'lsa, uni kengaytirish uchun endovaskulyar xirurgik muolajalar qo'llaniladi. Masalan, maxsus halqa yordamida tromb olib tashlanadi va o'sha joyga stent qo'yiladi. Intraarterial tromboliz murakkab operatsiya bo'lsa-da, intravenoz trombolizga qaraganda gemorragik asoratlari juda kam bo'ladi.

Eslatma. Trombolitik terapiya bilan birgalikda antikoagulyantlar va antiagregantlar berish mutlaqo mumkin emas.

Trombolitik terapiya asoratlari

Trombolitik terapiyaning eng asosiy va xavfli asorati – bu *intrakranial gemorragiyalar* bo'lib, ular 3-10 % holatlarda kuzatiladi. Insult rivojlangandan 3-6 soat o'tgandan so'ng o'tkazilgan trombolitik terapi-

yaning gemorragik asoratlari juda ko'p bo'ladi. Shuning uchun 6 soat o'tgandan so'ng trombolitik terapiya o'tkazilmaydi.

Trombolitik terapiya o'tkazilayotganda nevrologik buzilishlar kuchayib, bemorning ahvoli og'irlasha boshlarsa, bu muolaja zudlik bilan to'xtatiladi va bemorga KT qayta qilinadi. Chunki bu paytda gemorragiya rivojlanayotgan bo'lishi mumkin. Ba'zida gemorragiya juda katta sohani egallaydi. Gemorragik asoratlarni bartaraf etish uchun trombositlar massa quyiladi.

Trombolitik terapiyani o'tkazgandan so'ng qilinadigan muolajalar

Trombolitik dorilarni yuborib bo'lgandan so'ng har 15-20 daqiqada bemorning somatik va nevrologik statusi tekshirib turiladi. Nevrologik status 48 soat mobaynida vrachning diqqat markazida bo'lishi kerak.

Agar bosh og'riq, ko'ngil aynish va qusish paydo bo'lsa, AQB ko'tarilib ketsa, bemor hushini yo'qota boshlarsa va nevrologik statusda yangi simptomlar paydo bo'la boshlarsa, intrakranial gemorragiyani izlash uchun zudlik bilan KT qilinadi (*MRT yangi paydo bo'lgan gemorragiyani to'g'ri aniqlab bera olmaydi*).

Trombolitik terapiyani o'tkazib bo'lgandan so'ng antiagregantlar yoki antikoagulyantlar bilan davolashni davom ettirish kerak bo'lsa, yana KT qilinadi.

Antiagregantlar va antikoagulyantlar bilan davolash

Antiagregantlar va antikoagulyantlar bilan davolash trombolitiklar qilingandan 24 soat o'tib boshlanadi.

- 1. Antiagregantlar.** Bu dorilar ishemik insult tashxisi qo'yilgan zahoti bera boshlanadi. Bu maqsadda, odatda, *aspirin* kuniga 150-325 mg dan tavsiya etiladi. *Tiklopidin (tiklid)* aspiringa qaraganda samarali dori bo'lib, kuniga 250 mg dan 2 mahal beriladi. *Klopidogrel (plaviks)* kuniga 75 mg dan 1 mahal beriladi. Klodipogrel (75-150 mg) bilan aspirin (75 mg) birgalikda tavsiya etilishi mumkin.
- 2. Antikoagulyantlar.** Antikoagulyantlar bilan davolash kichik o'choqli ishemik insultning 2-kunidan boshlab, katta o'choqli ishemik insultlarda bir haftalardan so'ng boshlanadi. Antikoagulyantlar antiagregantlar bilan birga tavsiya etilmaydi. Antikoagulyantlardan, asosan, geparin va uning analoglari (fraksiparin, kleksan), varfarin ko'p tavsiya etiladi.

Geparin ishemik insultni davolashda eng ko‘p qo‘llaniladigan va katta dozada beriladigan antikoagulyantlardan biri bo‘lgan. Biroq ishemik insultning ijobiy dinamikasi bilan geparinoterapiya orasida bog‘liqlik aniqlanmagan va miyada perdiapedez gemorragiyalar ko‘p kuzatilgan. Chunki geparin tromblarni parchalay olmaydi, biroq ularning yana paydo bo‘lishini oldini oladi. Shuning uchun geparin ishemik insultning o‘tkir davrida paydo bo‘lishi mumkin bo‘lgan tromboembolik asoratlarning (o‘pka arteriyalari tromboemboliyasi, oyoqlar flebotrombozi) profilaktikasi maqsadida qilinadi. Buning uchun geparin kam dozada, ya’ni 5000 BK dan kuniga 2 mahal teri ostiga (kindik atrofiga) qilinadi. Geparin 2 haftagacha qilinishi mumkin. Ishemik insultning o‘tkir davrida geparinni venaga yuborish amaliyotidan voz kechilgan. Agar gematuriya paydo bo‘lsa, geparin bilan davolash to‘xtatiladi. Geparin AQB 200/100 mm sim. ust., septik holatlar, og‘ir sopor va koma, oshqozon-ichak yarasi, jigar va buyrak yetishmovchiligi hamda trombositopeniyalarda qilinmaydi.

Fraksiparin – pastmolekular geparinlar sirasiga kiruvchi va ishemik insultlarda ko‘p tavsiya etiluvchi antikoagulyant. Bu dori ham xuddi geparin kabi tromboembolik asoratlarning oldini olish maqsadida qo‘llaniladi. Fraksiparin 0,2-0,4 ml miqdorda teri ostiga (kindik atrofiga) kuniga 1-2 mahal qilinadi. Dori 1-2 hafta mobaynida qilinishi mumkin. Fraksiparin tavsiya etilganda tana vazni e’tiborga olinadi (1.17-jadval).

1.17-jadval. **Fraksiparinni tavsiya qilish sxemasi**

Tana vazni	Fraksiparinning kundalik dozasi
45 kg	0,4 ml
55 kg	0,5 ml
70 kg	0,6 ml
80 kg	0,7 ml
90 kg	0,8 ml
100 kg va undan yuqori	1,0 ml

Kleksan kuniga 0,2-0,4 ml dan teri ostiga (kindik atrofiga) bir mahal 7-14 kun mobaynida qilinadi (1.18-jadval).

1.18-jadval. Kleksan dozalari

Kleksan tarkibi	Dori to'ldirilgan tayyor shprislar				
	20 mg	40 mg	60 mg	80 mg	100 mg
enoksaparin natriy	20 mg	40 mg	60 mg	80 mg	100 mg
inyeksiya uchun suv	0,2 ml	0,4 ml	0,6 ml	0,8 ml	1,0 ml

Varfarin peroral tavsiya qilinadigan antikoagulyantlar sirasiga kiradi. Varfarin ko'proq hilpillovchi aritmiya, yurak yetishmovchiligi va revmokarditlar sababli rivojlangan kardioembolik insultlarda samaralidir. Varfarin kuniga 5-10 mg dan ichishga tavsiya etiladi.

Ishemik insultning o'tkir davrida boshqa turdagi antikoagulyantlar va antiagregantlar qo'llanilishi mumkin.

Serebral metaboliklar va vazoaktiv dorilar. So'nggi yillarda ishemik insultlarda serebral metabolizmni saqlab qolish va neyronlarning katta miqdorda halok bo'lishini oldini olish maqsadida ilmiy tadqiqot ishlari olib borilmoqda. Hozirda serebral metabolizmga sitikolinning samarali ta'siri isbot qilingan. Shuning uchun ishemik insultning o'tkir davrida tarkibida sitikolin saqlovchi dorilar (serakson, somazin) tavsiya etiladi. Serakson yoki somazin kuniga 1000-2000 mg dan venaga tomchilatib 2 hafta mobaynida qilinadi. Gliatilin (xolin alfosserat) ham xuddi shunday dozalarda tavsiya etiladi.

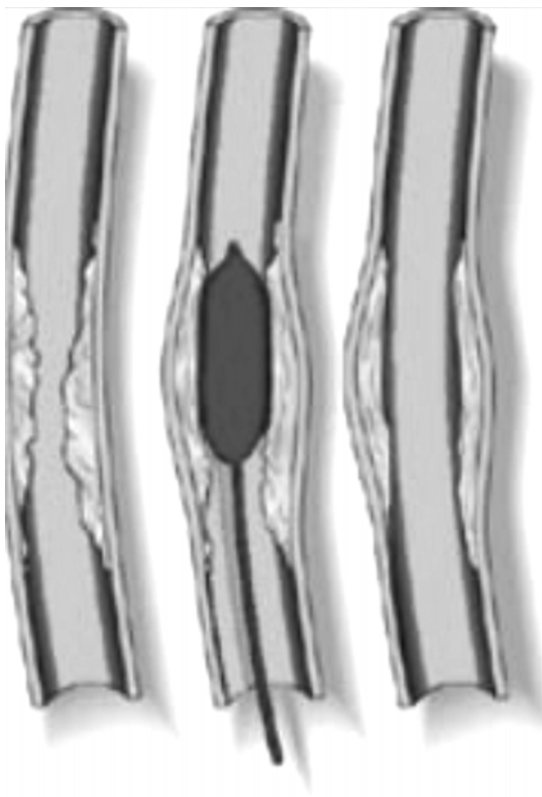
Gemodilyusiya. Gemodilyusiya – qonning gematokrit ko'rsatkichlarini me'yorda ushlab va perfuzion bosimni ta'minlash maqsadida volemik eritmalaridan foydalanish usuli. Qonning kislorod bilan normal ta'minlanib turishi uchun gematokrit ko'rsatkichlari 33-35 % atrofida bo'lishi kerak. Gemodilyusiya arterial gipotoniya va o'tkir gipovolemiya fonida rivojlangan ishemik insultlarda qo'llaniladi. Arteriyalarda perfuzion bosimning tushib ketishi markaziy gemodinamikani izdan chiqaradi va bir-biriga chambarchas bog'liq bo'lgan patologik jarayonlarga turtki bo'ladi.

Gematokrit va perfuzion bosimning normal ko'rsatkichlarida volemik eritmalar tavsiya etilmaydi. Ishemik insultda volemik eritmalar «qonni suyultirish uchun» tavsiya etilmaydi (*American Stroke Association, 2007*). Agar gematokrit ko'rsatkichi 40 % dan yuqori bo'lsa, gemodilyusiya o'tkaziladi. Gemodilyusiya gemodinamik va gemoreologik insultlarda ko'p qo'llaniladi. Gemodilyusiya muolajalari o'tkazilayotganda gematokrit, arterial qon bosim va boshqa gemodinamik

ko'rsatkichlar nazoratda tutiladi. Gemodilyusiya o'tkazishga monelik qiluvchi patologik holatlar – bular yurak va buyrak yetishmovchiligi, hilpillovchi aritmiya va intrakranial gemorragiyalar. Agar AQB 180/100 mm sim. ust. va undan yuqori bo'lsa ham, volemik eritmalar quyilmaydi yoki zaruratga qarab quyiladi. Gemodilyusiya o'tkazish uchun asosan, pastmolekular dekstranlar qo'llaniladi. Masalan, reopoliglyukin yoki reomakrodeks 200-400 ml dan kuniga 1-2 mahal venaga tomchilatib yuboriladi. Shuningdek, shu xususiyatga ega boshqa eritmalar ham quyilishi mumkin. Ularning kundalik miqdorini asossiz ravishda ko'tarib yuborish tavsiya etilmaydi.

D) Xirurgik davolash usullari

Endovaskulyar xirurgiya (rentgenoxirurgiya, intervension radiologiya) xirurgiyaning jadal rivojlanib kelayotgan sohasidir. Endovaskulyar xirurgiyaning o'ziga xos xususiyati shundan iboratki, har qanday muolaja biror-bir to'qimani kesmasdan o'tkaziladi. Maxsus instrument yordamida terida hosil qilingan kichik bir teshikdan (diametri 1-4 mm) rentgen nurlari nazoratida maxsus arteriya ichiga kateter yuboriladi. Keyin operativ muolajalar bajariladi.



1.12-rasm. Ballon angioplastika usuli.

Ballon angioplastika usuli. Endovaskulyar aralashuv yordamida to'raygan arteriyaga maxsus ballon kiritiladi va u shishiriladi. Buning natijasida aterosklerotik pilikchalar tomir devorlari tomon itariladi va to'raygan tomir kengayadi (1.12-rasm). Keyin o'sha joyga elastik xususiyatga ega silindrsimon stent qo'yiladi va shu yo'l bilan qon o'tishi qayta tiklanadi.

Xirurgik davolash usullarini qo'llashga oid ko'rsatmalar (rangli rasmlarga qarang):

- 1) ichki uyqu arteriyasi egri-bugriligi va TIA kuzatilishi;
- 2) ichki uyqu arteriyasining 70 % dan ortiq stenozi;
- 3) uyqu arteriyalari patologik deformatsiyasi (king-king).

Xirurgik davolash usullari:

- 1) klassik karotid endarterektomiya;
- 2) eversion karotid endarterektomiya;
- 3) IUA rezeksiyasi (autovenoz yoki alloprotezlash bilan);
- 4) arteriotomik teshikka uzluksiz chok qo'yish;
- 5) boshqa radioxirurgik usullar.

SEREBROVASKULAR KASALLIKLAR PROFILAKTIKASI

Insult profilaktikasini tashkil qilish murakkab muammo bo'lib, uning samarali o'tkazilishi turli soha vrachlarining (UASh, kardiolog, angioxirurg, nevropatolog, endokrinolog) hamkorlikdagi ishi va aholining tibbiy savodxonlik darajasiga ko'p jihatdan bog'liq. O'zbekistonda ham insult profilaktikasiga oid maxsus ko'rsatmalar ishlab chiqilgan. Unda aholi yashash hududi, turmush tarzi, xatarli omillarning tarqalishi kabi bir qator masalalar e'tiborga olingan. Bu yerda UASh ning vazifasi alohida ahamiyatga ega. Chunki UASh aholining sog'lom qatlami bilan ham, shifoxonalarda davolanib chiqqan bemorlar bilan ham bevosita ishlaydigan mutaxassisdir. U serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga turtki bo'luvchi xatarli omillarga qarshi kurashadi, aholi orasida sog'lom turmush tarzini targ'ib qiladi, zarur tekshiruvlarni o'tkazib, bemorni doimiy nazoratga oladi. Ayniqsa, chekish, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, semizlik va gipodinamiya kabi xatarli omillar profilaktikasi uzluksiz olib borilishi kerak. Demak, SVK profilaktikasi UASh ning qay darajada faol ishlashiga ko'p darajada bog'liq.

UASh aholi orasida xavfli guruhga kiruvchi bemorlarni tanlab olishi va ular bilan salomatlik dasturlariga binoan ish olib borishi lozim. SVK rivojlanishiga sabab bo'luvchi kasalliklar bilan og'rikan har bir bemor xavfli guruhga kiradi. Arterial gipertoniya, ateroskleroz, yurak aritmiyalari, miokard infarkti, stenokardiya, TIA va insult o'tkazganlar, qandli diabet, bod va uning asoratlari aniqlanganlar ham xavfli guruhga kirishadi. Ular bilan alohida profilaktik dasturlar orqali ishlash lozim.

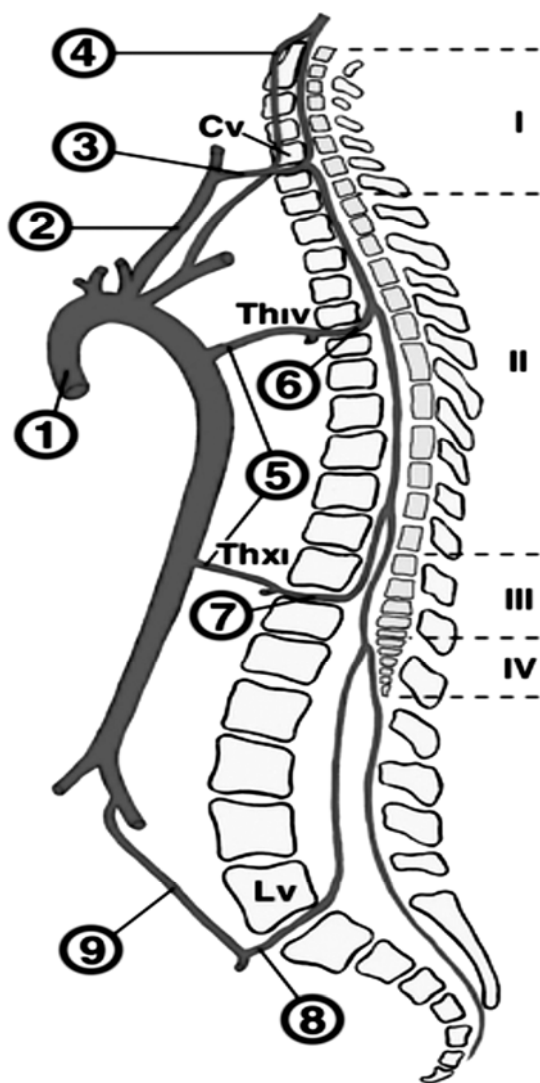
UASh aniqlangan kasalliklar turiga qarab ushbu bemorlarni tor doiradagi mutaxassislarga yuboradi. Masalan, ekstrakranial tomirlar patologiyasi aniqlanganlar angioxirurg, YuIK aniqlanganlar kardiologga yuborilishi kerak. Maxsus diagnostika va davolash muolajalarini o'tgan bemor yana UASh nazoratiga qaytariladi yoki rehabilitatsiya markazlariga yuboriladi. Mutaxassislar ko'rsatmalari bo'yicha davolash-profilaktika muolajalari QVP va oilaviy poliklinikalarda amalga oshiri-

ladi. UASh reja asosida laborator analizlarni (xolesterin, qand miqdori, koagulogramma va h.k.) qilib turishi, EKG va boshqa zarur instrumental tekshiruvlarni amalga oshirishi kerak. Shuningdek, tor doiradagi mutaxassislar tavsiyasiga binoan bemor dopplerografiya, dupleksli skanirlash va KT/MRT tekshiruvlariga yuborilishi mumkin.

Xavfli guruhga kiruvchi bemorlar antiagregantlar va statinlarni vrach tavsiyasiga binoan qabul qilib yurishadi. Bu esa insult rivojlanishini bir necha barobarga kamaytiradi. Dorilarni qay tartibda va qanday dozalarda qabul qilish «*Tranzitor ishemik atakalar*» qismida bayon qilingan. Xirurgik profilaktikaga oid ko'rsatmalar yuqorida yoritilgan.

ORQA MIYANING QON TOMIR KASALLIKLARI

Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishining o'ziga xos xususiyatlari mavjud (1.13-rasm).



Yuqori spinal segmentlarni *a. vertebralis* dan ajralib chiquvchi *oldingi va orqa spinal arteriyalar* qon bilan ta'minlaydi.

1.13-rasm. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi.

- 1 – aorta;
 - 2 – bo'yinning chuqur arteriyasi;
 - 3 – bo'yin kengligining oldingi radikulomedullar arteriyasi;
 - 4 – umurtqa arteriyasi;
 - 5 – qovirg'alararo arteriyalar;
 - 6 – yuqori qo'shimcha radikulomedullar arteriya;
 - 7 – oldingi katta radikulomedullar arteriya (Adamkevich arteriyasi);
 - 8 – pastki qo'shimcha radikulomedullar arteriya;
 - 9 – yonbosh-bel arteriyasi.
- Punktir chiziqalar bilan orqa miya qismlari ko'rsatilgan (I – bo'yin, II – ko'krak, III – bel, IV – dumg'aza).*

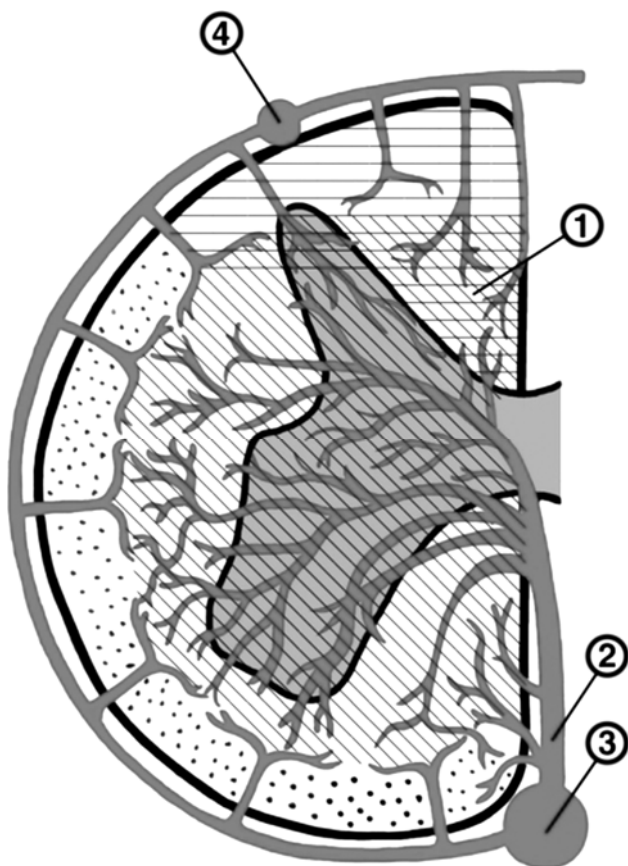
C₄ dan pastda joylashgan spinal segmentlarni radikulomedullyar arteriyalar qon bilan ta'minlaydi. Orqa miyani qon bilan ta'minlaydigan radikulomedullyar arteriyalar juda ko'pdir. Ular butun orqa miya bo'ylab joylashgan. Orqa miyaning bo'yin qismidagi radikulomedullyar arteriyalar bo'yinning chuqur arteriyalaridan (ba'zan, umurtqa arteriyasidan), ko'krak qismidagi radikulomedullyar arteriyalar – orqa qovurg'alararo arteriyalardan, bel qismidagilari – bel arteriyalaridan va nihoyat dumg'aza arteriyalari – lateral dumg'aza arteriyalari va yonbosh-bel arteriyalaridan boshlanadi.

Oldingi va orqa radikulomedullyar arteriyalar farq qilinadi. Ularning soni turli odamlarda turlicha. Oldingi radikulomedullyar arteriyalar soni 2–27 ta (ko'pincha, 4–8) bo'lsa, orqa radikulomedullyar arteriyalar soni – 6–28 (ko'pincha, 15–20) ta bo'ladi. Radikulomedullyar arteriyalar nafaqat soni, balki topografiyasi bilan ham farq qiladi.

Radikulomedullyar arteriyalar soniga qarab, spinal qon aylanishning 2 tipi farqlanadi: *magistral* va *tarqoq*. Magistral tipdagi qon aylanish radikulomedullyar arteriyalar soni kam bo'lgan holatlar bilan bog'liq. Bunda oldingi radikulomedullyar arteriyalar soni 3–5 ta, orqa radikulomedullyar arteriyalar soni 6–8 ta bo'ladi. Radikulomedullyar arteriyalar soni ko'p, ya'ni oldingi radikulomedullyar arteriyalar 6–12 ta, orqa radikulomedullyar arteriyalar soni 20 va undan oshiq bo'lgan holatlarda tarqoq tipdagi spinal qon aylanish haqida so'z ketadi. Oldingi radikulomedullyar arteriyalarning yiriklari orqa miyaning bo'yin kengligi va pastki torakal segmentlar sohasidan chiqadi. Pastki torakal segmentlar proeksiyasida joylashgan oldingi yirik radikulomedullyar arteriya ***Adamkevich arteriyasi*** deb aytiladi. Adamkevich arteriyasi umurtqa kanaliga Th₉–Th₁₁ yoki Th₁₂ spinal ildizchalar bilan birgalikda kiradi. Adamkevich arteriyasining spinal segmentlarga nisbatan topografiyasi turlicha. Uning umurtqa kanaliga kirish joyi ba'zi odamlarda L₂–L₅ spinal ildizchalar proeksiyasiga to'g'ri keladi. Shuningdek, pastki qo'shimcha radikulomedullyar arteriya ham mavjud bo'lib, u epikonus va konusni qon bilan ta'minlaydi.

Har bir radikulomedullyar arteriya orqa miyaga yaqinlashgach, yuqoriga ko'tariluvchi va pastga yo'naluvchi tarmoqlarga ajraladi. Ular boshqa radikulomedullyar arteriyalarning xuddi shunday tarmoqlari bilan anastomoz hosil qilishadi. Bu arteriyalarning qo'shilishi natijasida orqa miyaning old va orqa tomoni bo'ylab uzunasiga ketgan arterial anastomotik trakt hosil bo'ladi. Oldingi spinal anastomotik trakt *oldingi spinal arteriya*, orqa spinal anastomotik trakt *orqa spinal arteriya* deb

ataladi. Ulardan chiqqan tarmoqlar orqa miyaning oldingi va orqa yuzasini qon bilan ta'minlaydi (1.14-rasm).



1.14-rasm. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi sxemasi (ko'ndalang kesim).

1 — markaziy arterial soha va orqa spinal arteriya birgalikda qon bilan ta'minlaydigan joylar;

2 — chuqur shoxchalar;

3 — oldingi spinal arteriya;

4 — orqa spinal arteriya.

Nuqtalar bilan periferik arterial soha, qiyshiq shtrixlar bilan — markaziy arterial soha, gorizontial shtrixlar bilan — orqa spinal arteriya qon bilan ta'minlaydigan sohalar belgilangan.

Oldingi radikulomedullyar arteriyalar orqa miyaning oldingi qismini, ya'ni ventral yuzasini qon bilan ta'minlaydi. Orqa radikulomedullyar arteriyalar orqa miyaning orqa qismini, ya'ni dorsal yuzasini qon bilan ta'minlaydi.

ORQA MIYADA QON AYLANISHINING O'TKIR VA SURUNKALI BUZILISHLARI

Etiologiyasi va patogenezi. Orqa miyada qon aylanishining o'tkir va surunkali buzilishlariga sabab bo'luvchi omillar juda ko'p. Arterio-venoz malformatsiyalar, aorta koarktatsiyasi, aorta shoxchalari aterosklerozi, gipoplaziyasi, anomaliyasi, spinal arteriyalar trombozi va emboliyasi, angiit, osteoxondroz, disk churrallari, umurtqaning kompression jarohatlari, onkologik kasalliklar, leykoz va umumiy gemodinamikaning tushib ketishi (qon yo'qotish, miokard infarkti) spinal qon aylanishning o'tkir va surunkali buzilishlariga sabab bo'ladi. Spinal qon aylanishning buzilishlarida vertebrogen omillarning ham o'rni katta.

Osteoxondrozda disk yupqalashadi, cho‘kadi va buning natijasida umurtqalararo teshik torayadi. Arteriyalarning ezilishiga umurtqaning o‘rnidan ko‘chishi, ya’ni siljishi (spondilolistez) ham sabab bo‘ladi. Shuningdek, suyak-tog‘ay to‘qimasi qalinlashsa va osteofitlar paydo bo‘lsa ham umurtqalararo teshik torayadi. Radikulomedullyar arteriyalar o‘tadigan umurtqalararo teshikning torayishi, albatta, vaskulyar mieloishemiyaga olib keladi. Bu sohadagi umurtqalarning har qanday harakatlari shu yerdan o‘tuvchi radikulomedullyar arteriyalarni siqib qo‘yadi. Spinal reseptorlarning qo‘zg‘alishi radikulomedullar arteriyalarning reflektor spazmi va spinal qon aylanishning buzilishiga olib keladi. Reflektor tarzda namoyon bo‘luvchi spinal ishemiyalar o‘tib ketuvchi xususiyatga ega. Radikulomedullyar arteriyalar kompressiyasi pastki bel disklari tushishi sababli ham rivojlanadi. Osteoxondroz va uning asoratlari sababli rivojlanadigan spinal qon aylanishning buzilishlariga «*vertebrogen vaskulyar mieloishemiyalar*» deb aytiladi.

Klinikasi. Orqa miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi ko‘pincha lokal simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Kasallik klinikasi orqa miyaning qaysi sohasida qanday arteriyaning zararlanganiga bog‘liq.

Orqa miyada qon aylanishining quyidagi buzilishlari farq qilinadi:

- 1) spinal qon aylanishning o‘tib ketuvchi buzilishlari;
- 2) spinal insultlar (ishemik va gemorragik);
- 3) spinal qon aylanishning surunkali buzilishlari.

Spinal qon aylanishning o‘tib ketuvchi buzilishlarida o‘tkir spinal ishemiya sababli paydo bo‘lgan nevrologik simptomlar bir necha daqiqa ichida o‘tib ketadi.

Unterxarnsheydt sindromi. Bu sindrom boshni orqaga keskin qayirganda va burganda ro‘y beradi. Buning natijasida uzunchoq miya va spinal segmentlarning o‘tkir ishemiyasi rivojlanadi. To‘satdan ikkala qo‘l va oyoqda falajlik paydo bo‘ladi, bemor hushdan ketib yiqiladi. Hushdan ketish miya ustunidagi retikulyar formatsiyaning o‘tkir ishemiyasi bilan bog‘liq. Bemor 1–2 daqiqadan so‘ng hushiga keladi. Birozdan so‘ng oyoq-qo‘llardagi harakatlar qayta tiklana boshlaydi. Agar o‘tkir ishemiya faqat bo‘yin segmentlarida kuzatilsa, faqat tetraparez rivojlanadi va bemor hushini yo‘qotmaydi.

Dejerin sindromi. Bemor yura boshlaganda oyoqlar uvishib, ularda holsizlik paydo bo‘ladi. Uvishish va paresteziyalar qorinning pastki qismida ham kuzatiladi. Tos a‘zolari funksiyasi buziladi. Bemor 5–10 daqiqa o‘tirib dam olgach, paydo bo‘lgan simptomlar o‘tib ketadi.

Bemor oʻrnidan turib yana yura boshlaydi. Bu sindrom orqa miyaning pastki torakal va bel-dumgʻaza segmentlarining oʻtkir ishemiyasida roʻy beradi.

Boʻyin kengligi oldingi spinal arteriyasi (radikulomedullyar arteriya) zararlanishi. Qoʻllarda periferik, oyoqlarda markaziy paraparez, yaʼni aralash tetraparez rivojlanadi. Harakat buzilishlari baʼzida yengil, baʼzan esa tetraplegiya darajasida namoyon boʻladi. Zararlangan sohada segmentar tipda, undan pastda oʻtkazuvchi tipda sezgi buzilishlari roʻy beradi. Tos aʼzolari funksiyasi markaziy tipda buziladi. Radikulomedullyar arteriyaning surunkali kompressiyasida kasallik belgilari yon amiotrofik skleroz klinikasiga oʻxshab kechadi. Arteriyaning oʻtkir trombozi yoki kompressiyasida kasallik klinikasi oʻtkir spinal insult tipida rivojlanadi. Arteriyaning bir tomonlama zararlanishida (travmatik, kompression, trombotik) Broun-Sekar sindromi paydo boʻladi: oʻchoq tomonda markaziy parez, qarama-qarshi tomonda yuzaki sezgining oʻtkazuvchi tipda buzilishi kuzatiladi. Biroq chuqur sezgi buzilmay qoladi, chunki orqa miyaning orqa qismini orqa radikulomedullyar arteriya qon bilan taʼminlaydi.

Orqa spinal arteriya zararlanganda orqa miyaning orqa ustuni (Goll va Burdax yoʻllari), orqa shoxlarning bir qismi, yon ustunlarning orqa tomoni, yaʼni piramidal trakt oʻtadigan sohasida infarkt roʻy beradi. Buning natijasida chuqur sezgi buzilishi, sensitiv ataksiya va oyoqlarda yengil spastik paraparez rivojlanadi.

Oldingi katta radikulomedullyar arteriya (Adamkevich arteriyasi) zararlanishi. Kasallik klinikasi Adamkevich arteriyasi orqa miyaning qaysi va qancha sohasini qon bilan taʼminlashiga bogʻliq. Shu bilan birga, oldingi qoʻshimcha radikulyar (Deproj-Gotteron arteriyasi), yuqori va pastki qoʻshimcha radikulomedullyar arteriyalar bor-yoʻqligi ham kasallik klinikasi shakllanishiga taʼsir koʻrsatadi.

Adamkevich arteriyasida qon aylanishining surunkali buzilishi «*almashinib turuvchi oqsoqlik*» sindromini yuzaga keltiradi. Bu sindrom belgilari – yurganda ikkala oyoqning holsizlanishi va ogʻirlashib borishi (xuddi ikkala oyoqqa «tosh osgandek»), siyishga imperativ qis-tovlar, ikkala oyoq, tos va bel sohalariga tarqaluvchi paresteziyalar hamda ogʻriqlarning paydo boʻlishi. Bunday bemorlar oqsoqlanib yuradi. Bemor yurishdan toʻxtab, biroz dam olganidan soʻng oyoqlar yana kuchga toʻladi va bemor turib bemalol yura boshlaydi. Ammo bu yengillik uzoq davom etmaydi va bemor bir necha qadam tashlagach,

yana oqsoqlana boshlaydi. Shuning uchun ham bu sindromni «almashinib turuvchi oqsoqlik» sindromi deb atashadi.

«Almashinib turuvchi oqsoqlik» sindromi nafaqat orqa miya va uning tuzilmalarini qon bilan ta'minlovchi arteriyalar zararlanishida, balki oyoqlarni qon bilan ta'minlovchi magistral arteriyalar zararlanishlarida (trombozlarida) ham kuzatiladi. Ikkala holatda ham klinik simptomlar bir-biriga juda o'xshab ketadi. Shuning uchun ham kasallikning asl sababini aniqlash uchun qo'shimcha tekshiruvlar o'tkazish kerak. Buning uchun umurtqa pog'onasi MRT qilinishi va oyoqlarning magistral arteriyalari dupleks skanirlash usuli bilan tekshirilishi lozim.

Adamkevich arteriyasi kompressiyasi, odatda, birdan og'ir yuk ko'targanda ro'y beradi va ko'pincha yoshi kattalarda uchraydi. Bunday paytlarda to'satdan ikkala oyoqda falajlik rivojlanadi. Bu esa o'tkir spinal insultning bir turidir. Agar o'tkir ishemiya bel kengligida rivojlansa, ikkala oyoqda periferik tipda, bel kengligidan yuqorida ro'y bersa, pastki markaziy falajlik rivojlanadi. Yuzaki sezgi o'tkazuvchi tipda buziladi, chuqur sezgi kasallikning boshida buziladi. Tos a'zolari funksiyasi periferik yoki markaziy tipda buziladi. Tez kunlarda oyoqlarda trofik yaralar paydo bo'la boshlaydi. Buzilgan spinal funksiyalarning qayta tiklanishi juda sust kechadi. Ayniqsa, tos a'zolari funksiyasi juda sust tiklanadi.

Pastki qo'shimcha radikulomedullyar arteriya zararlanishi. Pastki qo'shimcha radikulomedullyar arteriya ot dumini hosil qiluvchi spinal ildizchalarni qon bilan ta'minlaydi. Bu arteriya L₅ va S₁ spinal ildizchalar yonidan o'tganligi uchun uning kompressiyasi L₄-L₅, L₅-S₁ umurtqalarning disk churralarida ko'p kuzatiladi. Ma'lumki, bu sohada disk churralari ko'p uchraydi. Shuning uchun ham biz amaliyotda pastki qo'shimcha radikulomedullyar arteriyaning kompressiyasini ko'p kuzatamiz. Bu arteriyaning kompressiyasi ot dumini hosil qiluvchi L₅ va S₁ spinal ildizchalar va qisman bel-dumg'aza segmentlari ishemiyasi bilan namoyon bo'ladi. Ko'p hollarda «mielogen almashinib turuvchi oqsoqlik sindromi» rivojlanadi. Kasallik ko'pincha radikulyar og'riqlar bilan boshlanadi, anogenital sohada anesteziyalar, siydik va najas tuta olmaslik paydo bo'ladi. Atrofiyalar keyinroq kuzatiladi. Ko'pincha peroneal muskullar falajlanadi: bemor oyoq panjasining tovon qismi bilan tik tura va yura olmaydi. Dumba, son va boldir muskullarida diffuz gipotoniya va atrofiya vujudga keladi. Axill refleksi pasayadi yoki yo'qoladi.

Spinal insult. Spinal insult (spinal infarkt) – orqa miyada qon aylanishining o‘tkir ishemik buzilishi. Spinal insult har qanday spinal arteriyada o‘tkir rivojlanishi mumkin. Bu kasallik, asosan, 40 yoshdan oshganlarda kuzatiladi va yosh o‘tgan sayin kasallanish darajasi orta boradi. Buning sababi – yoshi kattalarda vertebrogen va yurak-qon tomir kasalliklarining ko‘p uchrashidir. Spinal infarkt ko‘pincha o‘tkir yoki nimo‘tkir tarzda rivojlanadi. Infarkt rivojlanishidan oldin orqa miyada qon aylanishining o‘tib ketuvchi yoki surunkali buzilishlari kuzatilishi mumkin. Spinal insult klinikasi qaysi arteriya zararlanganiga bog‘liq. **Oldingi spinal arteriyaning** o‘tkir zararlanishida orqa miyaning ventral qismida infarkt rivojlanadi. Agar o‘tkir infarkt bo‘yin kengligida rivojlansa, qo‘llarda periferik, oyoqlarda spastik paraparez rivojlanadi, o‘tkazuvchi tipda yuzaki sezgi buziladi, siydik va najas tutilishi kuzatiladi. Agar ko‘krak segmentlari sohasida o‘tkir infarkt rivojlansa, pastki spastik paraplegiya paydo bo‘ladi, yuzaki sezgi o‘tkazuvchi tipda buziladi, siydik va najas tutilishi kuzatiladi. Bel kengligini qon bilan ta‘minlovchi oldingi spinal arteriya yoki Adamkevichning oldingi radi-kulomedullyar arteriyasida ishemiya ro‘y bersa, pastki periferik paraplegiya, paraanesteziya va tos a‘zolari funksiyasi buziladi (Stanilovski-Tanon sindromi).

Tashxis va qiyosiy tashxis. To‘g‘ri tashxis qo‘yish uchun spinal qon aylanish topografiyasi va uning turli xil variantlarini yaxshi bilish kerak. Orqa miyada qon aylanishning o‘tkir va surunkali buzilishlari tashxisi kasallik anamnezi, etiologik omillar, spinal simptomlarning paydo bo‘lish shakli, kechishi va paraklinik tekshiruvlar natijasiga qarab qo‘yiladi. Spinal insult o‘tkir boshlanadi va to‘g‘ri tashxis qo‘yish qiyinchilik tug‘dirmaydi. Surunkali mieloishemiyalarda klinik simptomlar sekin-asta rivojlanadi va to‘g‘ri tashxis qo‘yishni ancha qiyinlashtiradi. Surunkali mieloishemiyalar ko‘pincha osteoxondroz va disk churrasi klinikasi bilan birgalikda namoyon bo‘ladi. Paraklinik usullardan MRT, rentgenokonstrast va radionuklid mielografiya tekshiruvlari o‘tkaziladi. Spinal mieloishemiyalarning qiyosiy tashxisi, asosan, gematomieliya, subaraxnoidal spinal gemorragiyalar, tarqoq skleroz, mielit va o‘smalar bilan o‘tkaziladi.

Davolash. Kasallik sababini bartaraf etishdan boshlanadi. Shuningdek, spinal qon aylanishni yaxshilovchi dorilar (ksantinol nikotinat, pentoksifillin, sermion), antikoagulyantlar (geparin, fraksiparin), antiagregantlar (aspirin, varfarin, tiklopidin), diuretiklar (furosemid), antixolinesteraz dorilar (prozerin, galantamin) qilinadi. Kompresion-vas-

kulyar buzilishlarda xirurgik operatsiyalar amalga oshiriladi. Ular kechiktirilmasdan o'tkazilishi kerak.

Reabilitatsiya davrida fizioterapevtik muolajalar, dorilar (ksantinol nikotinat, trental) elektroforezi, elektrostimulatsiya, magnitostimulatsiya, radonli vannalar, igna bilan davolash, massaj, vibromassaj va davolash badantariyasi o'tkaziladi. Kaliy preparatlari (asparkam, panangin), antixolinesterazlar, mikrosirkulatsiyani yaxshilovchi dorilar va polivitaminlar tavsiya etiladi. Tos a'zolari funksiyalarining normal faoliyatini va urogenital infeksiyalar profilaktikasini ta'minlash zarur. Teri toza tutilishi va yotoq yaralar oldi olinishi kerak. Bugungi kunda spinal falajliklar bilan og'riqan bemorlar uchun kompyuter bilan boshqariladigan turli xil moslamalar (kreslo, kursi, karovotlar) mavjud. Ularni vrach ko'rsatmalariga binoan bemorning o'zi bemalol boshqarishi mumkin. Reabilitatsiya davrida bu moslamalardan keng foydalanish tavsiya etiladi. Psixoterapevtik yordam ham o'z vaqtida olib borilishi kerak.

Prognoz. Kasallikni keltirib chiqargan etiologik omil va davolashning qachon boshlanganiga bog'liq. Zudlik bilan boshlangan terapevtik va xirurgik davolash muolajalari bemorni og'ir spinal falajliklardan saqlab qoladi.

Nazorat uchun savollar

1. Insultlar epidemiologiyasi haqida so'zlab bering.
2. Qanday xatarli omillarni bilasiz?
3. Tranzitor ishemik ataka nima?
4. Dissirkulyator ensefalopatiya qanday kasallik?
5. Ishemik insultning etiopatogenetik tiplarini ayting.
6. Gemorragik insultning klinik turlari haqida nimalarni bilasiz?
7. Insultlarning qiyosiy tashxisini o'tkazing.
8. Ishemik insultlarda qanday davolash usullari qo'llaniladi?
9. Gemorragik insultlardachi?
10. Xirurgik davolash usullari haqida nimalarni bilasiz?
11. Insultlar profilaktikasi qanday amalga oshiriladi?
12. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishini so'zlab bering.
13. Adamkevich arteriyasi patologiyasi haqida nimalarni bilasiz?
14. Spinal insultlar klinikasini aytib bering.

II BOB

MARKAZIY NERV SISTEMASINING INFEKSION VA PARAZITAR KASALLIKLARI

MENINGITLAR

Miya pardalari yallig‘lanishiga *meningit* deb aytiladi. Yallig‘lanish jarayoni, asosan, yumshoq va o‘rgimchak to‘risimon pardalarda kechadi. Meningitlarni viruslar, bakteriyalar va boshqa turli xil infeksiyalar chaqiradi. Kelib chiqishi bo‘yicha birlamchi va ikkilamchi meningitlar farqlanadi. Agar yallig‘lanish jarayoni miya pardalariga bevosita tushgan infeksiyalar sababli rivojlansa – birlamchi, boshqa o‘choqlardan tushgan infeksiyalar sababli rivojlansa – ikkilamchi meningit deb aytiladi. Meningit nafaqat turli xil infeksiyalar, balki miya pardalariga kuchli ta‘sir qiluvchi zaharli moddalar tushishi (aseton, dixloretan va h.k.) orqali ham rivojlanadi. Biroq meningitning bu turlari kam uchraydi. Meningitlar tasnifi 2.1-jadvalda keltirilgan.

2.1-jadval. Meningitlar tasnifi

Etiologiyasi bo‘yicha			
Bakterial	Virusli	Zamburug‘li	Protozoy
Meningokokk	O‘tkir limfositar xoriomeningit	Kandidozlar	Toksoplazmoz
Pnevmonokokk	Enteroviruslar (ECHO va Koksaki viruslari)	Kriptokokk va boshqalar	Sistesirkoz
Stafilokokk	Gripp viruslari		Exinokokkoz va boshqa parazitlar
Streptokokk	Adenoviruslar		
Gemofil tayoqchalar	Gerpeviruslar (<i>Varisella zoster, Herpes zoster</i>)		
Sil	OITS viruslari		
Brutselloz	Epidemik parotit (<i>Rneumophila</i>)		
Zaxm	parotiditis)		
Leptospiroz	Boshqa viruslar		
Listerioz			
Borrelioz			
Ornitoz			
Mikoplazma va boshqa bakteriyalar			

Yallig'lanish xususiyati bo'yicha			
Yiringli		Yiringsiz (seroz)	
Kelib chiqishi bo'yicha			
Birlamchi		Ikkilamchi	
Yallig'lanish jarayonining tarqalishi bo'yicha			
Tarqalgan		Chegaralangan	
Darajasi bo'yicha			
Yengil	O'rta	Og'ir	O'ta og'ir
Kechishi bo'yicha			
Yashin tezlikda	O'tkir	Nimo'tkir	Surunkali
Asoratlari bo'yicha			
Asoratli		Asoratsiz	

YIRINGLI MENINGITLAR

Miya pardalarining yiringli yallig'lanishiga yiringli meningit deb aytiladi. Ushbu jarayon, asosan, yumshoq va o'rgimchak to'risimon pardalarda kechadi.

Etiologiyasi. Yiringli meningitlar turli infeksiyalar, ya'ni meningokokk, pnevmokokk, gemofil tayoqchalar, streptokokk, stafilokokk, salmonella, ichak tayoqchalari, zamburug'lar va shu kabi boshqa mikroorganizmlarning miya pardalariga bevosita ta'siri ostida rivojlanadi. Bunday meningitlar birlamchi yiringli meningitlar deb ataladi.

Ba'zan yiringli meningitlar organizmda kechayotgan surunkali yallig'lanish o'choqlaridan yetib kelgan infeksiyalar sababli rivojlanadi va ular ikkilamchi yiringli meningitlar deb ataladi. Masalan, yiringli otit, stomatit, rinit, sinusit, abscess, zotiljam, bronxit, furunkulez, bakterial endokardit, sepsis kabi organizmdagi har qanday yiringli jarayon yiringli meningitlar rivojlanishiga sababchi bo'lishi mumkin. Demak, yuqorida tilga olingan infeksiyalar avval boshqa a'zolarida yiringli kasalliklarni yuzaga keltiradi, keyin esa ushbu kasalliklar sababli meningit rivojlanadi. Bunday holatlarda ikkilamchi yiringli meningit haqida so'z ketadi. Bunda infeksiya miya pardalariga gematogen va limfogen yo'llar orqali etib boradi. Ba'zan ikkilamchi yiringli meningitlar kontakt yo'l orqali rivojlanadi. Masalan, yiringli otitlarda yallig'lanish jarayoni mastoiditni

yuzaga keltirib, u orqali miya pardalariga o'tib oladi yoki ichki quloqdagi yiring miya qutisiga ichki eshituv yo'li orqali o'tadi.

Shuningdek, ikkilamchi yiringli meningitni septik emboliyalar, miya abscesslari, qattiq parda sinusi trombozlari ham rivojlantiradi. Ba'zida esa kalla suyagining ochiq jarohatlari sababli miya bo'shliqlariga tushgan infeksiyalar yiringli meningitlar rivojlanishiga olib keladi. Yuz sohasidagi furunkullar yoki govmichchalarni barmoq bilan ezish yoki yiringni siqib chiqarishga urinish ham infeksiyaning gematogen yo'l orqali miya pardalariga o'tishi oqibatida og'ir yiringli meningit va meningoensefalitlar rivojlanadi. Chunki yuzdagi qon tomirlar miya qon tomirlari bilan umumiy anastomozga ega. Masalan, ko'z kosasi sohasidan venoz qon *v. ophthalmica superior* orqali bevosita *sinus cavernosus*ga quyiladi. Shuning uchun ham yuz sohasidagi har qanday kichik yiringli o'choqlardan infeksiya to'g'ridan-to'g'ri miya pardalariga o'tib ketishi va ikkilamchi meningitni yuzaga keltirishi mumkin. Meningitning bu turlari ko'pincha o'smirlarda uchraydi.

Patogenezi. Yiringli meningitlar patogenezini 2 ta xavfli omil belgilab beradi: biri – mikroblar faoliyati natijasida yuzaga kelgan yiringli jarayon, ikkinchisi – endotoksinlar. Shuning uchun ham, yiringli meningitlarda miya pardalarida kuchli yallig'lanish jarayoni organizmning kuchli intoksikatsiyasi bilan namoyon bo'ladi.

Meningit chaqiruvchilari GEB dan o'tib miya pardalarini zararlaydi. Meningit qo'zg'atuvchisiga qarab yallig'lanish jarayoni turlicha kechadi. Yallig'lanish jarayoni araxnoidal va yumshoq pardada kuchli namoyon bo'ladi, ayniqsa, qon tomirlarga boy bo'lgan yumshoq parda va miya po'stlog'ining ustki qismi ko'proq zararlanadi. Yiringli jarayon miya egatchalari va bosh miya nervlari perinevral bo'shliqlari bo'ylab ham tarqaladi. Xuddi shunday yallig'lanish jarayonlari orqa miyaning yumshoq va o'rgimchak to'risimon pardalarida ham kechadi, uning ildizchalari ham zararlanadi.

Meningit patogenezida yallig'lanish jarayoni bilan birgalikda endotoksemiyaning salbiy ta'siri ham katta o'rin egallaydi. Yallig'lanish jarayoni qancha kuchli bo'lsa, endotoksemiya ham shuncha tez paydo bo'ladi va qisqa vaqt ichida sepsis rivojlanadi. **Endotoksemiya** meningokokklarning juda katta miqdorda parchalanishi hisobiga yuzaga keladi. Buning natijasida infeksiyon-toksik shok rivojlanadi. Endotoksemiya mikrosirkulatsiya izdan chiqadi, kapillyarlarda qonning ivish jarayoni kuchayadi, perivaskulyar shishlar paydo bo'ladi va nerv to'qimalarida moddalar almashinuvi buzila boshlaydi. Miya tomirlari-

ning mo'rtlashuvi va o'tkazuvchanligining oshuvi hisobiga perivaskulyar gemorragiyalar paydo bo'lib, tomir devorlari nekrozga uchraydi. Xuddi shunday holat miya qorinchalari xorioidal chigallarida ham ro'y beradi. Miya qorinchalari xorioidal chigallarining ortiqcha ta'sirlanishi natijasida likvor ishlab chiqarilishi kuchayadi. Buning oqibatida miyaning ichki bosimi ko'tariladi, ya'ni intrakranial gipertenziya rivojlanadi.

Miya shishi va bo'kishi rivojlanishi neyronlarda va uni o'rab turgan to'qimalarda elektrolitlar almashinuvi buzilishi, xususan, natriy va suvning hujayra ichiga kirib olishi va parallel tarzda miya qorinchalari kengayishi hamda likvor aylanishining buzilishi bilan bog'liq. Bir-biriga aloqador ushbu patologik jarayonlar miya hajmi kattalashuvi va dislokatsion sindrom rivojlanishiga olib keladi. Hayotiy muhim markazlar joylashgan uzunchoq miya va miyacha pastga, ya'ni katta ensa teshigi (*foramen magnum*) tomon siljiydi. Natijada, miya ustuni siqilib qoladi, uning o'zi ham, undagi yirik tomirlar ham qattiq ezila boshlaydi va oxir-oqibat miya to'qimalari ishemiyasi kuchaya boradi, venoz qon aylanishi izdan chiqadi va intrakranial gipertenziya yanada kuchayadi. Bosh miyaning aksariyat qismida mikrosirkulyator buzilishlar va ishemik o'choqlar paydo bo'ladi. Ushbu barcha patofiziologik jarayonlar chuqur koma rivojlanishiga olib keladi va bemorning hayoti katta xavf ostida qoladi. Bu paytda yiringli meningit meningoensefalitga o'tgan bo'ladi.

Klinikasi. Yiringli meningitlar etiologiyasi turlicha bo'lishiga qaramasdan, ularning deyarli barchasi tana haroratining 40–41°C gacha ko'tarilishi bilan o'tkir boshlanadi. Bemor titray boshlaydi va kuchli bosh og'rig'i paydo bo'ladi. Tana haroratining ko'tarilishi miya ustunidagi vegetativ markazlar, xususan, tana haroratini boshqaruvchi markazlarning qo'zg'alishi bilan bog'liq. Vegetativ markazlar qo'zg'alishi ko'ngil aynishi va ketma-ket qusishni ham yuzaga keltiradi. Bunday qusishlar ovqat qabul qilishga bog'liq bo'lmagan holda kuzatilaveradi va buni serebral qusish deb atashadi.

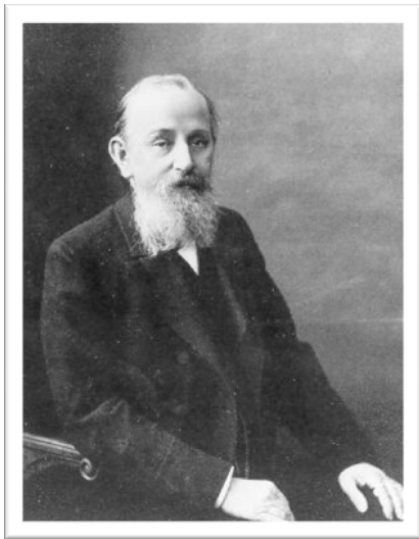
Aksariyat hollarda bosh og'rig'i shu qadar zo'rayib ketadiki, bemor ikki qo'li bilan boshini qattiq ushlab oladi va og'riqqa chidolmay ingray boshlaydi. Yosh bolalar esa chinqirib yig'layveradi. O'ta kuchli og'riq kalling barcha, ya'ni ko'z kosasi, peshona, chakka va ensa sohalarini qamrab oladi. Hatto xonadagi yorug'lik va soatning chiqillashi ham bosh og'rig'ini kuchaytirib yuboradi. Shuning uchun ham bemor ko'zlarini chirt yumib, quloqlarini kafti bilan bekitib oladi. Miyaning yumshoq pardasi (*pia mater*) reseptorlari har xil patologik ta'sirotlarga juda

sezgirdir. Kuchli bosh og‘rig‘i dastlab uch shoxli va sayyor nervlarning yumshoq pardada joylashgan reseptorlari qo‘zg‘alishidan yuzaga kelsa, keyinchalik IKG sababli kuchayib boradi. Bunday bemorning tanasiga qo‘l bilan sal tegilsa, u sapchib tushadi. Kuchli bosh og‘riq, yorug‘lik va shovqinga chiday olmaslik va tashqi ta‘sirotlarga bo‘lgan ortiqcha qo‘zg‘alishlar umumiy giperesteziya deb aytiladi. Umumiy giperesteziya bosh miya va orqa miya pardalaridagi sezgi retseptorlari, spinal ildizchalar va simpatik gangliyalarning mexanik yoki reflektor ta‘sirilanishi hisobiga ro‘y beradi.

Bir necha soat ichida meningeal simptomlar rivojlanadi. Demak, miya pardalarining qo‘zg‘alishi (zararlanishi) nafaqat kuchli bosh og‘riqlar, balki meningeal simptomlarni ham yuzaga keltiradi. Dastlab ensa mushaklari rigidligi va Kernig simptomi vujudga keladi, keyinchalik Brudzinskiy simptomlari rivojlana boshlaydi. Ensa mushaklari rigidligi va Kernig simptomlari miya pardalarining yengilroq zararlanishlarida ham kuzatilaversa, Brudzinskiy simptomlari, asosan, miya pardalarining og‘irroq zararlanishlarida paydo bo‘ladi. Demak, kasallik zo‘raygan sayin meningeal simptomlar kuchayib boradi: ensa mushaklarini deyarli oldinga bukib bo‘lmaydi, ya‘ni ensa-bo‘yin mushaklari qotib qoladi, Brudzinskiy simptomining barchasi (yuqori, o‘rta, pastki) musbat bo‘ladi.

Meningeal simptomlarni tekshirish usullari

Ensa mushaklari rigidligi. Bemor tekis va ravon joyda tepaga qarab yotadi. Vrach uning boshini qo‘li bilan ushlab oldinga egadi. Normada bosh oldinga yaxshi bukiladi va bemorning dahani ko‘krakka tegadi. Agar bosh oldinga egilmay qotib tursa, bunga ensa mushaklari rigidligi deb aytiladi. Ensa mushaklari rigidligi turli darajada ifodalangan bo‘ladi: agar boshni oldinga egganda dahan ko‘krakkacha 1–2 sm ga yetmay qolsa – yengil, agar 3–5 sm yetmay qolsa – o‘rta darajadagi rigidlik deb aytiladi. Agar bosh umuman oldinga egilmasa yoki orqaga qayrilib tursa – unda kuchli darajali rigidlik rivojlangan bo‘ladi. Ensa mushaklari rigidligini Neri simptomi bilan adashtirmaslik kerak. Neri simptomi ham xuddi shu tarzda, ya‘ni boshni oldinga egib tekshiriladi. Boshni oldinga egayotganda spinal ildizchalar tortilishi sababli bo‘yinning orqa qismida reflektor og‘riq paydo bo‘ladi. Demak, Neri simptomi ham patologik simptom bo‘lib, u spinal ildizchalar ta‘sirilanishi (zararlanishi) hisobiga rivojlanadi. Meningitlarda ensa mushaklari rigidligi deyarli har doim Neri simptomi bilan birgalikda namoyon bo‘ladi.



V.M.Kernig
(1840-1917)

Kernig simptomi. Bemor tekis joyda tepaga qarab yotadi. Bu simptom ikkala oyoqda ham galma-gal tekshiriladi. Vrach bemorning oyog'ini tos va tizza bo'g'imlarida o'tkir burchak (90°) hosil qilib bukadi (1-bosqich). Keyin vrach bemorning bukilgan oyog'ini tizza bo'g'imida yoza boshlaydi (2-bosqich). Sog'lom kishilarda oyoq to'la yoziladi. Agar oyoq tizza bo'g'imida yozilmasa, demak, Kernig simptomi musbat hisoblanadi. Kernig simptomi kasallik darajasiga qarab turlicha ifodalangan bo'ladi: yengil, o'rta va og'ir darajada. Agar bukilgan oyoq tizza bo'g'imida ozgina qarshilik

bilan bo'lsa-da, yozilsa – bu yengil, biroz yozilsa – o'rta, umuman yozilmay o'tkir burchak hoida qolsa – kuchli darajadagi Kernig simptomi deyiladi. Bu simptomni V. Kernig (1840–1917) talabalik davridayoq meningit bilan kasallangan bemorlarda kuzatib yurgan va institutni tugatganidan so'ng bu haqda maqola yozgan (1882-yil). Keyinchalik bu simptom uning nomi bilan atala boshlangan.

Yuqori Brudzinskiy simptomi. Boshni oldinga egayotganda ikkala oyoq tos va tizza bo'g'imlarida bukiladi. Demak, bu simptom xuddi ensa mushaklari rigidligini tekshirganga o'xshab tekshiriladi. Bu simptom polshalik pediater J. Brudzinskiy tomonidan aniqlangan.

O'rta Brudzinskiy simptomi. Qorinning kindikdan pastki qismi musht bilan chuqurroq bosilsa, ikkala oyoq tos va tizza bo'g'imlarida bukiladi.

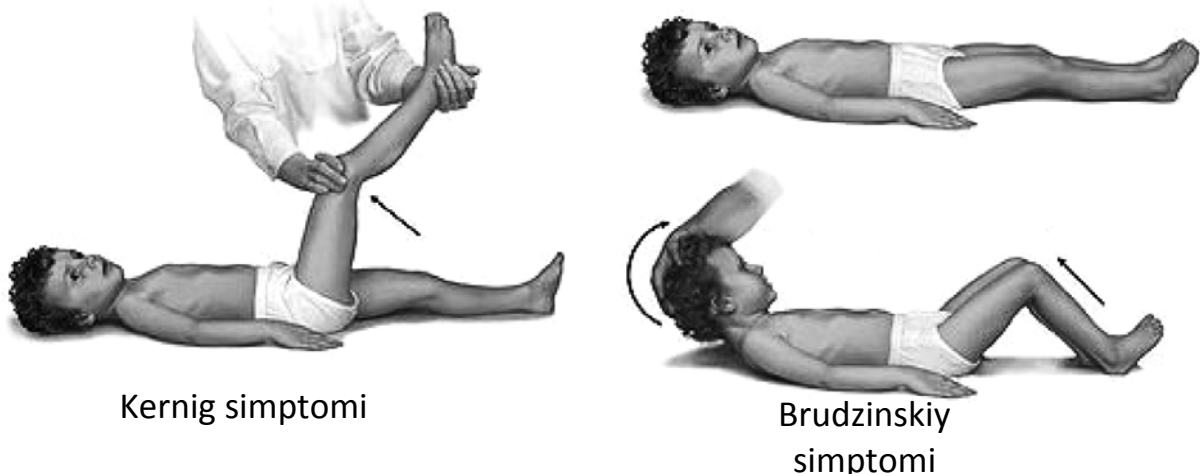
Pastki Brudzinskiy simptomi. Xuddi Kernig simptomiga o'xshab tekshiriladi. Bemorning bitta oyog'i tos va tizza bo'g'imlarida o'tkir burchak hosil qilib bukiladi. Bunga javoban ikkinchi oyoq ham tos va tizza bo'g'imlarida biroz bukiladi.

Erta yoshdagi, ya'ni 1 yoshga to'lmagan bolalarda meningeal simptomlarni tekshirish usullarini keltirib o'tamiz.

Hali 1 yoshga to'lmagan bolalarda Lessajning «osilib turuvchi» simptomi meningitni aniqlashda juda katta ahamiyatga ega. Bu simptomni tekshirish uchun vrach ikkala qo'li bilan bolaning qo'ltig'idan ushlab ko'taradi, bosh va ko'rsatkich barmoqlari bilan uning ensasi va iyagidan ushlab turadi. Bu paytda bolaning ikkala oyog'i son va tizza bo'g'imlarida bukilib qorniga tortiladi va shu holatda uzoq vaqt qimir-

lamay osilib turadi. Sogʻlom bolada bu simptomni tekshirmoqchi boʻlsangiz, u erkalab yoki yigʻlab oyoq-qoʻllarini qimirlata boshlaydi. Lessaj simptomini koʻz oldingizga keltirmoqchi boʻlsangiz, mashhur «Qirol Sher» multfilmni eslang yoki yana bir marta koʻring. Unda maymun endi tugʻilgan sher bolasini «olomon»ga koʻrsatish uchun ikkala qoʻltigʻidan ushlab koʻtaradi. Multfilmdagi bu epizod Lessajning osilib turuvchi simptomini juda eslatadi. Shuningdek, kalla suyagidagi liqildogʻi bitmagan bolalarda kallaning tepa qismi boʻrtib turadi. Buning sababi gipertenzion-gidrosefal sindromdir.

Yoshi 3 oyga toʻlmagan bolalarda Kernig simptomi fiziologik simptom ekanligini esda tutish lozim. Demak, harorati koʻtarilgan bolada uning mavjudligi hali meningit rivojlandi, degani emas va qoʻshimcha tekshiruvlar oʻtkazishni talab qiladi. Agar Kernig simptomi yoshi 3 oydan oshgan bolalarda aniqlansa, u patologik simptom hisoblanadi.



Kernig simptomi

Brudzinskiy
simptomi

2.1-rasm. Meningeal simptomlarni tekshirish usullari.

Agar ensa mushaklari rigidligi juda kuchli boʻlsa, bunda bemorning boshi orqaga qayrilib qoladi. Bu simptom, odatda, kasallikning 3–4-kunlari kuzatila boshlaydi. Agar tana harorati koʻtarilgan bola koʻzini yumib boshini orqaga qayirib yotsa va tanasiga toshmalar toshgan boʻlsa, unda meningit aniqlanish ehtimoli juda yuqori. Mana shunday holatda yotgan bemorga koʻzi tushgan har qanday shifokorning xayolidan «Unda meningit emasmikan?» degan fikr oʻtadi.

Bunday bolalar, odatda, oyoq-qoʻllarini bukib yonboshlab yotib oladi. Boʻynini toʻgʻrilab qoʻymoqchi boʻlsangiz, uning yuz-koʻzida ogʻriqli bujmayishni koʻrasiz, yana urinib koʻrsangiz, u qusib yuborishi

mumkin. Orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'ida likvor bosimining oshishi va spinal ildizchalarining ta'sirlanishi sababli umurtqa atrofidagi mushaklar ham taranglashadi. Buning natijasida gavdaning tos qismi orqaga chiqib qoladi. Bunday bolani o'tqizmoqchi bo'lsangiz, u shalpayib yana yotib oladi.

Psixomotor qo'zg'alishlar meningitning o'tkir davrida juda ko'p kuzatiladi. Odatda, kasallikning 2–3-kunidan boshlab psixomotor qo'zg'alishlar rivojlanadi. Ba'zida ular bir haftadan keyin paydo bo'ladi. Bu, albatta, meningitning etiologiyasi va qay darajada o'tkir boshlanishiga ko'p jihatdan bog'liq. Psixomotor qo'zg'alishlar deliriya, gallyusinatsiya va ixtiyorsiz ortiqcha harakatlar bilan namoyon bo'ladi.

Kranial nervlar ham, odatda, kasallikning dastlabki haftasida zararlana boshlaydi. Ayniqsa, ko'zni harakatlantiruvchi nervlar (III, VI nervlar) zararlanishi ptoz va g'ilyalik kabi simptomlarni yuzaga keltirsa, VII nerv zararlanishi sababli mimik muskullarning bir tomonlama falajligi rivojlanadi. Eshituv nervining (VIII nerv) zararlanishi va yiringli labirintit rivojlanishi eshitishning pasayishi va quloqda kuchli shovqinning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Ayniqsa, erta bolalik davrida o'tkazilgan yiringli meningitlardan so'ng ba'zi bolalarda ikki tomonlama karlik rivojlanadi. Avvallari buni meningitni davolashda ko'p qo'llaniladigan ototoksik ta'sirga ega antibiotiklar, ya'ni kanamitsin va gentamitsin bilan bog'lashgan. Ushbu dorilar bilan davolangan bemorlarda haqiqatan ham ikki tomonlama koxlear nevril juda ko'p kuzatilgan. Biroq, sepsis bilan kechuvchi yiringli meningitlarda ototoksik antibiotiklar qilmasa ham koxlear nevril rivojlanishi mumkin. Buning sababi kuchli intoksikatsiyadir. Shuningdek, miya pardalarida kechayotgan yiringli jarayon kranial nervlarga subaraxnoidal bo'shliq orqali tarqaladi. Ma'lumki, miya pardalari kranial nervlar ildizchalarini ham o'rab turadi, ularning boshlang'ich qismida subaraxnoidal bo'shliqqa o'xshash bo'shliq bor. Yiring esa mana shu bo'shliqda ham to'planadi va nervni zararlaydi.

Yiringli meningitlarda tutqanoq xurujlari kuzatilib turadi va ular po'stloq markazlarining yiringli jarayonlar sababli ta'sirlanishi bilan bog'liq. Shu bois, tutqanoq xurujlari, asosan, Jekson tipida namoyon bo'ladi. Tutqanoq xurujlari kuzatilishi miya shishining (bo'kishining) yanada kuchayishiga sababchi bo'ladi va koma rivojlanishini tezlashtiradi.

Yiringli meningitlarda markaziy tipda piramidal buzilishlar ham kuzatiladi: pay reflekslari oshadi, patologik simptomlar (ko'pincha,

Babinskiy) paydo bo‘ladi, biroq gemiparezlar kuzatilmaydi. Gemiparez va giperkinezlar kabi nevrologik simptomlar paydo bo‘lishi miya pardalaridagi yiringli jarayonning miya parenximasiga o‘tganligi va meningosefalit rivojlanganligidan dalolat beradi.

EPIDEMIK SEREBROSPINAL MENINGIT (Meningokokk infeksiya)

Meningitning ushbu turini *Neisseria meningitidis* (meningokokk) chaqiradi. Kasallik sporadik holatda ham, epidemiya bo‘lib ham uchraydi. Meningokokk infeksiyasi odam organizmiga tushgach, yengil bakteriemiya bilan chegaralanib qolishi yoki yashin tezligida rivojlanuvchi sepsis kabi og‘ir patologik holatni yuzaga keltirishi mumkin. Ba’zida sepsis bir necha soat ichida rivojlanib, bemorning o‘limiga sababchi bo‘ladi. Meningokokk o‘ta xavfliligi bilan boshqa infeksiyalardan ajralib turadi.

Epidemiologiyasi. Meningit bemor kishidan yoki meningokokk tashuvchisidan yuqadi. Meningit bilan kasallanish, asosan, kuz va bahor oylarida ko‘p kuzatiladi. Yevropa davlatlarida kasallanish darajasi yiliga 100 000 aholiga 0,5–3 kishini tashkil etsa, Afrika davlatlarida bu ko‘rsatkich 100 000 aholiga 20–25 kishiga teng. Agar biror-bir hududda epidemik qo‘zg‘alishlar kuzatilsa, kasallanganlar soni 100 000 aholiga 600–800 kishini tashkil etadi. Sanitariya sharoiti kasallanish darajasiga bevosita ta’sir ko‘rsatadi.

Meningokokk meningit bilan, asosan, 6 oylikdan 3 yoshgacha bo‘lgan bolalar kasallanishadi. Meningokokk infeksiyasi turli yoshda, ayniqsa 14–20 yoshlarda ham qo‘zg‘alib turadi.

Meningokokkning dastlabki tushadigan va ko‘payadigan joyi bu – burun-halqum bo‘shlig‘idir. Infeksiya havo-tomchi yo‘li orqali (aksirganda, yo‘talganda) yoki kontakt yo‘li bilan, masalan, o‘pishganda yuqadi. Meningokokk infeksiya o‘ta yuquvchan bo‘lib, namlik yuqori bo‘lgan yopiq va odam gavjum joylarda (bog‘cha va maktablarda) tez yuqadi. Bunday joylarda bir necha soat ichida meningit yuqqanlar soni 80% ga yetishi mumkin. Albatta, ularning hammasida ham meningit rivojlanavermaydi, ya’ni ularning aksariyati bir necha oygacha meningokokk tashuvchiga aylanadi va infeksiyani odamlarga yuqtirib yurishadi.

Patogenezi. Meningokokk burun-halqum sohasiga tushib, u yerda ko‘payadi va nazofaringit belgilarini yuzaga keltiradi, ba’zida esa hech

qanday kasallik alomatlari sezilmaydi. Meningokokk shilliq qavatdan qon tomirlarga o'tib oladi, ya'ni bakteriemiya bosqichi boshlanadi. Qonga tushgan meningokokklar paydo bo'lgan antitanachalar ta'siri ostida nobud bo'la boshlaydi (autoliz) va buning natijasida qonga endotoksinlar ajralib chiqadi. Qonda meningokokklar juda katta tezlik bilan ko'payadi va ularning autolizi tufayli kuchli endotoksemiya rivojlanadi.

Endotoksinlar qonning patologik ivishini kuchaytiradi va fibrinoliz, trombositlar agregatsiyasi, vazodilatatsiya, kapillyarlar o'tkazuvchanligining oshishi kabi bir necha patologik jarayonlarni boshlab yuboradi. Bularning barchasi septik shok rivojlanishiga sabab bo'ladi. Sepsisning qanday tezlikda rivojlanishi bakteriemiya darajasi va qon plazmasidagi endotoksinlar miqdoriga bog'liq. Meningokokk inson organizmining deyarli barcha to'qimalariga bemalol o'ta oladi: miya pardalari, miya qorinchalari, subaraxnoidal bo'shliqlar, sinovial pardalar, bo'g'imlar, teri, buyrakusti bezlari va h.k. Meningokokklar nafaqat qonda, balki likvorda ham tez ko'payadi. Meningokokk meningit rivojlangan bemorning likvorida endotoksin miqdori uning qondagi miqdoridan 100 barobar, ba'zida esa 1000 barobar ko'payadi.

Meningokokk meningit xuddi boshqa etiologiyali meningitlar singari immuniteti past odamlarda rivojlanadi. Yuqori immunitetga ega odamlar infeksiya tashuvchi bo'lishi va uni boshqalarga yuqtirishi, o'zlari esa kasallanmay qolishlari mumkin yoki kasallik nazofaringit bilan chegaralanib qoladi. Immunitetni pasaytiruvchi omillar juda ko'p bo'lib, ularning ichida o'tkir virusli respirator infeksiyalarning o'rni juda katta.

Klinikasi. Kasallikning yashirin davri, odatda, 1–10 kunni tashkil etadi. Bu davr o'tgach, kasallik belgilari quyidagi tartibda o'tkir rivojlanadi: nazofaringit→sepsis→meningit. Demak, meningokokk infeksiyasi rivojlanishida 3 bosqich farqlanadi.

- 1. Nazofaringit bosqichi.** Burun-halqum sohasi meningokokk infeksiyaning kirish joyi hisoblanadi. Infeksiya bu sohaga tushgach, oddiy «shamollash» belgilari bilan namoyon bo'ladi: burun bitadi va oqadi, tomoq qichiydi va achishadi, yo'tal tutadi, bosh og'riydi, tana harorati 38°C ga ko'tariladi. Odatda, kasallikning bu bosqichi 3–4 kun davom etadi. Ba'zan kasallik shu bosqichda to'xtab qoladi va bemor tuzalib ketadi. Agar infeksiya yanada avj olib, qonga o'tsa, sepsis rivojlanadi. Bu kasallikning 2-bosqichidir.

2. **Sepsis bosqichi.** Sepsis deyarli 40% bemorda rivojlanadi va, odatda, o'tkir boshlanadi. Tana harorati 40–41°C ga ko'tariladi, bemor titray boshlaydi, ko'ngli aynib qusadi, butun tanasi qaqshab og'riydi, ya'ni kuchli nevrалgiya va mialgiyalar paydo bo'ladi. Tez orada bemorning terisiga suvli va gemorragik toshmalar tosha boshlaydi, ular, ayniqsa, yosh bolalarda yaqqol ko'zga tashlanadi. Sepsis yashin tezlikda rivojlansa, tana harorati ko'tarilmasligi mumkin, ba'zida esa u gipotermiya bilan namoyon bo'ladi.
3. **Meningit bosqichi.** Bakteriemiya bosqichidan so'ng yiringli meningit rivojlanadi. Bu esa meningokokklarning gematogen yo'l bilan miya pardalariga o'tganligini bildiradi. Meningit rivojlanishidan oldin har doim ham sepsis kuzatilavermaydi, ya'ni infeksiya qon orqali miya pardalariga darrov o'tib birato'la yiringli meningit avj olishi mumkin. Bunday paytlarda yiringli meningit alohida kasallik sifatida namoyon bo'ladi.

Uotexaus-Frideriksen sindromi yoki yashin tezlikda rivojlanuvchi meningokokk sepsis

Meningokokk meningitda buyrakusti bezi juda kuchli zararlanadi, uning parenximasida mayda nuqtasimon qon quyilishlar paydo bo'ladi, katexolamin ishlab chiqarilishi izdan chiqadi. Buning natijasida buyrakusti bezining o'tkir yetishmovchiligi rivojlanadi. Yashin tezlikda rivojlanuvchi Uotexaus-Frideriksen sindromini septik shok deb ham atashadi.

Septik shokning 4 darajasi farqlanadi.

Birinchi darajasi. Bemor titray boshlaydi, yuzi pushti rang, tanasidagi teri qatlami esa oq tusga kiradi, oyoq-qo'llarining uchi soviydi, kuchli ter bosadi. Ba'zan esa teri quruq va issiq bo'ladi. Tana harorati 39–40°C ga ko'tariladi. Yurak urishi va nafas olish tezlashadi. AQB normada yoki osha boshlaydi. Markaziy venoz bosim va diurez normada yoki pasaygan bo'ladi. Bemorning hushi joyida bo'lib, uning yuzida xavotir va qo'zg'alish kuzatiladi. Pay reflekslari oshadi. Respirator alkaloz yuzaga keladi, birinchi darajali tarqalgan tomir ichi ivishi (TTII) sindromi (giperkoagulatsiya) rivojlanadi. Metabolik asidoz ham shakllana boshlaydi.

Ikkinchi darajasi. Bemorning ahvoli og'irlasha borib, hushini yo'qota boshlaydi. Yuzi va boshqa teri qatlamlari oqarib, kulrang tusga kiradi. Akrasionoz vujudga keladi, terisi nam va sovuq bo'ladi. Tana harorati normada yoki biroz pasayadi. Metabolik asidoz shakllanadi.

Taxikardiya kuchayadi, nafas olishi tezlashadi (taxipnoe), tomir urishi sustlashadi, yurak tonlari bo'g'iqlashadi, AQB tushib ketadi. Markaziy venoz bosim ham pasayadi. Oliguriya paydo bo'ladi. Ikkinchi darajali TTII sindromi rivojlanadi.

Uchinchi darajasi. Bemorning ahvoli og'irlasha borib, komaga tushadi. Teri rangi ko'kimtir-kulrang tusga kiradi, ya'ni periferik vazokonstriksiya hisobiga total sianoz vujudga keladi, oyoq-qo'llari nam va sovuq bo'ladi. Terida, ayniqsa, oyoq-qo'llarining distal qismlarida gemorragik va nekrotik o'choqlar ko'zga tashlanadi. Bunday o'choqlarni murda dog'lari deb ham atashadi. Bu dog'lar gangrena rivojlanayotganligidan dalolat beruvchi belgilardir.

Qorachiqalar torayadi va ularning yorug'likka sezgirligi keskin pasayadi yoki yo'qoladi. AQB keskin tushib ketadi, ba'zida aniqlanmaydi ham. Tomir bilinar-bilinmas uradi va buni ipsimon puls deb atashadi. O'pka shishadi va nafas olish buziladi. Miokardit yoki endokardit rivojlanadi, doimiy taxikardiya paydo bo'ladi, yurak indeksi pasayadi. Pay reflekslari diffuz tarzda oshadi, ikki tomonlama patologik piramidal simptomlar aniqlanadi. Tutqanoq xurujlari ham kuzatilishi mumkin. Leykopeniya va anuriya rivojlanadi va, nihoyat uchinchi darajali TTII sindromi shakllanadi.

To'rtinchi darajasi. Bu septik shokning terminal bosqichi bo'lib, bemor chuqur komada, ya'ni agonal holatda yotadi. Yuqori qovoqni passiv ko'tarsa, ikkala qorachiq ham kengaygan bo'ladi (midriaz), ularning yorug'likka sezgirligi butunlay yo'qoladi. Mushaklarda tonik titrashlar aniqlanadi. Reflekslar umuman chaqirilmaydi, ya'ni ikki tomonlama total arefleksiya kuzatiladi. Yurakning qisqarish faoliyati keskin buziladi, miya va o'pka shishi belgilari kuchayadi. Qon sira ivimaydi va barcha ichki a'zolarga qon quyila boshlaydi, ba'zan bemorning burnidan qon ketadi. Bu shokning og'ir darajasi bo'lib, ko'pincha o'lim bilan tugaydi.

Tashxis. Kasallikning dastlabki, ya'ni nazofaringit bosqichida klinik tekshiruvlar yordamida meningit rivojlanayotganini bilish mushkul. Chunki kasallik klinikasi ORVI ga o'xshab boshlanadi. Bunday paytlarda og'iz-burun bo'shlig'i ajratmalaridan kasallik qo'zg'atuvchini aniqlab, ya'ni bakteriologik usullar bilan tashxis qo'yish mumkin. Albatta, buning har doim ham iloji bo'lavermaydi. «Meningit» tashxisi, odatda, meningeal simptomlar rivojlangandan so'ng qo'yiladi.

Deyarli barcha yiringli meningitlarda tanaga mayda gemorragik toshmalar toshadi va ularning paydo bo'lishi bakteriemiya boshlanganidan dalolat beradi. Ammo gemorragik toshmalar yana bir qator ka-

salliklar, ya'ni virusli infeksiyalar, mikoplazmalar va gemorragik vaskulitlarda ham kuzatiladi. Bunday paytlarda infeksiyani teri biopstatida bakteriologik usul bilan aniqlash mumkin.

Yiringli meningitlar etiologiyasi turlicha bo'lishiga qaramasdan, ularni aniqlashning yagona algoritmi ishlab chiqilgan. Meningit tashxisini qo'yish uchun zarur bo'lgan tekshirish usullari haqida to'xtalib o'tamiz.

Lyumbal punksiya – meningit chaqiruvchisini to'g'ri aniqlashning eng maqbul usuli. Meningit kasalligiga shubha paydo bo'lgan har qanday holatda lyumbal punksiya qilinishi shart. Chunki likvorda kasallik chaqiruvchisini hali meningit belgilari rivojlanmasdan turib aniqlab olish mumkin. Barcha yiringli meningitlarda kasallikning dastlabki kuniyoq LP paytida likvor bosimi oshganligi aniqlanadi. Likvorning rangi loyqa suvning rangiga o'xshaydi. Neytrofillar soni juda oshib ketadi: 1 mkl likvorda ularning soni 3000–10 000 taga yetadi, neytrofillar likvordagi barcha hujayralarning 90 % ni tashkil qiladi. Oqsil miqdori 1–3 g/l ga oshadi. Glukoza va xloridlar miqdori keskin kamayadi. Laktat miqdori 10–20 mmol/l ga oshadi. rN 7,0 gacha tushadi, ya'ni asidoz kuzatiladi.

Bakteriologik usul turli biologik suyuqliklar yoki ajratmalardan kasallik chaqiruvchisini aniqlash uchun o'tkaziladi. Ushbu tekshiruvni antibakterial terapiyani boshlashdan oldin o'tkazish maqsadga muvofiq. Meningokokklarni aniqlash uchun esa qon va likvorni ekish kifoya, ba'zida meningokokklar teri biopstati, plevral va sinovial suyuqliklarda ham aniqlanadi. Bu ish bilan vrach-laborantlar shug'ullanishadi. Antibakterial terapiya boshlangandan so'ng, bakteriologik usulning ahamiyati pasayadi. Bunday paytlarda immunologik usullardan foydalaniladi.

Immunologik, ya'ni serologik usul antitana va antigenlarni qon zardobi va likvorda aniqlash uchun o'tkaziladi. Buning uchun serologik reaksiyalardan foydalaniladi. Masalan, qon zardobi yoki likvorda meningokokk antigeniga antitana aniqlansa, serologik reaksiya ijobiy, aniqlanmasa, manfiy hisoblanadi. Bular ichida PZR usulining diagnostik ahamiyati juda yuqori. Immunoferment analiz (IFA) ham eng sezgir diagnostik usullardan biridir. IFA har qanday bakterial va virusli infeksiyalarda kasallik qo'zg'atuvchisini aniqlash uchun keng qo'llaniladi.

Boshqa tekshiruv usullari kasallik sababini aniqlashda kam yordam beradi. Masalan, meningitlarda KT va MRT tekshiruvlari orqali miyada kechayotgan patologik o'zgarishlarni aniqlash mumkin, ammo kasallik sababini bilib bo'lmaydi. KT va MRT meningitlar tashxisida kam infor-

mativ usullardir. Oʻtkir meningitlarning qiyosiy tashxisi 2.2-jadvalda keltirilgan.

Qonda kuzatiladigan oʻzgarishlar. Kasallikning bakteriemiya bosqichida qonda kuchli patologik oʻzgarishlar roʻy beradi. Neytrofil leykositoz juda yuqori boʻladi: baʼzida leykositlar soni 1 mkl qonda 40 000 taga yetadi, leykositar formula chapga siljiydi, qonda mielositlar aniqlanib boshlaydi. Kasallik juda ogʻir kechayotgan hollarda koʻpincha leykositoz uchramaydi, aksincha, leykopeniya, neytropeniya va trombositopeniya kuzatiladi. Leykopeniya va trombositopeniya – bular yomon prognostik belgilar.

Demak, qondagi koʻrsatkichlar kasallikning ogʻirlik darajasi va uning kechishiga bogʻliq. Uncha ogʻir boʻlmagan holatlarda fibrinogen miqdori oshuvi va fibrinoliz susayishi hisobiga giperkoagulatsiya kuzatilishi mumkin. Oʻta ogʻir holatlarda esa koagulopatiya rivojlanadi, fibrinogen va trombositlar miqdori keskin kamayadi, trombositlar faollik sustlashadi. Toʻqimalar ishemiyasi hisobiga metabolik asidoz rivojlanadi, taxipnoe hisobiga PaCO₂ miqdori pasayadi. Bularning hammasi TTII sindromi rivojlanganligini koʻrsatuvchi alomatlaridir.

Siydikdagi oʻzgarishlar. Kasallikning yengil turlarida siydikda sezilarli oʻzgarishlar aniqlanmaydi. Ogʻir holatlarda gematuriya va proteinuriya rivojlanadi.

PNEVMOKOKK MENINGIT

Pnevmokokk meningit – pnevmokokklar chaqiradigan ogʻir yiringli meningit. Aholi orasida tarqalishi boʻyicha meningokokk meningitlardan soʻng 2-oʻrinda turadi. Kasallik turli yoshlarda uchraydi, biroq 1 yoshgacha boʻlgan bolalar koʻp kasallanishadi.

Etiologiyasi. Pnevmonokokk meningitni pnevmokokklar (*Streptococcus pneumoniae*) chaqiradi. Bu kasallik koʻpincha zotiljam, yiringli otit, mastoidit va sinusitlardan soʻng rivojlanadi. Ayniqsa, yiringli mastoidit va otitlarning oʻrni katta. Pnevmonokokk yiringli oʻchoqlardan gematogen yoki kontakt yoʻllar orqali miya pardalariga yetib boradi. Infeksiya bosh miyaning ochiq jarohatlari va likvoreyadan aziyat chekadiganlarda ham koʻp uchraydi. Surunkali LOR kasalliklar va OʻRK da immunitetning tushib ketishi ham meningit rivojlanishiga turtki boʻladi. Kasallik patogenezini yiringli meningitlar patogeneziga oʻxshashdir.

Klinikasi. Pnevmonokokk meningit klinikasi meningokokk meningit klinikasiga juda oʻxshab ketadi. Kasallik tana haroratining keskin koʻta-

rilishi bilan o'tkir boshlanadi. Kuchli bosh og'rig'i, ketma-ket qusish va umumiy giperesteziya paydo bo'ladi. Ba'zida kasallik ketma-ket rivojlanuvchi epileptik xurujlar bilan boshlanadi. Meningeal simptomlar ham darrov shakllanadi. Bemor hushini tez yo'qota boshlaydi va 24-48 soat ichida chuqur sopor yoki koma rivojlanadi. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarning kallasi kattalashib, liqildog'i ochila boshlaydi va bo'rtib turadi. Og'izning shilliq qavati va terida gemorragik toshmalar toshadi.

Ba'zida kasallik sekin rivojlanadi, tana harorati ham 38°C dan oshmaydi. Bosh og'rig'i va meningeal simptomlar sust ifodalangan bo'ladi. Biroq tez orada kasallik keskin tus ola boshlaydi va o'tkir yiringli meningitlarga xos barcha simptomlar vujudga keladi. Pnevmonokok meningitda yiringli jarayon ko'pincha miya to'qimasiga o'tadi va meningoensefalit rivojlanadi. Kranial nervlar zararlanishi ham ko'p uchraydi, ayniqsa, ko'ruv nervi va ko'zni harakatlantiruvchi nervlar ko'p zararlanadi. Shuningdek, oyoq-qo'llarda markaziy falajliklar ham paydo bo'ladi. Umumiy intoksikatsiya, IKG va miya shishi sababli yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati izdan chiqadi. Qonda kuchli yallig'lanish reaksiyalari aniqlanadi. Likvor bosimi keskin oshadi va unda o'tkir yiringli meningitlarga xos barcha belgilar aniqlanadi.

Tashxis. Qon va likvorda kasallik qo'zg'atuvchisi, ya'ni *streptococcus pneumoniae* aniqlanishi orqali tashxisni to'g'ri qo'yish mumkin. To'g'ri tashxis qo'yishda serologik reaksiyalardan ham foydalaniladi.

Prognoz. Davolash zudlik bilan boshlanmasa, bir hafta ichida bemor halok bo'lishi mumkin. Agar antibiotiklar yetarli darajada qilinmasa va boshqa davolash muolajalari ham talab darajasida bo'lmasa, bemorning tuzalishi cho'zilib ketadi. Ba'zida umrbod davom etuvchi nevrologik (ambliopiya, g'ilyalik, karlik, markaziy falajliklar) va kognitiv buzilishlar (aqliy rivojlanishdan orqada qolish) saqlanib qoladi.

GEMOFIL TAYOQCHALAR CHAQIRGAN MENINGIT

Gemofil tayoqchalar chaqirgan meningit bakterial meningitlar ichida uchrashi bo'yicha 3-o'rinda turadi. Meningitning bu turi ham o'tkir yiringli meningitlar sirasiga kiradi.

Etiologiyasi. Meningit chaqiruvchisi – gemofil tayoqchalar (*Haemophilus influenzae*, *Pfeyffer tayoqchalari*). Pfeyffer tayoqchalari chaqirgan meningit 85–90 % holatlarda 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi, shu jumladan 1 yoshgacha bolalar 30 % ni tashkil qiladi. Bular birlamchi meningitlar hisoblanadi. Bu meningit 5 yoshdan oshgan

bolalarda ham uchraydi va ko‘pincha, yiringli otit, sinusit, kalla suyagi sinishi sababli yuzaga keladi. Bular esa ikkilamchi yiringli meningitlar bo‘lib, 10–15 % ni tashkil qiladi. Kasallik patogenezi boshqa o‘tkir yiringli meningitlar patogenezi kabi namoyon bo‘ladi.

Klinikasi. Kasallik, odatda, uncha o‘tkir boshlanmaydi. Tana harorati 38–39°C ga oshadi va O‘RI belgilari paydo bo‘ladi. Oradan 3–4 kun o‘tgach, tana harorati 41°C gacha ko‘tariladi, bosh og‘rig‘i kuchayadi va bola ketma-ket qusadi. Meningeal simptomlar va tutqanoq xurujlari vujudga keladi. Bemor hushini yo‘qota boshlaydi va koma rivojlanadi. O‘choqli nevrologik simptomlardan amavroz, g‘ilaylik, karlik, ataksiya va falajliklar ko‘p kuzatiladi.

Agar meningokokk va pnevmokokklar chaqirgan meningitlarda yaqqol ifodalangan meningeal simptomlar kasallikning birinchi kuniyoq paydo bo‘lsa, gemofil tayoqchalar chaqirgan meningitlarda ular biroz kech, ya’ni 1–2 kundan so‘ng namoyon bo‘ladi. Bu esa to‘g‘ri tashxis qo‘yishni biroz kechiktiradi.

Tashxis. Aniq tashxis qon va likvorda *Haemophilus influenzae* aniqlanishi orqali qo‘yiladi. Shuningdek, PZR usulidan ham foydalaniladi.

Prognoz. Tashxis kech qo‘yilgan paytlarda o‘lim darajasi juda yuqori, ya’ni 80 % ga yetadi. Zudlik bilan erta boshlangan davolash muolajalarida o‘lim deyarli kuzatilmaydi. Ba’zida, ya’ni 10–20 % holatlarda o‘choqli nevrologik va neyropsixologik asoratlari qoladi.

YIRINGLI MENINGITLARDA DAVOLASH USULLARI

«Meningit» tashxisiga gumon paydo bo‘lgan har qanday bemor yuqumli kasalliklar shifoxonasida ko‘rikdan o‘tkazilib, tashxis tasdiqlansa, зудlik bilan shifoxonaga yotqizilishi kerak. Shuningdek, bemor kontaktda bo‘lgan joylarda (bog‘cha, maktab, uy, ishxona) maxsus dezinfeksiya ishlari olib borilishi talab etiladi. Nazofaringit belgilari aniqlangan bemorlarda bakteriologik tekshiruvlar o‘tkazilishi ham maqsadga muvofiq.

Davolashni boshlashdan oldin, albatta, meningit chaqiruvchisini aniqlash lozim. Buning uchun og‘iz-burun bo‘shlig‘i, qon va likvordan olingan materiallarda bakteriologik va serologik tekshiruvlar o‘tkaziladi.

Agar sil meningiti aniqlansa, bemor sil kasalliklari shifoxonasiga yotqiziladi.

Meningitning klinik belgilari aniqlangan har qanday bemorga, albatta, LP qilinadi. Ushbu muolajasiz meningit etiologiyasi va turlarini aniqlash o‘ta mushkul. Agar LP ga monelik qiluvchi holatlar aniqlansa (nistagm, og‘ir koma), ular bartaraf etilgach, LP o‘tkazish masalasi yana qayta ko‘rib chiqiladi. Meningitning yengilroq turlarida bemor meningit infeksiyalari davolanadigan oddiy bo‘lim yoki maxsus palataga yotqiziladi. Agar bemorning ahvoli og‘ir bo‘lsa (sopor yoki koma), u albatta reanimatsiya bo‘limiga joylashtiriladi.

Antibakterial terapiya. Davolash muolajalarini meningitning etiologiyasini bartaraf etishdan, ya’ni ularni yuzaga keltirgan infeksiyalarni yo‘q qilishdan boshlash kerak. Yiringli meningitlarni bakteriyalar chaqirar ekan, davolashni antibiotiklar bilan boshlash talab qilinadi.

Yiringli meningitlar bilan bemorlarni davolash uchun hanuzgacha benzilpenisillin keng qo‘llanilmoqda. Chunki yiringli meningitlarni 90 % holatlarda meningokokk, pnevmokokk, stafilokokk va streptokokklar chaqiradi. Ularning barchasi benzilpenitsillinga juda sezgir. Benzilpenitsillin bolalarga 1 kg tana vazniga kuniga 200 000 – 300 000 BK dan qilinadi. Demak, bolaning tana vazni 10 kg bo‘lsa, dorining bir kunlik dozasi 2 000 000 – 3 000 000 BK ni tashkil qiladi. Bugungi kunda benzilpenitsillinning kam qo‘llanilishiga sabab, uning allergen xususiyatga egaligi va ta’sir doirasining torligidir. U GEB dan ham sust o‘tadi.

Yiringli meningitlarda bemorlarni davolashda ishlatiladigan asosiy antibiotiklar 2.2-jadvalda keltirilgan.

2.2-jadval. Yiringli meningitlarda qo‘llaniladigan asosiy antibakterial dorilar

Dori	Kundalik dozasi		Necha mahal qilinishi
	Bolalar	Kattalar	
Benzilpenitsillin	200–300 000 BK/kg	18–24 mln BK	6
Amoksisillin	300 mg/kg	12 g	6
Ampitsillin	200–300 mg/kg	12 g	4
Vankomitsin	40–60 mg/kg	3 g	1–2

Meropenem (meronem)	120 mg/kg	3 – 6 g	3
Metronidazol (metrogil)	22,5–30 mg/kg	2 g	4
Moksifloksatsin	-	400 mg	1
Oksatsillin	200–300 mg/kg	9–12 g	6
Rifampisin	-	1,2 g	2
Biseptol	10–20 mg/kg	10–20 mg/kg	2–4
Xloramfenikol (levomisetin)	100 mg/kg	4 g	4
Seftriakson (rosefin)	100 mg/kg	2–4 g	2
Sefotaksim	200 mg/kg	8–12 g	4–6
Seftazidim (fortum)	200 mg/kg	3–6 g	2–3
Sefepim (maksipim)	-	4–6 g	2–3

Antibiotiklarni to‘g‘ri tanlash va tavsiya etish vrachdan katta mahorat talab qiladi. Uning umumiy qonun-qoidalarini keltirib o‘tamiz.

Antibiotiklar bilan davolashni boshlashdan oldin meningit turini aniqlash lozim, ya‘ni bemorda yiringli meningitmi yoki seroz. Chunki bakterial etiologiyali (meningokokk, pnevmokokk, stafilokokk, streptokokk va h.k.) meningitlarni davolash, albatta, antibiotiklar bilan boshlanishi kerak va ularning dozasi yetarli miqdorda bo‘lishi talab etiladi. Seroz meningitlarda esa antivirus dorilar tavsiya qilinadi, antibiotiklar bakterial infeksiya rivojlangan taqdirda beriladi. Ammo turli sabablarga ko‘ra meningit turini aniqlash kechiksa, ta‘sir doirasi keng bo‘lgan antibiotiklar bilan davolashni boshlash kerak. Agar bakteriologik analiz xulosalari yiringli meningitni tasdiqlamasa va kasallik seroz meningit bo‘lib chiqsa, antibiotiklar to‘xtatilishi mumkin.

Bemorning antibiotiklarga allergiyasi yoki allergik kasalliklari bor-yo‘qligi bemorning yaqinlari yoki uni avval davolagan vrachlardan so‘rab aniqlanadi.

Yiringli meningitlarda sefalosporinlar eng ko‘p qo‘llanadigan va juda samarali antibiotiklardir. Lekin bu maqsadda 1- va 2- avlodga kiruvchi sefalosporinlar ishlatilmaydi, masalan, sefazolin, sefuroksim va h.k. Chunki ular GEB dan juda sust o‘tadi. Sefalosporinlarning 3- (sefotaksim, seftriakson, seftazidim, sefaperazon, sefaperazon+sulbaktam) va 4- (sefepim) avlodlari yiringli meningitlarda ko‘p tavsiya etiladi.

Vrach sefalosporinlarning nojo‘ya ta‘sirlaridan voqif bo‘lishi lozim. Masalan, sefoperazon protrombin sintezini buzadi, bu esa gi-

pokoagulatsiyaga sabab bo'lib, mayda nuqtasimon qon quyilishlarni kuchaytirishi mumkin. Shu bois ham, sefaperazonni antikoagulyant va antiagregantlar bilan birgalikda tavsiya etish o'ta xavfli. Seftriaksonning katta dozalari esa xolestazni kuchaytiradi. Sefalosporinlarni aminoglikozidlar (kanamisin, gentamitsin, tobramitsin, amikatsin, netilmisin, streptomisin) bilan birgalikda qo'llasa, ularning buyrakka zararli ta'siri kuchayadi. Sefalosporinlar homilador yoki emizuvchi ayollarga ham hech qanday cheklovlarsiz tavsiya etiladi. Biroq sefiksim va seftibutenning laktatsiyaga ta'siri haqida aniq ma'lumot yo'qligi sababli uni tavsiya etish cheklangan. Sefalosporinlarning dozasini oshirib yuborish yoki asossiz ravishda uzoq muddat berish, albatta, ularning nojo'ya ta'sirini kuchaytiradi. Masalan, ichak mikroflorasi buzilishi, kandidoz rivojlanishi, teriga allergik toshmalar toshishi yoki gemorragiyalar yuzaga kelishi mumkin.

Bir-birining ta'sirini kamaytiruvchi antibiotiklarni tanlashdan ham ehtiyot bo'lish kerak. Masalan, penitsillin sulfanilamidlar bilan birga berilsa, ularning ta'sir kuchi pasayadi. Sefalosporinlar bilan karbapenemlar (meropenem, ertapenem) ham bir-biriga antagonist hisoblani shadi. Zarur antibiotik tanlangandan keyin, uning kundalik dozasi bemorning yoshi va tana vaznidan kelib chiqib berilishi kerak. Agar antibiotik yetarli dozada berilmasa, kasallikni yuzaga keltirgan mikrobn ing ushbu antibiotikka sezgirligi pasayadi va ko'zlangan natijaga erishil maydi.

Mutaxassislar fikricha, yiringli jarayonlarni bartaraf etish uchun tavsiya etilgan antibiotiklarni har haftada o'zgartirib turish asossizdir. Eng asosiysi, ularning dozasi va davomiyligini to'g'ri tanlay olishda. Chunki ba'zi hollarda antibiotiklar kam dozada tavsiya etiladi yoki ular asossiz ravishda erta to'xtatiladi. Bu xatoga yo'l qo'ymaslik kerak!

Ikki xil antibiotikni birgalikda tavsiya etish uchun bakteriologik tekshiruvlar xulosalari kerak bo'ladi. Agar vrachning qo'lida ushbu xulosalar bo'lmasa, «Ikkita antibiotikni tavsiya qilsam, natija yaxshi bo'lar», degan taxmin bo'yicha antibiotiklarni qo'llab bo'lmaydi.

Yiringli meningitlarda har 3–4 kunda LP qilish va suyuqlikni bakteriologik va serologik analizlarga topshirib turish maqsadga muvofiq. Bu keyin paydo bo'lishi mumkin bo'lgan infeksiyalarni aniqlash imkonini beradi. Agar likvor tozalana boshlasa, demak, miya pardalaridagi yiringli jarayon orqaga chekinmoqda. Likvor tozalangan sayin pleositoz pasaya boradi va likvordagi hujayralar, asosan limfositlardan iborat bo'lib qoladi. Likvor rangi tiniqlashib, qon analizlarida yallig'lanish

reaksiyalari yoʻqolib, tana harorati normal koʻrsatkichlarga tushganidan soʻng ham antibiotiklar bilan davolash yana 5–7 kun davom ettiriladi. Aks holda kasallik qayta qoʻzgʻalishi mumkin. Baʼzan antibiotiklarni uzoqroq davom ettirishga (10–14 kun) toʻgʻri keladi. Masalan, gemofil tayoqchalar sababli rivojlangan yiringli meningit, sepsis va ikkilamchi yiringli oʻchoqlarda (yiringli otit, zotiljam) antibiotiklar uzoqroq tavsiya etiladi.

Vrach bakteriologik tekshiruvlar xulosalariga asoslanib, antibiotiklarni toʻgʻri tanlagan va yetarli dozada berayotgan boʻlsa-yu, bemorning ahvoli yaxshilanmasa va tana harorati tushavermasa, demak, yiringli meningit abscessga aylangan boʻlishi mumkin. Bu abscessning boshqa aʼzolarida ham paydo boʻlishi yoki sepsis rivojlangan boʻlishi ehtimoldan xoli emas. Shuningdek, bemorda septik endokardit, bronxopnevmoniya va artrit kuchaygan boʻlishi ham mumkin. Odatda, 10–12 kun ichida koʻzlangan natijaga erishilmasa, qoʻshimcha tekshiruvlar (KT, MRT va h.k.) oʻtkazish va boshqa mutaxassislar bilan maslahatlashish zarur.

Mabodo miya absessi rivojlansa, neyroxirurg maslahati zarur boʻladi va bunday bemorlarni davolash neyroxirurgiya boʻlimida olib boriladi. Bu ishlar zudlik bilan amalga oshirilishi kerak.

Intrakranial gipertenziya va miya shishini bartaraf etish

Bu maqsadda kortikosteroidlar, diuretiklar va giperosmolyar dorilardan foydalaniladi.

Kortikosteroidlar. Bu dorilardan, asosan, deksametazon koʻp qoʻllaniladi. Yiringli meningitlarda deksametazon miya shishi va yaligʻlanish reaksiyalarini kamaytirish uchun juda samarali vositadir. Uni qancha erta boshlasa, samarasi shuncha yuqori. Kasallikning dastlabki soatlaridayoq boshlangan deksametazon kichik yoshdagi bolalarda yiringli meningitlardan qoladigan neyrosensor karlikning oldini oladi. Shu bois, yiringli meningitlarda deksametazon zudlik bilan tavsiya etiladi. Uning kundalik dozasini belgilashda kasallikning ogʻirlik darajasidan kelib chiqiladi. Deksametazon dozasi kattalar uchun 24–32 mg ni tashkil etadi: dastlab 10 mg v/i ga yuboriladi, soʻngra 4–6 mg dan kuniga 4 mahal qilinadi. Bolalar va oʻsmirlar uchun deksametazonning kundalik dozasi 1 kg tana vazniga 0,6 mg ni tashkil etadi. Ushbu doza 4 ga boʻlib beriladi. Agar bolaning tana vazni 10 kg boʻlsa, deksametazonning bir marta qilinadigan dozasi 1,5 mg, kundalik dozasi esa 6 mg ni tashkil etadi (2.3-jadval).

2.3-jadval. Yiringli meningitlarda deksametazonni qo'llash sxemasi

Tana vazni, kg	Bir martalik dozasi, mg	Kundalik dozasi, mg
5	0,75	3
10	1,5	6
15	2,25	9
20	3	12
25	3,75	15
30	4,5	18
35	5,25	21
40	6	24
Kattalar uchun	6–8	24–32

Deksametazon har 12 soatda emas, balki har 6 soatda (kuniga 4 mahal) qo'llanilishi kerak. Deksametazon 4–6 soatdan keyin ta'sir eta boshlaydi va 24 soatga borib uning ta'siri eng yuqori darajaga yetadi. Juda og'ir holatlarda deksametazonni kuniga 80–100 mg gacha berish tavsiya etiladi. Katta dozada berilgan deksametazon asoratlarini ham esda tutish lozim. Ular ichida o'tkir tarzda paydo bo'luvchi oshqozon-ichak sistemasi yaralari xavflidir. Kortikosteroidlar qisqa muddat ichida, ya'ni 7–10 kun mobaynida berilishi maqsadga muvofiq. Intrakranial gipertenziya va miya shishi (bo'kishi) bartaraf etilsa, kortikosteroidlarni to'xtatish lozim.

Diuretiklar. Siydik haydovchi dorilar (diuretiklar) – organizm to'qimalari va bo'shliqlaridan ortiqcha suyuqlikni siydik orqali chiqaruvchi dorilar. Bu maqsadda, asosan, laziks (furosemid)dan foydalaniladi. Laziks tomir ichiga yuborilgach, uning ta'siri bir necha daqiqadan so'ng boshlanadi. Laziks 2 ml (20 mg) dan kuniga 1 yoki 2 mahal beriladi. Yiringli meningitlarda uni katta dozada berish aslo mumkin emas. Agar bemor hushida bo'lsa, laziks tabletkasini (40 mg) bergan ma'qul. Tabletka ta'siri 8 soat davom etadi, agar vena ichiga qilinsa, uning ta'siri 3 soatda tugaydi. Yiringli meningitlarda laziksdan hadeb foydalanaverish og'ir oqibatlariga olib kelishi mumkin. Kasallik patogenezida ko'rsatib o'tilganidek, yallig'lanish jarayoni, asosan, yumshoq parda, miyaning

ustki qatlami va ularni qon bilan ta'minlovchi kapillarlarda kechadi. Demak, mikrosirkulatsiya ham kuchli darajada buzilgan bo'ladi. Lazik-sni katta miqdorda yoki asossiz ravishda uzoq vaqt berish kapillarlarda trombozlarning vujudga kelishi va miyaning ustki qismida ishemik o'choqlar paydo bo'lishiga olib keladi. Shuningdek, sirkulatsiya qiluvchi qon hajmining (SQQH) kamayishi ham patologik zanjirli reaksiyalarni boshlab yuboradi.

Osmotik diuretiklar – kuchli diuretik ta'sirga ega dorilar. Shuning uchun ham ular miya shishi kuchli namoyon bo'lgan barcha patologik holatlarda qo'llanadi. Osmotik diuretiklar to'qimalardagi suvni qon tomirlar ichiga haydaydi va buning natijasida qonning (plazmaning) osmotik bosimi oshadi. Osmotik diuretiklar suvning qayta so'rilishini pasaytiradi, diurezni kuchaytiradi. Ular siydik bilan katta miqdorda natriy ajralib chiqishini jadallashtiradi, ammo kaliy ajralib chiqishiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi.

Osmotik diuretiklar ichida mannit (mannitol) ko'p qo'llanadi. Mannitolning 15 % li tayyor eritmasi 200, 400 va 500 ml hajmli idishlarda ishlab chiqariladi. Mannitol 1 g/kg dan 20–30 daqiqa mobaynida v/i ga tomchilatib yuboriladi. Zaruratga qarab mannitol har 4 soatda 20 g dan qilinishi mumkin, ya'ni bemorning tana vazni 70 kg bo'lsa, dorining bir kunlik dozasi 120 g ga yetkaziladi. Biroq tana vazni qanday bo'lishidan qat'i nazar, ushbu dorining bir kunlik dozasi 140–180 g dan oshmasligi kerak. Mannitol bolalarga 0,25–1g/kg miqdorda beriladi. Dorining ta'siri darrov ko'zga tashlanadi va bir necha soat davom etadi. Bemorda qon va siydikning elektrolit ko'rsatkichlari, ayniqsa, kaliy va natriy miqdori, buyrakning ajratuvchi funksiyasi tekshirib turiladi.

Simptomatik davolash usullari. Yiringli meningitlarda, albatta, bir qator simptomatik davolash usullarini qo'llashga to'g'ri keladi. Bular – analgetiklar, antipiretiklar, antikonvulsantlar, dezintoksikatsiya muolajalari, AQB va yurak faoliyatini maromlashtiruvchi dorilar. Ularni qo'llash usullari boshqa bo'limlarda keltirib o'tilgan.

SEROZ MENINGIT VA MENINGOENSEFALITLAR

Seroz meningit chaqiruvchilari, asosan, viruslardir. Ularga Koksaki va ECHO, epidemik parotit, limfositar xoriomeningit, 2-tipga kiruvchi oddiy herpes virusi (OGV-2), Epstein-Barr va kana ensefaliti viruslari kiradi. Seroz meningitlarni 70–80 % holatlarda Koksaki va ECHO hamda epidemik parotit viruslari chaqiradi. Seroz meningit zambu-

rug‘lar, parazitlar va bakterial infeksiyalar (sil, zaxm, listeriya, leptospi-ralar) sababli ham rivojlanadi. Bu kasallik sababi qizamiq, qizilcha va suvchechak ham hisoblanadi. Seroz meningit va meningoensefalitlar turlari bilan tanishib chiqamiz.

KOKSAKI VA ECHO ENTEROVIRUSLARI CHAQIRGAN SEROZ MENINGIT VA MENINGOENSEFALITLAR

Tarixi. 1948-yili olimlar ilk bor Nyu-York shtatining Koksaki sha-harchasida yangi bir viruslarni aniqlashadi va ularga «Koksaki viruslari» deb nom berishadi. Oradan 3 yil o‘tgach, ya’ni 1951-yili Koksaki vi-ruslariga o‘xshash yana bir qator enteroviruslar topiladi. Biroq olimlar bu viruslarning qanday kasalliklar chaqirishini aniqlay olishmaydi va ularga «yetim viruslar» deb nom berishadi. Keyinroq bu viruslarni «ECHO» (*Enteric Citopathogenetic Human Orphan* – odam ichagidagi patogen yetim viruslar) atamasi bilan nomlashadi. O‘xshash xususiyat-larga ega bir qator enteroviruslarga «Koksaki va ECHO viruslari» deb umumiy nom berishadi.

Etiologiyasi va epidemiologiyasi. Bugungi kunda 70 dan ortiq enteroviruslar mavjud bo‘lib, ularning barchasi ham neyrotrop xususi-yatga ega emas. Koksaki va ECHO viruslari xuddi poliomielit viruslari kabi kuchli neyrotrop viruslar sirasiga kiradi. Bu viruslarga «enterovi-ruslar» deb nom berilishi ularning oshqozon-ichak sistemasida ko‘payishi va ichak ajralmalarida (axlatda) aniqlanishi bilan bog‘liq.

Koksaki va ECHO enteroviruslari deyarli barcha mamlakatlarda keng tarqalgan. Enterovirus saqlovchilar – bemorlar va sog‘lom virus tashuvchi odamlardir. Ushbu viruslarning ichakda saqlanish davri o‘rtacha 5 oyga teng. Kasallik har qanday yoshda uchraydi, biroq bolalar va o‘smirlar bu dardga ko‘p chalinadilar. Kasallik odamga fekaloral va havo-tomchi yo‘li orqali yuqadi. Kasallikning yashirin davri bir hafta-gacha davom etadi. Boshqa enteroviruslar kabi Koksaki va ECHO vi-ruslari bilan kasallanish ko‘proq yoz va kuz oylariga to‘g‘ri keladi.

Patogenezi. Kasallik patogenezi infeksiyaning organizmga qaysi yo‘l bilan tushganligiga bog‘liq. Agar virus organizmga fekal-oral yo‘l orqali tushsa – ichakda, havo-tomchi yo‘li orqali tushsa – burun-halqum sohasida ko‘paya boshlaydi. Keyin viruslar qonga o‘tadi va butun or-ganizmga tarqaydi, ya’ni virusemiya davri boshlanadi. Viruslarning bir qismi gematogen yo‘l bilan nerv sistemasi to‘qimalariga o‘tadi. Vi-ruslarning patogen faoliyati kuchli intoksikatsiyani yuzaga keltiradi.

Miya pardalari, xorioidal chigallar ta'sirlanishi va zararlanishi sababli likvor sekresiyasi kuchayadi va IKG rivojlanadi. Bu jarayonlar miya pardalarining shishi va miya to'qimasining bo'kishi bilan kechadi. Kapillarlar o'tkazuvchanligi oshib, peridiapedez gemorragiyalar va perivaskulyar shishlar paydo bo'ladi, venalarda staz rivojlanadi. Yal- lig'lanish kuzatilayotgan to'qimalarda limfositar infiltratsiya va nerv to'qimalarida distrofik o'zgarishlar vujudga keladi. Demak, bir-biriga uzviy bog'liq bo'lgan uchta patologik jarayon, ya'ni kuchli intoksi- katsiya, IKG va to'qimalardagi distrofik o'zgarishlar kasallik pato- genezini belgilab beradi.

Viruslar qaysi sohani ko'proq zararlasa, o'sha joylarda seroz yal- lig'lanish jarayoni boshlanadi. Miya pardalari zararlansa – seroz menin- git, miya pardalari va miya parenximasi zararlansa – seroz meningoense- falit, faqat miya parenximasi zararlansa – ensefalit, bosh miya va orqa miya zararlansa – ensefalomielit rivojlanadi. Ba'zida orqa miya alohida zararlanib, poliomielitga o'xshash nevrologik simptomlar vujudga ke- ladi. Viruslar yurak mushaklariga o'tib miokardit, tana muskullarini zararlantirib, mialgiyalarni yuzaga keltirishi mumkin. Bu holat, ayniqsa, immuniteti sust yosh bolalarda ko'p kuzatiladi.

Klinikasi. Seroz meningit o'tkir boshlanadi. Tana harorati 39°C ga ko'tariladi. Kuchli bosh og'rig'i va ketma-ket qusish paydo bo'ladi. Ko'p hollarda qorinda og'riq ham yuzaga keladi. Psixomotor qo'zg'alishlar, odatda, deliriya, gallyusinatsiya va illyuziyalar bilan ke- chadi. Ba'zida kasallik tutqanoq xurujlari bilan boshlanadi. Bemor hushini yo'qota boshlagani sayin psixomotor qo'zg'alishlar kamaya bo- radi. Ammo bemor hushini butunlay yo'qotmaydi. Chuqur sopor va koma seroz meningitlar uchun xos emas. Ushbu simptomlar barobarida kuchli bosh aylanishi, mialgiya va umumiy titroq ham kuzatiladi.

Kasallikning birinchi kuniyoq yuz va ko'zda giperemiya paydo bo'ladi, burun-lab burchagi oqaradi, til oq qobiq bilan qoplanadi, hal- qumning orqa tomoni va yumshoq tanglay qizaradi, yuz va tanaga papulyoz toshmalar toshib ketadi. Ular xuddi ekzantem infeksiyalardagi (qizamiq, qizilcha) toshmalarni eslatadi va diagnostik qiyinchiliklar sa- babchisidir.

Meningeal simptomlar oradan 2–3 kun o'tgach seziladi va sust ifodalangan bo'ladi. Umuman olganda, yaqqol ifodalangan meningeal simptomlar seroz meningitlar uchun emas, balki yiringli meningitlar uchun xos.

Laborator tekshiruvlar. Likvor rangsiz va tiniq, bosim esa ko'tarilgan bo'ladi. Likvor tekshirilganda limfositlar pleositoz aniqlanadi, oqsil miqdori esa biroz oshadi. Ba'zida oqsil miqdori 1 g/l ga yetadi. Kasallikning dastlabki kunlari likvorda neytrofillar soni ko'payadi, limfositlar esa biroz keyinroq osha boshlaydi. Xloridlar va qand miqdori o'zgarib qoladi. Qonda yengil leykositoz, neytrofilyoz va eozinofiliya kuzatiladi. EChT biroz oshadi.

Ba'zi bemorlarda markaziy falajliklar, sezgi buzilishlari, vestibulokordinator simptomlar, psevdobulbar yoki bulbar falajliklar paydo bo'ladi. Gipertenzion-gidrocefal sindrom rivojlanadi yoki kuchayadi. Bemorning umumiy ahvoli og'irlashib, komaga tushadi. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarning liqildog'i bo'rtib turadi. Bu simptomlarning paydo bo'lishi bemorda meningoensefalit rivojlanganligini bildiradi. Meningoensefalit meningitga qaraganda og'ir kechadi.

Kechishi. Agar somatik asoratlar qo'shilmasa, kasallik, odatda, og'ir kechmaydi. Kuchli bosh og'rig'i va qusishlar 2–3 kundan keyin pasaya boshlaydi. Tana harorati ham 3–4 kun (ba'zida 6 kun) ko'tarilib turadi, keyin tushadi. Meningeal simptomlar 5–10 kun saqlanadi. Likvor 10–14 kundan so'ng tozalana boshlaydi va likvor bosimi me'yorga keladi. Ba'zida kasallik qayta takrorlanishi mumkin. Agarda ijobiy o'zgarishlar kuzatilayotgan davrda tana harorati qaytadan ko'tarilib meningeal simptomlar yana zo'raya boshlasa, demak, kasallik residiv bergan.

Davolash. Davolash antivirus dorilar bilan boshlanadi. Parallel tarzda simptomatik davolash usullari, ya'ni dezintoksikasiya, dehidratatsiya muolajalari o'tkaziladi, analgetiklar, antipiretiklar qilinadi. Agar bakterial infeksiya qo'shilsa, antibiotiklar tavsiya etiladi.

Prognoz. Davolash muolajalari kechiktirilmay boshlansa, deyarli har doim ijobiy natija kuzatiladi. Agar gidrocefaliya yoki zotiljam rivojlansa, bemor asoratlar bilan tuzaladi.

O'TKIR LIMFOSITAR XORIOMENINGIT (Armstrong kasalligi)

Etiologiyasi va epidemiologiyasi. O'tkir limfositlar xoriomeningit (sin: seroz meningit, aseptik meningit, yengil kechuvchi meningit, Armstrong kasalligi) – adenoviruslar chaqiruvchi infeksiyon kasallik bo'lib, bosh miya pardalarida o'tkir seroz yallig'lanish bilan kechadi. Kasallikni

qo'zg'atuvchi virus 1934-yili *D. Armstrong* va *R. Lille* tomonidan bemorning likvoridan ajratib olingan. Virusni tarqatuvchilar, asosan, sichqonlar va kalamushlar kabi kemiruvchi hayvonlardir. Ammo kasallik boshqa hayvonlar (it, cho'chqa, quyon, parrandalar) orqali ham yuqishi mumkin. Odamdan odamga esa yuqmaydi.

Virus hayvonlarning so'lagi, axlati va siydigi orqali tashqariga tushadi. Virus odam organizmiga havo-tomchi, kontakt va alimantar yo'llar orqali o'tadi. Odam ko'pincha sichqonlar kemirib ketgan oziq-ovqatlarni iste'mol qilib qo'yishi oqibatida kasallanadi. Virus odamga transmissiv yo'l, ya'ni chivin chaqishi orqali ham o'tishi mumkin. Virus barcha a'zolarga gematogen yo'l orqali tarqaladi va nafaqat nerv sistemi, balki ichki a'zolari (ayniqsa, o'pkani) ham zararlaydi.

Kasallik jinsga bog'liq bo'lmagan holda turli yoshda, ya'ni bolalarda ham, kattalarda ham uchraydi. Ayniqsa, 20–30 yoshdagilar bu dardga ko'p chalinishadi. Kasallanish aniq bir mavsumga ega bo'lmasada, qish va bahor oylarida biroz ko'p kuzatiladi.

Patomorfologiyasi. Xuddi boshqa virusli meningitlardagi kabi miyaning yumshoq pardasida giperemiya, shish va limfositlar infiltratsiyasi aniqlanadi. Subaraxnoidal bo'shliqqa, ayniqsa, sisternalarga seroz eksudativ suyuqlik to'planadi. Yumshoq parda va bosh miyaning po'stloq sohalarida nuqtali perdiapedik gemorragiyalar paydo bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni bosh miyaning ustki qismini ham qamrab oladi. Aseptik yallig'lanish reaksiyalari miya qorinchalarining ependimal qavatida ham ro'y beradi.

Klinikasi. Kasallik klinikasi xuddi gripp singari boshlanadi. Tana harorati ko'tariladi, tumovga xos barcha belgilar uchraydi. Paydo bo'lgan bosh og'rig'i ko'ngil aynish va qusish bilan namoyon bo'lmaydi. Shu holat 5–10 kun saqlanib turadi. Bu paytda meningeal simptomlar aniqlanmaydi. Tabiiyki, bunday bemorlarga O'RI yoki gripp tashxisi qo'yiladi. Bu davr o'tgach, to'satdan o'tkir seroz meningitga xos belgilar paydo bo'ladi. Bosh og'rig'i juda kuchayib ketadi, bemor qusa boshlaydi, tana harorati 40–41°C gacha oshadi. Kuchli bosh og'rig'i va ketma-ket qusishlar paydo bo'lib, ular 2 hafta va undan ham ko'p saqlanib turadi. Bosh og'rig'i va qusishlar LP dan keyin pasayadi. Paydo bo'lgan meningeal simptomlar biroz sust ifodalanadi.

Kranial nervlar, ayniqsa, ko'zni harakatlantiruvchi nervlar ko'p zararlanadi. Serebral simptomlardan pay reflekslari giperrefleksiyasi va anizorefleksiyasi, patologik piramidal simptomlar va vestibulo-koordinat buzilishlar paydo bo'ladi. Biroq ular yaqqol ko'zga tashlanmaydi

va keyinchalik butunlay o'tib ketadi. Ko'p hollarda ko'z tubining dimlanishi va ba'zida ko'ruv nervi atrofiyasi aniqlanadi. Ushbu meningitda hushning og'ir buzilishi kuzatilmaydi. Bir yoshga to'lmagan bolalarda sopor holati kuzatilishi va kasallik epileptik xurujlar bilan boshlanishi mumkin.

Likvor bosimi 300–400 mm sim. ust. ga oshadi, rangsiz va tiniq bo'ladi. Juda kam holatlarda likvor rangi sal o'chiq bo'lishi mumkin. Hujayralar soni juda oshadi, ya'ni lifositar pleositoz kuzatiladi: 1 mkl likvorda ularning soni 1000–2000 ga yetadi. Oqsil miqdori ko'tariladi, ba'zan normada saqlanib qoladi. Qand va xloridlar miqdori ham o'zgarishsiz qoladi.

Kechishi. Kasallik belgilari o'tkir boshlanib, asta-sekin orqaga chekina boshlaydi. Yuqori tana harorati va kuchli bosh og'riq sira pasaymay, 2 hafta saqlanishi mumkin. Meningeal simptomlar ham, odatda, 2 hafta ichida yo'qoladi. Ba'zida ular bir oydan oshiq saqlanadi. Klinik simptomlar butunlay yo'qolgandan so'ng ham likvorda limfositar pleositoz saqlanib qoladi. Kasallikning qayta qo'zg'alishi kuzatilmaydi. Armstrong virusi ichki a'zolari ham zararlagani uchun ba'zi bemorlarda zotiljam, miokardit va orxit kuzatiladi.

Tashxis. To'g'ri tashxis klinik simptomlar, etiologik tashxis va serologik tekshiruvlar asosida, ya'ni qon va likvordan virusni ajratib olish orqali qo'yiladi.

Davolash. Spesifik davolash usullari yo'q. Bemorlarni davolash xuddi boshqa virusli seroz meningitlarni davolash kabi o'tkaziladi.

Prognozi. Kasallik bemorning to'la tuzalishi bilan tugallanadi. Shu bois, Armstrong meningitini yengil kechuvchi seroz meningit deb atashadi.

Profilaktikasi. Sanitariya-gigiyena qoidalariga amal qilish, oziq-ovqatlarni maxsus joylarda saqlash va sichqonlarga qarshi kurashish bu kasallikning oldini oladi.

AMYOBALAR CHAQIRGAN MENINGIT VA MENINGOENSEFALIT

Etiologiyasi. Amyoba bir hujayralari oddiy organizm bo'lib, asosan, iflos suv havzalarida hayot kechiradi. Bu kasallik bilan ko'pincha bolalar va o'smirlar kasallanishadi. Zararlanish, asosan, yoz oylarida ro'y beradi. Chunki bu davrda odamlar ochiq suv havzalarida ko'p cho'milishadi. Amyobalar iflos suvni yutib yuborganda, burun

shilliq qavatiga oʻrnashib olganda, zararlangan oziq-ovqatlarni isteʼmol qilganda organizmga tushadi. Demak, kasallik fekal-oral yoʻl orqali yuqadi. Infeksiya intrakranial boʻshliqqa gematogen yoʻl bilan yetib boradi. Burun shilliq qavatidan ushbu soha qon tomirlari orqali oshqozon-ichak sistemasiga tushgan infeksiya ichak qon tomirlari orqali MNS ga oʻtadi. Ammo infeksiya nerv sistemasiga juda kam hollarda yetib keladi. Amyobalar, asosan, oshqozon-ichak sistemasini zararlaydi, ayniqsa, yoʻgʻon ichakda ogʻir yaralar, jigarda esa abscesslar paydo qiladi. Ular organizmda kuchli intoksikatsiyani ham yuzaga keltiradi.

Klinikasi. Kasallik oʻtkir boshlanadi. Tana harorati 39°C ga koʻtariladi, kuchli bosh ogʻrigʻi va ketma-ket qusishlar paydo boʻladi. Meningeal simptomlar ham tez vujudga keladi. Jekson tipidagi tutqanoq xurujlari va psixomotor qoʻzgʻalishlar ham kuzatilishi mumkin. Kranial nervlardan hidlov nervi, koʻruv nervi va koʻzni harakatlantiruvchi nervlar koʻp zararlanadi.

Yalligʻlanish jarayoni miya toʻqimalariga oʻtsa, meningoensefalit rivojlanadi. Bu infeksiyada meningoensefalitlar kam kuzatilsada, ular ogʻir kechadi va chuqur nevrologik simptomlar bilan namoyon boʻladi. Baʼzida miya absessi rivojlanib, bemorning oʻlimi bilan tugaydi.

Likvor bosimi oshadi, unda kuchli neytrofil pleositoz aniqlanadi. Oqsil miqdori 0,6–0,9 g/l ga yetadi. Qand miqdori kamayadi. Likvorda eritrositlar ham aniqlanishi mumkin.

Kechishi. Kasallik keskin rivojlanadi va xuddi boshqa yiringli meningitlarga oʻxshab ogʻir kechadi. Koʻpincha meningit etiologiyasini darrov aniqlash va etiotrop davolash muolajalarini erta boshlash imkoni boʻlmay qoladi. Buning natijasida amyobalar chaqirgan meningit va meningoensefalitlar aksar hollarda oʻlim bilan tugaydi.

Tashxis. Tashxis anamnestik maʼlumotlar (suv havzalarida choʻmilish, sanitariya-gigiyena qoidalariga amal qilmay ovqatlanish), kasallikning yoz oylarida koʻp uchrashi, klinik simptomlar va laborator koʻrsatkichlarga qarab qoʻyiladi. Bemor najasi mikroskop ostida tekshirilganda, trofozoitlar va sistalar borligi maʼlum boʻladi. Trofozoitlar diareya paytida, sistalar esa shakllangan najasda yaxshi aniqlanadi. Bemorning najasi PZR usulini qoʻllab tekshirilganda amyoba infeksiyalarini tezda va toʻgʻri aniqlab olish mumkin. Etiologik tashxisni aniqlashda IFA usuli ham qoʻllaniladi.

Davolash. Metronidazol kuniga 30 mg/kg dan venadan tomchilatib yuboriladi. Dorining bir kunlik dozasi uchga boʻlingan holda 10 kun mobaynida qilinadi. Masalan, bemorning tana vazni 50 kg boʻlsa, unga

bir kunda 1500 mg metronidazol beriladi. Xuddi shu dozada tinidazol va ornidazol ham 10 kun davomida tavsiya etiladi. Shuningdek, doksisisiklinni 100 mg dan kuniga 2 mahal 14 kun mobaynida venadan tomchilatib yuborish mumkin. Rifampisin ham kuniga 15 mg/kg dan venadan tomchilatib qilinadi. Kasallik klinikasiga qarab degidratatsiya, dezintoksikatsiya, desensibilazatsiya muolajalari o'tkaziladi va kortikosteroidlar qilinadi.

Prognoz. Amyobalarga ta'sir qiluvchi dorilar o'z vaqtida qilingan taqdirda prognoz yaxshi bo'ladi. Barcha antibiotiklar ham amyobalarga ta'sir qilavermaydi. Ushbu meningitlarda prognozning yomon bo'lishi amyobiazning o'z vaqtida aniqlanmaganligi bilan bog'liq.

Profilaktikasi. Tekshirib ko'rilmagan suv havzalarida cho'milmaslik, shaxsiy gigiyenaga amal qilish amyobalar bilan zararlanishning oldini oladi.

ZAXM MENINGITI VA MENINGOENSEFALITI

Etiologiyasi. Kasallik tarqatuvchisi oq treponema bo'lib, u organizmga tushgach MNS ni bir necha oylar yoki yillar ichida zararlay boshlaydi. Infeksiya tushgandan so'ng meningit bir necha oylar yoki yillar (3 yilgacha) o'tib rivojlansa – erta, 3 yildan keyin rivojlansa – kech zaxm meningiti deb aytiladi. Ba'zida meningit yoki meningoensefalit infeksiya organizmga tushgandan 10 yoki 20 yil o'tgandan so'ng rivojlanadi.

Patomorfologiyasi. Spesifik yallig'lanish jarayonlari, asosan, miya pardalarining bazal qismida kechadi, konveksital soha pardalari kam zararlanadi. Parallel tarzda yoki pardalar zararlanishidan ham oldin serebral arteriyalarda spesifik yallig'lanish jarayonlari boshlanadi, ya'ni zaxm vaskuliti rivojlanadi. Mayda va o'rta kalibrdagi arteriyalar devori xuddi aterosklerozdagi kabi qalinlashadi. Aterosklerozdan farqli o'laroq, zaxmda arteriyalarning barcha devorlari zararlanadi va qalinlashadi. Miya pardalaridagi spesifik yallig'lanish jarayoni ularning qalinlashuvi va ushbu sohalarda ekssudatlar paydo bo'lishiga olib keladi. Ekssudatlarda plazmatik hujayralar va limfositlar juda ko'p aniqlanadi. Miya qorinchalari ham kengayadi va ularning devori proliferatsiyaga uchraydi. Miya pardalaridagi spesifik yallig'lanish jarayonlari tepadan qattiq pardaning visseral yuzasiga, pastdan esa miya to'qimasiga qarab tarqalib boradi. Meningoensefalitlarda spesifik yallig'lanish jarayonlari miya pardalari, miya to'qimasi va serebral arteriyalarda kechadi.

Klinikasi. Meningit klinikasi nimo'tkir yoki surunkali tarzda boshlanadi. Tana harorati 37-38°C dan oshmaydi. Bemorning umumiy ahvoli ham og'irlashmaydi. Ba'zi bemorlar o'zidagi doimiy bosh og'rig'i va umumiy holsizlikni charchash alomati deb bilishadi va vrachga murojaat qilishmaydi. Ba'zi bemorlarda meningeal simptomlar aniqlanmaydi yoki ular o'ta sust ifodalangan bo'ladi. Shu bois, zaxm meningiti tashxisini o'z vaqtida aniqlash qiyindir. Uni aniqlash imkoniyati, odatda, kranial nervlar zararlana boshlangandan so'ng paydo bo'ladi. Bemor narsalar ikkita bo'lib ko'rinayotganligi, yuqori qovoqning tushishi, ko'zining g'ilay bo'lib borayotganligi va yurganda gandaraklab ketayotganligidan qo'rqib, vrachga murojaat qiladi. Odatda, ana shundan keyin chuqur tekshiruvlar o'tkazila boshlanadi va bemorda neyrozaxm rivojlanayotganligi aniqlanadi.

Kranial nervlardan, ko'pincha, II, III va IV nervlarni patologik jarayon qamrab oladi. Ushbu kranial nervlar deyarli har doim zararlanaadi. Chunki zaxm meningiti, asosan miya pardalarining bazal qismida kuzatiladi. Patologik jarayon miyacha-ko'prik burchagida joylashsa, V, VII va VIII nervlar zararlanadi va ataksiya rivojlanadi. Ularning zararlanishi ko'pincha shu yerda hosil bo'lgan chandiq yoki gummalar bilan bog'liq. Aksariyat bemorlar kuchli bosh aylanishi va quloqda shovqindan shikoyat qilishadi.

Bemorda Arjil-Robertson simptomi ham aniqlanadi. Qorachiq-larning yorug'likka to'g'ri va hamkor reaksiyasi yo'qolib, konvergensiya va akkomadatsiya reaksiyasi saqlanib qolishiga Arjil-Robertson simptomi deyiladi. Bu kasallik uchun o'ta xos simptom neyrozaxmning so'nggi bosqichlarida yaqqol aniqlanadi.

Zaxm meningitida bosh miyaning konveksital sohalari kam zararlanganligi bois, serebral tipdagi falajliklar va sezgi buzilishlari kam uchraydi. Bu simptomlar yengil mono- va gemiparezlar, mono- va gemigipesteziyalar ko'rinishida bo'ladi. Ba'zida piramidal buzilishlar faqat pay reflekslari giperrefleksiyasi va patologik simptomlar bilan namoyon bo'lib, mushaklar kuchi esa kamaymaydi. Konveksital soha pardalari va po'stloqning yuza qismida zaxm chandiqlari paydo bo'lishi, Jekson tipidagi tutqanoq xurujlari sababchisi hamdir. Shuningdek, deliriya va gallyusinatsiyalar, psixomotor qo'zg'alishlar, xotira buzilishlari va tungi uyqusizlik ham ko'p kuzatiladi. Bu simptomlar ba'zan kasallikning dastlabki bosqichidayoq paydo bo'ladi, ba'zida keyinroq yuzaga keladi. Kasallikning so'nggi bosqichlarida neyropsixologik buzilishlar kuchaya borib, og'ir demensiya darajasigacha yetishi mumkin.

Ba'zida zaxm meningiti o'tkir boshlanadi. Bemorning tana harorati 39°C gacha oshadi. Meningeal simptomlar ham biroz kuchli ifodalangan bo'ladi. Bosh og'rig'i, asosan, ensa va chakka sohalarida kuzatiladi. Bosh og'rig'i ko'z kosasi va bo'yin qismiga irradiatsiya qiladi, jismoniy harakatlarda kuchayadi. Bosh og'rig'i kuchayganda ko'ngil aynishi va qayt qilish paydo bo'ldi. Kalla qutisi va, ayniqsa, so'rg'ichsimon o'siqcha sohasi perkussiya qilinganda bosh og'rig'i zo'rayadi. Bosh og'rig'ining kechasi kuchayishi ham zaxm meningiti uchun xosdir.

Likvorologik o'zgarishlar. Likvor bosimi oshadi, rangi tiniq bo'lib yengil limfositar pleositoz (1 mkl likvorda 50–100 ta) aniqlanadi, oqsil miqdori oshadi (0,6–0,9 g/l) va Vasserman reaksiyasi musbat bo'ladi. Ushbu likvorologik o'zgarishlar zaxm bosqichi hamda meningit va meningoensefalitning qay darajada namoyon bo'layotganligiga bog'liq.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Bemorning zaxm bilan kasallanganligi, meningitning nimo'tkir yoki surunkali boshlanishi, qon va likvorda serologik reaksiyalarning musbat bo'lishi asosida zaxm meningiti tashxisi qo'yiladi. Serologik testlardan Vasserman, immunoflyuorensiya reaksiyasi (IFR) va oq treponemalar immobilizatsiyasi reaksiyasi (OTIR) zaxmni aniqlash uchun o'ta sezgir testlardan hisoblanadi.

Zaxm meningiti (meningoensefaliti) klinikasi va kechishi sil meningiti (meningoensefaliti) klinikasi va kechishiga juda o'xshaydi. Shu bois, qiyosiy tashxis avvalambor ushbu ikkala kasallik orasida o'tkaziladi. Laborator va instrumental tekshiruvlarga to'g'ri tashxis qo'yishga yordam beradi. Ba'zida bitta bemorning o'zida sil ham, zaxm ham aniqlanadi. Bunday holatlarda meningit etiologiyasini aniqlash o'ta mushkul.

Shuningdek, kasallikni bosh miya o'smalari bilan ham qiyoslash kerak. Chunki ikkala kasallikning kechishi bir-biriga juda o'xshash. Erta o'tkazilgan MRT tekshiruvlari bu masalaga oydinlik kiritadi.

Davolash. Zaxm va uning asoratlarini davolashda benzilpenitsillin eng asosiy antibiotik bo'lib qolmoqda. Benzilpenitsillin 2 000 000–4 000 000 BK dan kuniga 6 mahal v/i ga qilinadi. Uning bir kunlik dozasi 12–24 mln BK ni tashkil qilishi va shu doza 10-14 kun mobaynida qilinishi kerak.

Agar bemorning penitsillinga allergiyasi bo'lsa, boshqa antibiotiklar tavsiya etiladi. Masalan, xloramfenikol bir kunda 1 kg tana vazniga 100 mg dan har 6 soatda v/i ga qilinadi. Dori 6 hafta mobaynida qilinishi

kerak. Shuningdek, seftriakson 1 kg tana vazniga 100 mg dan kuniga 1 mahal 10-14 kun mobaynida v/i ga yuboriladi.

Meningit va meningoensefalitlarda boshqa dori vositalari ham tavsiya etiladi. Bular – kortikosteroidlar, serebral mikrosirkulatsiyani yaxshilovchi dorilar, degidratatsiya va desensibilizatsiya vositalari, analgetiklar, sedativ dorilar, antikonvulsantlar va h.k.

Prognoz. Kasallik surunkali kechganligi sababli bemor doimo vrach nazoratida turishi kerak. Biron oylardan so'ng davolashni takroriy o'tkazishga to'g'ri kelishi mumkin. Davolash 3 xil natija bilan tugallanadi: bemor butunlay tuzaladi, kasallik ma'lum bir bosqichda to'xtab qoladi yoki zo'rayib boradi.

SIL MENINGITI

Etiologiyasi va epidemiologiyasi. Sil meningiti chaqiruvchisi – *Mycobacterium tuberculosis*, ya'ni Kox tayoqchalari. Bu kasallik birlamchi o'choqlardan Kox tayoqchalarining gematogen yo'l orqali miya pardalariga yetib kelishi sababli rivojlanadi. Birlamchi sil o'choqlari, asosan, o'pka va limfatik tugunlarda joylashadi. Ayniqsa, o'pka sili bilan kasallangan bemorlarda meningit ko'p rivojlanadi. Demak, sil meningiti ikkilamchi meningitlar sirasiga kiradi. Ba'zida birlamchi o'choqni aniqlash o'ta mushkul.

Sil meningiti ko'p tarqalgan infeksiyon kasalliklar sirasiga kiradi. Bu esa sil infeksiyasining aholi orasida ko'p tarqalganligi bilan bog'liq. Sil infeksiyasi iqtisodiy mavqei qanday bo'lishidan qat'i nazar, barcha davlatlarda keng tarqalgan. Masalan, rivojlangan davlatlarda OITS, giyohvandlik va ichkilikbozlikning ko'p tarqalganligi, kam kaloriyali parhezga haddan ziyod berilish (semirib ketmaslik uchun) va aholi migratsiyasi – sil infeksiyasi tarqalishining asosiy sabablaridan biri. Sil meningiti bilan bolalar ko'p kasallanishadi. Biroq kattalar orasida ham bu kasallik ko'payib bormoqda. Ayniqsa, sigaret chekuvchilar, ichkilikbozlik, giyohvandlik, OITS bilan kasallanganlarda sil meningiti juda ko'p kuzatiladi. Shuningdek, surunkali kechuvchi infeksiyon-allergik kasalliklar bilan og'riydiganlarda ham sil meningiti ko'p uchraydi.

Patogenezi va patomorfologiyasi. Markaziy nerv sistemasiga tushgan sil infeksiyasi, asosan, bosh miyaning yumshoq pardasi va miya qorinchalarining endodermal qavatini zararlaydi. Ammo seroz tipdagi asosiy yallig'lanish jarayoni yumshoq parda va uning qon tomirlarida

kechadi. Yumshoq pardada juda ko‘p miliar tugunchalar vujudga keladi, subaraxnoidal bo‘shliqqa esa seroz-fibrozo ekssudatlar yig‘iladi. Miliar tugunchalar ko‘pincha miya pardalarining bazal qismi va Silviy egatchasida joylashadi. Ayniqsa, kranial nervlar atrofida joylashgan fibrozli ekssudativ yallig‘lanish jarayoni kranial nervlar bilan chandiqlar hosil qiladi. Miyaning yumshoq pardasida aniqlangan deyarli barcha miliar tugunchalar qon tomirlar atrofida joylashadi. Bu esa Kox tayoqchalarining miya pardalariga gematogen yo‘l bilan tarqalishini ko‘rsatadi. Bosh miyaning konveksital yuzasida miliar tugunchalar kam uchraydi va ular ham qon tomirlar atrofi bo‘ylab joylashadi. Miliar tugunchalar turli hajmda, ya‘ni mikroskop ostida ko‘rinadigan darajada kichik yoki bug‘doy doni darajasida katta bo‘ladi. Miliar tugunchalarning rangi ham turlicha, ya‘ni ba‘zilari kulrang, boshqalari sariq tusda. Yangi paydo bo‘lgan yoki parchalanmagan tugunchalar kulrang, parchalangan tugunchalar esa sariq tusda bo‘ladi. Ma‘lumki, aksariyat tugunchalar kazeoz parchalanishga uchrab turadi.

Kasallikning faol yallig‘lanish davri ko‘p miqdorda ekssudatlar hosil bo‘lishi bilan kechadi. Bosh miyaning yumshoq pardasi tiniqligini yo‘qotadi, qalinlashadi va uning turli joylarida kulrang-sariq ekssudat to‘plamlari aniqlanadi. Xuddi shunday o‘zgarishlar miya qorinchalarining ependimal qavati va xorioidal chigallarida ham kechadi. Ushbu to‘qimalarni mikroskop ostida tekshirganda hujayralarning diffuz infiltratsiyasi aniqlanadi. Infiltratsiya, asosan, limfositlar va makrofaglardan iborat. Qon tomirlar ham reaktiv tarzda o‘zgaradi, ularning devorlari qalinlashadi va mo‘rtlashadi. Ba‘zi joylarda perdiapedik gemorragiyalar paydo bo‘ladi. Mayda tomirlarda esa obliteratsiyalar rivojlanib, ishemik o‘choqlarni yuzaga keltiradi.

Patologik jarayon yumshoq parda bilan chegaralanib qolmasdan, araxnoidal pardaga ham o‘tadi. Bu ikkala parda orasida paydo bo‘lgan fibrozli chandiqlar likvor yo‘llariga to‘siq bo‘lib, uning aylanishini buzadi. Yumshoq pardadagi patologik o‘zgarishlar, albatta, bosh miyaning po‘stloq sohasiga ham tarqaydi. Miliar o‘choqlar nafaqat po‘stloq, balki po‘stlog‘osti sohalari, miya ustuni, kranial nervlar atrofi va miyachada ham vujudga keladi. Miliar o‘choqlar keyinchalik birlashib, yirik o‘choqlarni hosil qiladi. Bunday yirik o‘choqlarga tuberku- lema deb ataladi. Bugungi kunda tuberkulemlar juda kam uchraydi va bu sil kasalligini faol davolash bilan bog‘liq.

Klinikasi. Aksariyat meningitlardan farqli o‘laroq, sil meningiti asta-sekin rivojlanadi. Klinik simptomlarning shakllanishida 2 davr

farqlanadi: prodromal va meningeal simptomlar shakllanish davri. Kasallikning prodromal davri umumiy somatik belgilar bilan boshlanadi. Bemor bosh og'rig'i, umumiy holsizlik va tez charchab qolishidan shikoyat qila boshlaydi. Uning ishtahasi yo'qoladi, jizzaki bo'lib qoladi, oza boshlaydi va ko'p uxlayveradi. Bemor qorong'i va shovqinsiz joyda uxlashni xush ko'radi, sal shovqinga tez uyg'onib ketadi. Tananing turli joylarida uvishish va og'riqlar paydo bo'ladi. Aksariyat hollarda ko'p terlash kuzatiladi.

Kasallik bolalarda ham xuddi shunga o'xshash belgilar bilan boshlanadi. Bola «sababsiz» ko'p yig'laydigan va injiq bo'lib qoladi, o'yinchoqlar bilan qiziqmay qo'yadi, yugurib o'ynay olmaydi, tez charchaydi, yiqilib tushadi, holsiz bo'lib terlaydi. Bola ovqatlanishdan umuman bosh tortadi, yegan ovqatini qusib tashlaydi va oza boshlaydi. Bolaning rangi sarg'ish yoki jigarrang tusga kiradi. Bunday bolalar og'ir bemorni eslatadi va har doim ham ularda sil meningiti rivojlanayotganligini bilib bo'lmaydi. Ba'zida bir martalik tutqanoq xurujlari kuzatilishi mumkin.

Meningeal simptomlar paydo bo'lishi kasallikning prodromal davri tugaganligidan dalolat beradi. Kasallikning prodromal davri, odatda, 2–4 hafta davom etadi. Ammo bolalarda bu davr ancha qisqarishi mumkin. Tana harorati 39°C dan oshmaydi. Meningeal simptomlar yengilroq ifodalangan bo'ladi. Asosan, ensa mushaklari rigidligi va Kernig simptomi aniqlanadi. Kexsa bemorlarda meningeal simptomlar aniqlanmasligi ham mumkin.

Patologik jarayon miya pardalarining bazal qismida ko'proq joylashganligi sababli kranial nervlar zararlanishi ko'p uchraydi. Ko'pincha ko'ruv nervi va ko'zni harakatlantiruvchi nervlar zararlanadi, bemorda anizokoriya, ambliopiya, g'ilaylik, ptoz va diplopiya kabi simptomlar paydo bo'ladi. Oftalmologik tekshiruvlar ko'ruv nervi atrofiyasi va ko'z tubi dimlanishini ko'rsatadi. Kam hollarda yuz nervining periferik falajligi kuzatiladi. Bulbar guruh nervlari deyarli zararlanmaydi. Bemorda yengil ko'rinishda markaziy falajlik (ko'pincha, monoparez) va serebral tipda sezgi buzilishlari (ko'pincha, monogipesteziya) aniqlanadi.

Bu kasallikda Jekson tipidagi tutqanoq xurujlari ham ro'y beradi. Biroq ular kam uchraydi. Chunki bosh miyaning konveksital yuzasida sil o'choqlari kam kuzatiladi. Tutqanoq xurujlari kuzatilishi, asosan, miyaning po'stloq markazlarida miliar o'choqlarning faol paydo bo'lish davriga to'g'ri keladi. Har bir xurujdan so'ng markaziy falajlik belgilari kuchayishi mumkin. Qorinchalarning ependimal qavati ham zararlan-

ganligi uchun sil meningitida doimo IKG aniqlanadi. Biroq kuchli ifodalangan IKG sil meningiti uchun xos emas.

Bemorda yurak-qon tomir faoliyati ham o'zgaradi. Dastlab bradikardiya kuzatiladi va kasallikning keyingi bosqichlarida taxikardiya rivojlanadi. AQB ko'pincha past bo'ladi va kam holatlarda ko'tarilishi mumkin.

Bemor hushini yo'qotmaydi. Lekin bemor juda zaiflashib qolganligi bois, O'RI bilan tez-tez kasallanib turadi. Tana haroratining yanada ko'tarilishiga sabab bo'luvchi o'tkir virusli infeksiyalar patologik jarayonni faollashtirib yuboradi. Bunday vaziyatlarda bemorning ahvoli og'irlashib, u hushini yo'qota boshlashi va komaga tushishi mumkin. Bu holat, odatda, kasallikning so'nggi bosqichlarida kuzatiladi. Kasallikning so'nggi bosqichlarida meningeal simptomlar kuchayadi, bemor juda ozib ketadi. Uning to'shakda yotishi xuddi saraton kasalligining so'nggi bosqichini eslatadi. Bemorning boshi orqaga qayrilgan, ko'zlari chaqchaygan, oyoq-qo'llari qorin tomonga bukilgan bo'lib, to'shakda yonboshlab yotadi.

Tashxis. Tashxis kasallik anamnezi, klinikasi, laborator va instrumental tekshiruv natijalariga asoslanib qo'yiladi. Kasallikning prodromal davrida tashxis qo'yish ancha qiyin. Chunki bu davrda sil meningitiga xos belgilar kuzatilmaydi. To'g'ri tashxis ko'pincha meningeal belgilar vujudga kela boshlagach qo'yiladi. Meningeal simptomlar nimo'tkir tarzda paydo bo'la boshlasa va ular yengil ifodalangan bo'lsa, tana harorati 39°C dan oshmasa, bemorda sil meningiti bo'lishi ehtimoli juda yuqori. Likvorda sil halqasining paydo bo'lishi va qand miqdori-ning pasayib ketishi tashxisga gumon tug'dirmaydi.

Tashxis qo'yishda likvorologik tekshiruvlar ahamiyati juda katta. Likvor bosimi 300–500 ml ga oshadi. Likvor rangi, asosan, tiniq va kam hollarda yengil darajada loyqalangan bo'ladi. Hujayralar soni neytrofillar va limfositlar hisobiga ko'payadi. Odatda, 1 mkl likvorda 400–500 hujayra aniqlanadi. Hujayralar kasallikning dastlabki kunlari neytrofillar hisobiga oshgan bo'lsa, keyinchalik limfositlar hisobiga ko'payadi. Oqsil miqdori oshib, 5–10 g/l ga yetadi. Qand miqdori esa keskin kamayadi.

Probirkaga olingan likvorning yuzasida fibrin pardaning aniqlanishi sil meningiti uchun juda xos bo'lib, bu holat boshqa etiologiyali meningitlarda kuzatilmaydi. Bu fibrin pardani aniqlash uchun probirkaga olingan likvorni 10–12 soatga qorong'i va salqin joyga qo'yish kerak. Shu muddat o'tgach, likvorning yuzasida fibrin tolalardan iborat yupqa

parda hosil bo‘ladi. Bu fibrin parda qorong‘i joyda probirkaga yorug‘lik tushirganda yaqqol ko‘rinadi. Bu paytda probirkani qimirlatib yubor-maslik kerak. Agar probirkani qimirlatib yuborilsa, fibrin parda parcha-lanib, probirka tagiga cho‘kadi.

Qon analizi likvor analizi kabi sil kasalligiga xos ma‘lumotlar bera olmaydi. Qonda eozinofiliya, limfopeniya yoki yengil leykositoz kuza-tilishi mumkin. EChT biroz oshadi.

Davolash. Sil meningiti aniqlangan bemorlar zudlik bilan sil ka-salliklari shifoxonasining maxsus bo‘limlariga yotqizilishi kerak. Bi-rinchi navbatda, izoniazid, rifampisin, parazinamid va etambutol tavsiya qilinadi. Dorilar dozasi tana vaznidan kelib chiqqan holda tanlanadi va kuniga bir mahal beriladi. Bolalarga izoniazid 1 kg tana vazniga 15–20 mg, kattalarga – 5 mg, rifampisin bolalarga xuddi shu dozada, kattalarga – 10 mg, pirazinamid bolalarga – 30 mg, kattalarga – 15–30 mg miqdorda beriladi.

Silga qarshi beriladigan dorilar dozasini tanlashda ushbu jadvaldan foydalanish mumkin (2.4-jadval).

2.4-jadval. Sil kasalligiga qarshi beriladigan asosiy dorilar

Nomi	Bir kunlik dozasi, mg	
	Kattalarga	Bolalarga
Izoniazid	300	500
Rifampisin	600	500
Parazinamid	2000	1500
Etambutol	Bir kg tana vazniga 15 mg	
Streptomitsin	Kuniga 1 g dan m/i ga inyeksiya qilinadi.	

Izoh. Dorining kunlik dozasi to‘q qoringa bir mahal beriladi.

Bemor silga qarshi dorilarning kamida uchtasini birato‘la iste‘mol qila boshlashi kerak. Masalan, izoniazid, rifampisin va streptomitsinni birato‘la tavsiya qilish mumkin. Bemor bu dorilarni 2–3 oy mobaynida qabul qiladi. Keyin ulardan bittasi, odatda, streptomitsin olib tashlanadi. Chunki u eshituv nervi va buyraklarga zararli ta‘sir ko‘rsatadi. Bemor qolgan 2 ta dorini, ya‘ni izoniazid va rifampisinni 6–12 oy mobaynida qabul qiladi. Bu muddat o‘tgach, ushbu dorilardan bittasini bemor doimo

qabul qilib yuradi. Uni qachon to'xtatish klinik va laborator ko'rsatkichlarga hamda yuzaga kelgan asoratlarga qarab belgilanadi.

Silga qarshi beriladigan dorilar vitaminlar, ayniqsa, piridoksin yetishmovchiligini yuzaga keltiradi. Shuning uchun ham bemorga V6 vitamini kuniga 30–60 mg miqdorda tavsiya qilinadi. Silga qarshi beriladigan dorilar polinevropatiya, ensefalopatiya, psixoz, trombotopeniya, karlik, artralgiya, gepatit, nefrit, allergiya va ba'zida tutqanoq xurujlari kabi asoratlar beradi.

Sil meningiti IKG va miya shishi bilan namoyon bo'lsa, kortikosteroidlar tavsiya qilinadi. Bu maqsadda kuniga 24 mg deksametazon yoki 1 kg tana vazniga 1 mg prednizolon qilinadi. Qolgan dori vositalari bemorda paydo bo'lgan nevrologik va somatik simptomlarga qarab tanlanadi.

Asoratlari. Bir-ikki yildan so'ng bosh miyada tuberkulema rivojlanishi xavfi bor. Bundan tashqari, silga qarshi beriladigan dorilarning nevrologik va somatik asoratlari qolishi ham mumkin.

Prognoz. Davolash qancha erta boshlansa, prognoz shuncha yaxshi bo'ladi. Davolash kech boshlansa, dorilarni qabul qilish erta to'xtatilsa yoki yetarli miqdorda qabul qilinmasa, tuzalish cho'zilib ketadi va aksar hollarda o'lim bilan tugaydi.

EPIDEMIK PAROTIT VIRUSI CHAQIRGAN MENINGIT VA MENINGOENSEFALIT

Parotit infeksiya bolalar orasida ko'p tarqalgan bo'lib, asosan, so'lak bezlarini zararlaydi. Parotit xalq orasida «tepki»deb ataladi.

Etiologiyasi va epidemiologiyasi. Epidemik parotit virusi – paramiksoviruslar guruhiga kiruvchi RNK saqlovchi virus (*Pneumophila parotiditis*) bo'lib, odamlar va maymunlar uchun patogen hisoblanadi. Ushbu virus neyrotrop xususiyatga ega. Epidemik parotit virusi bilan, asosan, bog'cha va maktab yoshidagi bolalar kasallanishadi. Bu kasallik o'g'il bolalarda qizlarga qaraganda 2 barobar ko'p uchraydi. U 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda deyarli uchramaydi. Shuningdek, 20 yoshdan oshganlarda ham kasallanish juda kamdir.

Kasallik tarqatuvchisi – epidemik parotit bilan kasallangan bemor. Infeksiyaning atrofdagilarga yuqish xavfi kasallikning dastlabki kunidan 9 kungacha saqlanib turadi. Infeksiya havo-tomchi yo'li orqali yuqadi. Virusning tashqariga eng ko'p chiqa boshlashi kasallikning dastlabki 3-

5-kunlariga to'g'ri keladi. Virus organizmdan so'lak va siydik orqali chiqadi. Inkubatsiya davri 11-23 kunga teng. Epidemik parotitga qarshi emlashlar bu kasallikning epidemiya ko'rinishida uchrashini kamaytirib yubordi. «Tepki» ning klinik simptomlari o'tgandan so'ng kasallik boshqalarga yuqmaydi. Kasallangan odamda umrbod davom etuvchi immunitet paydo bo'ladi, ya'ni u ikkinchi bor «tepki» bilan kasallanmaydi.

Patogenezi. Epidemik parotit virusi organizmga tushgach, yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatiga joylashib oladi va uning epitelial hujayralarida ko'paya boshlaydi. Agar virus ko'zga tushsa, kon'yuktivit ham rivojlanadi. Virus qonga o'tgach, butun organizm bo'ylab tarqaladi. Parotit viruslari barcha a'zolariga tarqalsa-da, ular, asosan, so'lak bezlari, jinsiy bezlar, oshqozon osti bezi va MNS ni zararlaydi. Ayniqsa, urug'don zararlanishi (orxit) xavflidir. Chunki orxit rivojlanishi keyinchalik spermatozoidlar ishlab chiqarilishini kamaytiradi. Nerv sistemasi zararlanishi seroz meningit, meningoensefalit, poliradikulonevropatiya va kranial nevropatiyalar ko'rinishida bo'lishi mumkin. Viruslarning miya pardalariga o'tib, seroz meningitni yuzaga keltirishi ko'p uchraydi. Miya pardalarida barcha virusli meningitlar uchun xos bo'lgan patologik o'zgarishlar rivojlana boshlaydi. Yumshoq va araxnoidal pardalar shishadi, kapillyaropatiya, peridiapedik gemorragiyalar va venoz staz rivojlanadi. Yumshoq pardada diffuz infiltratsiya aniqlanadi, ya'ni perivaskulyar bo'shliqlarga limfositlar va plazmatik hujayralar to'planadi. Miya qorinchalari xorioidal chigallari ta'sirlanishi hisobiga likvor ishlab chiqarilishi kuchayadi va IKG rivojlanadi. IKG sababli miya qorinchalari va subaraxnoidal sisternalar kengayadi. Ammo bu patologik o'zgarishlar, odatda, bir-ikki hafta ichida to'la regressga uchraydi. Parotit infeksiyalardan so'ng gidrosefaliya yoki miya pardalarida fibrozli-chandiqli asoratlar deyarli kuzatilmaydi.

Klinikasi. Seroz meningit «tepki» paydo bo'lganidan so'ng 3-7 kun o'tgach rivojlanadi va, asosan, 3-10 yashar bolalarda uchraydi. Ba'zida tepki belgilari butunlay o'tib bo'lgach, ya'ni 3-4 haftadan so'ng meningit rivojlanadi. Gohida meningit parotit belgilarisiz namoyon bo'ladi yoki parotit bilan birga rivojlanadi. Parotit paydo bo'lmasdan turib rivojlangan seroz meningit diagnostik qiyinchiliklar tug'diradi.

Kasallik tana haroratining 38-39°C ga ko'tarilishi, kuchli bosh og'rig'i, ketma-ket qusish va umumiy giperesteziya bilan boshlanadi. Shu kuniyoq meningeal simptomlar paydo bo'ladi va ular biroz yengil ifodalanadi. Bolaning hushi tumanlashib, deliriya va gallyusinatsiyalar

kuzatilishi mumkin. Lekin u komaga tushmaydi. Bu o'zgarishlar dinamika bilan namoyon bo'ladi. Epileptik xurujlar deyarli kuzatilmaydi.

Meningeal simptomlar, odatda, tez kunda, ya'ni 2-3 kun ichida orqaga qaytadi. Ularning uzoq vaqt saqlanishi va serebral simptomlarning paydo bo'lishi meningoensefalit rivojlanganligidan dalolat beradi. Meningoensefalit, odatda, kasallikning 5-7 kunlari rivojlanadi. Meningoensefalitda ko'z harakatlari chegaralanishi, nistagm, VII va XII nervlarning markaziy falajligi, oral avtomatizmi reflekslari, pay reflekslarining asimmetrik tarzda oshishi, mushaklar kuchi pasayishi va tonusi oshishi, piramidal patologik reflekslar, statik va lokomotor ataksiyalar, xoreoatetoz va tremor, serebral tipda sezgi buzilishlari paydo bo'ladi. Vegetativ buzilishlar va IKG belgilari kuchayadi. Epileptik xurujlar yana takrorlanishi mumkin.

Meningoensefalit simptomlari bemorning yoshiga ham bog'liq. Kichik yoshdagi bolalarda rivojlangan meningoensefalit, asosan, miyacha simptomlari bilan namoyon bo'ladi, kattaroq yoshdagi bolalarda esa piramidal va ekstrapiramidal buzilishlar ustunlik qiladi. Seroz meningoensefalitlar yiringli meningoensefalitlarga o'xshab og'ir kechmaydi va nevrologik simptomlar uzoq davom etmaydi. Oradan 7-10 kun o'tgach, buzilgan nevrologik funksiyalar yana qayta tiklana boshlaydi. Agar tiklanish ro'y bermasa va bemorning ahvoli og'irlashaversa, demak, bakterial infeksiya qo'shilgan bo'lishi mumkin. Chunki virusli infeksiyalar uchun simptomlarning to'satdan paydo bo'lishi va tez kunlarda orqaga qaytishi xos. Virusli meningoensefalitning bakterial meningoensefalitga o'tishi ko'pincha organizmdagi surunkali infeksiya o'choqlari qo'zg'alishi bilan bog'liq. Agar bemor gaymorit, otit, tonsillit yoki surunkali bronxitlar bilan kasallanib yurgan bo'lsa, o'tkir paydo bo'lgan virusli infeksiyalar ushbu o'choqlarni qo'zg'ab yuboradi. Bunday paytlarda ko'pincha ikkilamchi yiringli meningitlar (meningoensefalitlar) rivojlanadi.

Parotit infeksiya ba'zida kranial nervlarning alohida zararlanishi bilan kechadi. Ko'pincha vestibulo-koxlear nerv zararlanadi. Uning belgilari – kuchli bosh aylanishi, quloqda shovqin, qusish, kuchli nistagm, vestibulyar ataksiya va eshitish pasayishi.

Parotit infeksiya miya pardalarini zararlansa-da, ba'zida meningeal simptomlarsiz yoki faqat meningizm bilan namoyon bo'ladi. Shuning uchun ham parotit infeksiyalar aniqlangan bemorlarda likvorni tekshirish katta diagnostik ahamiyatga ega.

Likvorologik tekshiruvlarda ham turli o'zgarishlar vujudga keladi. Likvor bosimi 300-500 mm suv ust. ga oshgan, rangi tiniq yoki biroz o'chiq bo'ladi. Ehtiyotkorlik bilan olingan 5-8 ml likvor bemorning ahvolini biroz yengillashtiradi: bosh og'rig'i va qusish kamayadi, meningeal simptomlar sustlashadi, hush oydinlashadi. Likvorda hujayralar soni limfositlar hisobiga juda oshib ketadi: 1 mkl likvorda hujayralar soni 500 taga yetadi va undan ham ko'payadi. Kasallikning birinchi kuni pleositoz, asosan, neytrofillar hisobiga bo'lsa, keyingi kunlari limfositlar hisobiga bo'ladi. Oqsil miqdori 0,3-0,6 g/l miqdorda saqlanib turadi, ba'zida 1 g/l ga yetadi. Qand miqdori o'zgarmay qoladi yoki biroz pasayadi. Likvor 2 haftadan keyin tozalana boshlaydi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Epidemik parotit tashxisi kasallik anamnezi, klinik simptomlari, virusologik va serologik tekshiruvlarga asoslanib qo'yiladi. So'lak, qon va likvordan virusni ajratib olish ham tashxisni to'g'ri aniqlashda yordam beradi. Ammo virusni aniqlash uchun hozirda serologik metodlardan (PZR, IFA va h.k.) ko'p foydalaniladi. Qiyosiy tashxis, avvalambor enterovirus etiologiyali boshqa seroz meningitlar, o'tkir limfositar xoriomeningit va kam hollarda bakterial meningitlar bilan o'tkaziladi.

Davolash. Bemor zudlik bilan yuqumli kasalliklar shifoxonasiga yotqiziladi va boshqa bemorlardan izolatsiya qilinadi. Izolatsiya, odatda, 9 kunga belgilanadi. Parotit infeksiyaning maxsus etiotrop davolash usullari yo'q. Antibiotiklar qo'llanilmaydi. Davolash muolajalari, asosan, dezintoksikatsiya, degidratatsiya va desensebilizatsiyadan iborat. Bemorga ko'p suyuqlik beriladi. Agar meningoensefalit belgilari paydo bo'lsa, davolash muolajalari kengaytiriladi va kortikosteroidlar qilinadi. Simptomatik davolash usullari qanday simptomlar paydo bo'lishiga qarab tanlanadi.

Parotit aniqlansa, so'lak bezlari sohasiga galma-gal spirtli kompress qo'yiladi va sollyuks nurlari beriladi. Orxit aniqlansa, 5 kun mobaynida 1 kg tana vazniga 2-3 mg dan prednizolon qilinadi, keyin dorining dozasi kamaytiriladi va har kuni 5 mg dan beriladi.

Prognozi. Aksariyat hollarda kasallik bemorning to'la tuzalishi bilan tugallanadi. Meningoensefalit rivojlangan taqdirda ham to'g'ri va rejali tarzda olib borilgan davolash muolajalari bemorning asoratsiz tuzalib ketishiga mezon yaratadi. Parotit infeksiyaning boshqa bir asorati, ya'ni urug'don atrofiyasi sababli azospermiya rivojlanishi xavflidir. Kam hollarda karlik va pankreatit rivojlanadi.

Profilaktikasi. Bolalarga 12 oylikidan boshlab epidemik parotitga qarshi maxsus emlashlar o'tkaziladi. Bola 6 yoshga to'lgach, emlash yana takrorlanadi. Kasallik boshqa bolalarga yuqmasligi uchun bemor 9 kunga izolatsiya qilinadi va vrach nazoratiga olinadi.

GERPETIK INFEKSIYA CHAQIRGAN MENINGIT

Etiologiyasi. Gerpetik infeksiyalarda kuzatiladigan meningit chaqiruvchilari 2-tipga kiruvchi oddiy herpes virusi (OGV-2), suvchechak va belbog' herpes viruslaridir. Asosan, jinsiy a'zolarining shilliq qavatini zararlovchi OGV-2 seroz meningit rivojlanishiga sabab bo'ladi. Seroz meningit rivojlanishi uchun gerpetik infeksiya avj olishi kerak. Bu infeksiyaning qo'zg'alganligini jinsiy a'zolar sohasida pufakchali toshmalar va yarachalar toshganidan, bel-dumg'aza sohasida radikulyar og'riqlar paydo bo'lganidan bilib olish mumkin. OGV-1, ko'pincha uch shoxli nerv gangliyasi zararlaydi yoki ensefalit sababchisi bo'ladi, OGV-2 esa orqa miyaning bel-dumg'aza sohasi gangliylarini zararlaydi.

Klinikasi. Kasallik klinikasi barcha o'tkir seroz meningitlarga o'xshab tez rivojlanadi. Tana harorati 39–40°C gacha ko'tariladi. Kuchli bosh og'rig'i, ketma-ket qusish va meningeal simptomlar paydo bo'ladi. Bemor hushini yo'qota boshlaydi va komaga tushadi. Likvorda limfositlar pleositoz aniqlanadi. Kuchli og'riqlar fonida aseptik meningit belgilari o'tkir tarzda paydo bo'ladi. Genital toshmalar bel-dumg'aza sohasida radikulyar og'riqlar va meningeal simptomlar bilan birgalikda paydo bo'lsa, gerpetik meningit rivojlanish ehtimoli juda yuqori.

Suvchechak va belbog' herpes viruslari chaqirgan seroz meningitlar klinikasi ham OGV-2 chaqirgan meningit klinikasiga o'xshab kechadi. Tashxis qo'yish uchun meningitni qaysi virus chaqirganligini likvorda PZR usuli orqali tekshirib aniqlash mumkin. Asosiy davolash vositasi antivirus dorilarni tavsiya etishdan iborat. Bu maqsadda asiklovirni 250 mg dan kuniga 4 mahal bir hafta mobaynida ichish buyuriladi. Shuningdek, simptomatik davolash muolajalari ham o'tkaziladi.

INFEKSION MONONUKLEOZDA MENINGIT

Etiologiyasi. Ushbu meningit chaqiruvchisi Epstein-Barr virusi bo'lib, kasallik, asosan, bolalar va o'smirlarda uchraydi.

Klinikasi. Kasallik tana harorati ko‘tarilishi, angina, umumiy hol-sizlik va bosh og‘riqlari bilan boshlanadi. Ushbu kasallik uchun limfatik tugunlari, jigar va taloqning kattalashuvi juda xos. Infeksion mononuk-leazda bu belgilar har doim uchraydi. Meningit esa bor-yo‘g‘i 5 % ho-latlarda kuzatiladi va, asosan, ensa mushaklari rigidligi bilan namoyon bo‘ladi. Kernig simptomi juda sust rivojlangan bo‘ladi. Ba’zi bemorlarda kranial nevropatiya, deliriya, epileptik xurujlar, ataksiya, vegetativ nevropatiya va poliradikulonevropatiya belgilari aniqlanadi. Bu simptomlar meningeal simptomlarsiz namoyon bo‘lishi ham mumkin. Likvorda lim-fositar pleositoz uchraydi va u nevrologik simptomlarsiz ham kuzatila-veradi. Qonda kuchli limfositoz va mononuklear hujayralar aniqlanadi.

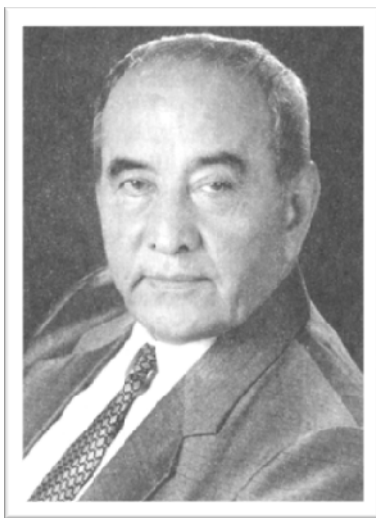
Davolash. Maxsus davolash usuli ishlab chiqilmagan. Asosan, simptomatik davolash muolajalari o‘tkaziladi.

Prognoz. Aksariyat hollarda bemorning to‘la tuzalishi kuzatiladi.

SEREBRAL LEPTOMENINGIT

Leptomeningit – yumshoq va araxnoidal pardalarning surunkali yallig‘lanishi. Leptomeningit, asosan, 40 yoshgacha bo‘lgan davrda ku-zatiladi.

Tarixi. 1972-yili Nabi Majidov «araxnoidit» atamasini «leptomen-ingit» atamasiga o‘zgartirishni taklif etgan. Olim o‘zining bir necha yil-lar mobaynida olib borgan ilmiy izlanishlari va tajribalariga asoslanib, ushbu xulosaga kelgan. Ma’lumki, pia mater va araxnoidea birgalikda leptomeninx deb ataladi. Araxnoidal pardada qon tomirlar yo‘q bo‘lib, u,



Nabi Majidov
(1928-2010)

asosan, diffuz yo‘l bilan oziqlanadi. Yumshoq parda esa kapillarga juda boy va har qanday in-feksion o‘zgarishlarga o‘ta sezgir. Leptome-ningitda yallig‘lanish jarayoni, asosan, yumshoq pardada va bosh miyaning ustki qatlamida ke-chadi. Araxnoidal parda esa yallig‘lanish jara-yoniga kech qo‘shiladi. To‘g‘rirog‘i, bu parda yallig‘lanmaydi, balki yumshoq pardada kecha-yotgan yallig‘lanish jarayoni uni ham qamrab oladi. Demak, leptomeningitning morfologik asosini yumshoq parda va bosh miyaning ustki qatlamida kechayotgan yallig‘lanish jarayonlari tashkil qiladi. Shu bois, serebral simptomlar lep-tomeningit klinikasining asosini tashkil qiladi.

Tibbiyotga zamonaviy neyrovizualizatsiya tekshiruv usullarining kirib kelishi «leptomeningit» atamasi o‘rinli ekanligini yana bir bor isbot qildi. «Leptomeningit» tashxisi qo‘yilgan bemorlarda o‘tkazilgan KT va MRT tekshiruvlarida biz bosh miyaning po‘stloq qismi atrofiyaga uchragani, subaraxnoidal bo‘shliq va miya qorinchalari kengayganini ko‘ramiz.

O‘tgan asrning 70-yillaridayoq Nabi Majidov ketma-ket o‘tkazilgan pnevmoensefalografiya tekshiruvlari asosida ushbu morfologik o‘zgarishlar leptomeningit uchun juda xos ekanligini isbotlab bergan edi. Shuningdek, olim eksperimentlar o‘tkazayotgan paytlarda araxnoidal pardaning patologik jarayonda ishtirok etmayotgani va u kasallikning so‘nggi bosqichlarida patologik tarzda o‘zgara boshlaganiga e‘tibor qaratadi. Ammo bu o‘zgarishlar, tom ma‘noda olganda, yallig‘lanish jarayoni emas edi. Bu davrga kelib esa leptomeningit uchun xos bo‘lgan serebral simptomlar shakllanib ulgurgan bo‘ladi. Bundan kelib chiqib, olim quyidagi xulosaga keladi: «araxnoidit» – «leptomeningit» atamasining sinonimi emas, balki uning patomorfologik bir ko‘rinishidir. Fikrimizcha, «araxnoidit» atamasi o‘rniga «araxnoidoz» atamasini qo‘llash maqsadga muvofiq. Chunki araxnoidal pardada yallig‘lanish jarayonlari emas, balki distrofik o‘zgarishlar ustunlik qiladi.

Leptomeningit tasnifi (Nabi Majidov, 1972)

I. Etiologiyasi bo‘yicha

- Gripp va boshqa virusli infeksiyalar
- Rinosinusogen
- Otogen
- Tonzillojen
- Posttravmatik
- Revmatik

II. Kechishi bo‘yicha

- O‘tkir
- Nimo‘tkir
- Surunkali

III. Morfologik o‘zgarishlar bo‘yicha

- Yopishqoq
- Kistali
- Aralash

IV. Yallig‘lanish xususiyatiga qarab

- O‘tkir yallig‘lanuvchi
- Fibroz

Giperplastik

V. Joylashuviga qarab

Diffuz

Konveksital

Bazal (optikoxiazmal, interpedinkulyar)

Orqa kranial chuqurcha (periserebellyar, miyacha-ko‘prik burchagi)

Kraniospinal

Etiologiyasi. Leptomeningit ko‘p etiologiyali kasallik bo‘lib, u gripp va boshqa virusli infeksiyalar, sinusitlar, tonzillit, otit va bosh miya jarohatlaridan so‘ng rivojlanadi. Deyarli 60% holatlarda leptomeningit umumiy infeksiyalar (gripp, tonzillit, sinusit, otit, mastoidit) va 30 % holatlarda bosh miya jarohatlari sababli rivojlanadi. Ba’zida esa kasallik etiologiyasi aniqlanmay qoladi.

Miya pardalariga infeksiyon yoki travmatik omillar ta’sir etgach, leptomeningit darrov rivojlanavermaydi. Odatda, etiologik omilning miya pardalariga bevosita ta’siridan so‘ng bir necha oy o‘tgach, leptomeningit belgilari paydo bo‘la boshlaydi. Ba’zan bu jarayon 1–2 yildan ham oshadi, ba’zida esa, aksincha, 2–3 oyga qisqaradi. Nabi Majidov (1980) fikricha, leptomeningit klinik simptomlarsiz namoyon bo‘lishi ham mumkin. Bunday paytlarda kasallik patomorfologik tekshiruvlarda aniqlanadi. Hozirda esa leptomeningitda kuzatiladigan morfologik o‘zgarishlarni KT, MRT PET tekshiruvlarida yaqqol ko‘rish mumkin.

Xulosa qilib aytganda, bir necha etiologik omillarning miya pardalariga uzluksiz ta’siri leptomeningit rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Ketma-ket o‘tkazilgan gripp yoki avvaldan gaymorit bilan kasallanib yurgan odamda turli infeksiyalarning qo‘shilishi leptomeningit rivojlanishiga turtki bo‘ladi. Infeksiyon etiologiyali leptomeningitlarda kasallik patogenezida autoimmun jarayonlar asosiy o‘rinni egallaydi. Asosiy patogenetik omil – zararlangan yumshoq parda va miya to‘qimasi antigenlariga antitanachalarning paydo bo‘lishidir (Asadullayev M. M., 1974).

Patogenezi va patomorfologiyasi. Etiologiyasi qanday bo‘lishidan qat’i nazar, leptomeningit rivojlanishi uchun patogen omillar miya pardalariga surunkali tarzda ta’sir ko‘rsatib turishi kerak. Bu patogen omillar (infeksiya, travma, intoksikatsiya) organizmning gipersensibilizatsiyasini yuzaga keltiradi va leptomeningit patogenezida asosiy ahamiyatga ega autotimmun jarayonlarni boshlab beradi.

Posttravmatik leptomeningitlar patogenezida miya pardalariga nuqtasimon qon quyilishlar, ishemiya va gipoksiya ko‘p ahamiyatlidir. Agar

infeksion etiologiyali leptomeningitlarda miya pardalarida avval yopishqoq va keyinchalik kistali jarayon rivojlansa, posttravmatik leptomeningitlarda esa birato'la kistali jarayon rivojlana boshlaydi. Postinfeksion leptomeningitlarda, asosan, yumshoq parda zararlangan, posttravmatik leptomeningitlarda esa yumshoq parda ham, araxnoidal parda ham jarohatlanadi. Travmadan so'ng leptomeningit rivojlanishi uchun qo'shimcha ravishda boshqa infeksiyon omillar ham miya pardalariga ta'sir ko'rsatishi kerak.

Bosh miyaning yumshoq pardasida surunkali yallig'lanishga xos bo'lgan patomorfologik o'zgarishlar aniqlanadi. Yumshoq pardada diffuz va limfoid infiltratsiya, araxnoendoteliya giperplaziyasi, makrofaglar va fibroblastlar to'planishi kuzatiladi. Yumshoq pardadagi surunkali yallig'lanish jarayoni uning qalinlashuviga sababchi bo'ladi, ya'ni uning proliferatsiyasi yuzaga keladi. Yumshoq parda bilan araxnoidal parda orasida biriktiruvchi to'qima tolalaridan iborat chandiqlar paydo bo'ladi va ular subaraxnoidal bo'shliqdagi likvor yo'llarini to'sib qo'yadi. Likvor aylanishi buzilishi hisobiga ba'zi joylarda, ayniqsa, subaraxnoidal sisternalarda kistalar vujudga keladi. Qo'shimcha paydo bo'lgan infeksiyalar va travmalar kistalarning yanada kattalashuvi va qattiq biriktiruvchi to'qimadan iborat chandiqlarning paydo bo'lishi bilan tugallanadi. Bu morfologik o'zgarishlarning konveksital sohada kuzatilishi epileptik xurujlar paydo bo'lishi, kranial nervlar joylashgan sohalarda uchrashi – kranial nervlarning periferik falajligi, orqa kranial chuqurcha va kranio-spinal sohada paydo bo'lishi – gipertenzion-gidrosefal sindrom rivojlanishiga olib keladi.

Yumshoq pardada kechayotgan surunkali yallig'lanish jarayonlari bosh miyaning po'stloq qismi, uning mayda tomirlari va kranial nervlarning boshlang'ich qismini ham egallaydi. Bosh miyaning po'stloq qismi va yumshoq pardalarni qon bilan ta'minlovchi arteriyalar devori gialinozga uchraydi, hatto ba'zi arteriyalarda obliteratsiya ro'y beradi, perivaskulyar bo'shliqlar kengayadi va ularning atrofida infiltrativ o'choqlar shakllanadi. Buning natijasida bosh miyaning po'stloq qismida ishemik-distrofik o'zgarishlar yuzaga keladi, subaraxnoidal sisternalar kengayadi va kranial nervlar bilan yumshoq parda orasida chandiqlar paydo bo'ladi. Kranial nervlarning boshlang'ich qismida yuzaga kelgan chandiqlar va kistalar kattalashib, atrofdagi kranial nervlarni bosib qo'yishi ham mumkin. Ayniqsa, miyacha-ko'prik burchagida rivojlangan leptomeningitlar bunga misol bo'la oladi.

Miya pardalarida kechayotgan surunkali yallig‘lanish jarayonlari, albatta, miya qorinchalarining ependimal qismi, ya’ni xorioidal chigallarda ham reaktiv o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Buning natijasida ependimal qavat qalinlashadi, xorioidal chigallar bujmayadi, ularda likvor ajralib chiqishi va qayta so‘rilishi buziladi. Bu esa IKG rivojlanishi va qorinchalar kengayishi bilan namoyon bo‘ladi.

Leptomeningit surunkali davom etuvchi autoimmun kasallik deb aytib o‘tdik. Turli infeksiyalar va boshqa patogen omillar esa bu kasallikning vaqti-vaqti bilan zo‘rayib turishiga turtki bo‘ladi. Bu paytda organizmda kasallik sababli yuzaga kelgan autoimmun patologik jarayonlar zo‘rayadi. Shuning uchun ham leptomeningitning yaqqol klinik belgilari qaysidir bir patogen omil ta’siridan so‘ng namoyon bo‘la boshlaydi.

Klinikasi. Leptomeningit klinikasi patologik jarayonning qaysi sohada joylashganiga ko‘p jihatdan bog‘liq. Turli sohalarda joylashgan leptomeningitlar klinikasi bilan tanishib chiqamiz.

Konveksital leptomeningit. Konveksital leptomeningit ko‘pincha posttravmatik etiologiyali bo‘ladi. Nevrologik simptomlarning qay tarzda namoyon bo‘lishi konveksital yuzaning qaysi sohasi ko‘proq zararlanganligiga bog‘liq. Bemorning nevrologik statusi tekshirilganda markaziy pushtalar, peshona, chakka, tepa sohalari zararlanishi yoki qo‘zg‘alishiga xos simptomlar aniqlanadi. Asosan, yengil darajada ifodalangan tarqoq nevrologik simptomlar (piramidal yetishmovchilik, serebral tipda sezgi buzilishlari) paydo bo‘ladi. Bular – VII va XII nervlarning markaziy falajligi, pay reflekslarining ikkala tomonda ham asimmetrik tarzda oshishi, patologik piramidal simptomlarning paydo bo‘lishi (asosan, Babinskiy simptomi), serebral tipda sezgi buzilishlari (ko‘pincha, notekis gemigipesteziya). Leptomeningitlar uchun gemiparezlar xos emas, ya’ni piramidal yetishmovchilik mushaklar kuchi pasayishigacha yetib bormaydi yoki yengil tarzda namoyon bo‘ladi.

Konveksital leptomeningitda kuzatiladigan epileptik xurujlar simptomatik epileptik xurujlardir. Chunki ular po‘stloqda joylashgan markazlarning qo‘zg‘alishi hisobiga ro‘y beradi. Bu epileptik xurujlar deyarli har doim aura bilan boshlanadi va ikkilamchi-tarqalgan epileptik xurujlar sirasiga kiradi. Auralar harakat, sezgi, ko‘ruv, eshituv, hid bilish, nutq buzilishi va psixomotor qo‘zg‘alishlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Auralar turiga qarab yallig‘lanish jarayoni konveksital yuzaning qaysi sohasida ko‘proq kuzatilayotganini bilib olish mumkin.

Oldingi va orqa markaziy pushtalarning qo‘zg‘alishi – Jekson tipidagi motor va sensor epileptik xurujlar, chakka pushtalari qo‘zg‘alishi – psixomotor va vegetativ-visseral tipdagi epileptik xurujlar (chakka epilepsiyasi), tepa va ensa sohalari qo‘zg‘alishi – optik-fazoviy buzilishlar (fotopsiya, metamorfopsiya, dizesteziyalar) bilan namoyon bo‘ladi. Bu epileptik xurujlar oddiy parsial tipda namoyon bo‘lishi yoki katta epileptik xurujlarga o‘tishi mumkin. Ba’zida leptomeningitda kuzatiladigan epileptik xurujlarni idiopatik epilepsiyadan farqlash ancha mushkul bo‘ladi.

Konveksital leptomeningitda yengil neyropsixologik buzilishlar ko‘p uchraydi. Ular, asosan, diqqat, xotira va uyqu buzilishlari, fikrlar xarakterligi hamda hissiy qo‘zg‘alishlar bilan namoyon bo‘ladi. Ammo bu buzilishlar ensefalitlardagi kabi og‘ir darajaga yetmaydi.

Subyektiv simptomlar ichida bosh og‘rig‘i leptomeningitning barcha turlari uchun xosdir. Bosh og‘rig‘i, odatda, doimiy tarzda namoyon bo‘ladi va o‘qtin-o‘qtin kuchayib turadi. Ba’zan boshning qaysi qismi ko‘proq og‘rishiga qarab leptomeningit lokalizatsiyasini aniqlab olish mumkin. Optiko-xiazmal leptomeningitda ko‘z soqqasi va peshonachakka sohasi, orqa kranial chuqurcha va kraniospinal soha leptomeningitida – ensa-bo‘yin sohasi, konveksital yoki diffuz leptomeningitlarda bosh og‘rig‘i kalling barcha sohasini egallab oladi. Biroq bosh og‘rig‘i reaktiv holat bo‘lgani bois, u har doim ham yuqorida ko‘rsatilgan tarzda namoyon bo‘lavermaydi. IKG bilan kechuvchi leptomeningitlarda bosh og‘rig‘ining diffuz tarzda namoyon bo‘lishi va ko‘z soqqasi hamda ensa sohasiga irradiatsiya qilishini ham esda tutish lozim. Gipertenzion bosh og‘riq, odatda, ertalab kuchayadi va aksariyat hollarda ko‘ngil aynishi bilan namoyon bo‘ladi. Boshni engashtirganda, kuchanganda va turli jismoniy harakatlar qilganda og‘riq yanada kuchayadi. Miyacha-ko‘prik burchagi leptomeningitida V nerv ildizchasi zararlanishi hisobiga yuz va boshning bir tomonida nevralgik tipdagi og‘riqlar ham paydo bo‘lishi mumkin. Bosh aylanishlar konveksital leptomeningitlarda kam uchraydi.

Konveksital leptomeningitda EEG da miyaning bioelektrik faolligi diffuz tarzda o‘zgaradi. Epileptik xurujlar bilan namoyon bo‘luvchi leptomeningitlarda esa lokal epileptik faollik aniqlanadi.

Bazal leptomeningit. Bazal leptomeningitning 2 turi farqlanadi: optiko-xiazmal va interpedinkulyar.

Optiko-xiazmal leptomeningit. Leptomeningitning bu turini, asosan, gripp va boshqa virusli infeksiyalar hamda sinusitlar chaqiradi. Optiko-xiazmal leptomeningitning asosiy belgisi – ko‘rish funksiyasi-

ning pasaya borishi. Ko'rish funksiyasi, odatda, ikkala ko'zda ham asimmetrik tarzda pasaya boradi. Aksariyat hollarda ko'rish tez pasayadi, ya'ni bir necha oy ichida bemorning ko'rish qobiliyati keskin susayib, amavroz darajasiga yetadi.

Optiko-xiazmal leptomeningit tashxisini qo'yishda oftalmologik tekshiruvlar ahamiyatlidir. Bu tekshiruvlar ko'z tubining dimlanishi, ko'ruv nervi diski chakka qismining oqarishi va ko'ruv nervi atrofiyasini yaqqol ko'rsatadi. Ikkala ko'zning ham ko'ruv maydoni chekka tomondan diffuz tarzda kichrayib boradi. Shu bilan birga, markaziy skotoma ham aniqlanadi. Bularning barchasi ko'ruv nervi zararlanishi, ya'ni nevriti hisobiga ro'y beradi.

Klinik tekshiruvlar yengil ekzoftalm, giperemiya, konvergensiya sustligi, qorachiqlar deformatsiyasi, korneal reflekslarning pasayishini ko'rsatadi. Shuningdek, ko'z olmasi va supraorbital nuqtalarni bosib tekshirganda og'riqlar paydo bo'ladi yoki kuchayadi. Bu belgilar yallig'lanish jarayoni ko'z orbitasida joylashgan to'qimalarga ham tarqalganligidan dalolat beradi. Agar patologik jarayon gipotalamik sohaga ham tarqasa, kuchli darajada ifodalangan vegetativ buzilishlar vujudga keladi.

Interpedinkulyar leptomeningit. Juda kam uchraydi. Uning simptomlari, asosan, miya oyoqchasi va ko'zni harakatlantiruvchi nerv zararlanishi belgilaridan iborat.

Orqa kranial chuqurcha leptomeningiti. Leptomeningitning bu turi, asosan, postinfeksion etiologiyali bo'lib, uning rivojlanishida otit va mastoiditning o'rni kattadir. Orqa kranial chuqurcha leptomeningiti bolalarda ko'p uchraydi va bu holat ularda otitning ko'p uchrashi bilan bog'liq.

Orqa kranial chuqurcha leptomeningitining barcha turlari uchun psevdotumoroz kechish juda xos bo'lib, uning simptomlari umumiy belgilar bilan boshlanadi. Bemorning ensa sohasida kuchli bosh og'rig'i paydo bo'ladi va u ko'z soqqasiga hamda bo'yin sohasiga irradiatsiya qiladi. Bosh og'riq bilan birgalikda kuchli bosh aylanishi, ko'ngil aynish va qusish ham kuzatiladi.

Miyaning katta sisternasi leptomeningitida patologik jarayon miyachaning pastki yuzasida joylashadi va pardadagi chandiqli yallig'lanish jarayonlari likvor o'tkazish naychalarini, ya'ni Lyushko va Majandi teshiklarini yopib qo'yadi va likvorodinamik buzilishlarga olib keladi. Katta sisterna leptomeningiti klinikasi xuddi subtentorial o'sma klinikasini eslatadi: kuchli intrakranial gipertenziya belgilari (kuchli bosh

ogʻrigʻi, bosh aylanishi va h.k.) va miyacha simptomlari (ataksiya, nis-tagm, adiodoxokinez, muskullar gipotoniyasi, intension tremor) paydo boʻladi.

Miya ustunida joylashgan kranial nervlar, yaʼni VIII, IX, X, XI, XII nervlar ham zararlanib boshlaydi. Shu jumladan, vegetativ krizlar ham koʻp kuzatiladi. Keyinchalik Bruns sindromi rivojlanadi va kasallik juda ogʻir tus oladi. Bunday paytlarda leptomeningit va oʻsma orasida qiyosiy tashxis oʻtkazish lozim. Klinik tekshiruvlar asosida aniq tashxis qoʻyish oʻta mushkulligi sababli KT yoki MRT tekshiruvlarini oʻtkazish zarur boʻladi.

Miyacha-koʻprik burchagi leptomeningitida V, VII va VIII nervlar zararlanish belgilari va miyacha simptomlari vujudga keladi. Yuzning bir tomonida nevralgik ogʻriqlar va paresteziyalar, tilning oldingi 3/2 qismida taʼm bilishning buzilishi, mimik muskullarning periferik falaji, eshitishning pasayishi, quloqda shangʻillash, vestibulyar bosh aylanishi va bir tomonlama miyacha simptomlari paydo boʻladi.

Kraniospinal soha leptomeningitida patologik jarayon ensaning katta teshigi sohasida joylashadi. Bu soha leptomeningitida likvor oʻtkazish yoʻllarida chandiqlar va kistalar koʻp uchraydi. Likvor oʻtkazish yoʻllarini ochish uchun baʼzida zudlik bilan operativ muolajalar talab etiladi.

Baʼzan oʻtkazilgan leptomeningitdan soʻng rezidual holat saqlanib qoladi. Bu holatlar leptomeningitning rezidual bosqichi deb yuritiladi. Leptomeningitning rezidual bosqichida, odatda, subyektiv simptomlar oʻtib ketgan boʻladi yoki juda sust ifodalanadi. Ammo serebral simptomlar saqlanib qoladi. Bular – piramidal yetishmovchilik, serebral tipdagi sezgi buzilishlari, kranial nevropatiyalar, koordinator buzilishlar va h.k. Leptomeningitning rezidual bosqichida qaysi nevrologik simptomlarning saqlanib qolishi kasallik lokalizatsiyasiga bogʻliq. Bazal leptomeningitlarning rezidual bosqichida koʻruv nervi atrofiyasi va boshqa kranial nevropatiyalar hamda vestibulo-koordinator buzilishlar saqlanib qoladi. Konveksital leptomeningitning rezidual bosqichida esa Jekson tipidagi epileptik xurujlar saqlanib qolishi va neyropsixologik buzilishlar kuchayishi mumkin. Kasallikning rezidual bosqichida MRT tekshiruvlari oʻtkazilsa, subaraxnoidal boʻshliqning kengayishi, subaraxnoidal kistalar (koʻpincha orqa kranial chuqurchada), bosh miyaning poʻstloq qismi atrofiyasi (shu jumladan, miyachada ham) va miya qorinchalari kengayishi aniqlanadi (2.2-rasm).



2.2-rasm. Serebral leptomeningit va xorioependimatitda MRT.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Serebral leptomeningit tashxisini qo‘yish murakkab jarayon hisoblanadi. Buning asosiy sababi leptomeningitga o‘xshab kechuvchi kasalliklarning ko‘pligidir. Tashxis qo‘yish mobaynidayoq leptomeningitni juda ko‘p kasalliklar bilan qiyoslashga to‘g‘ri keladi. Bular – turli etiologiyali (posttravmatik, toksik, metabolik) ensefalopatiyalar, epilepsiya va epileptik sindromlar, surunkali nevroitik bosh og‘riqlar, idiopatik intrakranial gipertenziya va h.k.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- 1. Kasallik anamnezi.** Leptomeningit belgilarining gripp va boshqa virusli infeksiyalar, otit, tonsillit, gaymorit, frontit, mastoidit, bosh miya jarohatlaridan bir necha oy o‘tgach boshlanishi.
- 2. Subyektiv ma’lumotlar.** Doimiy yoki zo‘rayib turuvchi bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, ko‘rishning pasayib borishi, muvozanatning buzilishi, xotira pasayishi, uyqu buzilishi va nevroitik xususiyatga ega boshqa belgilar. Mavjud subyektiv simptomlar leptomeningitni yuzaga keltiruvchi etiologik omillardan so‘ng vujudga keladi va kuchayadi. Ular psixoemotsional va jismoniy zo‘riqishlardan so‘ng ham zo‘rayib turadi.
- 3. Obyektiv nevrologik simptomlar.** Nevrologik simptomlar tarqoq tarzda namoyon bo‘ladi. Bular – piramidal yetishmovchilik (VII va XII nervlarning markaziy falajligi, pay reflekslari giperrefleksiyasi, patologik reflekslar), serebral tipdagi sezgi buzilishlari, koordinator buzilishlar, kranial nevropatiyalar va intrakranial gipertenziya belgilari, vegetativ disfunktsiyalar va epileptik xurujlar (asosan, Jekson tipidagi). Ushbu nevrologik simptomlar leptomeningit lokalizatsiyasiga qarab turli

tarzda namoyon bo‘ladi. Bazal leptomeningitlarning barcha turida IKG aniqlanadi.

4. **Kasallik kechishi.** Surunkali kechadi va serebral tipdagi nevrologik simptomlar asta-sekin qo‘shila boradi. Infeksiya, intoksikatsiya va bosh miya jarohatlari kabi salbiy omillar kasallik kechishini jadallashtiradi.
5. **Kraniogramma.** KT va MRT paydo bo‘lgunga qadar rentgenografiya leptomeningitda IKG va posttravmatik jarohatlarni aniqlashda asosiy tekshiruv usullaridan biri bo‘lgan. Kranioqrammada kalla suyagining yupqalashuvi (ayniqsa, bolalarda), «barmoq izlari» aniqlanishi, turk egari osteoporozi va kirish qismining kengayishi avval paydo bo‘lgan yoki hozirda mavjud IKG belgilaridir. Biroq mavjud kraniogramma belgilari bemorda hozirda IKG borligini to‘la tasdiqlab bera olmaydi. Buning uchun boshqa tekshiruvlar ham o‘tkazish zarur, shu jumladan likvorologik. Agar bemor bosh miya jarohatini o‘tkazgan bo‘lsa, kalla suyagining zarba tekkan joyida kalsifikatlar aniqlanishi va suyak qalinlashgan bo‘lishi mumkin.
6. **Exoensefalografiya.** Zamonaviy neyrovizualizatsiya tekshiruv usullarining paydo bo‘lishi ExoEG tekshiruviga bo‘lgan e‘tiborni, albatta, pasaytirdi. Biroq ExoEG usuli hozirgacha neyrodiagnostikada qo‘llab kelinmoqda. Chunki ExoEG tekshiruvini har qanday sharoitlarda (uy, ish, palata) va bemorga zudlik bilan tekshiruv o‘tkazish zarur bo‘lib qolgan paytlarda o‘tkazish mumkin. ExoEG yordamida nafaqat intrakranial gipertenziya, balki M-exo siljishiga qarab bosh miyadagi hajmli jarayonlarni ham aniqlash imkoni bor. ExoEG da III qorinchaning kengayishi (7 mm dan yuqori) va yuqori amplitudali lateral exosignallarning aniqlanishi IKG belgilari hisoblanadi. Biroq ExoEG tekshiruvi ma’lumotlari bemorda IKG haqida tugallangan xulosani bera olmaydi. Chunki III qorincha atrofiya hisobiga ham kengaygan bo‘lishi mumkin. Bemorda hozirda IKG borligini aniqlash uchun lyumbal punksiya o‘tkazish kerak bo‘ladi.
7. **Lyumbal punksiya.** Leptomeningitlarda, ayniqsa, uning bazal turlarida likvor bosimi turli darajada oshgan bo‘ladi. Ayniqsa, leptomeningit xorioependimatit bilan birgalikda namoyon bo‘lsa, likvor bosimi yotgan holatda 300–400 mm suv ust. gacha ko‘tarilishi mumkin. Likvordagi hujayralar soni ham ka-

sallik etiologiyasiga bog‘liq bo‘lgan holda biroz oshadi, oqsil miqdori ham biroz ko‘tariladi. Likvorologik tekshiruvlar differensial-diagnostik ahamiyatga ham ega. Biroq LP leptomeningitlarda albatta o‘tkazilish shart bo‘lgan muolaja emas. LP intervension usul bo‘lganligi uchun uni o‘tkazish bilan bog‘liq ko‘rsatmalar soni juda chegaralangan.

- 8. KT va MRT belgilari.** Leptomeningitda subaraxnoidal bo‘shliqlar va sisternalar kengaygan bo‘ladi, subaraxnoidal kistalar aniqlanadi, bosh miyaning po‘stloq qismi (shu jumladan, miyacha) atrofiyaga uchragan, miya qorinchalari kengaygan bo‘ladi. Bu tekshiruvlar yuqori darajada differensial-diagnostik ahamiyatga ham ega.
- 9. Elektroensefalografiya.** Bosh miyaning bioelektrik faolligi diffuz va lokal tarzda o‘zgargan bo‘ladi, epileptik faollik aniqlanishi mumkin. Konveksital leptomeningitlarda diffuz o‘zgarishlar fonida lokal patologik to‘lqinlar, bazal leptomeningitlarda esa qo‘shimcha ravishda bilateral-sinxron tebranishlar kuzatiladi. EEG kasallik kechishi va epileptik faollikni dinamik tarzda o‘rganish uchun o‘ta muhim tekshirish usulidir. Chunki epileptik xurujlar boshlanishidan ancha ilgari EEGda epileptik faollik paydo bo‘la boshlaydi.
- 10. Oftalmologik tekshiruvlar.** Ko‘ruv nervi atrofiyasi va ko‘ruv nervi diskining dimlanishi aniqlanadi.
- 11. Immunologik tekshiruvlar** miya pardalarida kechayotgan yallig‘lanish jarayonining faolligini aniqlash uchun kerak. Buning uchun qon va likvorda bir qator neyromediatorlar miqdori o‘rganiladi. Virusli leptomeningitlarning faol bosqichida immunologik tekshiruvlarning ahamiyati yanada yuqori.
- 12. Neyropsixologik tekshiruvlar** oliy nerv faoliyatini tekshirish maqsadida o‘tkaziladi.

Eslatma. “Leptomeningit” tashxisini qo‘yishda nevrologik simptomlar qachon va qanday patologik ta‘sirotlardan so‘ng paydo bo‘lganligi, avval o‘tkazilgan serebral kasalliklar, KT, MRT, va EEG tekshiruvlar ma‘lumotlari va kasallikning surunkali kechishi, albatta, e‘tiborga olinishi kerak. Leptomeningitning ko‘p turlarida IKG belgilari aniqlanishini ham esda tutish lozim. Faqat konveksital leptomeningitlarda IKG sust ifodalangan bo‘ladi.

Qiyosiy tashxis. Leptomeningit tashxisini qo‘yishdan oldin dastlab posttravmatik ensefalopatiya, nevrotik tipdagi bosh og‘riqlar, ko‘ruv nervi atrofiyasi bilan kechuvchi kasalliklar (tarqoq skleroz, Leberning nasliy atrofiyasi, SVK, qandli diabet va boshqa toksik-metabolik jarayonlar, ko‘ruv nervining posttravmatik atrofiyasi), epilepsiya, neyrosarkoidoz, bosh miya o‘smalari, gidrosefaliya, surunkali meningit, diensefal disfunktsiyalar, miyacha zararlanishi bilan kechuvchi ba‘zi degenerativ kasalliklar, vegetativ krizlar bilan kechuvchi kasalliklar va, albatta, turli etiologiyali IKG bilan qiyosiy tashxis o‘tkazish kerak.

Kechishi va prognoz. Leptomeningit surunkali kechuvchi kasallik bo‘lib, uzoq vaqt davom etadi va turli patologik ta’sirlar ostida kuchayib turadi. Yillar o‘tib yoki davolash ta’siri ostida klinik simptomlar regressga uchraydi. Optiko-xiazmal leptomeningitda prognoz yaxshi emas. Agar ko‘rish funksiyasi pasayayotgan bemor o‘z vaqtida vrachga murojaat qilmasa va yetarli darajada davolash muolajalari olib borilmasa, bir necha oy ichida amavroz rivojlanishi mumkin. Shuningdek, orqa kranial chuqurcha leptomeningitida okklyuzion gidrosefaliya rivojlanish xavfi ham yuqori. Bugungi kunda leptomeningitning og‘ir asoratli turlari juda kam uchraydi. Buning asosiy sabablari – aholining tibbiy savodxonlik darajasi oshib borayotganligi, profilaktik tibbiyotning yaxshi yo‘lga qo‘yilganligi va zamonaviy neyrodagnostika usullarining keng tatbiq etilganligidir.

XORIOEPENDIMATIT

Bosh miya qorinchalari endimasi va xorioidal chigallari yallig‘lanishiga xorioependimatit deb aytiladi. Xorioependimatit likvor ishlab chiqarilishi, qayta so‘rilishi va sirkulatsiyasi buzilishi bilan namoyon bo‘luvchi kasallik. Bu kasallik, asosan, yoshlarda uchraydi.

Tarixi. 1933-yili H. Claude ichki gidrosefaliya bilan namoyon bo‘luvchi patologik holatlarni «ventrikulit» deb atagan. Keyinchalik «ventrikulit» atamasining quyidagi sinonimlari paydo bo‘ladi: ventrikulyar meningit, periventrikulyar ensefalit, endimit, endimatit. Bular ichida «ventrikulit» atamasi ko‘p qo‘llanilgan va unga deyarli ikkilamchi patologik holat, ya’ni meningit, meningoensefalit va miya abscesslari asorati deb qaralgan. Shu bois bo‘lsa kerak, ventrikulitga alohida nozologiya sifatida e’tibor berilmagan. Tabiiyki, uni oldindan aniqlash, tashxis qo‘yish va davolash tamoyillari ham yetarli darajada ishlab chiqilmagan.

Aytish joizki, «ventrikulit» atamasi noto‘g‘ridir. Chunki «ventricula» – qorincha degani, qorincha esa yallig‘lanmaydi. Bu kasallikda miya qorinchalari ependimal qavati va uning qon tomir chigallari (xorioidal chigallar) yallig‘lanadi. Shularni e‘tiborga olib, 1972-yili Nabi Majidov tomonidan «Xorioependimatit» atamasi taklif etilgan va qabul qilingan. Nabi Majidov bu kasallikning etiologiyasi, patogenezi, klinik turlari va kechishini eksperimental usullar bilan batafsil o‘rgandi, unga tashxis qo‘yish va davolash tamoyillarini ishlab chiqdi. Keyinchalik «Xorioependimatit» atamasi «Katta tibbiyot ensiklopediyasi»ga kiritildi. Chunki bu atama kasallikning patogenezi, patomorfologiyasi va klinikasini o‘zida to‘la mujassamlashtirgan edi.

Etiologiyasi. Xorioependimatit ham leptomeningitga o‘xshab poli-etologik kasallikdir. Leptomeningitni yuzaga keltiruvchi deyarli barcha etiologik omillar xorioependimatit sababchisi hamdir. Shuning uchun bu ikkala kasallik aksariyat hollarda birgalikda namoyon bo‘ladi. Demak, xorioependimatit etiologiyasi gripp va boshqa virusli infeksiyalar, tonzillit, sinusitlar, otit va bod kasalligidir. Shuningdek, spesifik infeksiyalar (brutselloz, sil, zaxm) va parazitlar kasalliklar (sistiserkoz, tokso-plazmoz) da ham xorioependimatit rivojlanadi. Meningitlar va miya abscesslarida infeksiyon jarayonning miya qorinchalariga o‘tishi sababli ham xorioependimatit shakllanadi. Bunday xorioependimatitlar juda og‘ir kechadi.

Xorioependimatit rivojlanishida bosh miya jarohatining ham o‘rni katta. Biroq uning o‘zi alohida xorioependimatitni yuzaga keltira olmaydi. Buning uchun qo‘shimcha infeksiyon omil ta’sir ko‘rsatishi kerak. Ko‘pincha bosh miya jarohatlarida miya qorinchalari kengayib qolishining asosiy sabablari – ependimal qavatda ro‘y bergan perdiapedik gemorragiyalar, ishemiya va gipoksiya. Bir-biriga bog‘liq ushbu patologik jarayonlar ependimal qavat atrofiyasi bilan tugallanadi. Buning natijasida likvor ishlab chiqarilishi ham, qayta so‘rilishi ham buziladi va, oqibat, posttravmatik IKG rivojlanadi. Bu holatni Nabi Majidov «posttravmatik aseptik xorioependimatit» deb atasa, boshqa mualliflar «postravmatik intrakranial gipertenziya» deb nom bergan.

Patogenezi. Leptomeningit patogenezidagi kabi xorioependimatit patogenezini ham autoimmun-allergik yallig‘lanish reaksiyalari belgilab beradi. Ma’lumki, miya qorinchalari ependimasi kapillarlarga boy. Bu yerga infeksiyalar likvor yo‘llari, qon tomirlari, perivaskulyar bo‘shliqlar va kontakt yo‘l orqali yetib keladi. Miya qorinchalarining ependimal qavati va xorioidal chigallariga yetib kelgan infeksiyalar

reaktiv yalligʻlanish jarayonlarini boshlab beradi. Xorioidal chigallar patogen omillarga juda sezgirligi bilan ajralib turadi. Shu bois, oʻtkir neyroinfeksiyalar xorioidal chigallarda likvor ishlab chiqarilishini kasallikning birinchi kuniyoq kuchaytirib yuboradi. Ammo kasallikning oʻtkir davri oʻtgach, likvor bosimi yana oʻz holiga qaytadi. Chunki ortiqcha likvor qayta soʻriladi. Agarda xorioidal chigallardagi patologik jarayon davom etaversa, xorioependimatit rivojlanadi.

Oʻtkir infeksiyalar tez-tez takrorlanaversa yoki surunkali infeksiyalar qoʻzgʻalib tursa, miya qorinchalarining ependimasi, subependimal qavati va xorioidal chigallarida yalligʻlanish jarayonlari boshlanadi. Bu esa xorioependimatit rivojlana boshlanganidan dalolat beradi. Kasallikning oʻtkir davrida yalligʻlanish jarayonlari likvor gipersekretsiyasi bilan namoyon boʻladi. Bu bosqich xorioependimatitning gipersekretor bosqichi deb aytiladi. Oʻrtacha 2 haftadan 2 oygacha davom etuvchi bu davrda IKG rivojlanadi. Uzoq davom etuvchi surunkali yalligʻlanish jarayonlari qorinchalarning likvor ishlab chiqaruvchi toʻqimalari destruksiyasi va atrofiyasi bilan tugallanadi. Kasallik shu alfozda davom etaversa, bir necha oy yoki yillardan soʻng likvor sekretsiyasi va rezorbsiyasi pasayadi. Bu esa xorioependimatitning arezorbativ bosqichi boshlaganini koʻrsatadi.

2.5-jadval. Xorioependimatit tasnifi (Nabi Majidov, 1972)

Etiologiyasi boʻyicha
A) Nospesifik: <ul style="list-style-type: none">– infeksiyon-allergik– tonzillogen– sinusogen– otogen– revmatik– travmatik– toksik
B) Spesifik: <ul style="list-style-type: none">– sil kasalligida– brutsellozda– zaxmda
C) Parazitar (toksik-allergik): <ul style="list-style-type: none">– toksoplazmozda

-
- sistesirkozda
 - exinokokkozda

D) Noaniq etiologiyali

Kechishi bo'yicha

- o'tkir
 - nimo'tkir
 - surunkali
-

Likvorodinamika holati bo'yicha

- okklyuziyali
 - okllyuziyasiz
-

Likvor sekretyasi va rezorbsiyasi bo'yicha

- gipersekretya bosqichi
 - arezorbsiya bosqichi
-

Intrakranial bosim bo'yicha

- gipertenzion sindrom
 - gipotenzion sindrom
-

Klinikasi. Xorioependimatit klinikasi umumiy va lokal nevrologik simptomlardan iborat bo'lib, ularning qay tarzda namoyon bo'lishi kasallik etiologiyasi va davriga bog'liq. O'tkir virusli infeksiyalardan so'ng rivojlangan xorioependimatitlar umuminfeksion belgilar bilan boshlanadi. Bu davrda IKG belgilari paydo bo'la boshlaydi. Bemor kuchli diffuz bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish va bosh aylanishdan shikoyat qiladi. Qo'shimcha tekshiruvlar ko'z tubi dimlanishi, likvor bosimi oshishi va, albatta, miya qorinchalari kengayganini ko'rsatadi.

Kasallikning o'tkir va nimo'tkir davrlari orasidan aniq bir chegara o'tkazish qiyin. Xorioependimatitning bu davrlari, odatda, 2 haftadan 1–2 oygacha davom etadi va likvor gipersekresiyasi bilan namoyon bo'ladi. Xorioependimatit bosh og'riqlar va kuchli ifodalangan vegetativ buzilishlar bilan boshlanadi. Yuz giperemiyasi, gipergidroz, qizil dermografizm, yengil gipersalivatsiya yoki og'iz qurishi, uyqusizlik yoki ko'p uxlash, kardialgiya, reaktiv arterial gipertoniya yoki gipotoniya, sinkopal holatlar, taxikardiya, umumiy titroq, sovqotish yoki qizib ketish, akrosianoz, poliuriya kabi vegetativ buzilishlar aniqlanadi. Bu simptomlarning ko'p uchrashi gipotalamusda joylashgan vegetativ markazlarning ortiqcha qo'zg'alishi bilan bog'liq. Vegetativ simptomlar bilan birga, giperstenik nevroz belgilari ham aniqlanadi.

Boshqa obyektiv nevrologik simptomlar kam kuzatiladi. Trigeminal va oksipital nuqtalar hamda koʻz olmalarini bosib tekshirganda ogʻriq paydo boʻladi. Ogʻriq, shuningdek, kalla qutisini perkussiya qilib tekshirganda ham kuzatiladi yoki kuchayadi. Koʻz olmalari harakatlari ogʻriqli boʻladi va yengil gorizontal nistagm aniqlanadi. Pay refleksleri ikkala tomonda ham oshadi. Sezgi buzilishlari umumiy giperesteziya koʻrinishida namoyon boʻladi. Aksariyat hollarda qoʻllarda tremor va Romberg sinovida yengil chayqalish paydo boʻladi. Bu simptomlarning barchasi likvor bosimining oshishi va shu sababli intrakranial boʻshliqlarning kengayishi bilan bogʻliq. Demak, xorioependimatitning oʻtkir va nimoʻtkir davrlari IKG bilan kechadi.

Agar tashxis oʻz vaqtida aniqlanmasa va faol davolash muolajalari talab darajasida oʻtkazilmasa, kasallik asta-sekin surunkali davrga oʻtadi. Xorioependimatitning surunkali davrga oʻtishi, odatda, 2 oydan soʻng boshlanadi.

Kasallikning surunkali davrida turli darajada ifodalangan likvoro-dinamik buzilishlar paydo boʻladi, yaʼni likvor gipersekretsiyasi giposekretsiya bilan, gipertenzion sindrom gipotenzion sindrom bilan almashinadi. Ammo bunday almashinuv har doim ham kuzatilavermaydi. Shuning uchun ham surunkali gipertenzion sindrom bilan kechuvchi xorioependimatitlar koʻp uchraydi.

Intrakranial gipertenziya bilan kechuvchi xorioependimatit klinikasi. Asosiy simptomlari – kuchayib turuvchi doimiy bosh ogʻriq va koʻrishning pasaya borishi. Bosh ogʻriq, odatda, diffuz tarzda namoyon boʻladi, xuddi bosh ichiga suv toʻldirilgandek loʻqillab ogʻriydi. Ogʻriq koʻz soqqasi, chakka va ensa sohalarida yanada kuchliroq ifodalanadi. Bemor boshini engashtirsa, kuchansa va jismoniy ishlar bilan shugʻullansa, ogʻriq zoʻrayadi. U baland yostiqa yotishni xush koʻradi, chunki past yostiqa yotsa, bosh ogʻrigʻi yanada kuchayadi. Bosh ogʻrigʻi kuchaygan paytlarda bemorning koʻngli aynib, baʼzan qayt qiladi. Bu ogʻriqlar, odatda, kalla sohasi giperesteziyasi bilan namoyon boʻladi. Bemor ob-havo oʻzgarishlari va issiq-sovuqqa juda sezgir boʻladi. Kunning isib ketishi ham, sovib ketishi ham bosh ogʻrigʻini kuchaytirib yuboradi. Bosh ogʻrigʻi, shuningdek, spirtli ichimliklar isteʼmol qilganda, psixoemotsional zoʻriqishlar, hayz koʻrish davri va shu kabi boshqa vaziyatlarda kuchayadi. Bosh aylanishi kuchayib, koordinatsiya ham buziladi. Shuningdek, bemor quloq shangʻillashi va «bitib» qolishi, parishonxotirlik, xotira pasayishi, uyqusizlik, umumiy holsizlik va tez charchab qolishdan ham shikoyat qiladi.

Ko‘rish funksiyasi ikkala ko‘zda ham asta-sekin pasaya boradi. Aytish joizki, surunkali davom etuvchi gipertenzion sindromda ham, gipotenzion sindromda ham ko‘rish funksiyasi pasayadi. Chunki har qanday likvorodinamik buzilishlar bosh miyada va, ayniqsa, optiko-xiazmal sohada mikrosirkulatsiya buzilishi bilan kechadi. Xorioependimatit bilan bazal leptomeningitning birgalikda namoyon bo‘lishi ham ko‘rish funksiyasi pasayishining asosiy sabablaridan biridir. Bunday bemorlarda ko‘ruv nervining ikkilamchi atrofiyasi va ko‘ruv nervi diski dimlanishi aniqlanadi. Chunki ko‘ruv nervlari ishemiya va gipoksiyaga juda sezgir.

Kasallikning o‘tkir va nimo‘tkir davrlarida aniqlangan nevrologik simptomlar uning surunkali davrida ham kuzatiladi va doimiy tus oladi. Vegetativ simptomlar esa kasallikning o‘tkir davridagidek rang-barang bo‘lmaydi. Keyinchalik yengil va tarqoq darajada ifodalangan kognitiv buzilishlar rivojlanadi.

Intrakranial gipotenziya bilan kechuvchi xorioependimatit klinikasi. Xorioependimatitning bu turi nisbatan kam uchraydi. Chunki kasallikning gipertenzion sindrom bilan kechuvchi bosqichida aksariyat bemorlar davolanib ketishadi. Agarda xorioependimatit o‘z vaqtida aniqlanmasa yoki etiopatogenetik davolash muolajalari talab darajasida o‘tkazilmasa, gipertenzion sindromli xorioependimatit gipotenzion sindromli xorioependimatitga o‘tadi. Buning yana bir sabablaridan biri – xorioependimatit tashxisini qo‘ymasdan, bemorni boshqa kasallik sifatida davolashdir.

Xorioependimatitning bu davrida ham bosh og‘riqlar davom etadi, biroq ular gipertenzion bosh og‘riqqa xos xususiyatlarni yo‘qotadi. Nevrastenik simptomlar va kognitiv buzilishlar doimiy tus oladi. Nevrologik status tekshirilganda qorachiqalar fotoreaksiyasi pasayishi, gorizontal nistagm, trigeminal innervatsiya buzilishi (yuzda gipesteziya sohalari va og‘riqlar), VII va XII nervlarning markaziy falajligi, pay reflekslarining ikkala tomonda ham oshishi, vegetativ simptomlar va yengil vestibulo-koordinatör buzilishlar aniqlanadi.

Intrakranial gipotenziya xorioependimatitning so‘nggi bosqichida rivojlanadi. Bu davrga kelib miya qorinchalarining ependimal qavati va xorioidal chigallar atrofiyaga uchraydi. Bu patologik jarayon diffuz tarzda namoyon bo‘lsa, xorioidal chigallarning sekretor faoliyati pasayadi va likvor gipotenziviyasi rivojlanadi. Ependimal qavatdagi atrofik jarayon nafaqat likvorning normal sekretsiviyasi, balki uning rezorbsiviyasini ham susaytirib yuboradi. Bu davr xorioependimatitning arezorbktiv bosqichi deb ataladi. Agarda miya qorinchalari devorlaridagi atrofik

jarayon miya to'qimasiga ham o'tsa, ensefalitik simptomlar yuzaga keladi. Bunda yengil ifodalangan ekstrapiramidal buzilishlar, kranial nervlar innervatsiyasining buzilishi, miyacha simptomlari (miyacha yo'llari zararlanishi sababli), dismnestik sindrom, vegetativ va neyroendokrin buzilishlar paydo bo'ladi.

Okklyuzion xorioependimatit. Ma'lumki, likvor yo'llari bekilib qolishi okklyuzion xorioependimatit rivojlanishiga olib keladi. Uning asosiy sabablari – miya absessi, yiringli meningit va meningoensefalitlar. Shu bois, okklyuzion xorioependimatit bolalarda ko'p uchraydi. Bosh miya pardalari va miya to'qimasidagi yiringli yallig'lanish jarayonlarining likvor yo'llari orqali yoki kontakt yo'l bilan miya qorinchalariga o'tishi okklyuzion xorioependimatit rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

Likvor yo'llari asosan Monro teshigi, Silviy suv yo'li va orqa kranial chuqurcha sohasida (Lyushko va Majandi teshiklari) okklyuziyaga uchraydi. Barcha okklyuzion xorioependimatitlar kuchli gipertenzion-gidrosefal sindrom bilan namoyon bo'ladi va og'ir kechadi.

Monro teshigi okklyuziyasida yon qorinchalar asimmetrik tarzda kengayib ketadi. Silviy suv yo'li okklyuziyalarida yon qorincha va III qorincha kengayadi va gidrosefaliya rivojlanadi. Lyushko va Majandi teshiklari okklyuziyasida Bruns sindromi paydo bo'ladi va bemorning hayoti uchun o'ta xavfli holat yuzaga keladi. Xorioependimatitning qolgan turlari okklyuziyasiz kechuvchi xorioependimatitlarga kiradi.

Tashxis. Xorioependimatit tashxisi anamnestik ma'lumotlar, subyektiv va obyektiv simptomlar, laborator va instrumental tekshiruvlarga asoslanib qo'yiladi.

Tashxis qo'yish algoritmi

Anamnestik ma'lumotlar. O'tkazilgan infeksiyalar (gripp, meningit, meningoensefalit) yoki mavjud infeksiyalar (sinusitlar, tonsillit, otit, miya absessi), spesifik infeksiyalar (brutselloz, sil, zaxm), parazitari kasalliklar (toksoplazmoz, sistesirkoz, exinokokkoz).

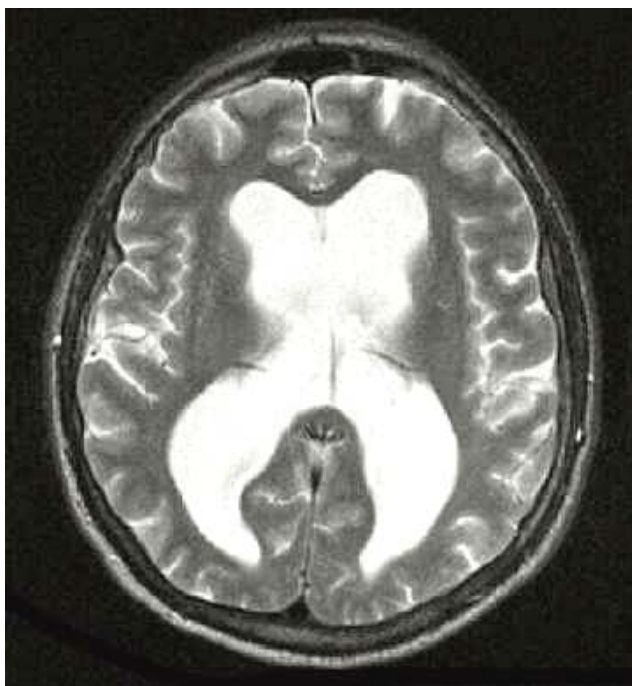
Subyektiv simptomlar. Surunkali kechuvchi doimiy bosh og'riqlar (ayniqsa, gipertenzion xususiyatga ega), ko'rishning pasayib borishi, nevrastenik va vegetativ simptomlarning doimiy tarzda kuzatilishi.

Obyektiv simptomlar. Intrakranial gipertenziyalarda namoyon bo'ladigan barcha obyektiv nevrologik simptomlar aniqlanadi. Aksariyat nevrologik simptomlar kasallik gipotenziv bosqichga o'tganda ham saqlanib qoladi. Xorioependimatitda diensefal buzilishlar ko'p

uchrashiga e'tibor qaratiladi. Agar kasallik leptomeningit bilan birgalikda namoyon bo'lsa, serebral simptomlar kuzatilishi e'tiborga olinadi.

Kalla suyagi rentgenografiyasi. Kraniogrammada kalla suyagi gumbazi yupqalanishi (ayniqsa, bolalarda), turk egari osteoporozi va unga kirish qismining kengayishi, kengaygan venalar soyasi kabi belgilar aniqlanadi. Bu belgilar hozirda mavjud bo'lgan yoki avval o'tkazilgan IKG lar uchun xos belgilar. Rentgenologik tekshiruvlarda IKG aniqlanishi xorioependimatit tashxisini qo'yish uchun asosiy shartlardan biridir. Chunki har qanday etiologiyali xorioependimatitda IKG rivojlanadi. Agarda rentgenologik tekshiruvda IKG belgilari, LP tekshiruvda esa likvor gipotenzivasi aniqlansa, bu rentgen-likvorologik disotsiatsiya deb yuritiladi. Bu holat xorioependimatitning surunkali davrida, ya'ni kasallik gipertenzion bosqichdan gipotenzion bosqichga o'tganda kuzatiladi. Agarda likvor bosimi baland bo'lsa-yu, kraniogrammada IKG belgilari aniqlanmasa, bu likvor-rentgenologik deb ataladi. Bu holat kasallikning o'tkir davrida kuzatiladi, ya'ni likvor bosimi oshganu, biroq uning rentgenologik belgilari hali rivojlanmagan. Zamonaviy neyrovizualizatsiya tekshiruv usullari paydo bo'lganligi tufayli hozirda bunday sinamalar o'tkazilmaydi.

Exoensefalografiya. ExoEG tekshiruvlarida IKG belgilarini III qorinchaning kengayishi va yuqori amplitudali exosignallar orqali aniqlab olish mumkin. Hozirda bu usul ham qo'llaniladi.



2.3-rasm. Xorioependimatitda MRT.

Elektroensefalografiya. EEG da miyaning bioelektrik faolligi kuchli o'zgargan bo'ladi, ko'pincha, yuqori amplitudali patologik to'lqinlar va bilateral-sinxron tebranishlar aniqlanadi.

KT yoki MRT tekshiruvlari. Miya qorinchalari va subaraxnoidal bo'shliqlar kengayishi hamda miya parenximasida atrofik o'zgarishlar aniqlanadi (2.3-rasm).

Davolash. Leptomeningit va xorioependimatit bilan kasallangan bemorlarni davolash usullari deyarli bir xildir. Chunki bu ikkala kasallikning etiopatogenezi ham

o‘xshash hisoblanadi. Tashxis qo‘yilgach, avvalambor etiologik omillar bartaraf etilishi kerak. Agar bemorda surunkali infeksiya o‘choqlari (otit, sinusit, tonzillit, mastoidit) bo‘lsa, ularni bartaraf etish lozim. Infeksion jarayonning faol bosqichida antibiotiklar tavsiya etiladi. Infeksion etiologiyali leptomeningit va xorioependimatitlarda desensibilizatsiya maqsadida antigistamin dorilar tavsiya etiladi. Diazolin 0,05 g, tavegil 0,025 g, zirtek 0,01 g, klaritin 0,01 g, erius 0,005 g kabi dorilardan biri kuniga 1–2 mahaldan buyuriladi.

Immunitetni oshirish uchun immunomodulyatorlar ham buyuriladi. Bu maqsadda immunoglobulin 1 ml m/i har kuni, sikloferon 2 ml m/i yoki v/i ga kunora qilinishi mumkin.

Intrakranial gipertenziyani kamaytirish uchun magniy sulfat kuniga 5–10 ml v/i yoki m/i ga, 5 ml L-lizin essinat 5 ml natriy xloridning fiziologik eritmasiga qo‘shib v/i ga kuniga 1–2 mahal yuboriladi. Zaruratga qarab laziks, diakarb, veroshpiron va glitserin ham tavsiya etiladi.

To‘qimalarda regenerativ jarayonlarni jadallashtirish uchun deyarli barcha turdagi vitaminlarni (B1, B6, B12, E, C, PP) qo‘llash mumkin. Serebral mikrosirkulatsiya va metabolizmni yaxshilash uchun sermion va trental kabi dorilar beriladi. Epileptik xurujlarga qarshi antikonvulsantlar (valproatlar, karbamazepin) tavsiya etiladi. Nevrotik buzilishlarni bartaraf etishda trankvilizatorlar, depressiv belgilarni yo‘qotish uchun antidepressantlar qo‘llaniladi. Kranial nevropatiyalar bilan namoyon bo‘luvchi leptomeningitlarda qo‘shimcha ravishda neyromidin 5–15 mg yoki nivalin 5–10 mg m/i ga qilinadi. Bu dorilar tabletka ko‘rinishida yana 1–2 oy berilishi mumkin. Agar epileptik xurujlar kuzatilmasa, fizioterapevtik muolajalar ham amalga oshiriladi.

Profilaktikasi. Organizmdagi surunkali infeksiya o‘choqlari (sinusitlar, otit, tonzillit) bartaraf etiladi. Virusli kasalliklarga tez-tez chalinadigan bemorlarga tanani chiniqtiruvchi va immunitetni oshiruvchi muolajalar buyuriladi. Bosh miya jarohatlarini o‘tkazgan bemorlar doimiy vrach nazoratiga olinadi va uning asoratlarining oldini oluvchi davolash muolajalari o‘tkazib turiladi.

ENSEFALITLAR

Bosh miyaning yallig‘lanishiga ensefalit deb aytiladi. Ensefalitni nafaqat viruslar yoki mikroblar yuzaga keltiradi, balki uning allergik va toksik etiologiyali turlari ham mavjud. Bunday paytlarda allergik va tok-

sik ensefalitlar haqida soʻz boradi. Demak, ensefalit – bu bosh miyaning infeksiyon, infeksiyon-allergik, allergik va toksik zararlanishlari sababli yuzaga keladigan kasallik.

Ensefalitlarning umum qabul qilingan tasnifi yoʻq. Klinik amaliyotda birlamchi va ikkilamchi ensefalitlar farqlanadi. Patogen omil (virus yoki bakteriya) bevosita bosh miyani zararlasa – birlamchi, ensefalit organizmdagi boshqa kasalliklar sababli rivojlansa – ikkilamchi ensefalit deyiladi. Yalligʻlanish jarayoni bosh miyaning barcha qismini egallasa – diffuz ensefalit, uning maʼlum bir sohasini egallasa – oʻchoqli ensefalit deb aytiladi. Oʻchoqli ensefalitda patologik jarayon koʻproq poʻstlogʻ-osti tugunlari, mezensefal soha, diensefal soha, miya ustuni va miyachada joylashadi.

Yalligʻlanish jarayoni bosh miyaning ham oq, ham kulrang moddasini egallasa, bunga panensefalit deb aytiladi. Yalligʻlanish jarayoni koʻproq bosh miyaning oq moddasida kechsa – leykoensefalit, bosh miyaning kulrang moddasida kechsa – polioensefalit deb ataladi. Yalligʻlanish jarayoni bosh miya va uning pardalarida namoyon boʻlsa – meningoensefalit, bosh miya va orqa miya birgalikda yalligʻlansa – ensefalomielit, bosh miya, orqa miya va ularning pardalari yalligʻlansa – meningoensefalomielit deb nomlanadi. Shuningdek, ekssudat xususiyatiga qarab yiringli (bakteriyalar, viruslar) va yiringsiz (toksinlar va h.k.) ensefalitlar farqlanadi.

Etiologiyasi. Ensefalitni juda koʻp neyrotrop viruslar va mikroorganizmlar chaqiradi. Neyrotrop viruslar sababli rivojlanadigan ensefalitlar uchun yuqori darajada yuquvchanlik, mavsumiylik, tez tarqalish va ob-havo sharoitlariga qarab oʻzgaruvchanlik xos. Ensefalit yosh bolalarda koʻp uchraydi.

Birlamchi ensefalit etiologiyasi

- Koʻp mavsumli viruslar: gerpes, enteroviruslar (Koksaki, ECHO), sitomegaloviruslar, quturish va b.q.
- Arboviruslar (transmissiv): kana, chivin (yapon), Avstraliya virusi, Amerikaning Sent-Luis virusi.
- Nomaʼlum tabiatga ega viruslar: Ekonomo virusi va b.q.
- Mikroblar va rikketsiyalar: zaxm, borellioz, toshmalifida va b.q.

Ikkilamchi ensefalit etiologiyasi

- Postekzantem omillar: qizamiq, qizilcha, suvchechak.

- O'tkazilgan emlashlar: qizamiq, qizilcha, tepki va boshqa emlashlardan so'ng.
- Turli bakteriya va parazitlar sababli, ya'ni stafilokokk, streptokokk, sil, toksoplazmoz, xlamidiya, bezgak va b.q.

Patogenezi. Ensefalit ko'p etiologiyali bo'lgani uchun uning patogenezi ham turlichadir. Ensefalitni yuzaga keltirgan infeksiyaning turi, yuqish yo'llari va bemorning immuniteti kasallik patogenezining qay yo'sinda rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadi.

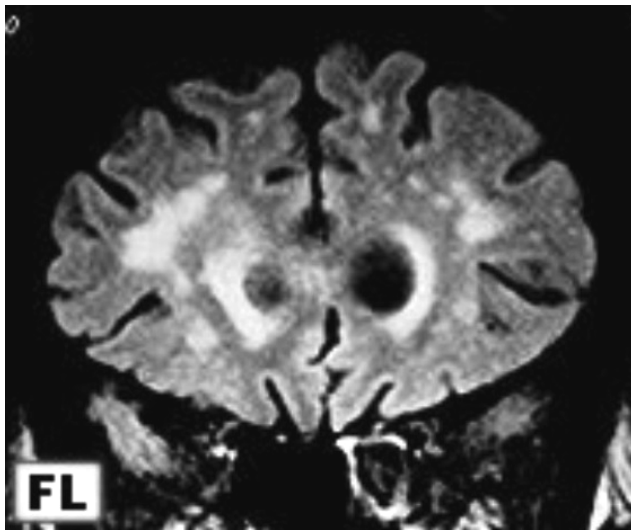
Ensefalitni chaqiruvchi viruslar MNS ga quyidagi yo'llar bilan yetib keladi: yuqori nafas yo'llari, teri, ko'z shilliq pardasi, oshqozon-ichak sistemasi, urogenital a'zolar, yo'ldosh va boshqa yo'llar. Virus organizmga tushganidan so'ng ko'paya boshlaydi va gematogen, limfogen hamda perinevral bo'shliqlar orqali MNS ga yetib oladi. Limfogen yo'llar deganda, kranial nervlarning limfatik tomirlari ko'zda tutiladi. Virus organizmga tushdi degani, albatta, ensefalit rivojlanadi, degani emas. Ularning ba'zilar organizmda avvaldan mavjud bo'ladi. Ensefalit rivojlanishi uchun immunitet sust va GEB o'tkazuvchanligi yuqori bo'lishi kerak.

Arboviruslar chaqiradigan ensefalitlar hashoratlar chaqishi sababli transmissiv yo'l orqali yuqadi, masalan, chivin va kana ensefalitlari. Ular chaqqanidan so'ng viruslar teri ostida ko'paya boshlaydi va lokal yallig'lanish reaksiyasini yuzaga keltiradi. Ko'payib rivojlangan viruslar qonga va limfa yo'llariga tushadi. Viruslarning qonga o'tishi uchun bir necha daqiqaning o'zi yetarli xolos. Buni birlamchi virusemiya bosqichi deb atashadi. Viruslar qon bo'ylab barcha a'zolarga tarqay boshlaydi, ular jigar, taloq va mushaklarga o'tadi. Viruslar ushbu a'zolarida yana ko'payib «yangi organizmda» yashashga moslashib oladi. O'zgarib yangi tusga kirgan viruslar yana qon tomirlar tomon intiladi va qon oqimi bo'ylab boshqa to'qimalarga tarqala boshlaydi. Bu ikkilamchi virusemiya bosqichidir. Viruslar qon tomirlar orqali tarqalayotib ularni ham zararlab boradi. Buning oqibatida qon tomir devorlari mo'rtlashadi, endoteliya qavati shishadi. Shu bilan inkubatsion davr tugaydi.

Viruslar gematogen va limfogen yo'llar orqali MNS tomon yo'naladi va gematoensefalik bar'erdan o'tib, bosh miya to'qimalarida ko'paya boshlaydi. Bu davrda nevrologik belgilar vujudga keladi. Ba'zi viruslar MNS ning barcha to'qimalariga o'ta olsa (panensefalit), boshqa birlari o'tolmay qoladi. Viruslar bosh miyaning qaysi to'qimasida qo'nim topsa, o'sha to'qimani zararlaydi. Ensefalitning lokal turlari ana shunday tarzda yuzaga keladi. Masalan, po'stlog'osti ensefaliti, miya

ustuni ensefaliti va h.k. Ba'zi viruslar faqat bir xil neyronlarni zararlaydi. Masalan, poliomielit virusi asosan orqa miyaning motor neyronlarini zararlasa, quturish virusi limbik sistemaga kiruvchi tuzilmalarni zararlaydi.

Patomorfologiyasi. Ensefalitning deyarli barcha turlarida bosh miyada yallig'lanish-degenerativ jarayonlari ketadi. Neyronlar atrofiyaga uchrab, yo'qola boshlaydi, ularning o'rni astrositlardan iborat tugunlar egallaydi. Shuningdek, glial to'qima proliferatsiyasi, vaskulitlar, mikrogemorragiyalar, perinevral va perivaskulyar shishlar vujudga keladi. Miya pardalarida esa fibroz to'qimalar shakllanadi. Keyinchalik ushbu patologik jarayonlar miya to'qimalarida turli xil ishemik, mikrogemorragik va degenerativ o'choqlar hamda kistalar paydo bo'lishiga olib keladi. Shuning uchun bosh miyani MRT qilganda bir qator boshqa kasalliklarga xos, xususan, lakunar insult, striopallidar degeneratsiya, toksik ensefalopatiyalar va parazitlar kasalliklarga xos belgilarni ko'rish mumkin (2.4-rasm).



2.4-rasm. Po'stliog'osti ensifaliti: MRTda yallig'lanish o'choqlari, miya hajmi ham kichraygan.

Klinikasi. Birlamchi va ikkilamchi ensefalitlar bir-biriga o'xshash klinikaga ega. Ensefalit, odatda, o'tkir boshlanadi, ya'ni bemorning tana harorati ko'tariladi, boshi qattiq og'riydi, ko'ngli ayniydi va qusadi. Ko'ngil aynish va qusish ketma-ket ro'y beradi. Buni serebral qusish deb atashadi. Bemorning tanasi qaqshab og'riydi, bo'yin sohasi, beli va oyoq-qo'llarida kuchli og'riqlar paydo bo'ladi va u holsiz bo'lib qoladi. Bu simptomlarning paydo bo'lishi bevosita nerv tuzilmalarining

zararlanishi bilan ham, umumiy intoksikatsiya bilan ham bog'liq. Bemorda turli darajada ifodalangan es-hush buzilishlari, ya'ni somnolensiya, deliriya va sopor holatlari kuzatiladi. Meningeal simptomlar, epileptik xurujlar va ruhiy buzilishlar paydo bo'ladi. Ruhiy buzilishlar kuchli psixomotor qo'zg'alishlar va deliriylar bilan namoyon bo'ladi. Bemorni boshqarib bo'lmay qoladi, u oyoq-qo'llarini har tomonga yozib

baqiraveradi, o'z yaqinlarini tanimay qoladi, alahsiraydi, savollarga tushunar-tushunmas javob qaytaradi.

Kasallikning dastlabki kunlari oyoq-qo'llarda falajlik kuzatilmaydi. Ammo bir hafta o'tib-o'tmay monoparez, gemiparez va tetraparezlar paydo bo'lishi mumkin. Falajliklarning qay tarzda vujudga kelishi ensefalit turiga bog'liq. Masalan, ba'zi ensefalitlar uchun gemiparezlar, Ekonomo ensefaliti uchun pallidar falajliklar, kana ensefaliti uchun bo'yin va yelka mushaklari falajligi xos. Davolash zudlik bilan boshlanmagan holatlarda falajliklar kuchaya borib, plegiyaga o'tadi. Shuningdek, ensefalitning o'tkir davri uchun sezgi buzilishlari, kranial nervlar patologiyasi va vegetativ buzilishlar ham xos. Aksariyat ensefalitlarda po'st-log'osti tuzilmalari zararlanadi va ekstrapiramidal simptomlar shakllana boshlaydi.

Kechishi. Ensefalitlarning 5 xil kechishi farqlanadi: 1) yashin tezlikda; 2) o'tkir; 3) nimo'tkir; 4) surunkali; 5) qaytalanuvchi. Ensefalitning qay darajada og'ir kechishiga qarab 3 xil turi farqlanadi: 1) o'r-tacha; 2) og'ir; 3) juda og'ir.

Klinik simptomlar shakllanishiga qarab, ensefalitning quyidagi bosqichlari farqlanadi: 1) umuminfeksion belgilar, ya'ni subklinik davr; 2) nevrologik simptomlarning shakllanishi; 3) kasallikning rivojlanishidan to'xtashi; 4) rekonvalesensiya; 5) asoratlarda davri.

Ensefalitning qay tarzda kechishi va og'irlik darajasi kasallik etiologiyasi, bemorning yoshi, umumiy ahvoli, immuniteti va yo'ldosh kasalliklarning bor-yo'qligiga bog'liq. Ba'zi ensefalitlar (arbovirusli, gerpetik) juda og'ir kechadi, boshqa birlari esa (tepki, enterovirusli) biroz yengil kechadi.

BIRLAMCHI ENSEFALITLAR

KANA ENSEFALITI

Kana ensefaliti, asosan, kana chaqishi orqali rivojlanuvchi o'tkir virusli kasallik bo'lib, birlamchi ensefalitlar guruhiga kiradi. Kana ensefaliti epidemiyasi 1933–34-yillar bahor va yoz oylarida Rossiyaning Primorya o'lkasida tarqalgan. Bu kasallik dastlab «Tayga ensefaliti» deb nomlanadi va uning quyidagi sinonimlari paydo bo'ladi: bahorgi-yozgi, sibir, endemik, uzoq sharq, kana ensefaliti. Hozirda «Kana ensefaliti» atamasi ko'p qo'llaniladi. Ushbu kasallik qalin chakalakzorlardan iborat

oʻrmonzorlari bor oʻlkalarda koʻp tarqalgan. Kana ensefaliti Oʻzbekistonda juda kam uchraydi.



2.5-rasm. Kana (*ixodes persulcatus*).

Etiologiyasi. Kana ensefaliti virusi neyrotrop arboviruslar guruhiga mansub boʻlib, odam organizmiga, asosan, kana chaqishi va kam hollarda alimantar yoʻl orqali oʻtadi. Alimantar yoʻl orqali oʻtish echkinning xom sutini isteʼmol qilganda roʻy beradi. Sigir organizmida kana ensefaliti virusi rivojlana olmaydi. It, qoʻy, choʻchqa, ot, maymun va oq kalamushlar ushbu virusga sezgir

boʻlishadi. Bu kasallik bemor kishidan sogʻlom kishiga yuqmaydi va kasallangan odamda kana ensefalitiga nisbatan turgʻun immunitet qoladi.

Eslatma. Kanalarning 5% virus tashuvchi, xolos.

Kana ensefaliti mavsumiy ensefalitlar sirasiga kiradi va kasallanish bahor-yoz mavsumiga (apreldan avgustgacha) toʻgʻri keladi. Bu mavsum kanalarning faolligi va balogʻatga yetishi hamda oʻrmonzorlarga dam olish va ishlashga chiquvchilar soni koʻpayishi bilan bogʻliq. Kana ensefaliti boʻyicha endemik oʻchoqlarda yashaydiganlar qonida kana ensefalitiga qarshi antitanachalar aniqlangan. Shuning uchun ham oʻrmonzorlarda doimiy yashovchilar va ishlovchilar kana ensefaliti bilan kam kasallanishadi yoki ularda kasallik yengil kechadi.

Patogenezi. Kana teriga chuqur yopishib oladi va odamning qonini soʻra boshlaydi. Virus teriga oʻtgan zahoti koʻpaya boshlaydi va mahalliy yalligʻlanish reaksiyasini yuzaga keltiradi. Oradan 4–5 kun oʻtgach, kana teridan oʻzi tushib ketadi. Baʼzida odam oʻz tanasida kanani koʻrib, uni qoʻli bilan olib tashlaydi. Odatda, kana chaqishi ogʻriqsiz boʻladi. Shuning uchun ham odam kana chaqqanini sezmay qoladi. Baʼzida paydo boʻlgan lokal qichima, «Meni kana chaqmadimikan?» degan xayolga olib keladi va vrachga murojaat qilishga majbur etadi.

Virus qonga tushgach, virusemiya davri boshlanadi, yaʼni virus qon orqali barcha aʼzo va toʻqimalarga tarqaladi. Kasallikning yashirin davri 5–25 kunga, oʻrtacha 7–14 kunga teng. Alimantar yoʻl orqali zararlantirishda inkubatsiya davri juda qisqa boʻlib, 2–3 kunni tashkil qiladi. Virus,

asosan, oshqozon-ichak sistemasining epitelial hujayralarida ko‘payadi. Kuchli neyrotropizmga ega kana virusi asab sistemasi to‘qimalarigacha kirib boradi. Virus ichki a‘zolarida ham uchraydi

Patomorfologiyasi. Nerv sistemasi qon tomirlari, neyronlar va glial to‘qimada yiringsiz yallig‘lanish reaksiyalari kuzatiladi. Mayda qon tomirlar atrofida perdiapedez gemorragiyalar paydo bo‘ladi, ganglioz hujayralarda degenerativ o‘zgarishlar yuzaga keladi. Kuchli degenerativ o‘zgarishlar orqa miyaning bo‘yin kengligi motor hujayralari va kranial nervlarning harakat neyronlarini qamrab oladi. Patologik o‘zgarishlar, shuningdek, bosh miya pardalari, po‘stloq, po‘stlog‘osti yadrolari, spinal ildizchalar, periferik nervlar va gangliyalarda ham kuzatiladi.

Klinikasi. Kasallik o‘tkir boshlanadi. Tana harorati 39–41°C ga ko‘tariladi. Bemor chidab bo‘lmas darajada kuchli bosh og‘riqdan shikoyat qiladi, ko‘ngli aynib, ketma-ket qusa boshlaydi. Keyinchalik kuchli og‘riqlar butun tanaga yoyiladi. Bu og‘riqlar, asosan, miya pardalari, spinal ildizchalar, gangliyalari va periferik nervlarning o‘tkir ta’sirlanishi sababli yuzaga keladi. Bemor holsiz bo‘lib yotib qoladi. U hushini yo‘qotmaydi yoki yengil sopor holatida bo‘ladi. Tana harorati 5–6 kun mobaynida ko‘tarilib turadi. Kasallikning dastlabki kunidayoq meningeal simptomlar paydo bo‘ladi va kun sayin zo‘rayib boradi.

Bir hafta o‘tar-o‘tmay, yelka va bo‘yin muskullarida periferik falajliklar rivojlanadi. Bemorning boshi oldinga egilib qoladi. Bu simptom kana ensefalitidan darak beradi. Bemorning tashqi ko‘rinishi xuddi maxsus marosimlarda boshini egib ta’zim qilib turgan odamni yoki bir ayb ish qilib qo‘yib, boshini egib tanbeh eshitayotgan bolani eslatadi. Ushbu simptomning yuzaga kelishi *n. accessorius* yadrosi va S1-3 segmentlarning oldingi shoxi yadrolari degeneratsiyasi bilan bog‘liq. Bemor boshini qo‘li bilan iyagidan ushlab ko‘tarib yuradi. Bulbar simptomlar, ya’ni disfagiya, disfoniya va dizartriya paydo bo‘ladi. Ammo ular yaqqol ifodalangan bo‘lmaydi.

Qo‘lning proksimal muskullarida harakat buziladi: bemor qo‘lini tepaga ko‘tara olmaydi, tanasidan uzoqlashtira olmaydi, tirsak bo‘g‘imida bukib-yoza olmaydi. Biseps va triseps reflekslar pasayadi. Qo‘lning distal muskullari esa deyarli zararlanmay qoladi. Bu simptomlar majmuasini «yuqori poliomielit sindromi» deb ham atashadi. Atrofiyaga uchrayotgan muskullarda kuchli fibrillatsiya va fassikulatsiyalar ko‘zga tashlanadi.

Kasallikning yashin tezligida kechuvchi og‘ir turlari ham mavjud. Bunday holatlarda tana harorati yuqori darajagacha ko‘tarilib, bemor

hushini yo'qota boshlaydi. Unda kuchli psixomotor qo'zg'alishlar paydo bo'ladi. O'tkir meningoensefalit belgilari, intrakranial gipertenziya va miya shishi bilan namoyon bo'luvchi kana ensefalitining bu turi koma rivojlanishi bilan yakunlanadi. Aksariyat hollarda esa o'lim bilan tugaydi.

Kasallikning o'tkir davrida qo'llardagi periferik falajliklar bilan bir qatorda, oyoqlarda markaziy falajlik belgilari paydo bo'lishi mumkin. Buning sababi – kortikospinal piramidal yo'llarning miya ustuni va orqa miyaning bo'yin qismi sohasi zararlanishi bilan bog'liq. Ammo markaziy falajlik belgilari periferik buzilishlarga qaraganda tez orqaga chekinadi.

Kasallik boshlanganidan 1 hafta o'tgach, tana harorati pasaya boshlaydi. Meningeal simptomlar orqaga chekinadi va og'riqlar kamayadi. Kasallik yengil kechgan hollarda periferik falajlik belgilari kamayib, harakat funksiyalari butunlay tiklanadi. Kasallik og'ir kechgan hollarda bo'yin va yelka muskullarida umrbod atrofik falajliklar saqlanib qoladi. Biroq harakat funksiyalarining faol tiklanish davri bir yilgacha davom etishini esda tutish lozim.

Kana ensefaliti 5–10 % hollarda atipik tarzda kechadi. Kasallikning atipik kechuvchi turlari – bular meningit, xoreik giperkinezlar, Jekson va Kojevnikov tipidagi epilepsiyalar, demensiya, tarqoq ensefalomielit, mielit va poliradikulonevropatiyalar.

Tashxis. To'g'ri tashxis qo'yish uchun avvalambor, epidemiologik anamnez yig'ilishi kerak. Bemorning endemik o'choqlarda bo'lganligiga va xom sut iste'mol qilgan-qilmaganligiga e'tibor qaratiladi. Shuningdek, kana ensefalitiga xos klinik simptomlarga e'tibor qilinadi. Bemorning teri qoplamlari, ayniqsa, bo'yin va qo'ltiqosti sohalari tekshirib chiqiladi.

Laborator tekshiruvlardan qon va likvor analizlari o'tkaziladi. Kasallikning o'tkir davrida likvor bosimi ko'tariladi, limfositlar pleositoz paydo bo'ladi va oqsil miqdori 1,0 g/l dan oshadi. Qonda yallig'lanish reaksiyalari aniqlanadi, ya'ni EChT oshadi va leykositlar kuzatiladi. Serologik tekshiruvlar kasallik etiologiyasini aniqlashga yordam beradi. Serologik reaksiyalardan, asosan KBR (komplementni bog'lash reaksiyasi), GTR (gemagglutinatsiyani tormozlash reaksiyasi) va neytralizatsiya reaksiyasi qo'llaniladi. KBR usuli kasallikning faqat 2-haftasidan boshlab ijobiy natija beradi. Kasallikning dastlabki bosqichida virusni qon va likvordan ajratib olish mumkin.

Qiyosiy tashxis. Kana ensefalitini o'tkir boshlanuvchi deyarli barcha neyroinfeksiyalar bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Ayniqsa, kasallikning o'tkir davrida aniq tashxis qo'yish mushkul hisoblanadi. Qiyosiy tashxis o'tkazishda kana ensefaliti uchun o'ta xos bo'lgan simptom – boshning oldinga egilib qolishiga e'tibor qaratish lozim. Kana ensefalitining atipik kechuvchi turlari qiyosiy tashxisni qo'yishda biroz qiyinchiliklar tug'diradi. Unda boshqa klinik simptomlar, kasallikning kechishi va laborator ko'rsatkichlar e'tiborga olinadi.

Davolash. Bemor zudlik bilan infeksiyon kasalliklar shifoxonasiga yotqiziladi va etiotrop davolash muolajalari boshlanadi. Bemorga analgetiklar, diuretiklar, gemodilyusiya muolajalari, antikonvulsantlar va S vitamini beriladi. Maxsus parhez talab etilmaydi. Bemor ko'p miqdorda suyuqlik iste'mol qilishi zarur. Asosan, meva sharbatlari va mineral ichimliklar beriladi. Kasallik asoratlari, ya'ni periferik falajliklarni davolashda esa vitaminlar, fizioterapiya va badantarbiya kabi muolajalardan foydalaniladi.

EKONOMO LETARGIK ENSEFALITI

Tarixi. Kasallik epidemiyasi 1915-yili Varden qal'asini himoya qilayotgan fransuz askarlari orasida tarqalgan. Jang maydonidagi askarlar xandaqlarda uxlab qolishavergan. Askarlar orasida bu holat ommaviy tarzda kuzatilganligi uchun «Dushmanlar kimyoviy qurol ishlatishgan bo'lsa kerak» degan xayolga borishgan. 1917-yili vengriyalik nevrolog Ekonomo bu kasallikni chuqur o'rgana boshlaydi. Ekonomo ushbu kasallikda bosh miyaning zararlanishi, letargiya kuzatilishi va uning epidemik tarzda uchrashiga e'tibor qaratadi. U shunday deb yozadi: «Askarlardagi bu holat kimyoviy vosita tufayli emas, balki qandaydir infeksiya sababli rivojlangan». O'sha davrdan buyon bu kasallik Ekonomo letargik ensefaliti deb atab kelinmoqda. 1915-yili boshlangan epidemiya Yevropa davlatlari, Ukraina va Rossiyaning g'arbiy chegaralarini qamrab oladi. Kasallik epidemiyasi AQSh da ham kuzatiladi. Bir qancha davlatlarni egallagan ushbu letargik ensefalitning epidemik tarzda uchrashi 1927-yilgacha davom etadi. Keyinchalik kasallik sporadik tarzda uchray boshlaydi. Hozirda bu kasallik klassik ko'rinishda deyarli uchramaydi.

Etiologiyasi. Kasallikni chaqiruvchi virus aniqlanmay qolgan. Kasallanish, asosan, kech kuz va qish oylariga to'g'ri keladi. Kasallik havo-

tomchi yo‘li orqali yuqadi. Kasallikning yashirin davri 14 kungacha davom etadi.

Patomorfologiyasi. Asosan, ekstrapiramidal yadrolar, talamus, gipotalamik soha va miya ustuni zararlanadi. Ushbu to‘qimalarda turli darajadagi degenerativ o‘zgarishlar rivojlanadi.

Klinikasi. Kasallik o‘tkir boshlanadi. Tana harorati 39–40°C ga ko‘tariladi. Yuqori nafas yo‘llarida o‘tkir respirator infeksiyaga xos simptomlar, ya’ni bosh og‘riq, holsizlik, uyquchanlik, ko‘ngil aynish va qusish paydo bo‘ladi. Mushaklar tortishib, og‘riy boshlaydi. Tana harorati 2 hafta mobaynida yuqori darajada saqlanib turadi.

Kasallikning o‘tkir davridayoq bu kasallik uchun juda xos bo‘lgan chuqur va uzoq davom etuvchi uyquchanlik boshlanadi. Bu holat letargiya deb ataladi. Bemorni turtib uyg‘otishsa, u tez uyg‘onadi. Ammo oradan bir daqiqa o‘tmasdan u yana uxlab qolaveradi. Bemor uyg‘ongan taqdirda ham ko‘zini to‘la ochmay karaxt holatda bo‘ladi. Bemorni yonbosh yotqizsa ham, o‘tqizib qo‘ysa ham, hatto tik ushlab tursa ham uxlab qolaveradi. Bemorni uyg‘otmasa, u haftalab uxlayveradi. Shuning uchun ham «letargiya» atamasi kasallik nomida ham aks etgan. Letargiya kasallikning o‘tkir davri uchun xos. Ba’zida, aksincha, bedorlik kuzatiladi, ya’ni bemor kunduzi ham, kechasi ham uxlay olmaydi.

Kasallikning o‘tkir davri uchun xos bo‘lgan yana bir simptom – bu diplopiya. Diplopiya ko‘zni harakatlantiruvchi nerv yadrolari zararlanishi natijasida paydo bo‘ladi. Diplopiya bilan birgalikda, ikkala ko‘zda ham yarim ptoz holati, ko‘z harakatlarining chegaralanishi, konvergensiya va akkomadatsiyaning buzilishi kuzatiladi.

Qorachiqqlarning akkomadatsiya va konvergensiya reaksiyasining yo‘qolib, yorug‘likka esa saqlanib qolishi epidemik ensefalit uchun juda xosdir. Bu simptomlar majmuasi Arjil-Robertson teskari simptomi deb ataladi. Ekonomo ensefaliti uchun letargiya naqadar xos bo‘lsa, ushbu simptom ham shu qadar xosdir.

Vegetativ buzilishlar ham kasallikning o‘tkir davri uchun ajralmas simptomlardan biridir. Gipersalivatsiya, kuchli darajada terlash va teridan yog‘ning ko‘p ajralib chiqishi deyarli doimo kuzatiladigan vegetativ buzilishlardan hisoblanadi. Og‘izdan so‘lak shu darajada ko‘p ajralib chiqadiki, bemor kechayu kunduz og‘ziga sochiq tutib o‘tiradi. Hatto yostiq ham og‘izdan tinmay oqayotgan so‘lakka bo‘kib ketadi.

Ensefalitning o‘tkir davridayoq mushaklar tonusi plastik tarzda oshadi, oligokineziya va bradikineziya belgilari paydo bo‘la boshlaydi. Biroq falajliklar kuzatilmaydi. Bemor birov yordamida yoki o‘zi

mustaqil ravishda xonada yurishi mumkin. Psixomotor qoʻzgʻalishlar xos emas. Ruhiy buzilishlar yengil asteno-vegetativ buzilishlar koʻrinishida namoyon boʻladi.

Kasallikning oʻtkir davri oʻtgach, uning surunkali davri boshlanadi. Ekonomo ensefalitining surunkali davri uchun klassik tarzda namoyon boʻluvchi parkinsonizm sindromi xos. Amimiya, oligokineziya, bradikineziya, mushaklarda plastik gipertonus, propulsiya, lateropulsiya va retropulsiya kabi bir qator simptomlar vujudga keladi. Kasallikning bu davri yillab davom etadi.

Bugungi kunda epidemik ensefalit yengilroq va atipik tarzda kechadi. Avvaliga bemorda OʻRI belgilari kuzatiladi. OʻRI fonida ortiqcha uyquchanlik, diplopiya, vegetativ-vestibulyar buzilishlar paydo boʻladi. Letargiya, kuchli gipersalivatsiya, parkinsonizm kabi ogʻir nevrologik buzilishlar kuzatilmaydi.

Kechishi va prognoz. Kasallik, odatda, bir necha oydan bir necha yilgacha davom etadi. Oʻtkir davri 1 haftadan 4 oygacha choʻziladi va bu davrda 30 % bemor vafot etadi. Asoratlari – ogʻir parkinsonizm va ruhiy buzilishlar. Ensefalitning surunkali davrida bemor qoʻshimcha ravishda paydo boʻlgan infeksiyalardan vafot etadi.

Davolash. Maxsus davolash usullari yoʻq. Asosan, simptomatik davolash muolajalari oʻtkaziladi. Kasallikning surunkali davrida davolash xuddi parkinsonizmni davolash usullari kabi olib boriladi.

YAPON CHIVINI ENSEFALITI

Yapon chivini ensefaliti 1924-yili alohida kasallik sifatida Kaneko tomonidan yozib qoldirilgan. Kasallik birinchi bor Yaponiyada kuzatilganligi uchun, u yapon ensefaliti deb atalgan. Keyinchalik uni Koreya, Xitoy, Osiyo va Uzoq Sharq oʻlkalarida ham kuzatishgan. Bu kasallik sporadik tarzda boshqa oʻlkalarda ham uchrab turadi. Yapon chivini ensefaliti mavsumiy kasallik boʻlib, kasallanish faqat avgust va sentabr oylarida kuzatiladi. Sovuq tushishi bilan chivin ensefaliti bilan kasallanish toʻxtaydi. Oʻzbekistonda bu kasallik uchramaydi.

Etiologiyasi. Kasallik turli yoshda uchraydi, biroq u koʻpincha 15 yoshgacha boʻlgan bolalarda kuzatiladi. Chivin chaqishi orqali organizmga arboviruslar guruhiga kiruvchi filtrlanuvchi virus tushadi. Virus gematogen yoʻl bilan barcha aʼzo va toʻqimalarga tarqaladi. Yashirin davri 10–14 kuni tashkil qiladi.

Patomorfologiyasi. Patomorfologik o'zgarishlar, asosan, miya pardalari, bosh miya po'stlog'i va uning oq moddasida, po'stlog'osti yadrolarida rivojlanadi. Shuningdek, miya arteriyalari ham zararlanadi va shu bois, periarterial sohalarda perdiapedez gemorragiyalar kuzatiladi.

Klinikasi. Yapon chivini ensefaliti klinikasi to'satdan o'tkir boshlanadi. Birdan tana harorati ko'tariladi va 41°C gacha yetadi. Butun tana bezgak tutgandek titray boshlaydi. Tana harorati 10 kun mobaynida pasaymaydi. Bu davrda bemor kuchli bosh og'riq, butun tananing qaqshab og'rishi va titrashidan shikoyat qiladi. Og'ir sopor va koma holatlari juda kam uchraydi. Hushning buzilishi, asosan, karaxtlik, uyquchanlik, alahsirash, gallyusinatsiya va deliriya ko'rinishida bo'ladi.

Bemorning nevrologik statusi tekshirilganda meningeal simptomlar, markaziy tipda harakat buzilishlari (gemi- va monoparez, spastik gipertonus, giperrefleksiya) va epileptik xurujlar aniqlanadi. Shuningdek, giperkinezlar, bulbar falajlik va miyacha simptomlari ham uchrashi mumkin. Biroq orqa miyaning zararlanishi bilan bog'liq periferik falajliklar kuzatilmaydi. Parkinsonizm sindromi ham bo'lmaydi. Ichki a'zolar esa zararlanishi mumkin, ya'ni bunday bemorlarda o'pka shishi, zotiljam, miokardit va nefropatiya rivojlanadi. Qonda kuchli leykositoz va limfopeniya aniqlanadi, EChT oshadi. Likvorda limfositlar pleositoz kuzatiladi, oqsil miqdori 1–2 g/l ga oshadi.

Tashxis. Epidemiologik anamnez, mavsumiylik, klinik va laborator ma'lumotlarga asoslanib qo'yiladi. Tashxisni aniqlashda serologik reaksiyalardan ham foydalaniladi.

Kechishi va prognoz. Kasallik o'tkir neyroinfeksiyalarga o'xshab kechadi. Kasallikning birinchi haftasidayoq o'lim 50–70 % ni tashkil qiladi. Qolgan holatlarda bemorlar yengil nogironlik bilan kasallikdan chiqib ketishlari mumkin.

Davolash. Maxsus davolash usullari ishlab chiqilmagan. Asosan, simptomatik terapiya o'tkaziladi.

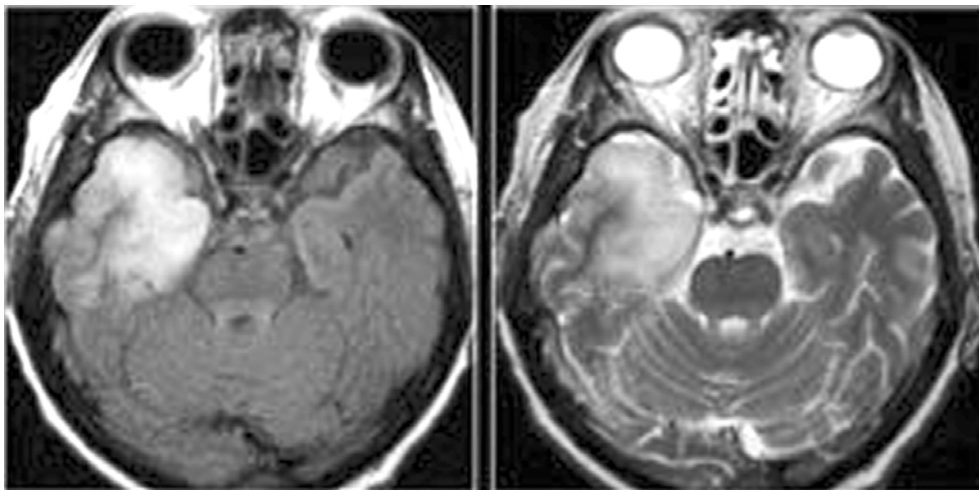
GERPETIK ENSEFALIT

Gerpetik ensefalit birlamchi ensefalitlarga kiruvchi kasallik bo'lib, uni oddiy herpes virusi chaqiradi. Gerpetik ensefalit mavsumiy ensefalitlar guruhiga kirmaydi va epidemik tarzda uchramaydi. Bu kasallik yil bo'yi deyarli bir xil tarqalgan va u barcha davlatlarda kuzatiladi. Gerpetik ensefalit bilan kasallanish 1 000 000 aholiga 2–4 kishini tashkil qiladi. Bu kasallik turli yoshda uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezini. Barcha virusli ensefalitlarning deyarli 20 % gerpetik infeksiyalar orqali chaqiriladi. Kasallanish, asosan, 5–30 yoshlarda uchraydi. Kam hollarda 50 yoshdan oshganlar kasallanishadi. Ma'lumki, oddiy herpes virusining (OGV) 2 tipi farqlanadi: OGV-1 va OGV-2. Gerpetik ensefalitning deyarli 95 % ini OGV-1 chaqiradi. Ekzogen tarzda tushgan virus MNS ga gematogen va perinevral yo'llar orqali yetib boradi va hidlov piyozchasi (bulbus olfactorius) orqali miyaga o'tadi. Shuning uchun bo'lsa kerak, gerpetik ensefalitda bosh miyaning chakka bo'lagining ikkala tomoni ko'p zararlanadi. Gerpetik ensefalitlarda miya ustuni kam hollarda zararlanadi.

Klinikasi. Kasallik juda o'tkir boshlanadi. Tana harorati 39–40°C ga ko'tarilib, o'tkir respirator infeksiya belgilari paydo bo'ladi. Oradan 2–3 kun o'tar-o'tmay meningeal simptomlar rivojlanadi, bemor hushini yo'qota boshlaydi. Ketma-ket tonik-klonik epileptik xurujlar va psixomotor qo'zg'alishlar paydo bo'ladi. Gerpetik ensefalitning o'tkir davridayoq o'choqli nevrologik simptomlar, ya'ni monoparez, gemiparez, giperkinez va nutq buzilishlari rivojlana boshlaydi. Serebrospinal suyuqlikda yallig'lanish reaksiyalari aniqlanadi: limfositlar soni juda oshib ketadi, shuningdek, oqsil miqdori ham ko'tariladi, biroq pleositoz ustunlik qiladi. Demak, gerpetik ensefalit uchun likvorda hujayra-oqsil dissiatsiyasi xos.

Tashxis. Yig'ilgan anamnez, klinik simptomlar va laborator tekshiruvlarga asoslanib qo'yiladi. Immunoferment analiz (IFA), polimeraz zanjirli reaksiya (PZR) va elektron mikroskopiya usullari keng qo'llaniladi. Kasallikning o'tkir davridayoq MRT da bosh miyaning turli sohalarida, ayniqsa, ichki kapsula va ekstrapiramidal yadrolar atrofida zichligi past o'choqlar paydo bo'ladi (2.6-rasm).



2.6-rasm. Gerpetik ensefalitda MRT.

Kechishi va prognoz. Kasallik juda og‘ir kechadi. Bir necha kun ichida bemor komaga tushadi. Bemor komada yotganda ham tana harorati yuqori bo‘ladi. Bu holat o‘tkir virusli infeksiyalar uchun xosdir. Kasallik 70–80 % holatlarda o‘lim bilan tugaydi. Biroq antivirusli terapiya o‘z vaqtida va yetarli miqdorda o‘tkazilsa, bemorning hayotini saqlab qolish mumkin. Antibiotiklar yordam bermaydi. Ular faqat ikkilamchi bakterial infeksiyalarning oldini olish yoki bartaraf etish uchun qo‘llanilishi mumkin. Ba’zida bemorlar hech qanday asoratsiz tuzalib ketishadi.

Ba’zan gerpetik ensefalitning nevrologik simptomlari surunkali tarzda namoyon bo‘la boshlaydi. O‘choqli nevrologik simptomlarning asta-sekin paydo bo‘lishi va MRT da patologik o‘choqlarning yuzaga kelishi, gerpetik ensefalitni MNS o‘smalari bilan qiyoslashni talab etadi.

Asoratlari. Gerpetik ensefalit o‘tkazganlarda, ayniqsa, bolalarda turli darajada ifodalangan nevrologik va psixorganik buzilishlar saqlanib qoladi, intellekt pasayadi. MRT da patologik o‘choqlarning hammasi ham so‘rilib ketmaydi, ya’ni nekrotik o‘choqlar saqlanib qoladi. EEG da katta amplitudali delta to‘lqinlardan iborat bioelektrik faollik aniqlanadi.

IKKILAMCHI ENSEFALITLAR GRIPPDA KUZATILADIGAN ENSEFALIT

Gripp – gipertermiya, intoksikatsiya va yuqori nafas yo‘llari zararlanishi bilan kechadigan o‘tkir yuqumli kasallik. Gripp ko‘p asoratlar beradi, shu jumladan nerv sistemasiga ham. Ensefalit gripp paydo bo‘lgandan so‘ng rivojlanadi va, shu bois, ikkilamchi ensefalitlar guruhiga kiradi. Ensefalit rivojlanishi uchun grippning umumiy belgilari to‘la o‘tib ketishi shart emas.

Etiologiyasi va patogenezi. Agar grippni A (A1, A2, A3) va B guruhga kiruvchi viruslar chaqirsa, ularning deyarli hammasi GEB dan o‘tib, nerv sistemasini zararlaydi. Bu viruslar postgrippoz meningit, ensefalit, ensefalomielit kabi asoratlar beradi.

Gripp virusi sog‘lom odamga bemordan havo-tomchi yo‘li orqali yuqadi. Virus organizmga tushgach, hujayralar ichiga kirib oladi va ko‘paya boshlaydi. Virus bir necha soat ichida butun organizmga tarqaydi. A guruhiga mansub gripp virusi toksinlari o‘ta zaharli bo‘lib, kuchli neyrotoksikozni yuzaga keltiradi. Bu toksinlar kapillarlar devorini mo‘rtlashtiradi va buning oqibatida miya to‘qimalarida ishemik va

gemorragik infarkt o'choqlari paydo bo'ladi. Shuningdek, miya pardalari va parenximasida yallig'lanish reaksiyalari yuzaga keladi.

Ensefalit patogenezida serebral mikrosirkulatsiya buzilishi va toksinlarning miya to'qimalariga destruktiv ta'siri yetakchi o'rinni egallaydi. Toksinlarning xorioidal chigallarga qo'zg'atuvchi ta'siri miya suyuqligi gipersekretsiyasiga sabab bo'ladi. Buning natijasida IKG rivojlanadi. Shuningdek, gipotalamus markazlari zararlanishi kuchli darajada ifodalangan vegetativ buzilishlarni, ayniqsa, organizm uchun xavfli bo'lgan gipertermiyani yuzaga keltiradi.

Klinikasi. O'tkir boshlanadi, tana harorati 40°C gacha ko'tariladi. Yuqori nafas yo'llarida kataral yallig'lanish simptomlari paydo bo'ladi. Odatda, bir hafta o'tar-o'tmay bemorning ahvoli og'irlasha boradi va organik nevrologik simptomlar rivojlana boshlaydi. Bu esa virusning miya to'qimalariga o'tgani va ularni zararlayotganini ko'rsatadi. Nevrologik simptomlardan giperkinezlar, gemiparez, okulomotor buzilishlar, ataksiya va sezgi buzilishlari vujudga keladi. O'choqli nevrologik simptomlardan oldin meningeal simptomlar paydo bo'lishi mumkin. Ba'zida epileptik xurujlar kuzatiladi. Agar meningeal simptomlar o'choqli nevrologik simptomlar bilan bir qatorda uzoq vaqt saqlanib qolsa, unda meningoensefalit rivojlangan bo'ladi.

Davolash. Davolash muolajalari o'tkir virusli neyroinfeksiyalarda olib boriladigan davolash usullariga o'xshaydi.

Prognoz. Erta boshlangan davolash muolajalari og'ir nevrologik asoratlarsiz bemorning tuzalib ketishiga mezon yaratadi. O'lim kam kuzatiladi. Qo'shimcha ravishda zotiljam rivojlansa, bemorning hayoti uchun o'ta xavflidir. Ba'zida o'tkir grippoz ensefalitlar gemorragik tipda rivojlanadi va og'ir kechib, o'lim bilan tugaydi.

QIZAMIQDA ENSEFALIT

Qizamiq – erta yoshdagi bolalarda uchraydigan o'tkir virusli yuqumli kasallik. Qizamiq bilan, asosan, 6 yoshgacha bo'lgan bolalar kasallanishadi. Qizamiqning eng og'ir asorati – bu qizamiq ensefaliti.

Etiologiyasi va patogenezini. Havo-tomchi yo'li orqali organizmga tushgan virus gematogen va limfogen yo'llar bilan MNS ga yetib boradi va GEB dan o'tib, miya to'qimalarini zararlaydi. Demak, qizamiq virusi ham neyrotrop xususiyatga ega, biroq uning neyrotropik darajasi kuchli emas. Shuning uchun ham qizamiq bilan kasallangan bemorlarning hammasida ensefalit rivojlanavermaydi. Qizamiq ensefaliti, asosan, im-

muniteti past bolalarda uchraydi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, qizamiq bilan kasallangan 1000 nafar bolaning bittasida ensefalit rivojlanadi.

Qizamiq ensefalitida bosh miya to'qimalarida nuqtasimon qon quyilishlar, neyronlarda destruktiv o'zgarishlar, glial to'qima gipertrofiyasi, bosh miyaning oq moddasida demielinizatsiya o'choqlari paydo bo'ladi. Agar yallig'lanish reaksiyalari miya pardalariga o'tsa – meningoensefalit, orqa miyaga tarqasa – ensefalomielit avj olishi mumkin. Kam hollarda mielit yoki poliradikulonevrit rivojlanadi.

Klinikasi. Ensefalitning klinik belgilari, ko'pincha, toshmalar toshgandan 4–5 kun o'tgach, o'tkir boshlanadi. Biroq, ensefalit qizamiq belgilari o'tib bo'lgandan keyin ham rivojlana boshlashi mumkin. Bunday paytlarda biroz tushgan tana harorati qaytadan yana ko'tariladi, kuchli bosh og'riq va psixomotor qo'zg'alishlar vujudga keladi. Bemor alahsirab hushidan ketadi. Sopor va koma tez rivojlanadi.

Dastlab meningeal simptomlar paydo bo'ladi va ketma-ket tutqanoq xurujlari ro'y beradi. Shuning uchun ham kasallikning boshlang'ich davrida ko'pincha meningoensefalit tashxisi qo'yiladi. Oradan 4–5 kun o'tgach, meningeal simptomlar orqaga chekinib, ensefalitik belgilar ustunlik qila boshlaydi, ya'ni falajliklar, giperkinezlar, sezgi buzilishlari, afaziyalar va agnoziyalar paydo bo'ladi. Ba'zida chuqur gemiparezlar bir kunning o'zidayoq yuzaga keladi. Agar patologik jarayon ikkala yarim sharga ham tarqasa, tetraparez va tetranesteziya rivojlanadi, psevdobulbar simptomlar vujudga keladi.

Patologik jarayon miyacha va miya ustuniga o'tsa, og'ir vestibulokoordinator buzilishlar va kranial nevropatiyalar paydo bo'ladi. Bulbar sindromning uchrashi esa o'ta xavfli vaziyatni yuzaga keltiradi. Shuningdek, ambliopiya yoki amavroz, g'ilaylik, ko'z harakatlari chegaralanishi, diplopiya, ptoz, akkomadatsiya va konvergensiya buzilishlari ham ko'p uchraydi. Aksariyat ensefalitlardagi kabi qizamiq ensefalitida ham eshituv nervlari zararlanadi, ya'ni koxlear nevrit rivojlanadi. Ba'zida bemor tuzalganidan keyin ham koxlear nevrit belgilari saqlanib qoladi.

Agar patologik jarayon orqa miyaning bo'yin sohasiga o'ta boshlasa, markaziy tetraparez, o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari va tosa'zolari funksiyasining markaziy tipda buzilishlari kuzatiladi. Bu holat ensefalomielit deb baholanadi.

Tashxis. Qizamiq ensefalitida MNS zararlanishi turli klinik sindromlar, ya'ni meningoensefalit, ensefalit va ensefalomielit ko'rinishida namoyon bo'lishini esda tutish lozim. Kasallikning ushbu nozologik

turlarini to'g'ri aniqlash uchun bemorning nevrologik statusi mukammal tekshirilishi kerak. Klinik tekshiruvlardan tashqari epidemiologik anamnez, laborator va instrumental tekshiruvlar ham katta ahamiyatga ega. Qonda limfopeniya va neytropeniya aniqlanadi. Likvorda esa limfositlar pleositoz kuzatiladi va oqsil miqdori biroz oshadi. Serologik tekshiruvlar, ayniqsa, PZR va IFA usullari juda ahamiyatlidir. Bu tekshiruvlar yordamida qon va likvorda qizamiq antitanachasining yuqori titri aniqlanadi.

Davolash. Qizamiq va uning nevrologik asoratlarini davolashning maxsus usullari yo'q. Qizamiqqa qarshi immunoglobulin faqat inkubatsiya davrida qilinadi. Davolash, asosan, gormonoterapiya, dezintoksikatsiya, dehidratatsiya va desensibilizatsiya usullaridan iborat. Metilprednizolon dastlabki 3 kun mobaynida kuniga 5–10 mg/kg dan vena ichiga tomchilatib yuboriladi. Agar bolaning tana vazni 20 kg bo'lsa, dorining kundalik dozasi 100–200 mg ni tashkil qiladi. Gormonoterapiya bemorning ahvoriga qarab, 10–15 kun davom ettiriladi. Agar bakterial infeksiya qo'shilsa, antibiotiklar ham beriladi.

Prognoz. Qizamiq ensefaliti og'ir kechadi, biroq 70–80 % holatlarda bemorning hayoti saqlab qolinadi. Hayoti saqlab qolingan bemorlarda falajliklar, giperkinezlar, epileptik xurujlar, aqliy rivojlanishdan orqada qolish kabi asoratlari qolishi mumkin.

Profilaktikasi. Profilaktika maqsadida qizamiq bilan kontaktda bo'lgan bolalarga mushak ichiga gammaglobulin qilinadi.

QIZILCHADA ENSEFALIT

Qizilcha – terida rozeolali va papulyoz toshmalar, yengil intoksikatsiya va gipertermiya bilan namoyon bo'luvchi o'tkir virusli kasallik. Kasallik 9 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi.

Etiologiyasi. Kasallikni *togaviridae* oilasiga mansub RNK saqlovchi virus chaqiradi.

Klinikasi. Ensefalit belgilari terida toshmalar toshgandan so'ng 3–5 kun o'tgach paydo bo'ladi. Ensefalit rivojlanishi qizilchani og'irlik darajasiga bog'liq emas, ya'ni ensefalit yengil kechadigan qizilchada ham rivojlanishi mumkin. Kasallik o'tkir boshlanadi. Tana harorati ko'tariladi, kuchli bosh og'rig'i va qusishlar vujudga keladi. Psixomotor qo'zg'alishlar, asosan, gallyusinatsiya va deliriyalar bilan namoyon bo'ladi. Keyinroq bola hushini yo'qota boshlaydi, sopor va koma holatiga tushadi.

Nevrologik buzilishlar meningeal simptomlar, epileptik xurujlar, gemiparez, giperkinez, koordinator buzilishlar va kranial nevropatiyalar (shu jumladan, bulbar falajlik belgilari) bilan namoyon bo‘ladi. Bu simptomlarga mielitik belgilar ham qo‘shilishi mumkin.

Tashxis. Kasallikning klinik belgilari xuddi qizamiqda kuzatiladigan ensefalitga o‘xshab ketadi. Qizilchada nevrologik buzilishlar topografiyasiga qarab, meningoensefalit, ensefalit va ensefalomielit tashxislari qo‘yiladi. Tashxis epidemiologik anamnez, klinik simptomlar va serologik tekshiruvlar yordamida aniqlanadi.

Davolash. Davolash muolajalari xuddi qizamiqda kuzatiladigan ensefalitning davolash usullariga o‘xshaydi.

Prognoz. To‘la va qisman tiklanish deyarli 80 %, o‘lim holatlari 20 % ga teng.

SUVCHECHAKDA ENSEFALIT

Etiologiyasi. Suvchechakni *Herpesviridae* oilasiga mansub *varicella zoster* virusi chaqiradi. Bu ensefalit yosh bolalarda ko‘p kuzatiladi.

Klinikasi. Suvchechakda markaziy nerv sistemasining zararlanishi meningoensefalit, ensefalit va ensefalomielit ko‘rinishida kechadi. Nevrologik buzilishlar kasallikning 5–8-kunlari boshlanadi. Ensefalit gemiparez, giperkinezlar, miya ustuni va miyacha simptomlari bilan namoyon bo‘ladi. Ensefalitik simptomlar boshlanishidan oldin, odatda, meningitga xos belgilar, ya’ni meningeal simptomlar, epileptik xurujlar, psixomotor qo‘zg‘alishlar yuzaga keladi.

Umuman olganda, postekzantem (qizilcha, qizamiq, suvchechak) ensefalitlar klinikasi, kechishi, davolash usullari va prognozi deyarli bir xildir. Ular faqat etiologik jihatdan farq qiladi, xolos.

EMLASHLARDAN SO‘NG RIVOJLANADIGAN ENSEFALIT

Etiologiyasi. Emlash qoidalariga rioya qilmaslik ensefalit rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Bu ensefalitlar ham ikkilamchi ensefalitlar guruhiga kiradi. Postvaksinal ensefalitlar ko‘pincha suvchechak va quturishga qarshi emlashlardan so‘ng rivojlanadi. Bu ensefalitlar har qanday yoshda, asosan, bolalik va o‘smirlik davrida ko‘p kuzatiladi. Emlash o‘tkazilayotgan bolada interkurrent infeksiyon kasalliklar bo‘lsa (ayniqsa,

o'tkir yoki nimo'tkir), unda emlashdan so'ng og'ir ensefalit rivojlanish xavfi juda yuqori bo'ladi. Shuningdek, surunkali kechuvchi LOR infeksiyalar va urologik infeksiyalar ham xavflidir.

Klinikasi. Suvchechakka qarshi emlashda ensefalit belgilari 1–2 hafta ichida rivojlanadi. Kasallik tana haroratining 39–41°C ko'tarilishi bilan o'tkir boshlanadi. Kuchli bosh og'riq paydo bo'ladi va bemor qusa boshlaydi. U bir necha soat ichida holsizlanib qoladi va hushidan ketadi. Meningeal simptomlar paydo bo'ladi. Epileptik xurujlar ham kuzatilishi mumkin. O'choqli nevrologik simptomlar ham tez shakllana boshlaydi: mono- va gemiparezlar, giperkinezlar, koordinator buzilishlar, ambliopiya, g'ilaylik, diplopiya, poluptoz yoki ptoz, mimik muskullar asimmetriyasi vujudga keladi. Kam hollarda orqa miyaning bo'yin qismi zararlanib, spastik tetraparez, tetranesteziya, siydik va najas tutilishlari rivojlanadi.

Odatda, emlashdan so'ng «toza» ensefalitlar kuzatilmaydi. MNS zararlanishi meningoensefalit, ensefalomielit va kam hollarda ko'ndalang mielit ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Likvor bosimi juda oshib ketadi. Unda yengil pleositoz, oqsil va qand miqdorining biroz oshishi aniqlanadi. Ba'zida bu ko'rsatkichlar sezilarli o'zgarmaydi.

Kechishi. Kasallik kechishi bemorning umumiy ahvoli va emlash paytidagi mavjud kasalliklarga ko'p jihatdan bog'liq. O'tkir virusli infeksiyalar fonida qilingan emlashlardan so'ng rivojlangan ensefalit (meningoensefalit, ensefalomielit) o'ta og'ir kechadi va turli asoratlar qoldiradi. Bemor komaga tushib, vafot etishi ham mumkin. Bemorning hayoti saqlanib qolingan taqdirda ham u nogiron bo'lib qoladi. Ba'zida esa ensefalit juda yengil kechadi va asoratlarsiz o'tib ketadi.

Davolash. Glyukokortikosteroidlar qo'llaniladi. Kasallik darajasi va kechishiga qarab, deksametozon kuniga 12–24 mg dan beriladi. Vena ichiga G immunoglobulini kuniga 0,4 g/kg dan qilinadi. Shuningdek, dezintoksikasiya, antigistamin dorilar va simptomatik davolash muolajalari o'tkaziladi.

MIELIT

Orqa miyaning yallig'lanishiga mielit deb aytiladi. Agar yallig'lanish jarayoni bir necha segment bilan chegaralanib, faqat orqa miyaning ko'ndalangini egallasa, bunga ko'ndalang mielit deyiladi. Yallig'lanish jarayoni orqa miyaning turli segmentlarida tarqoq tarzda joy-

lashsa, bunga tarqoq mielit deb aytiladi. Mielit ko‘pincha orqa miyaning ko‘krak segmentlari zararlanishi bilan namoyon bo‘ladi.

Etiologiyasi. O‘tkir mielitni bir qancha infeksiyalar chaqirishi mumkin va bular, birinchi navbatda, virusli infeksiyalardir. Asosan oddiy herpes (*Herpes simplex*), belbog‘ herpes (*Herpes zoster*), epidemik parotit, Epsteyn-Barr, Koksaki va ECHO, sitomegalovirus, qizamiq, qizilcha va OITS viruslari mielitni tug‘diruvchi omillardir. Shuningdek, brutselloz, sil, zaxm, mikoplazma, rikketsiyalar kabi bakterial infeksiyalar ham mielit chaqirishadi. Mielit ikkilamchi yiringli o‘choqlardan infeksiyalarning gematogen yo‘l bilan orqa miyaga yetib kelishi sababli ham rivojlanadi. O‘tkir mielit xavfli o‘smalarni nur bilan davolashda yoki nurlanish kuchli bo‘lgan joylarda ishlaydiganlarda ham rivojlanishi mumkin. Mielit kollagen kasalliklar, sarkoidoz, borellioz, paraneoplastik sindrom va turli xil emlashlardan (qizamiq, qizilcha, suvchechak, quturish) so‘ng ham rivojlanadi.

Mielit giyohvandlar, asab sistemasiga zaharli ta’sir ko‘rsatuvchi dorilarni surunkali iste’mol qiluvchilar va toksik ta’sirga ega kimyoviy vositalar bilan doimiy kontaktda bo‘luvchilarda ham uchraydi. Ba’zida mielit boshqa bir kasalliklarning klinik ko‘rinishi sifatida namoyon bo‘ladi. Bular – tarqoq skleroz yoki tarqoq ensefalomielit, optikomielit, serebrospinal zaxm va h.k. Mielitlarning deyarli yarmida kasallik qo‘zg‘atuvchisi aniqlanmay qoladi.

Patogenezi va patomorfologiyasi. Kasallik patogenezida yallig‘lanish reaksiyalari va mikrosirkulyator buzilishlar asosiy o‘rin egallaydi. Yallig‘lanish reaksiyalari orqa miyaning oq va kulrang moddasida rivojlanadi. Orqa miya to‘qimalaridagi morfologik o‘zgarishlar limfoid hujayralar infiltratsiyasi, nerv hujayralari nekrobiozi va nekrozi, mielin to‘qimasining yemirilishi, giperemiya, perdiapedez gemorragiyalar bilan namoyon bo‘ladi. Orqa miyani qon bilan ta’minlovchi arteriyalarda ham destruktiv o‘zgarishlar kuzatiladi, ularda tromboz va yon-atrofdagi perivaskulyar infiltratlar shakllanadi. Arteriyalardagi ushbu patologik o‘zgarishlar va venalarda qonning turib qolishi orqa miyada ishemik-gipoksik o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Buning oqibatida orqa miyada yallig‘lanish reaksiyalari bilan bir qatorda, ishemik va gemorragik infarkt o‘choqlari paydo bo‘ladi. Patologik jarayon orqa miyaning yumshoq pardasini ham qamrab oladi. Orqa miyaning nekrozga uchragan sohalarida glioz chandiqlar va bo‘shliqlar shakllanadi.

Klinikasi. Kasallik, asosan, o‘tkir, kam hollarda nimo‘tkir tarzda boshlanadi. Tana harorati 39–40°C ga ko‘tariladi va boshqa umuminfek-

sion belgilar (bosh og‘riq va h.k.) paydo bo‘ladi. Parallel tarzda belda kuchli og‘riqlar yuzaga keladi va ular spinal ildizchalar bo‘ylab tananing boshqa sohalariga tarqaladi. Og‘riq irradiatsiya qilgan joylarda kuchli paresteziyalar ham kuzatiladi. Odatda, 2–3 kun ichida falajliklar va sezgi buzilishlari shakllanib bo‘ladi. Ayniqsa, o‘tkir virusli infeksiyalar chaqirgan mielitlarda nevrologik simptomlar tez rivojlanadi. Masalan, kechga yaqin tana harorati ko‘tarilib, butun tanasi qaqshab og‘rib chiqqan bemor ertalab uyg‘onganda o‘rnidan tura olmay qoladi. Chunki uning ikkala oyog‘i falajlangan bo‘ladi. Kam hollarda, ayniqsa, bakterial infeksiyalar (brutselloz, zaxm, sil) sababli rivojlangan mielitlarda falajliklar biroz kech, ya’ni 1 haftalardan so‘ng shakllana boshlaydi.

Kasallik klinikasi patologik jarayon orqa miyaning qaysi sohasida joylashganiga bog‘liq. Mielitlarning asosiy klinik belgilari – bular markaziy va periferik falajliklar, o‘tkazuvchi va segmentlar tipda sezgi buzilishlari va tos a‘zolari disfunktsiyasidir.

Eslatma. Patologik jarayon orqa miyaning qaysi sohasida joylashganidan qat’iy nazar, o‘tkir boshlangan miyelitda dastlab sust falajlik belgilari (atoniya va arefleksiya) paydo bo‘ladi. Bu holat spinal diashiz bilan bog‘liq.

Ko‘ndalang mielitda patologik jarayon, ko‘pincha orqa miyaning ko‘krak segmentlarida joylashadi. Shuning uchun ham biz amaliyotda, pastki spastik paraparez bilan namoyon bo‘luvchi mielitlarni ko‘p uchratamiz. Ushbu mielitda ikkala oyoqda spastik paraparez (paraplegiya) bilan birgalikda, sezgi va tos a‘zolari funksiyasi ham buziladi. Sezgi buzilishlari zararlangan segment sohasida segmentar tipda, undan pastda esa o‘tkazuvchi tipda paydo bo‘ladi. Ham yuzaki, ham chuqur sezgi buziladi. Tos a‘zolari funksiyasi markaziy tipda buziladi, ya’ni siydik va najas tutilishi kuzatiladi. Ko‘krak sohasi mielitlarida ikkala oyoqda markaziy falajlik rivojlanadi, ya’ni muskullar tonusi spastik tarzda oshadi, PR va AR reflekslar kuchayadi va patologik piramidal simptomlar shakllanadi. Falajliklar rivojlangandan so‘ng radikulyar og‘riqlar kamayadi. Ayniqsa, kasallikning o‘tkir davrida bemor ko‘p terlaydi. Oradan 2 hafta o‘tgach, dumg‘aza sohasida trofik yaralar paydo bo‘ladi.

Orqa miyaning bel kengligi segmentlari mielitida pastki periferik paraparez yoki paraplegiya belgilari, ya’ni pay reflekslari pasayishi va so‘nishi, rivojlanib boruvchi diffuz atrofiyalar yuzaga keladi. Zararlan-

gan joydan pastda barcha sezgilar oʻtkazuvchi tipda buziladi. Ayniqsa, chuqur sezgi buzilishi xavflidir, chunki u trofik buzilishlarni tezlashtiradi. Tos aʼzolari funksiyasi izdan chiqadi: patologik jarayon S3–S5 segmentlarda joylashsa, siydik va najas tuta olmaslik, undan yuqorida joylashsa, siydik va najas tutilishi kuzatiladi. Bu mielitda oyoqlarda atrofiyalar tez rivojlanadi, dumgʻaza va tovon sohasida trofik buzilishlar tez shakllana boshlaydi. Agar oyoqlarda harakat funksiyalari qayta tiklanmasa, bir oy ichida trofik yaralar, venoz shishlar, tromboflebit va mushak-boʻgʻim kontrakturalari rivojlanadi. Urogenital infeksiyalar esa bu asoratlarni yanada tezlashtirishadi.

Boʻyin segmentlari mielitida qoʻllarda periferik (atrofik) falajliklar, oyoqlarda esa markaziy (spastik) falajliklar paydo boʻladi. Zararlangan joydan pastda oʻtkazuvchi tipda sezgi buzilishlari, diafragma falaji, tos aʼzolari funksiyasining markaziy tipda buzilishi kuzatiladi. Koʻndalang mielit koʻkrak segmentlari sohasida koʻp, boʻyin va bel segmentlari sohasida kam uchraydi.

Koʻndalang mielitlardan tashqari, tarqoq mielitlar ham bor. Tarqoq mielitlarda nevrologik simptomlar koʻndalang mielitlardagi kabi yaqqol namoyon boʻlmaydi va topik oʻchoqni har doim ham aniqlash imkoni boʻlavermaydi. Tarqoq mielitlarda nevrologik simptomlar tanada tarqoq joylashadi: tananing bir tomonida harakat, ikkinchi tomonda sezgi buzilishlari kuzatiladi. Baʼzida simptomlar notekis Broun-Cikar sindromi koʻrinishida namoyon boʻladi. Koʻpincha tos aʼzolari funksiyalari buzilmay qoladi. Vegetativ buzilishlar ham yaqqol namoyon boʻlmaydi. Agar mielitik jarayon C8–Th1 segmentlarda joylashsa, Gerner sindromi (ptoz, mioz, enoftalm) rivojlanadi.

Likvorda neytrofillar va limfositlar soni oshadi va ularning qay tarzda oshishi mielit topografiyasiga emas, balki uning etiologiyasiga bogʻliq. Neytrofillar soni bakterial infeksiyalarda oshsa, limfositlar soni virusli infeksiyalarda oshadi. Likvorda oqsil miqdori koʻtariladi. Agar mielitik jarayon likvor yoʻllarida toʻsiqlik yaratsa, oqsil miqdori yanada koʻtarilishi mumkin.

Kechishi. Kasallikning oʻtkir davrida (7–10 ichida) falajliklar va sezgi buzilishlari toʻla shakllanadi va nevrologik funksiyalar asta-sekin qayta tiklana boshlaydi. Qayta tiklanish davri 2–3 haftani tashkil qilishi mumkin. Demak, bir oy ichida mielit belgilari butunlay orqaga chekinadi. Ammo bu holat kasallikning yengil kechishi uchun xos. Boshqa holatlarda nevrologik defektlar toʻla orqaga qaytmaydi, oyoqda falajliklar va sezgi buzilishlari saqlanib qoladi. Bunday bemorlar qoʻltiqayoqqa

bogʻlanib qoladi. Ularda nevrologik funksiyalar tiklanishi 1 yil, baʼzida esa 2 yilga choʻziladi.

Ogʻir kechuvchi mielitlarda bemor uzoq yillar nogironlik aravasiga «mixlanib» qoladi. Urogenital infeksiyalar va yotoq yaralar kasallik prognoziga yomon taʼsir koʻrsatib, bemorning hayotdan erta koʻz yumishiga sabab boʻladi. Ayniqsa, boʻyin segmentlari mieliti diafragma falaji rivojlanishi bilan ham xavflidir. Bunday bemorlarda zotiljam va nafas yetishmovchiliklari rivojlanadi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Mielit tashxisi oʻtkir umuminfeksion belgilar bilan boshlanishi va tez orada unga orqa miya zararlanishi belgilarining qoʻshilishi asosida qoʻyiladi. Simmetrik tarzda oʻtkir rivojlangan falajliklar va sezgi buzilishlarining yaqqol spinal chegarasi aniqlanishi hamda tos aʼzolari funksiyasining har doim buzilishi tashxis qoʻyish va boshqa kasalliklar bilan qiyoslashni osonlashtiradi.

Epidurit. Epidural yogʻ kletchatkasining yalligʻlanishiga epidurit deb aytiladi. Yiringli va yiringsiz (seroz, fibroz, giperplastik), oʻtkir va surunkali epiduritlar farqlanadi. Koʻpincha oʻtkir yiringli epiduritlarni oʻtkir mielit bilan qiyoslashga toʻgʻri keladi. Oʻtkir yiringli epidurit klinikasi oʻtkir mielitga oʻxshab boshlanadi va kechadi. Ularning klinikasi deyarli bir xil. Kasallik radikulyar ogʻriqlar, oyoqlarda oʻtkir spastik yoki periferik falajliklar va tos aʼzolari funksiyasining buzilishi bilan kechadi. Umurtqa pogʻonasiga nevrologik bolgʻacha bilan urganda kuchli ogʻriq paydo boʻladi. Spino-adduktor reflekslar yaqqol chaqiriladi. Ushbu ikkala kasallikni bir-biridan farqlash uchun MRT yoki mielografiya tekshiruvini oʻtkazish zarur boʻladi. Epiduritga gumon paydo boʻlgan taqdirda LP oʻtkazish aslo mumkin emas. Chunki buning oqibatida falajlik yanada kuchayishi mumkin. Yiringli epidurit aniqlangan zahoti zudlik bilan xirurgik operatsiya oʻtkaziladi (laminektomiya) va epidural boʻshliq yiringdan tozalanadi. Operatsiyani kechiktirish tuzatib boʻlmas oqibatlarga olib keladi.

Meningomielit. Mielitni koʻp hollarda meningomielit bilan ham qiyoslash kerak boʻladi. Mielitdan farqli oʻlaroq, meningomielitda spinal simptomlar biroz yengilroq ifodalangan boʻladi. Meningomielitda mielitga xos boʻlgan nevrologik buzilishlar barobarida qoʻshimcha ravishda spinal meningeal simptomlar, yaʼni Kernig simptomi aniqlanadi. Kernig simptomi – meningomielitning asosiy klinik simptomlaridan biri. Bu simptom bir tomonda sustroq namoyon boʻlishi mumkin. Agar Kernig simptomi kuchli rivojlangan boʻlsa, bemor qaddini rostlab yura olmaydi.

Meningomielitda kuzatiladigan spinal simptomlar – ikkala tomonda pay reflekslarining oshishi, piramidal patologik simptomlarning paydo bo'lishi, o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Tos a'zolari funksiyasi esa saqlanib qoladi. Serebrospinal suyuqlik tekshirilganda hujayra-oqsil dissotsiatsiyasi aniqlanadi. Spino-adduktor reflekslar chaqirilishiga qarab meningomielitik jarayon orqa miyaning qaysi sohasida joylashganligini bilib olish mumkin. Ko'pincha orqa miyaning ko'krak segmentlari sohasi zararlanadi. Meningomielit mielitga qaraganda, odatda, yengil kechadi va buzilgan nevrologik funksiyalar tez tiklanadi.

Ba'zida meningomielit surunkali kechadi va orqa miya pardalarida chandiqlar paydo bo'lishi bilan yakunlanadi. Bunday paytlarda bemorni davolash uchun xirurgik muolajalarni qo'llash zarur bo'ladi.

O'tkir poliradikulonevropatiya (Giyen-Barre sindromi) mielitga o'xshab o'tkir boshlanadi. Giyen-Barre sindromining asosiy klinik belgisi – bu oyoqlarda o'tkir rivojlangan periferik falajlik. Ushbu falajlik uchun yuqoriga qarab ko'tarilib borish xos (ko'tariluvchi turi). Kam hollarda periferik falajlik qo'llardan boshlanadi va pastga qarab tushib keladi (tushuvchi turi). Mielitga o'xshab kasallik bitta joyda to'xtab qolmaydi. Ikkala oyoqning periferik falajligi bilan o'tkir boshlangan kasallikka yangi nevrologik simptomlar qo'shib kelaveradi. Kasallik belgilari, odatda, simmetrik tarzda namoyon bo'ladi. Bir haftada, ba'zan 2–3 kun ichida falajlik diafragma muskullari, ikkala qo'l va bulbar muskullarga o'tadi. Bemorda periferik tetraplegiya, nafas olish buzilishlari va bulbar sindrom rivojlanadi. Mielitdan farqli o'laroq, sezgi buzilishlari polinevritik tipda bo'ladi, tos a'zolari funksiyasi buzilmaydi yoki yengil siydik tutilishi kuzatiladi. Likvorda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi Giyen-Barre sindromi uchun xos.

Shuningdek, umurtqalararo disk churrallari, orqa miya o'smalari (shu jumladan, metastatik o'smalar), funikulyar mielozi, o'tkir spinal insult, tarqoq skleroz, poliomielit, tabes dorsalis, paximeningit (qattiq pardaning yallig'lanishi), spondilit kabi kasalliklar bilan ham qiyosiy tashxis o'tkaziladi.

Davolash. Ko'p hollarda kasallik etiologiyasini aniqlash qiyin kechadi. Shuning uchun davolash muolajalari antibiotiklar, antivirus dorilar va kortikosteroidlar bilan boshlanishi kerak. Antibiotiklardan sefalosporinlar tavsiya etiladi (antibiotiklarni tanlash va tavsiya etish sxemasi «Giyen-Barre sindromi» yozilgan joyda keltirilgan). Kasallikning birinchi kuniyoq gormonlar katta miqdorda beriladi. Gormonlar dozasini

belgilashda, albatta, monelik qiluvchi kasalliklar e'tiborga olinadi. Og'ir mielitlarda metilprednizolon 250 mg miqdorda kuniga 4 mahal venadan tomchilatib yuboriladi. Demak, bemorga 1 kunda 1000 mg metilprednizolon quyish kerak. Dori ushbu dozada 3–5 kun mobaynida qilinadi va asta-sekin kamaytirib boriladi. Kasallik o'ta og'ir bo'lmagan holatlarda metilprednizolon kuniga 200–400 mg dan tavsiya etiladi. Keyinchalik bir necha hafta mobaynida ichishga buyuriladi. Katta dozada gormon berilganda AQB, qonda qand miqdori, siydikda eritrositlar soni, axlat rangi va tarkibi tekshirib borilishi kerak.

Mikoplazmalar chaqirgan mielitlarda, albatta, makrolidlar guruhiga kiruvchi antibiotiklar tavsiya etiladi. Bu dorilar 14 kun mobaynida beriladi. Bu dorilardan azitromisinni birinchi kuni 0,5 g bir mahal, qolgan kunlari (13 kun) 0,25 mg dan kuniga 1 mahal ichish tavsiya etiladi. Bu dorining o'rniga doksisisillin 100 mg dan kuniga 2 mahal yoki eritromitsin 0,5 g dan kuniga 4 mahal berish mumkin.

Virusli infeksiyalar chaqirgan mielitlarda antivirus dorilar qilinadi. Bu maqsadda 5 mg/kg asiklovir natriy xloridning 200 ml fiziologik eritmasiga qo'shib, venadan tomchilatib yuboriladi. Demak, bemorning tana vazni 50 kg bo'lsa, bir kunda 250 mg asiklovir venadan yuborilishi kerak. Surunkali kechuvchi mielitlar yoki mielit asoratlarini davolash antixolinesteraz dorilar, neyrometaboliklar, vitaminlar, fizioterapiya va boshqa reflektor terapiya usullari yordamida olib boriladi. Mielitlar, poliradikulonevropatiyalar, nevropatiyalar asoratlarida o'tkaziladigan davolash-reabilitatsiya usullari deyarli bir xil.

Prognoz. Kasallik prognozi patologik jarayonning joylashgan joyi va kechishiga ko'p jihatdan bog'liq. Bo'yin segmentlarida joylashgan mielitlar kasallikning dastlabki kunlariyoq diafragma falajini yuzaga keltirib, bemor hayotiga xavf soladi. Shuning uchun bunday bemorlar birinchi kuniyoq sun'iy nafas oldirish sistemasi mavjud bo'lgan palatalarga yotqizilishi kerak. Og'ir kechuvchi mielitlarda falajliklar umrbod saqlanib qoladi. Agar tos funksiyalari qayta tiklanmasa, doimo urogenital infeksiyalar va hatto sepsis rivojlanish xavfi mavjud bo'ladi. Yotoq yaralari va mushak-bo'g'im kontrakturalarining oldini olish uchun terini toza tutish va rejali tarzda massaj muolajalarini o'tkazib turish lozim. Virusli mielitlarda zudlik bilan davolash muolajalari boshlanmasa, kasallik orqa miya bo'ylab yuqoriga ko'tarilishi va diafragma falajini yuzaga keltirishi mumkin. Tarqoq joylashgan mielitlarda kasallik yengil kechadi va og'ir asoratlar qoldirmaydi.

POLIOMIELIT

Poliomielit – markaziy nerv sistemasi, ayniqsa, orqa miya motor hujayralari zararlanishi bilan kechuvchi o‘tkir yuqumli kasallik. Poliomieliit 1840-yili birinchi bor nemis ortopedi Geyne, keyinchalik esa shvesiyalik vrach Medin tomonidan yozilgan va o‘rganilgan. Shuning uchun ham, poliomieliitning ikkinchi nomi – Geyne-Medin kasalligi. Poliomieliit bilan, asosan, 3 yoshgacha bo‘lgan bolalar kasallanishadi, biroq u kattalarda ham uchrashi mumkin.

Tarixi. Poliomieliit hozirda juda kam uchraydi, chunki barcha bolalar unga qarshi emlanadi. 1905–1916-yillari Yevropada poliomieliit epidemiyasi kuzatilgan va juda ko‘p bolalar ushbu kasallikdan halok bo‘lgan yoki umrbod shol bo‘lib qolgan. Poliomieliit har yili epidemiya bo‘lib uchragan va buning oqibatida minglab bolalar shol bo‘lib qolavergan. Shu bois, poliomieliit etiologiyasini o‘rganish bo‘yicha ilmiy izlanishlar ko‘p davlatlarda jadal olib borilgan. Nihoyat uni keltirib chiqaruvchi virus aniqlandi va kasallik etiopatogenezi ishlab chiqildi. Bu ishlari uchun 1949-yili 3 nafar olim (Enders J., Willer T., Robbins F) Nobel mukofotiga sazovor bo‘lishdi. Poliomieliitga qarshi vaksina yaratildi va 1955-yildan boshlab barcha davlatlarda ushbu kasallikka qarshi emlash ishlari o‘tkazila boshlandi. Emlangan bolalar poliomieliit bilan umuman kasallanishmaydi. Ularda ushbu kasallikka qarshi doimiy immunitet paydo bo‘ladi.

Bugungi kunda poliomieliit epidemiyasi deyarli uchramaydi, chunki barcha davlatlarda unga qarshi emlash ishlari olib boriladi. Lekin Hindistonning ba’zi shtatlari, Afrika davlatlari va Afg‘onistonda poliomieliit epidemiyasi kuzatilib turadi. O‘zbekistonda poliomieliitga qarshi emlash ishlari XX asrning 60-yillaridan boshlab o‘tkazib kelinadi. Poliomieliit faqat sporadik tarzda uchrashi mumkin, u ham bo‘lsa emlanmagan bolalarda. Demak, poliomieliit bilan kasallanish emlanmagan bolalarda kuzatiladi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti talabiga binoan barcha davlatlarda bolalar poliomieliitga qarshi emlanishlari shart qilib qo‘yilgan.

Etiologiyasi. Poliomieliit chaqiruvchisi – poliovirus, ya’ni neyrotrop xususiyatga ega enterovirus. Virusning 3 ta (I, II, III) serotipi mavjud. Poliomieliit kasalligini, asosan I tip virusi chaqiradi. Poliovirus faqat tirik hujayralarda ko‘paya oladi. Poliomieliit faqat odamdan yuqadi. Infeksiya manbai – virus tashuvchi odamlar yoki poliomieliit bilan kasallangan bemorlar. Virus atrof-muhitga tupuk yoki fekal bilan tushadi.

Virus fekalda uzoq vaqt saqlanadi. Shuning uchun ham virus, asosan, fekal-oral yo‘li orqali organizmga tushadi. Bolani sanitariya-gigiyena qoidalariga amal qilmay ovqatlantirish, tozalanmagan suv ichirish, iflos qo‘llar va o‘yinchoqlar, yuvilmagan idish-tovoqlardan foydalanish va shu kabi antisanitar holatlarda poliomieliit virusi organizmga tushadi. Virus havo-tomchi yo‘li orqali, ya‘ni aksirganda yoki yo‘talganda ham yuqadi. Kam hollarda poliomieliit chivin chaqishi orqali yuqadi. Demak, chivin poliomieliit virusi tashuvchisi bo‘lishi mumkin. Shu bois, tropik davlatlarda poliomieliit bilan kasallanish yilning issiq mavsumlarida ko‘p uchraydi.

Poliomieliit mavsumiy kasallik bo‘lib, uning epidemiyalari avgust-sentabr oylarida kuzatilgan. Bugungi kunda esa poliomieliit sporadik tarzda uchraganligi sababli, u bilan kasallanish butun yil mobaynida kuzatilishi mumkin.

Patogenezi. Virus burun-halqum yo‘llari orqali organizmga tushadi va ichaklarning epitelial hujayralarida ko‘payadi. Ko‘paygan virus butun organizm bo‘ylab gematogen va limfogen yo‘llar orqali tarqaladi. U limfatik to‘qimalar, jigar, taloq va suyak iligida to‘plana boshlaydi. Agar virus GEB dan o‘tsa, MNS ning nerv hujayralariga o‘tib oladi. Poliomieliit virusi, asosan, orqa miyaning oldingi shoxlarida joylashgan yirik motor hujayralarni va miya ustunidagi kranial nervlarning harakat neyronlarini zararlaydi. Ayniqsa, orqa miyaning kulrang moddasi (harakat neyronlari) zararlanishi poliomieliit uchun juda xosdir. Dastlab unga «poliomieliit» nomi berilishi ham shu bilan bog‘liq: yunoncha polio – kulrang, myelos – orqa miya degani. Poliomieliit virusi tushgan motor hujayralar to‘la degeneratsiyaga uchrab chirydi. Shu bois, ushbu kasallikni o‘tkazgan bemorlarda umrining oxirigacha og‘ir falajlik qolib ketadi: falajlangan oyog‘i yoki qo‘li o‘smay qoladi. Masalan, bemor poliomieliit bilan 5 yoshda kasallangan bo‘lsa, uning falajlangan qo‘li yoki oyog‘i umrining oxirigacha 5 yashar bolanikidek bo‘lib qoladi.

«Poliomieliit» nomi kasallikning patomorfologik mohiyatini to‘la namoyon etmaydi. Chunki poliomieliitda nafaqat orqa miyaning oldingi shoxi kulrang moddasi, balki miya ustuni yadrolari, miyacha, po‘stlog‘osti tugunlari, bosh miya katta yarim sharlari, miya pardalari zararlanadi. Yallig‘lanish jarayoni ekssudativ-proliferativ xususiyatga ega bo‘lib, zararlangan neyronlar qayta tiklanishi ham mumkin. Bu esa davolash jarayonining qancha erta boshlanganligi va qay darajada to‘g‘ri olib borilganligiga bog‘liq. Poliomieliit uchun asimmetrik zararlanishlar xos, ya‘ni uning chap yoki o‘ng tomonidagi oldingi shoxlari zararlanadi. Pa-

tologik jarayon ikkala tomonda simmetrik joylashgan taqdirda ham, bir tomonda u kuchliroq ifodalangan bo'ladi. Masalan, poliomielitning o'tkir davrida ikkala qo'lda ham periferik falajlik belgilarini kuzatsak, faol davolash natijasida yengilroq zararlangan tomonda qo'lning harakat funksiyalari to'la tiklanadi, lekin patologik jarayon kuchliroq ifodalangan tomonda monoplegiya saqlanib qoladi.

Poliomielit virusi, asosan, orqa miyaning bel kengligi motor hujayralarini ko'p zararlaydi. Zararlanishning ko'p uchrashi bo'yicha ikkinchi o'rinda bo'yin kengligi, keyin esa orqa miyaning ko'krak segmentlari va miya ustunining harakat yadrolari turadi. Yallig'lanish kuzatilgan joylarda peridiapedik gemorragiya, perivaskulyar infiltratsiya, neyronlar destruksiyasi va neyronofagiya kuzatiladi. Yallig'lanish jarayoni miyaning yumshoq pardasida ham kechadi, biroq ular tez regressga uchrashi mumkin. Poliomielitda ichki a'zolar, ya'ni yurak (miokardit, endokardit), o'pka (bronxopnevmoniya) va boshqa a'zolar ham zararlanadi.

Klinikasi. Inkubatsiya davri 3 kundan 10 kungacha davom etadi, ba'zan 30 kungacha cho'ziladi. Kasallikning klinik kechishida prodromal, preparalitik, paralitik, tiklanish va asoratlar davrlari farqlanadi.

Prodromal davri. Bemorning yuqori nafas yo'llarida kataral yallig'lanish belgilari, ya'ni rinit, traxeit, tonzillit, bronxit paydo bo'ladi. Tana harorati 39°C gacha ko'tariladi va umumiy intoksikatsiyaga xos simptomlar, ya'ni bosh og'riq, holsizlik, ishtaha pasayishi kabi belgilar paydo bo'ladi. Bolaning qorni og'rib, ichi ketishi mumkin.

Preparalitik davri, ya'ni falajliklar oldi davri. Bu davr 2-6 kun davom etadi. Prodromal davrdagi simptomlar saqlanib qoladi. Terlash kuchayadi. Umurtqa pog'onasi atrofida kuchli og'riqlar, ya'ni nevrалgiya va mialgiyalar kuzatiladi. Umurtqani perkussiya qilganda va paravertebral sohalarni bosib ko'rganda og'riqlar kuchayadi. Og'riqlar sababli bemorning harakati chegaralanib qoladi. Ildizchalarni tortib tekshirish simptomlari (Neri, Laseg, Vasserman va h.k.) ijobiy bo'ladi. Mushaklarda fassikulyar tebranishlar kuzatila boshlaydi. Meningeal simptomlar paydo bo'lishi mumkin.

Paralitik davr, ya'ni falajliklar davri. Falajliklar kasallikning 2-3-kuniyoq paydo bo'la boshlaydi, ba'zan esa 5 kundan keyin vujudga keladi. Bu davrda tana harorati birdan pastga tushadi va keyin yana ko'tariladi. Mana shundan keyin nevrologik simptomlar rivojlana boshlaydi. Nevrologik statusni tekshirganda periferik falajlikka xos simptomlar, ya'ni arefleksiya, atoniya va atrofiya aniqlanadi. Aytib o'tganimizdek, poliomielit uchun asimmetrik falajliklar xos. Agar be-

morni jiddiy tekshirsa, periferik falajlik belgilari preparalitik davridayoq aniqlanadi. Bu davrda monoparez yoki monoplegiya qaysi qo'l yoki oyoqda shakllanishini oldindan bilish mumkin. Masalan, dastlab qaysi mushaklarda fassikulyar tebranishlar paydo bo'lsa, falajliklar ham o'sha mushaklardan boshlanadi.

Bu davrlarning ketma-ketligi har doim ham saqlanavermaydi. Ba'zan tana harorati ko'tarilgan kunning ertasiyoq falajliklar paydo bo'ladi, ya'ni bola ertalab uyg'onganda falajliklar sababli o'rnidan tura olmaydi. Poliomieliitda ertalab kuzatiladigan bunday falajliklar «tonggi falajliklar» nomini olgan. Biroq ushbu falajliklar bola uxlab yotganida tunda rivojlangan bo'lishi ehtimoldan xoli emas. Falajliklar davri 1-2 hafta davom etadi va undan keyin tiklanish davri boshlanadi.

Tiklanish davri. Bu davrda falajliklar orqaga chekinadi, ya'ni harakat funksiyalari sekin-asta tiklana boshlaydi. Tiklanish davri 3-6 oy davom etadi. Bu faol tiklanish davri hisoblanadi. Keyinchalik tiklanish jarayoni susaya boshlaydi va yana 6 oyga cho'ziladi. Demak, poliomieliitda harakatlarning tiklanishi 1 yil mobaynida kuzatiladi. Tiklanish davrida dastlab kamroq zararlangan mushaklar funksiyasi tiklanadi. Demak, nekrobioz bosqichidagi hujayralar qayta tiklana boshlaydi. To'la nekrozga uchragan neyronlar tabiiyki tiklanmay qoladi va ular innervatsiya qiladigan mushaklar guruhi butunlay falajlanadi. Natijada, bemorning qo'li yoki oyog'i shol bo'lib qoladi. Aytib o'tganimizdek, poliomieliit uchun periferik (atrofik) falajliklar xos va ular, asosan monoplegiyalar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Juda kam hollarda periferik falajlik paraplegiya, gemiplegiya va tetraplegiya ko'rinishida vujudga keladi.

Asoratlar davri, rezidual davr. Odatda, kasallik boshlanganidan 1 yil o'tgach, tiklanish davri to'xtaydi va asoratlar davri boshlanadi. Bemorda umrbod falajliklar saqlanib qoladi, chunki falajlangan qo'l yoki oyoq o'smaydi. Agar poliomieliit virusi yuz nervini zararlagan bo'lsa, mimik mushaklar falajlanib, yuz qiyshayib qoladi.

Shuni alohida ta'kidlash lozimki, agar vrach kasallikning dastlabki bosqichidayoq to'g'ri tashxis qo'yib, davolash muolajalarini to'g'ri olib borsa, bemor hech qanday asoratlarsiz to'la tuzalib ketadi.

Poliomieliitning abortiv (kataral), meningeal va paralitik turlari farq qilinadi.

Abortiv turi. O'tkir boshlanadi. Tana harorati 2-3 kun mobaynida 39°C gacha ko'tariladi. Bemorning yuqori nafas yo'llarida kataral yalilg'lanish belgilari paydo bo'ladi, tomog'i qichib yo'taladi, angina

belgilari kuzatiladi. Uni bosh ogʻrigʻi, koʻngil aynish, qayd qilish, qorinda ogʻriq va dispepsiya bezovta qiladi. Poliomielitning bu turi yengil kechadi va bemor bir hafta ichida tuzalib ketadi. Poliomielitning ushbu turi, koʻpincha aniqlanmay qoladi, chunki u atipik tarzda kechadi va bemor qisqa vaqt ichida tuzaladi. Faqat toʻgʻri yigʻilgan anamnez, epidemiologik maʼlumotlar va zudlik bilan oʻtkazilgan virusologik tekshiruvlar uni aniqlashga yordam beradi.

Demak, kasallik ushbu bosqichda toʻxtab qolsa, yaʼni keyingi bosqichlarga oʻtmasa, unga «Poliomielitning abortiv turi» tashxisi qoʻyiladi. Kasallikning ushbu turida virus havo-tomchi yoʻli orqali atrofdagilarga oʻtishi mumkin.

Meningeal turi. Oʻtkir boshlanadi. Tana harorati 40°C gacha koʻtariladi. Umumiy giperesteziya, kuchli bosh ogʻriq, qayd qilish, boʻyin, ensa va umurtqa sohalarida sanchuvchi ogʻriqlar bilan boshlanadi. Meningeal simptomlar, yaʼni Kernig, Brudzinskiy va ensa mushaklari rigidligi paydo boʻladi. Shuningdek, radikulyar simptomlar – Neri, Laseg, Vasserman, Maskevich aniqlanadi. Lyumbal punksiyada rangsiz va tiniq likvor katta bosim bilan chiqadi. Likvorni tahlil qilganda pleositoz aniqlanadi, yaʼni sitoz 1 mkl da 200-300 hujayragacha yetadi. Dastlabki 3 kunda sitoz neytrofillar hisobiga baland boʻlsa, keyinchalik neytrofillar hisobiga kamayib, limfositlar soni osha boshlaydi. Oqsil va qand miqdori ham biroz oshadi. Demak, likvorda hujayra-oqsil dissotsiatsiyasi aniqlanadi. Poliomielitning meningeal turi ham yengil kechadi, yaʼni 2 haftalardan keyin bemorning tana harorati pasayib, meningeal simptomlar orqaga chekina boshlaydi va yana 2 haftadan keyin bemor tuzalib ketadi. Kasallik ushbu bosqichda toʻxtab qolsa, yaʼni paralitik bosqichga oʻtmasa, unga «Poliomielitning meningeal turi» tashxisi qoʻyiladi.

Paralitik turi. Poliomielitning eng ogʻir turi hisoblanadi va falajliklar bilan kechadi. Falajliklar abortiv va preparalitik (meningeal) davrlardan soʻng boshlanadi. Yuqori tana harorati saqlanib turadi, u bir tushib, keyin yana koʻtarilgandan keyin falajliklar rivojlanadi.

Poliomielitning paralitik turi topografik nuqtayi nazardan spinal, koʻprik, bulbar va ensefalitik turlarga ajratiladi. Bularning ichida poliomielitning spinal turi koʻp uchraydi va u periferik (atrofik) falajliklar bilan namoyon boʻladi. Koʻproq oyoqlar, kam hollarda qoʻllar zararlanadi. Falajliklar monoparez yoki monoplegiya koʻrinishida vujudga keladi. Shuningdek, diafragmani innervatsiya qiluvchi spinal markazlar zararlanishi hisobiga nafas olish ham buziladi. Falajliklar asimmetrik

tarzda namoyon bo‘ladi. Ko‘proq proksimal mushaklar zararlanadi. Falajliklar kasallikning 2-3-kunlari paydo bo‘lsa, mushaklar atrofiyasi 10-12 kunlardan keyin ko‘zga tashlana boshlaydi. Nevrologik statusda pay refleksleri pasaygan yoki yo‘qolganligi aniqlanadi, mushaklar gipotoniya yoki atoniyasi va atrofiya belgilari kuzatiladi. Sezgi buzilmaydi. Elektromiografik tekshiruvlar orqa miyaning oldingi shoxi zararlanganligini ko‘rsatadi. Rentgenologik tekshiruvlarda diffuz osteoporoz belgilari aniqlanadi. Shuning uchun poliomielit o‘tkazgan bemorlarning zararlangan qo‘li yoki oyog‘i o‘smay qoladi.

Poliomielitning ko‘prik zararlanishi bilan kechuvchi turi to‘satdan boshlanadi va ko‘pincha prodromal davrsiz namoyon bo‘ladi. Ba‘zan tana harorati ham ko‘tarilmaydi. Uning bu turi yuz nervi yadrosi zararlanishi bilan kechadi. Shu bois, uning asosiy klinik belgisi – mimik mushaklarning bir tomonlama periferik falajligidir. Poliomielitning bu turini aniqlash o‘ta mushkul. Ba‘zan bunday bemorlarga «Yuz nevropatiyasi» tashxisi qo‘yiladi va uning etiologiyasi poliomielit virusi ekanligi aniqlanmay qoladi.

Poliomielitning bulbar turi juda og‘ir kechadi va yuqori harorat bilan boshlanadi. Buning asosiy sababi patologik jarayonning hayotiy muhim markazlarda, ya‘ni uzunchoq miyada joylashganligi bilan bog‘liq. Preparalitik davr bo‘lmaydi yoki bir necha soatlar davom etadi, xolos. Nevrologik statusda IX va X nervlar yadrolari zararlanishi simptomlari aniqlanadi: yumshoq tanglay asimmetrik tarzda osilib qoladi, bemor manqalanib gapiradi, suyuqlik yutayotganda qalqib ketadi yoki ovqat burunning orqa tomoniga ko‘tarilib, burundan oqib chiqadi. Gipersekretsiya kuzatiladi, ya‘ni og‘zidan so‘lak oqaveradi. Gipersekretsiya bulbar nervlarning sekretor yadrolari zararlanishi bilan bog‘liq. Keyinchalik disfoniya afoniyaga o‘tadi, ya‘ni bemorning ovozi butunlay chiqmay qoladi.

Bulbar turining og‘ir kechishi uzunchoq miyadagi nafas olish markazlarining zararlanishi bilan bog‘liq. Bronxlar gipersekretsiyasi sababli nafas yo‘llari obstruksiyasi kuzatiladi, bemor xirillab nafas oladi va aspiratsion zotiljam rivojlanadi. Uzunchoq miyadagi yurak-qon tomir markazlarining zararlanishi esa yurak faoliyatining buzilishi, ya‘ni taxiva bradiaritmialarga va AQB o‘ynab turishiga sababchi bo‘ladi. Zudlik bilan qo‘yilgan tashxis va to‘g‘ri o‘tkazilgan davolash muolajalari bemorning hayotini saqlab qolishi mumkin. Aks holda poliomielitning bu turi o‘lim bilan tugaydi.

Poliomielitning ensefalitik turi ham kam uchraydi. Bu yerda topik tashxis to'g'ri qo'yilishi mumkin, biroq kasallikning sababi poliomielit virusi ekanligini darhol payqash qiyin. Buning uchun virusologik tekshiruvlarni qo'llash zarur bo'ladi va ular vrachlar tomonidan har doim ham qo'llanavermaydi. Kasallikning bu turi poliomielitga xos bo'lmagan simptomlar bilan, ya'ni markaziy tipdagi falajliklar, kranial innervatsiyaning markaziy tipdagi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Bunday buzilishlar bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ining piramidal neyronlari, ya'ni kortiko-spinal va kortiko-nuklear yo'llarda ekssudativ-gemorragik o'zgarishlar paydo bo'lishi bilan bog'liq.

Poliomielit epidemik tarzda uchragan davrlarda uning spinal turi juda ko'p kuzatilgan. Bugungi kunda esa barcha bolalar poliomielitga qarshi emlangani uchun bu kasallik sporadik tarzda uchraydi. Total immunizatsiya natijasida poliomielitning atipik klinik turlari ham paydo bo'la boshladi. Shu bois, vrach ularni o'z vaqtida aniqlab, zudlik bilan davolash muolajalarini o'tkaza olishi kerak.

Tashxis. Erta yoshdagi bolalarda kasallikning o'tkir boshlanishi, tana haroratining keskin ko'tarilishi, tez orada nevrologik simptomlar – kuchli radikulyar og'riqlar, periferik monoparezlar, meningeal sindrom yoki yuz nervi falajligi rivojlanishi va infeksiyon anamnezga, ya'ni yaqinda emlanganlar yoki betob bolalar bilan kontaktda bo'lganligi e'tiborga olinib, poliomielitning dastlabki tashxisi qo'yiladi. Bolaning poliomielitga qarshi emlangan yoki emlanmaganligi hisobga olinadi.

Eslatma. Emlangan bolalarda poliomiyelit umuman rivojlanmaydi.

Tashxisni tasdiqlashda virusologik tekshiruvlar juda katta ahamiyatga ega. Poliomielit virusini og'iz-burun bo'shlig'i, axlat va likvordan ajratib olish mumkin. Klinik simptomlar rivojlanmagan bolalarda virusning topilishi poliomielit tashxisini qo'yishga asos bo'la olmaydi. Chunki ommaviy emlashlar o'tkazilayotgan hududlarda emlanmagan bolalarda ham poliomielit virusi aniqlanishi mumkin. Shubhali holatlarda poliomielit shtammini aniqlash uchun PZR usuli qo'llaniladi.

Poliomielit kasalligida xuddi boshqa virusli neyroinfeksiyalardagi kabi likvorda limfositlar pleositoz, periferik qonda leykositlar kuzatiladi. ENMG tekshiruvlarida periferik motoneyronlar patologiyasi aniqlanadi. Atrofiyaga uchragan muskullarda bioelektrik faollik so'nadi. Kasallik chaqiruvchisini aniqlashda virusologik testlar, ayniqsa PZR katta yor-

dam beradi. Virusologik testlar iloji boricha erta o'tkaziladi. Ana shunda tashxisni erta qo'yish va samarali davolash imkoni yaratiladi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis erta bolalik davrida uchraydigan bir qator neyroinfeksiyalar bilan o'tkaziladi. Poliomiellitning spinal turi o'tkir mielit, spinal insult (ayniqsa, leykozda kuzatiladigan), Giyen-Barre sindromi bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi. Poliomiellitning meningitik va ensefalitik turlarida qiyosiy tashxis boshqa etiologiyali seroz meningitlar va ensefalitlar bilan o'tkaziladi. Poliomiellitning pontin turi yuz nervining idiopatik nevropatiyasi, bulbar turi miya ustunining boshqa etiologiyali ensefalitlari bilan qiyoslanadi. Ushbu kasalliklarning qiyosiy simptomlariga oid batafsil ma'lumotlar mielit, meningit, ensefalit va periferik nerv sistemasi kasalliklari yoritilgan boblarda berilgan.

Davolash. Poliomiellit tashxisi aniqlangan bolalar zudlik bilan yuqumli kasalliklar shifoxonasiga yotqiziladi. Ular maxsus palatalarga joylashtirilishi va boshqa bemorlardan izolatsiya qilinishi lozim. Poliomiellit o'ta yuqumli bo'lganligi uchun tashxis aynan shifoxonada tasdiqlanishi yoki inkor qilinishi kerak. Poliomielitda periferik falajliklar tez rivojlanadi. Shu bois, kasallikning dastlabki kunlaridanoq ortopedik qoidalarga qat'iy amal qilish, bemorni tekis va ravon joyga yotqizish, umurtqa pog'onasi bo'ylab tanani ushlab turuvchi shinalar qo'yish yoki maxsus korsetlar kiygizish, oyoq-qo'llarni ravon tutib turuvchi taxtakachlar bog'lash zarur. Bu ortopedik moslamalar vaqti-vaqti bilan yechib turilishi kerak. Bemorning oyoq-qo'llari uning gavdasi tagida qolib ketmasligiga e'tibor qaratiladi. Kechqurun bola uxlaganda uning yonida tungi hamshira navbatchilik qilishi maqsadga muvofiq. Bemorning terisi toza tutilishi lozim.

Kasallikning o'tkir davrida massaj, jismoniy mashqlar va fizioterapevtik muolajalar qilish mumkin emas. Har qanday faol jismoniy mashqlar falajliklar rivojlanishini tezlashtiradi. Faqat yengil silash muolajalari o'tkaziladi. Yotoq yaralarning oldini olish uchun bemorni yon tomonlarga o'girib turish tavsiya etiladi. Bemorning tagidagi choyshablar ham yig'ilib qolmasligi kerak. Mushak ichiga qilinadigan inyeksiyalardan voz kechiladi. Barcha dorilar vena ichiga yoki teri ostiga qilinadi.

Poliomielit bilan kasallangan bemorlarni davolash uchun spesifik antivirus dorilar qilinmaydi. Davolash, asosan, simptomatik terapiyadan iborat. Davolash muolajalari shartli ravishda 2 davrga ajratiladi. 1) pre-paralitik davrda davolash; 2) paralitik davrda davolash. Ma'lumki, o'tkir virusli infeksiyalar (shu jumladan, poliomielit ham) organizmning kuchli

intoksikatsiyasi bilan kechadi. Shuning uchun ham davolashda asosiy urg'u dezintoksikatsiyaga beriladi. Bemorga yetarli miqdorda suyuqliklar va elektrolitlar qilinadi. Suyuqliklar bilan birgalikda, askorbin kislotasi (C vitamini) ham katta dozalarda venadan qilinadi. Bemorga qilinadigan askorbin kislotasining bir kunlik dozasi 1 kg tana vazniga 0,5-1 g ni tashkil qilishi kerak. Agar bolaning tana vazni 20 kg bo'lsa, askorbin kislotasining bir kunlik dozasi 10-20 grammni tashkil qiladi. Bemorga, shuningdek, C vitaminiga boy meva sharbatlari (masalan, na'matak sharbati) ko'p ichiriladi. Bemor oddiy suyuqliklarni kam miqdorda tez-tez ichib turishi kerak. Suyuqliqlar bilan birgalikda kaliy preparatlari (panangin) va diuretiklar ham qilinadi. Radikulyar og'riqlar va mialgiyalarni bartaraf etish uchun analgetiklar qilinadi. Tana haroratini tushiruvchi dorilar beriladi. Antixolinesteraz dorilar ham (prozerin, galantamin) preparatlik davridayoq tavsiya etila boshlanadi. Nafas olish buzilishlari va bulbar falajliklarda bemor intensiv palatalarda davolanishi kerak. Bemorning nafas yo'llari sanasiya qilib turiladi. Vrach har doim bemorni sun'iy nafas oldirish sistemasiga o'tkazishga tayyor turishi kerak. Nafas olishning o'tkir buzilishlaridan bemor o'lib qolishi ham mumkin.

Agar o'tkir intoksikatsiya davrida bemorga faol davolash muolajalari o'tkazilsa, falajliklar rivojlanmasligi mumkin. Agar periferik falajliklar rivojlansa, AXED qilish davom ettiriladi, nerv va mushaklar metabolizmini yaxshilovchi dorilar, ya'ni B₁, B₆, B₁₂, E vitaminlari, nikotin kislotasi, polivitaminlar beriladi. Tarkibida kaliy, kalsiy, fosfor, magniy, yod kabi muhim mikroelementlarni saqlovchi dorilar tavsiya etiladi.

Prognoz va asoratlari. Zudlik bilan erta o'tkazilgan davolash muolajalarida prognoz doimo yaxshi. Poliomielitning bulbar turi bemor hayoti uchun xavflidir. Diafragma muskullarini innervatsiya qiluvchi spinal motoneyronlar zararlanishi ham o'ta xavfli hisoblanadi. Xavf, albatta, nafasning to'xtab qolishi yoki zotiljam rivojlanishi bilan bog'liq. Paydo bo'lgan o'tkir falajliklar aksariyat hollarda barham topadi. Falajlangan oyoq yoki qo'l o'smay, shol bo'lib qoladi. Ba'zi bolalarda oyoq-qo'llar va umurtqa pog'onasi deformatsiyasi rivojlanadi.

Poliomielitning paralitik turlarida yomon prognoz berishga shoshmaslik kerak. Davolashni davom ettiraverish lozim. Chunki harakat funksiyalarining faol tiklanish davri 3 oy davom etadi. Undan keyin esa tiklanish juda sust kechadi va 2 yilga cho'ziladi. Biroq 30 % holatlarda atrofik falajliklar umrbod saqlanadi. Falajlangan oyoq yoki qo'l o'smasdan, shol bo'lib qoladi. Agar yuz nervi zararlangan bo'lsa, mimik

muskullarning turg'un falajligi shakllanadi. Poliomielit o'tkazganlarda ushbu kasallikka nisbatan turg'un immunitet vujudga kedadi.

BELBOG' GERPES

Belbog' herpes (*herpes zoster*) – sporadik tarzda uchraydigan o'tkir virusli infeksiyon kasallik bo'lib, asosan spinal gangliyalarning zararlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bu kasallik har qanday yoshda uchraydi. Biroq u katta yoshdagilarda, ya'ni 60 yoshdan keyin juda ko'p kuzatiladi. Immunitetning keskin pasayishi belbog' herpes bilan kasallanish xavfini juda oshiradi.

Etiologiyasi va patogenezini. Kasallik qo'zg'atuvchisi suvchechak virusi (*varicella zoster virus*) bo'lib, u avval suvchechak bilan kasallanganlarda uchraydi. Ma'lumki, odam suvchechak bilan bolalik davrida kasallanadi. Kasallik o'tib ketgach, viruslar organizmdan butunlay chiqib ketmaydi. Virus odam organizmining ba'zi a'zolariga, shu jumladan nerv sistemasiga o'tadi. Virus spinal va trigeminal gangliyalarga joylashib oladi. Bu viruslar organizmda yashirin holatda bir necha yillar mobaynida saqlanadi. Virusning organizmga dastlabki tushgan davridan boshlab herpes zoster simptomlari paydo bo'lgunga qadar o'tgan vaqt bir necha 10 yillarni tashkil etadi. Ammo bu davr juda qisqa, ya'ni bir necha oylar bo'lishi ham mumkin.

Agarda qariyalar suvchechak bilan kasallangan nevaralari bilan yonma-yon o'tirishsa, ularda ham herpes zoster rivojlanishi mumkin. Chunki organizmda yillar mobaynida yashirin holatda yotgan herpes zoster virusi suvchechak bilan kontaktda yana faollashadi. Avval suvchechak bilan kasallanmaganlarda herpes zoster rivojlanmaydi.

Virusning qayta qo'zg'alishiga keksa yosh, uzoq vaqt sovuqda qolib ketish, kortikosteroidlar va sitostatiklar bilan davolanish, onkologik va gematologik kasalliklar, ximioterapiya va radiatsion terapiya olgan bemorlar, OITS va turli infeksiyon kasalliklar turtki bo'ladi. Umumiy immunitetni pasaytiruvchi har qanday patologik holatlar va kasalliklar *varicella zoster* qo'zg'alishiga sababchi bo'ladi. Qayta «bosh ko'targan virus» ko'paya boshlaydi va ganglionit, ganglionevrit rivojlanadi. Ganglionevrit belgilarining paydo bo'lganligi virusning qayta faollashganligini ko'rsatuvchi belgidir. Demak, ko'pincha spinal va kranial gangliyalari va ularning sensor ildizchalari zararlanadi. Agar virus likvor yo'llariga tushsa, nerv sistemasining boshqa tuzilmalari ham zararlanadi. Buning natijasida virusli meningit, meningoensefalit, ense-

falit va mielit rivojlanishi mumkin. Virus vegetativ gangliyalarga ham oʻtadi.

Klinikasi. Kasallik klinikasi va kechishida 4 davr farqlanadi.

1. Prodromal davr yoki pregerpetik nevrалgiya.
2. Gerpetik (ekzantem) toshmalar davri.
3. Postgerpetik nevrалgiya davri.
4. Asoratlar davri.

Dastlab kuydirguvchi kuchli radikulyar ogʻriqlar paydo boʻladi. Kasallikning birinchi davri shu tarzda boshlanadi. Ogʻriq tananing maʼlum bir qismida va bir tomonda kuzatiladi. Bu soha zararlangan ildizchalar proeksiyasiga toʻgʻri keladi. Ogʻriqlar juda kuchli boʻlib, xurajsimon, sanchuvchi va kuydirguvchi xususiyatga ega. Bu sohada kuchli giperesteziya ham kuzatiladi. Bemorning terisiga sal tegsa ham ogʻriq qoʻzgʻab ketadi. Ogʻriqlar qayerda paydo boʻlsa, toshmalar ham oʻsha yerda kuzatiladi. Ogʻriqlar kechasi va tunda kuchayadi, kunduzi esa biroz yengillashadi. Baʼzida ogʻriqlar bilan birgalikda umumiy intoksikatsiya va tana haroratining koʻtarilishi kuzatiladi. Limfoadenopatiya rivojlanadi. Prodromal davr 1-7 kun (baʼzida 12 kun) davom etadi. Keyin gerpetik (ekzantem, vezikulyar) toshmalar davri boshlanadi. Terida qizgʻish-pushtirang suvli pufakchali, yaʼni vezikulyar toshmalar vujudga keladi (2.7-rasm).



2.7-rasm. Qoʻlga toshgan gerpetik toshmalar.

Koʻpincha, toshmalar toshgan davrda vrachlar qiynalmay toʻgʻri tashxis qoʻyishadi. Gerpetik toshmalar 2-7 kun ichida koʻpayib ketadi. Dastlab toshmalar bitta-ikkita joyda paydo boʻlib, keyin esa koʻpaya boshlaydi.

Terida paydo boʻlgan vezikulyar toshmalar bir-biri bilan qoʻshilib, xuddi qizarib pishgan uzum pallasini eslatadi. Koʻp joylarda mayda toshmalar alohida joylashadi, ularning atrofida yangi toshmalar ham paydo boʻladi. Ogʻriqlar va toshmalar lokalizatsiyasi bir-biriga toʻgʻri keladi va koʻpincha qovurgʻalararo sohada joylashadi. Bu sohadagi ogʻriqlar va toshmalar tanani belbogʻ kabi oʻrab oladi. Shuning uchun ham bu kasallik «belbogʻ ger-

pes» deb nom olgan. Vezikulalar seroz suyuqlikdan iborat. Ba'zi toshmalar gemorragik xususiyatga ega va ular yorilsa, qon aralash suyuqlik chiqadi.

Toshmalar bilan namoyon bo'ladigan hech qanday teri kasalligida belbog' gerpesdagi kabi kuchli og'riqlar bo'lmaydi. Buni e'tiborga olish to'g'ri tashxis qo'yishni osonlashtiradi. V nerv ildizchalari va gangliyasi zararlansa, toshmalar yuzda, spinal ildizchalar va gangliyalari zararlansa, tanada paydo bo'ladi. Ko'p hollarda, orqa miyaning bo'yin va ko'krak gangliyalari, kam hollarda bel-dumg'aza sohasi gangliyalari zararlanadi. Shuning uchun biz ko'pincha gerpetik toshmalarni bo'yin-yelka sohasida va qo'ltiq tagida ko'ramiz. Gerpetik toshmalar har doim tananing bir tomonida kuzatiladi va 2-3 dermatoma sohasini egallab oladi.

Gerpetik toshmalarning yorilib yo'qola boshlashi 2-3 hafta davom etadi. Toshmalar yorilsa, ularning o'rnida pigmentli dog'lar, qariyalarda esa nekrotik chandiqlar paydo bo'ladi. Bu chandiqlar va pigment dog'lar qariyalarda butunlay yo'qolib ketmaydi. Yoshlarda esa pigment dog'lar yo'qolib, teri rangi avvalgi holiga qaytadi. Gerpetik toshmalar yo'qola boshlasa, og'riqlar ham kamaya boshlaydi. Biroq katta yoshdagilar, ayniqsa, 60 yoshdan oshganlarda kuchli og'riqlar bir necha oyga cho'ziladi. Og'riqlar egallagan soha kamayib borsa-da, uning butunlay yo'qolishi 3-6 oyga cho'zilishi mumkin. Og'riqlarning bir necha oyga cho'zilib ketishi organizmdagi boshqa kasalliklarni (arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi va h.k.) ham qo'zg'ab yuborishi mumkin. Bunday paytlarda bemorga doimiy vrach nazorati kerak bo'ladi. Nerpes zoster asorati – bular nekrotik chandiqlar va ba'zida qo'zg'ab turuvchi postgerpetik og'riqlardir.

Aytib o'tilganidek, belbog' herpes spinal ganglionevritlardan tashqari, Gasser tuguni va tizzasimon tugun ganglionitlari bilan ham namoyon bo'lishi mumkin. Gasser tuguni zararlansa, yuz-ko'z atrofida herpes zoster belgilari paydo bo'ladi va kasallik ayanchli tus oladi. Yuzdagi kuchli og'riqlar va toshmalar bemorni og'ir ahvolga solib qo'yadi. Yuz emotsional organ hisoblanadi va vegetativ innervatsiyaga boy bo'ladi. Shuning uchun ham bu sohadagi har qanday patologik jarayon kuchli psixoemotsional buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Ba'zi bemorlarda hatto reaktiv psixoz rivojlanadi. Og'riqlar V nervning meningeal tolalari bo'ylab miya pardalariga ham tarqaydi. Buning natijasida meningeal tipdagi og'riqlar yuzaga keladi. Infeksiya miya pardalariga tarqalsa, seroz meningit rivojlanishi mumkin. Agar infeksiya V nervning ko'z nervi (n. ophtalmicus) bo'ylab tarqalsa, oftalmik herpes rivojlanadi.

Oftalmik herpes – herpes zoster ning o‘ta og‘ir turi. Chunki bunda ko‘zning yumshoq to‘qimalari ham zararlanishi, ya’ni keratit, irit va glaukoma rivojlanishi mumkin. Bu esa ko‘rish funksiyasining buzilishiga olib keladi. Ba’zida kosmetik defektlar paydo bo‘ladi. Gasser tuguni ganglioniti ba’zida umumiy intoksikatsiya va tana haroratining ko‘tarilishi bilan kechadi.

Tizzasimon tugun (gang. geniculi) zararlansa, kuydirguvchi og‘riqlar va gerpetik toshmalar quloq suprasi, uning atrofi va tashqi eshituv yo‘lida paydo bo‘ladi. Bu sindrom Xant sindromi deb ataladi. U haqda «kranial nevropatiyalar» qismida ma’lumot berilgan.

Kechishi. Kasallik yengil, o‘rtacha va og‘ir darajada kechadi. Kasallik yoshlarda biroz yengil kechadi va ular tez tuzalishadi. Qariyalarda yoki immuniteti sust odamlarda kasallik og‘ir kechadi. Ularda postgerpetik nevralgia davri ham cho‘ziladi. Toshmalar o‘rnida turli nekrotik chandiqlar qoladi. Ba’zida yurak muskullari ham zararlanib, bemor reanimatsiyaga tushib qoladi. Shuningdek, meningit, meningoensefalit, mielit va Giyen-Barre sindromi rivojlanishi mumkin. MNS zararlanishi gerpetik toshmalar toshishi davriga to‘g‘ri keladi. Demak, ushbu davrda juda ehtiyot bo‘lish va antivirus terapiyani iloji boricha erta boshlash kerak. Ba’zi bemorlarda herpes zoster yana qayta paydo bo‘ladi, ya’ni ular bir necha yillar o‘tib yana ushbu kasallikka duchor bo‘lishadi. Bu holat ko‘pincha OITS bilan kasallanganlar va onkologik bemorlarda kuzatiladi. Ba’zida o‘tib ketgan og‘riqlar yana qayta qo‘zg‘aydi. Buning sababi «oddiy shamollash» bo‘lishi mumkin. O‘tkir stress ham og‘riqni qo‘zg‘ab turadi.

Tashxis. Belbog‘ herpes tashxisini qo‘yish qiyinchilik tug‘dirmaydi. Ayniqsa, gerpetik toshmalar toshgandan keyin tashxis qo‘yish juda osonlashadi. Gerpetik toshmalar har doim kuchli og‘riqlar bilan kechadi va tananing bir tomonida paydo bo‘ladi. N herpes zoster toshmasiz namoyon bo‘lishi mumkin, biroq hech qachon og‘riqlarsiz namoyon bo‘lmaydi.

Davosi. Bemorni davolashda antivirus dorilar, immunomodulyatorlar, vitaminlar, dezintoksikatsiya muolajalari, yallig‘lanishga qarshi nosteroid dori vositalari va mahalliy davolash usullari qo‘llaniladi. Antivirus dorilar faollashgan viruslarning ko‘payishini to‘xtatadi. Viruslarning DNK-polimerazasi asiklik nukleozidlarni (asiklovir) adashib, o‘zini deb qabul qiladi va ular bilan reaksiyaga kirishadi. Buning natijasida yangi viruslarning DNK sintezi buziladi va viruslar replikatsiyasiga (ko‘payishiga) chek qo‘yiladi. Organizmning normal hujayralari-

dagi DNK zarar ko‘rmaydi. Ushbu mexanizmni 1977-yili o‘rganib yangi dori kashf qilgan amerikalik olim G. B. Elayon Nobel mukofotiga sazovor bo‘lgan. U bioximik bo‘lgan. Yangi yaratilgan doriga asiklovir deb nom berilgan.

Asiklovir va shu kabi boshqa antivirus dorilar organizmda yashirin hayot kechirayotgan viruslarga ta‘sir ko‘rsata olmaydi. Demak, bu dorilar keyinchalik bosh ko‘tarishi mumkin bo‘lgan viruslarni yo‘qota olmaydi. Ular faqat faollashgan viruslarga ta‘sir ko‘rsatadi. Antivirus dorilar kasallikning birinchi belgilari paydo bo‘lgan zahoti tavsiya etilishi kerak.

Antivirus dorilar. Asiklovir (viroleks, zoviraks) belbog‘ gerpesda qo‘llaniladigan asosiy antivirus dori hisoblanadi. Asiklovir 1 kg tana vazniga 5 mg dan kuniga 3 mahal vena ichiga tomchilatib yuboriladi (2.6-jadval).

2.6-jadval. Asiklovirni venaga tomchilatib yuborish sxemasi

Tana vazni, kg	Taxminiy qilinadigan vaqti (soat) va dozasi (mg)			Bir kunlik dozasi, mg
	Ertalab 8.00	Kunduzi 16.00	Kechasi 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
90	450	450	450	1350
100	500	500	500	1500

Izoh. Dori 0,9% li natriy xlorid yoki 5% li glukoza eritmasida 1 soat mobaynida venadan tomchilatib yuboriladi. Dori 7 kun mobaynida qilinadi.

Eritmani tayyorlash usuli. Asiklovir (zoviraks, viroleks) turli hajmdagi flakonlarda ishlab chiqariladi. Flakonlarda 250, 500 va 1000 mg asiklovir kukuni bo‘ladi. Eritmani tayyorlash uchun 250 mg asiklovir

10 ml, 500 mg li asiklovir 20 ml, 1000 mg li asiklovir 40 ml natriy xlorid eritmasida eritiladi. Cho'kma hosil bo'lmashligi uchun eritma yaxshilab chayqatiladi. Tayyor bo'lgan eritma 0,9 % 100 yoki 200 ml natriy xlorid eritmasiga qo'shiladi va venadan 1 soat mobaynida tomchilatib yuboriladi. Natriy xlorid o'rniga 5% li glukoza eritmasi ham qo'llanilishi mumkin. Eritma bevosita qilishdan oldin tayyorlanadi.

Immunitet o'ta past yoki gerpetik infeksiya og'ir kechgan holatlarda, ya'ni gerpetik meningit, meningoensefalit yoki poliradikulonevropatiya rivojlanganda asiklovir 1 kg tana vazniga 10-15 mg miqdorda har 8 soatda qilinadi. Bunday holatlarda dorini 10 kun mobaynida qilish mumkin. Buyrak yetishmovchiliklarida dori kam dozada buyuriladi. Asiklovirning nojo'ya ta'sirlari ko'ngil aynishi, qusish, bosh og'riq va allergik reaksiyalardir.

Asiklovir 200 va 400 mg li tabletkalarda ham ishlab chiqariladi. Inyeksiya o'rniga asiklovir tabletkasi ham tavsiya etilishi mumkin. Asiklovir 600-800 mg dan kuniga 5 mahal ichish uchun beriladi. Asiklovir va boshqa antivirus dorilar gerpetik toshmalar paydo bo'lgan zahoti belgilangan dozada bera boshlanishi kerak. Asiklovir kasallik zo'rayib ketishi va yangi toshmalar paydo bo'lishining ham oldini oladi. Biroq postgerpetik nevralgiya rivojlanishini to'xtata olmaydi.

Gansiklovir. Gansiklovir kimyoviy tuzilishi bo'yicha asiklovirga o'xshab ketadi. Lekin u nafaqat herpes zoster virusi, balki sitomegaloviruslarga ham ta'sir ko'rsatadi. OITS bilan kasallanganlarda rivojlangan belbog' gerpesda ham gansiklovir samarali vositadir. Gansiklovir 1 kg tana vazniga 5 mg dan kuniga 2 mahal natriy xlorid yoki glukozaning izotonik eritmasida venadan 1 soat mobaynida tomchilatib yuboriladi. Gansiklovir 14-21 kun mobaynida qilinadi. Keyinchalik gansiklovir tabletkasi 1g dan 3 mahal ovqat paytida ichishga buyuriladi. Qancha vaqt ichish kasallik turi va darajasiga qarab, individual tarzda vrach tomonidan belgilanadi. Gansiklovir ko'pincha gerpetik meningit, meningoensefalit, zotiljam, OITS va onkologik kasalliklarda sitomegaloviruslar chaqirgan infeksiyalarda qo'llaniladi. Gansiklovir homiladorlik va laktatsiya davrlarida hamda 12 yoshgacha bo'lgan bolalarga tavsiya etilmaydi.

Famsiklovir. Bu dori asiklovirga qaraganda birmuncha samarali hisoblanadi. Famsiklovir 500 mg dan kuniga 3 mahal ichishga tavsiya etiladi. Dori 7 kun ichiladi. Famsiklovir 125, 250 va 500 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi.

Valasiklovir. Valasiklovir organizmda asiklovirga aylanadi. Asiklovirga qaraganda gerpetik toshmalarning tezroq qaytishi va demak, ogʻriqlar sohasining kamayishiga olib keladi. Dori 500-1000 mg dan kuniga 3 mahal 7-10 kun mobaynida ichiladi. Valasiklovir 500 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi.

Antivirus dorilar bilan davolash patogenetik davolashdir. Qolgan davolash muolajalari esa simptomatik davolash hisoblanadi. Antivirus dorilar gematoensefalik va plasentar barerlardan bemalol oʻtadi. Ular bilan davolashni erta boshlash, yetarli dozada qilish va asossiz ravishda erta toʻxtatib qoʻymaslik kerak. Kech qoʻllab boshlangan antivirus dorilar samara bermaydi. Gerpetik toshmalar qaytib postgerpetik nevrалgiya davri boshlagandan soʻng qilina boshlangan antivirus dorilar befoydadir.

Immunoterapiya. Aytib oʻtganimizdek, gerpetik infeksiya organizmning immuniteti sustlashgan odamlarda bosh koʻtaradi. Shu bois, bemorlarga immunoterapiya oʻtkazish tavsiya etiladi. Buning uchun immunomodulyatorlar tavsiya qilinadi. Biroq immunomodulyatorlar faol gerpetik yalligʻlanish davrida qilinmaydi. Gerpetik toshmalar oʻtib ketib, postgerpetik nevrалgiya boshlagan davrda immunoterapiya oʻtkaziladi. Demak, kasallik boshlaganidan 14 kun oʻtib immunoterapiya boshlanishi mumkin. Immunomodulyatorlar organizmda endogen interferon hosil boʻlishini jadallashtiradi va immunitetni oshiradi. Shuningdek, bu dorilar antivirus, antibakterial, antimetastatik, antiproliferativ, antimutagen va antiradiatsion taʼsirga ega. Ular organizmda oʻsma oʻsishini ham pasaytiradi. Shuning uchun interferonlar onkologik kasalliklarda ham tavsiya etiladi. Koʻpincha quyidagi interferonlar qoʻllaniladi: alfa-interferon, beta-interferon, gamma interferon, tiloron, sikloferon.

Sikloferon 2 ml li ampula va 0,15 g li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Sikloferon quyidagi sxema boʻyicha qilinadi: 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23, 26, 29-kunlari 2 ml dan venaga yoki mushak ichiga qilinadi.

Ogʻriq qoldiruvchi dorilar. Belbogʻ herpes har doim kuchli ogʻriqlar bilan kechadi. Bu ogʻriqlarni yengillashtirish uchun har qanday analgetiklardan foydalanish mumkin. Bular – analgin va dimedrol aralashmasi, ogʻriqqa qarshi nosteroid dori vositalari (diklofenak natriy, ketonal), antidepressantlar, lidokain, tramadol, karbamazepin, gabapentin va h.k.

Kuchli nevropatik ogʻriqlarni bartaraf etishda tramadol keng qoʻllaniladi. Tramadol opioid reseptorlarga taʼsir qilish orqali ogʻriqni qoldiradi. Tramadol 25 mg dan kuniga 2 mahal ichishga buyuriladi. Oradan 5 kun oʻtgach uning dozasi 2 barobarga oshiriladi, yaʼni bemor

dorini 50 mg dan kuniga 2 mahal qabul qiladi. Agar og'riqlar shunda ham kamaymasa, dori 100 mg dan kuniga 2-3 mahal tavsiya etiladi. Tramadolning bir kunlik dozasi 300-400 mg ga yetkazilishi mumkin. Dori 3-4 hafta mobaynida ichiladi. Tramadolni uzoq vaqt qabul qilsa, narkotik bog'lanish rivojlanishi mumkin. Agar og'riq pasaya boshlasa, dorining dozasini kamaytirib borish kerak.

Tramadolni tavsiya etish bilan bog'liq ba'zi bir qoidalarni bilish zarur. Tramadol 60 yoshdan oshganlarga kamroq dozada (kuniga 200 mg) beriladi. Chunki u kognitiv buzilishlarga olib keladi yoki ularni kuchaytiradi. Epilepsiyaga moyil shaxslarda esa tutqanoq xurujlarini qo'zg'ab yuborish xavfi bor. Tramadol qabul qilayotgan bemorlarga antidepressantlar (masalan, amitriptilin, paroksetin, sertralin, venlaksin) tavsiya etishni cheklash lozim. Tramadol bilan antidepressantlarni birgalikda tavsiya etish serotonin sindromini yuzaga keltiradi. Biroq tramadol kam dozalarda (50-100 mg) tavsiya etilganda antidepressantlar ham tavsiya etilishi mumkin.

Tramadol bilan parasetamol kombinatsiyasidan tayyorlangan dori zaldiar ham nevropatik og'riqlarni qoldirishda juda samaralidir. Zaldiarning 1 tabletkasi 325 mg parasetamol va 37,5 mg tramadoldan iborat. Bu esa tramadolning nojo'ya ta'sirlarini kamaytirish imkonini beradi. Zaldiar 1 tabl. kuniga 3 mahal ichishga tavsiya etiladi. Zaldiar tavsiya etilgan bemorlarga antidepressantlar ham berish mumkin. Biroq katta dozada berilgan parasetamol jigarga toksik ta'sir ko'rsatishini esda tutish lozim.

Har qanday kuchli og'riqlar kuchli vegetativ va nevroitik reaksiyalar bilan namoyon bo'ladi. Shuning uchun ham postgerpetik nevralgiyalarda antidepressantlar tavsiya etilishi maqsadga muvofiq. Bu borada asosiy urg'u amitriptilinga beriladi. Chunki amitriptilin nafaqat antidepressiv (kayfiyatni oshiruvchi), balki sedativ va uxlatuvchi ta'sirga ham ega. Amitriptilin psixogen va vegetativ og'riqlarni yaxshi bartaraf etadi, psixosomatik buzilishlarni pasaytiradi. Amitriptilin 2 ml (20 mg) dozadan natriy xloridning 100-200 ml izotonik eritmasiga qo'shib, venadan tomchilatib yuboriladi. Dori 7-10 kun mobaynida beriladi, keyinchalik 1 tabl. (25 mg) dan kuniga 2-3 mahal ichish tavsiya etiladi. Amitriptilinni mushak ichiga qilmagan ma'qul. Chunki inyeksiyaning birinchi kuniyoq kuchli bosh aylanishlar va koordinator buzilishlar paydo bo'ladi. Bu nojo'ya ta'sirlar keyinchalik kuzatilmasa-da, bemor bu dorini yana olishdan voz kechadi. Amitriptilin glaukoma, kuchli taxikardiya, ateroskleroz va prostata adenomasida mumkin emas.

Amitriptilin oʻrniga kuchli sedativ taʼsirga ega boʻlmagan, biroq psixogen va vegetativ buzilishlarni yaxshi bartaraf etadigan boshqa antidepressantlar (paroksetin 20 mg, fluoksetin 20 mg, sertralin 50 mg va h.k.) tavsiya qilinishi mumkin. Bu dorilar kam dozada berib boriladi va ularning dozasi sekin-asta oshiriladi. Bu dorilar amitriptilin bilan birgalikda tavsiya qilinmasligi kerak.

Nevropatik ogʻriqlarni kamaytirishda gabapentin va karbamazepin ham qoʻllaniladi. Bu dorilar, ayniqsa, trigeminal nevrалgiyalarni kamaytirishda samarali vositadir. Gabapentin dastlab 1 tabl. (300 mg) kechasi yotishdan oldin 1 mahal ichishga buyuriladi. Uch kundan soʻng 1 tabl. 2 mahal (600 mg), yana 3 kundan soʻng 1 tabl. 3 mahal (900 mg) ichish tavsiya etiladi. Kuchli ogʻriqlarda gabapentinning bir kunlik dozasi asta-sekin 1800 mg (600 mg dan 3 mahal) ga oshirish mumkin.

Karbamazepin (finlepsin) dastlab 100 mg dan kuniga 2 mahal ichiladi. Keyinchalik uning dozasi 200 mg dan 3-4 mahalga oshiriladi. Dorining kundalik dozasi 1200 mg ga yetkazish mumkin. Agar bosh aylanish, ataksiya, koʻngil aynish kabi nojoʻya taʼsirlar paydo boʻlsa, karbamazepinning uzoq davom etuvchi turlari (finlepsin-retard, tegretol CL) tavsiya etiladi. Bu dorilarni kuniga 2 mahal ichish mumkin.

Tungi ogʻriqlarni pasaytirish va tinch uyquni taʼminlash uchun qoʻshimcha ravishda klonazepam 0,25-0,5 mg buyuriladi. Bemor bu dorini kechqurun uyquga ketishdan oldin qabul qilishi kerak.

Mahalliy anestetiklar. Postgerpetik nevrалgiyalarga qarshi mahalliy anestetiklar ham koʻp qoʻllaniladi. Buning uchun barcha gerpetik toshmalar qurib yoʻqolgan boʻlishi kerak. Mahalliy anestetiklardan koʻpincha lidokainli plastinalar (versatis) qoʻllaniladi. Bu plastinalar trigger sohalarga yopishtiriladi. Plastinalardagi lidokain sekin-asta teriga soʻriladi va mayda nerv tolalaridagi Na kanallarini qamalga oladi. Buning natijasida ogʻriq reseptorlarining qoʻzgʻaluvchanligi pasayadi. Lidokainli plastinalar umuman xavfsiz boʻlib, ularni har qanday bemorlarga (shu jumladan, qariyalarga) qoʻllash mumkin. Teriga soʻrilgan lidokain qonga oʻtib, umumiy taʼsir koʻrsatmaydi va nojoʻya taʼsirlar kuzatilmaydi. Lidokainli plastinalar 12 soatga yopishtirib qoʻyiladi. Biroz vaqt oʻtmasdan ogʻriqlar pasaya boshlaydi va keskin kamayadi. Plastinalar olib tashlangandan soʻng ham ogʻriqlar qoʻzgʻalmay turadi. Lidokainli plastinalarni biratoʻla kuchli ogʻriyotgan 2-3 sohaga qoʻysa ham boʻladi. Ularni kechqurun uxlashdan oldin ham ogʻriyan joylarga qoʻyib yotish mumkin. Lidokainli plastinalar yirik nerv tolalariga taʼsir koʻrsata olmaydi va chuqur anesteziyalar rivojlanmaydi.

Kortikosteroidlar. Kasallik og‘ir kechgan holatlarda va yoshi katta bemorlarda prednizolon ham qo‘llanilishi mumkin. Bu dori kasallikning birinchi kuniyoq tavsiya etilishi kerak. Prednizolon dastlabki 7 kun mobaynida 60 mg, keyingi 7 kun ichida 30 mg va uchinchi 7 kunlikda 15 mg tavsiya etiladi. Prednizolon gerpetik meningit, menin-goensefalit va mielit rivojlanishining oldini oladi. Agar ushbu kasalliklar rivojlangan bo‘lsa, prednizolon 1 kg tana vazniga 1,5 mg dan tavsiya etilishi lozim. Kortikosteroidlar osteoporoz, yara kasalligi, qandli diabet va yuqori arterial gipertoniya kabi kasalliklarda tavsiya etilmaydi. Katta dozada tavsiya etilgan kortikosteroidlar immunitetni pasaytirib yuborishini ham esda tutish lozim. Demak, bu dorilarni immunitetning normal ko‘rsatkichlarida tavsiya etish lozim.

Vitaminlar. Vitaminlardan B₁, B₆, B₁₂ va askorbin kislotasi katta dozalarda qilinadi. Ayniqsa, B₁₂ nevrалgiyalarda og‘riq qoldiruvchi xususiyatga ham ega.

Dezintoksikasiya. Virusli infeksiyalar kuchli intoksikasiya bilan namoyon bo‘ladi. Bunday paytlarda turli volemik eritmalaridan (reomakrodeks, infuzol) foydalaniladi. Shuningdek, bemor kam-kamdan ko‘p suyuqlik (shu jumladan, meva sharbatlari) ichishi kerak.

Antikoagulyantlar. Yoshi kattalarga qilinadi. Ular qariyalarda giperkoagulatsiya va tromboembolik buzilishlarning oldini oladi, mikrosirkulatsiyani yaxshilaydi. Antikoagulyantlardan kleksan, fraksiparin va geparinlar kam dozada qilinadi.

Mahalliy dezinfeksiya. Gerpetik toshmalar davrida mahalliy dezinfeksiya uchun alyuminiy asetat, 1 % li brilliant yashil dorisi yoki 5-10 % li kaliy permanganat eritmalaridan foydalanish mumkin. Pufakchalar qurib bo‘lgandan so‘ng 5 % li vismut subgallat mazi suriladi. Gerpetik pufakchalarni zo‘rlab yormaslik kerak. Agar ularga infeksiya tushsa, yiringlab ketishi mumkin. Gerpetik toshmalar butunlay qurib yo‘qalmasdan turib, dush va vannalar qabul qilish, teriga turli xil mazlar surish man etiladi.

Prognoz. Kasallik prognozi bemorning yoshi, immunitet darajasi va antivirus dorilarni qancha erta boshlaganiga bog‘liq. O‘rtacha hisoblaganda bemor 4 hafta ichida tuzalib ketadi. Kasallik yoshlarda yengil, qariyalarda esa og‘ir kechadi. Ba’zida kasallik gerpetik toshmalarsiz yoki bir-ikki toshmalar bilan namoyon bo‘ladi. Toshmalar hech qanday muolajasiz o‘zi o‘tib ketadigan holatlar ham kuzatiladi. Og‘riqlarni esa oddiy analgetiklar bilan ham bartaraf etish mumkin. Bunday bemorlar ambulator davolash choralaridan keyin ham tuzalib

ketishadi. Og‘ir holatlarda esa bemorni shifoxonaga yotqizib davolash kerak. Bu bemorlarda postgerpetik nevralgialar esa bir necha oylar, ba’zida yillar bezovta qiladi. Ularda herpes zoster qayta qo‘zg‘ashi ham mumkin.

Asoratlari. Uch shoxli nerv nevralgiasini, ko‘rish va eshitishning keskin pasayishi, yuz nervi nevropatiasini, meningit va ensefalitlar.

SURUNKALI CHARCHASH SINDROMI

Surunkali charchash sindromi – surunkali tarzda kuzatiladigan umumiy charchoq bilan namoyon bo‘ladigan holat. Charchoq bir necha oylar davom etadi va bemorning normal ish faoliyatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. «Surunkali charchash sindromi» atamasi 1988-yili AQSH olimlari tomonidan taklif etilgan. 1988-yilgacha surunkali charchash sindromiga o‘xshash holatlar nevrasteniya, psixasteniya, isteriya, vegetativ tomir distoniyasi, psixosomatik sindrom, somatonevroz, surunkali stress asorati, o‘tkazilgan neyroinseksiyalar asorati, neyromialgik sindrom va shu kabi boshqa tashxislar bilan atalgan. Surunkali charchash sindromi har qanday yoshda uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezini. Surunkali charchash sindromining asosiy etiologik omillaridan biri – bu o‘tkazilgan virusli infeksiyalar. Ma’lumki, har qanday virusli infeksiya dastlab immunitetni nishonga oladi. Shuning uchun ham, organizmda qo‘zg‘algan barcha virusli infeksiyalarda umumiy holsizlik kuzatiladi. Surunkali charchash sindromi og‘ir somatik kasalliklardan tuzalib chiqqan bemorlarda ham rivojlanadi. Ularda o‘tkazilgan kasallik belgilari barham topsa-da, avvalgi jismoniy faollik to‘la qayta tiklanmaydi. Bu holat, ayniqsa jismonan ojiz, depressiyadan aziyat chekadigan va immunologik statusi sust bo‘lgan shaxslarda rivojlanadi. Ular uzoq vaqt avvalgi ish faoliyatini tiklay olmay yurishadi va tez charchab qolishaveradi. Surunkali charchash sindromi o‘tkazilgan kuchli stresslardan so‘ng ham rivojlanadi.

Klinikasi. Sindromning asosiy belgisi – uzoq davom etadigan umumiy charchoq. Charchoq jismoniy harakatlardan so‘ng kuchayadi, dam olgandan keyin ham o‘tib ketavermaydi, bemorning holi qochib yotaveradi. Albatta, bu holsizlik bemorning aqliy faoliyatiga ham ta’sir ko‘rsatadi. Bemor biror-bir materialni o‘qib o‘zlashtira olmaydi, ishi ham unumsiz bo‘ladi va natijada o‘z kasbini to‘laqonli bajara olmaydi. Ushbu holatlar bemorni ortiqcha asabiylashtiradi, jizzaki qilib qo‘yadi, diqqatini buzadi va uning normal ish faoliyati izdan chiqadi. Ba’zida ular asossiz

ravishda ishyoqmas, dangasa, bahonachi, yalqov va mug‘ombir laqablarini olishadi. Bu holat oilaviy janjallar sababchisi ham bo‘ladi.

Bu bemorlarda bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, uyqu buzilishi, ishtaha yo‘qolishi, kayfiyatning tez-tez o‘zgarib turishi, parishonxotirlik kabi simptomlar ham ko‘p kuzatiladi. Shuningdek, kardialgiya, abdominalgiya, sistalgia, mialgiya kabi psixosomatik buzilishlar ham yuzaga kelishi mumkin. Virusli infeksiyalardan so‘ng rivojlangan surunkali charchash sindromida limfatik tugunlar ham kattalashadi. Kasallik surunkali charchash sindromi deb atalsa-da, uning simptomlari ko‘p holatlarda o‘tkir boshlanadi. Bu esa o‘z vaqtida tashxis qo‘yishni ancha qiyinlashtiradi. Bu patologik holat uchun spesifik simptomlarning yo‘qligi va kasallik sababini aniqlash qiyinligi bemorni ham, vrachlarni ham ancha sarson qilib qo‘yadi. Uzoq tekshiruvlar, chuqur anamnestik ma‘lumotlar va boshqa kasalliklarning yo‘qligiga asoslanib vrach bemorga surunkali charchash sindromi tashxisini qo‘yishi mumkin. Psixoemotsional stresslar kasallik kechishini og‘irlashtiradi. Kasallik uzoq davom etaversa, ketma-ket tekshiruvlar o‘tkazilaversa, bemorda apatiya va reaktiv depressiya holati vujudga keladi. Kasallik kechishi temperament tipiga bog‘liq bo‘lib, melanxoliklarda og‘irroq kechadi va uzoq davom etadi. Sangviniklar bu kasallikdan tezroq tuzalishadi.

Davolash. Avvalombor bemorning atrofida sog‘lom psixologik muhit yaratish lozim. Tashxis qo‘yilgach bemorga bu og‘ir kasallik emasligi, balki umumiy charchoq holati ekanligi haqida tushuntirish beriladi. Bu holatdan to‘la tuzalib ketajakligi tushuntiriladi. Bunday ma‘lumotlar, albatta, bemorga ijobiy ta‘sir ko‘rsatadi. Davolashda psixoterapiya, fizioterapevtik muolajalar, ignaterapiya, uqalash va umumiy tonusni oshiruvchi dorilar katta yordam beradi. Bemorga ichish, chekish kabi yomon odatlardan voz kechish, sog‘lom turmush tarziga rioya qilish va dam olish sihatgohlariga borib turish tavsiya etiladi.

Prognoz. Har doim yaxshi.

OITS da nerv sistemasi zararlanishi

Orttirilgan immun tanqisligi sindromida (OITS) nerv sistemasi ko‘p zararlanadi. OITS deyarli 70-80 % holatlarda turli darajada ifodalangan nevrologik buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi. Patomorfologik tekshiruvlar esa 90-100 % holatlarda nerv sistemasi zararlanligini ko‘rsatadi. Ma‘lumki, OITS da u yoki bu darajada barcha a‘zolar zararlanadi. OITS asosan, nevrologik buzilishlar bilan namoyon

bo'lsa, neyroOITS atamasi qo'llaniladi. NeyroOITS nogironlik va erta o'limning asosiy sabablaridan biridir.

Etiologiyasi. OITS qo'zg'atuvchisi retroviruslar oilasiga mansub virus bo'lib, unga HIV (*human immunodeficiency virus*) deb nom berilgan. HIV odamning immun tanqisligi virusi (OITV) deb tarjima qilinadi.

OITV odamga, asosan jinsiy yo'l bilan (ayniqsa, gomoseksualistlarda) yuqadi. Shuningdek, sterillanmagan shpris va boshqa tibbiy instrumentlarni ishlatganda (tish sug'urish, abort qilish, xirurgik operatsiyalar va h.k.) ham infeksiya organizmga tushishi mumkin. OITV yo'ldosh orqali ham bolaga o'tadi. OITV nerv sistemasiga qon va likvor orqali yetib boradi. Virus nerv sistemasiga boshqa mexanizmlar orqali o'tishi ham mumkin, deb faraz qilinadi.

Patogenezi. OITV organizmga tushgach dastlab immun sistemasini zararlay boshlaydi va uning to'qimalari destruksiya uchraydi. OITV inson organizmida, odatda, quyidagi bosqichlarni o'tadi: 1) virus limfositlarga birikib oladi; 2) genetik material hosil qiladi; 3) hujayralarda DNK strukturasi buza boshlaydi.

Ma'lumki, organizmga tushgan turli virusli infeksiyalarga qarshi kurashishda T-limfositlarning o'rni katta. OITV virusi organizmga tushgan kundanoq T-limfositlarni izdan chiqaradi va buning oqibatida immun tanqisligi rivojlana boshlaydi. OITV inson organizmidagi hujayralarning hammasiga ham o'tavermaydi. U, asosan, CD4-reseptori bor hujayralarni mo'ljalga olib, ularning ichiga kirib oladi. Nerv sistemasining glial hujayralari (astrofitlar, oligodendrositlar), sezgi gangliyalari, qon tomir chigallarining endotelial hujayralari CD4-retseptorlarga ega. Bu hujayralarning DNK tuzilishiga virus katta ziyon yetkazadi.

Organizmida virus rivojlanishiga qarshilik ko'rsatuvchi bir qancha immunologik barerlar mavjud. MNS va likvorda 3 ta immun barer mavjud: birinchisi – likvorning limfoid hujayralari, ya'ni T- va V-limfositlar, tabiiy killer hujayralar, monositlar va makrofaglar; ikkinchisi – nerv sistemasining nolimfoid hujayralari, ya'ni mikroglia va makroglia hujayralari (astrofitlar, oligodendrositlar); uchinchisi – gumoral omillar va biologik faol moddalar (neyrotransmitterlar, neyropeptidlar, sitokinlar).

Tasnifi. KXT-10 da orttirilgan immun tanqisligi sindromida nerv sistemasining zararlanishi «Ba'zi infeksiyon va parazitarni kasalliklar» sinfiga kiritilgan va B20-B24 ruknlarda keltirilgan.

OITS da nerv sistemasining birlamchi va ikkilamchi zararlanishlari farqlanadi. Virusning nerv sistemasiga bevosita ta'siri sababli rivojlan-

gan neurologik sindromlar birlamchi neuroOITS deb atalsa, opportunistik infeksiyalar sababli rivojlangan neurologik sindromlar ikkilamchi neuroOITS deb yuritiladi. Opportunistik infeksiya – bu organizmning immuniteti pasayib ketishi sababli organizmda qo‘zg‘algan virus yoki tashqaridan tushgan infeksiya. Opportunistik infeksiyalar turli kasalliklar, shu jumladan neurologik buzilishlarni yuzaga keltiradi. Biroq, kasallik klinikasiga qarab, birlamchi va ikkilamchi neuroOITS ni farqlab olish o‘ta mushkul.

Birlamchi neuroOITS ga ensefalopatiya (ensefalit), mielopatiya (mielit), distal sensor polinevropatiya va miopatiyalar kiradi. Ikkilamchi neuroOITS ga opportunistik infeksiyalar chaqirgan turli xil neurologik sindromlar kiradi (2.7-jadval).

2.7-jadval. OITS da ko‘p kuzatiladigan neurologik sindromlar va opportunistik infeksiyalar

Birlamchi neuroOITS
Ensefalopatiya (ensefalit)
Mielopatiya (mielit)
Distal sensor polinevropatiya
Miopatiya
Ikkilamchi neuroOITS (opportunistik infeksiyalar)
Kriptokokk infeksiya
MNS toksoplazmozi
Bosh miya limfomasi
Sitomegalovirus infeksiya
Oddiy herpes virusi
<i>Varicella zoster</i> virusi
Sil infeksiyasi
Neyrozaxm
<i>Izoh. Opportunistik infeksiyalar organizmda meningit, meningoensefalit, leykoensefalopatiya, mielit, meningoradikulit, poliradikulonevropatiya, belbog‘ herpes, pleksopatiya, sil, zaxm va kranial nevropatiyalar kabi kasalliklarni ham yuzaga keltiradi.</i>

Enda birlamchi va ikkilamchi neuroOITS klinikasi bilan tanishib chiqamiz.

Birlamchi neyroOITS

OITV-ensefalopatiya (OITV-ensefalit). OITS aniqlanganlarning deyarli yarmida ensefalopatiya rivojlanadi. OITV-ensefalopatiya alohida klinik sindrom bo'lib, «OITV-ensefalit» yoki «OITV-demensiya» deb ham ataladi. Bosh miya to'qimasida spesifik yallig'lanish reaksiyalari (ensefalit) bilan kuchli mikrosirkulyator buzilishlar va intoksikatsiya (ensefalopatiya) birgalikda namoyon bo'ladi. Bosh miyaning ham oq, ham kulrang moddasi diffuz tarzda zararlanadi, nekroz va demielinizatsiya o'choqlari vujudga keladi. Shu sababli demensiya tez rivojlanadi. Ba'zi mutaxassislar demensiya yaqqol ifodalangan holatlarda «OITV-demensiya» tashxisi qo'yishni tavsiya etishadi.

OITV-ensefalopatiya dastlab psixoemotsional buzilishlar bilan boshlanadi. Bemor injiq, jizzaki va jahldor bo'lib qoladi. Ba'zida o'tkir psixoz holatlari kuzatiladi, bemor o'tkir affekt holatiga tez-tez tushib turadi. Ba'zan apatiya va depressiya alomatlari paydo bo'lib, bemor bir necha kunlab uydan chiqmay yotadi, unda suisidal urinishlar paydo bo'ladi. Oradan bir-ikki oy o'tmasdan nevrologik buzilishlar rivojlanadi. Piramidal simptomlar (gemiparez, tetraparez), sezgi buzilishlari (gemianesteziya), ekstrapiramidal simptomlar (gipomimiya, monoton nutq, bradikineziya, plastik gipertonus, tremor, giperkinezlar) va afatik nutq buzilishlari yaqqol shakllanadi.

Piramidal yo'llarning ikki tomonlama diffuz zararlanishlarida psevdobulbar sindrom (disfagiya, disfoniya, dizartriya, oral avtomatizmi reflekslari) rivojlanadi. Po'stloq neyronlari degeneratsiyasi epileptik xurujlar sababchisi hamdir. Ko'p hollarda piramidal buzilishlar bilan ekstrapiramidal buzilishlar birgalikda namoyon bo'ladi.

Demensiya – OITV-ensefalopatiyaning ajralmas sindromi. Dastlab yengil kognitiv buzilishlar (parishonxotirlik, amneziya, fikrlar karaxtligi) paydo bo'ladi. Ayniqsa, qisqa muddatli xotira yaqqol buziladi: bemor hamma narsani esdan chiqaraveradi, kimlar bilan gaplashgani, uchrashgani, borgan joyi, nima yegani va h.k. Uzoq muddatli xotira kechroq buzila boshlaydi. Amnestik sindrom zo'raya borib, 12 oy ichida demensiya shakllanadi. OITV-demensiya klinikasi xuddi Pik kasalligida uchraydigan demensiyaga o'xshab ketadi, ya'ni demensiya xulq-atvorning kuchli buzilishlari bilan birga namoyon bo'ladi. OITV-demensiyada go'yoki shaxs parchalanadi, ya'ni depersonalizatsiya rivojlanadi. Depersonalizatsiya demensiyadan oldin paydo bo'ladi.

OITV-mielopatiya (OITV-mielit). OITS bilan kasallanganlarda mielopatiya ko'p uchraydi. OITS da mielopatiya 30-40 % ni tashkil

qiladi. Mielopatiya 60 % holatlarda ensefalopatiya bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Mielopatiya klinikasi, asosan, spastik paraparez va spinal ataksiyadan iborat. Dastlab reflektor tipdagi paraparez rivojlanadi: ikkala oyoqda ham pay reflekslari oshadi, patologik reflekslar chaqiriladi, klonuslar paydo bo'ladi. Keyinchalik muskullar kuchi kamaya boshlaydi.

Orqa miyadagi Goll va Burdax yo'llari degeneratsiyasi sababli spinal ataksiya ham rivojlana boradi. Yuzaki sezgi ham, chuqur sezgi ham o'tkazuvchi tipda buziladi. Spastik-ataktik yurish paydo bo'ladi, ya'ni bemor katta-katta qadamlar tashlab yon tomonlarga gandraklab yuradi. U oyog'ini qadam tashlash uchun ko'tarsa, titrab yon tomonlarga og'ib ketadi. Bunday bemorlar tik turib yura olishmaydi. Spastik falajlik, spinal ataksiya va chuqur sezgi anesteziyasi tik turib yurishni imkonsiz qilib qo'yadi. Distal muskullar atoniyasi sababli ikkala oyoq panjasi osilib qoladi. Proksimal muskullarda esa spastik gipertonus paydo bo'ladi. Nevrogen qovuq sindromi ham rivojlanadi.

Orqa miya diffuz zararlanganligi sababli mielopatiya pastki spastik paraparez bilan chegaralanib qolmaydi. Qo'llarda ham reflekslar oshadi, patologik reflekslar (Yakobson-Laske, Rossolimo) vujudga keladi. Mielopatiya simptomlari ham bir necha oy ichida shakllanadi. Ba'zida kasallik spinal insult tipida rivojlanadi va paraplegiya o'tkir tarzda ro'y beradi.

Distal sensor polinevropatiya. Ikkala oyoqning distal qismida simmetrik gipesteziya bilan namoyon bo'ladigan sindrom. Uning rivojlanish mexanizmi to'la o'rganilmagan. OITS dan o'lgan bemorlarning sensor nervlari tekshirib ko'rilganda, morfologik o'zgarishlar deyarli 100 % holatlarda aniqlangan. Biroq, sensor polinevropatiyaning klinik simptomlari 40 % bemorda aniqlanadi, xolos. OITS da ko'p kuzatiladigan bunday fenomen «klinik-morfologik dissotsiatsiya» deb ataladi.

Kasallik klinikasi quyidagicha boshlanadi. Dastlab ikkala oyoqda kuydurguvchi og'riqlar va paresteziyalar paydo bo'ladi va ular kechasi kuchayadi. Bemorni nerv tolalari bo'ylab yuqoriga yo'nalgan tok urgandek sezgilar ham bezovta qiladi. Tez orada ikkala oyoqda polinevritik tipda (kalta paypoq sindromi) yuzaki sezgi anesteziyasi vujudga keladi. Chuqur (vibratsiya va mushak-bo'g'im) sezgi buziladi, axill refleksi so'nadi. Chuqur sezgining kuchli darajada buzilishi sababli sensitiv ataksiya rivojlanadi. Distal muskullar atoniyasi sababli ikkala oyoq panjasi osilib qoladi. Bemor qadam tashlaganda oyoq panjalarini ko'tarib tashlab yuradi. Bu holat xuddi Sharko-Mari nevril amiotrofi-

yasini eslatadi. Bir necha oylardan so'ng qo'llarning distal qismida simmetrik nevropatiya simptomlari shakllanadi.

OITV-miopatiya. OITS da miopatik sindrom ham rivojlanadi. Miopatiya rivojlanishi virusning muskul tolalariga bevosita ta'siri bilan bog'liq. OITV-miopatiya klinikasi poliomyozit klinikasiga o'xshab ketadi. Muskullarda kuchli achishtiruvchi og'riqlar paydo bo'ladi. Asosan, qo'l-oyoqlarning proksimal qismida miopatik falajlik aniqlanadi. Patomorfologik tekshiruvlar muskullarda degeneratsiya, nekroz va spesifik yallig'lanish reaksiyalarini ko'rsatadi. OITS da ko'p ishlatiladigan zidovudin ham miopatik sindrom rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

Ikkilamchi neyroOITS yoki opportunistik infeksiyalar

Ma'lumki, OITS da organizmning immuniteti keskin pasayadi. Bu esa organizmda yashirin (latent) holatda yotgan viruslarning qo'zg'alishiga turtki bo'ladi. Qo'zg'algan virus patogen hisoblanadi va kasallik rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Bunga varicella zoster, sitomegalovirus va shu kabi bir qator viruslarni misol qilib keltirish mumkin. Ular immunitet keskin pasayganda qo'zg'aladi va meningit, meningoensefalit, mielit, poliradikulonevropatiya, belbog' herpes kabi kasalliklarni yuzaga keltiradi.

OITS da opportunistik infeksiyalar chaqiradigan kasalliklar bilan tanishib chiqamiz.

Kriptokokk infeksiya (meningit). Kriptokokk zamburug'li infeksiya bo'lib, OITS da eng ko'p uchraydigan infeksiyalar sirasiga kiradi. Kriptokokklar organizmga nafas yo'llari orqali tushadi va gematogen yo'l bilan barcha a'zolarga (o'pka, jigar, teri, suyak iligi) tarqaladi. Ular GEB dan o'tib nerv sistemasini zararlaydi. Kriptokokk meningit umuminfekcion simptomlar, ya'ni bosh og'rig'i, tana harorati ko'tarilishi va qayd qilish bilan boshlanadi. Ammo, meningeal simptomlar sust ifodalangan bo'ladi. Kranial nervlar ham zararlanishi mumkin. Infeksiya miya parenximasiga o'tsa, ensefalitik simptomlar rivojlanadi.

MNS toksoplazmozi. Toxoplasma gondii odam organizmi hujayralarida yillar mobaynida yashirin holatda yashaydi. Immunodefisit holatlarda bu infeksiya qo'zg'aladi va barcha a'zolarga tarqaladi. Masalan, jigar yoki o'pkada latent holatda yotgan toxoplasma gondii gematogen yo'llar bilan bosh miyaga yetib keladi va uni zararlaydi. Kasallik belgilari nimo'tkir tarzda boshlanadi. Kuchli bosh og'riq paydo bo'ladi, tana harorati ko'tariladi, o'choqli nevrologik simptomlar (falajliklar, ekstrapiramidal buzilishlar, epileptik xurujlar, ko'rishning pasayishi) rivojlanadi.

Sitomegalovirus infeksiya. SMV – eng ko‘p tarqalgan yashirin infeksiya. Bu viruslar deyarli barcha odamlarda bo‘ladi. Infeksiya manbai odam hisoblanadi. SMV odam organizmining barcha a‘zolari va biologik suyuqliklarda aniqlanadi. Ular so‘lak, siydik, qon, sperma, vaginal sekretlar va ko‘krak sutida ham bo‘ladi. Bir yoshgacha bo‘lgan bolalarga SMV, asosan, ko‘krak suti orqali o‘tadi. Homilador onadan esa bolaga yo‘ldosh orqali o‘tadi. Bola tug‘ruq yo‘llaridan (bachadon bo‘yni) o‘tayotganda SMV bola organizmiga o‘tishi mumkin. SMV ko‘chirib o‘tkaziladigan odam a‘zolarida ham saqlanadi. Bu viruslar o‘pishganda ham yuqadi. Katta yoshdagilarga SMV jinsiy va oral-genital aloqalarda ko‘p yuqadi. Gemotransfuziya amaliyotlarida SMV qon orqali organizmga tushadi. Shuning uchun ham, SMV eng ko‘p tarqalgan viruslar sirasiga kiradi. Ular hujayralar ichida latent holatda yashashadi. SMV immun tanqisligini yuzaga keltiruvchi kasalliklar va patologik holatlarda qo‘zg‘aladi.

SMV o‘tkir virusli infeksiyalar, onkologik va gematologik kasalliklar, radiatsiya (nur bilan davolash), sil va zaxm kasalliklari hamda uzoq payt kortikosteroidlar bilan davolanishlarda ham qo‘zg‘aladi. Ayniqsa, ayol kishidagi ginekologik kasalliklar bu infeksiya tarqalishining asosiy sababchilaridan biridir. OITS da ham sitomegaloviruslarning qo‘zg‘alishi ko‘p kuzatiladi. Organizmda immun tanqisligini yuzaga keltiruvchi har qanday kasalliklar va patologik holatlar SMV aktivlashuviga sababchi bo‘ladi. Ular ko‘paya boshlaydi. Monositlar va limfositlar faollashgan viruslarni barcha a‘zolar bo‘ylab tarqatadi.

OITS da sitomegaloviruslar nerv sistemasining deyarli barcha bo‘limlarini zararlaydi. SMV ensefalit, mielit, mieloradikulonevropatiya, polinevropatiya rivojlanishiga sababchi bo‘ladi. SMV-ensefalit nimo‘tkir boshlanadi. Kuchli bosh og‘rig‘i paydo bo‘ladi, tana harorati ko‘tariladi, sopor, deliriya va psixomotor qo‘zg‘alishlar vujudga keladi. Nevrologik simptomlardan spastik falajlik, ekstrapiramidal rigidlik, ataksiya, g‘ilaylik, amavroz va bulbar buzilishlar ko‘p kuzatiladi. Kasallik juda og‘ir kechadi, nevrologik simptomlar rivojlana borib, bemor umuman harakatlana olmaydigan bo‘lib qoladi, kognitiv buzilishlar rivojlanib og‘ir demensiya darajasiga yetadi.

SMV-mieloradikulonevropatiya og‘ir spinal falajliklar, o‘tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari, kuchli radikulyar og‘riqlar, sensitiv ataksiya va tos a‘zolari funksiyasi buzilishlari bilan namoyon bo‘ladi. Ushbu nevrologik buzilishlar avval oyoqlardan boshlanadi, keyinroq esa ikkala qo‘lga o‘tadi. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida tetraplegiya, tetra-

nesteziya, nafas yetishmovchiligi, tos a'zolari funksiyasining to'la buzilishi rivojlanadi. Bemor to'la nogiron bo'lib qoladi.

Gerpetik infeksiyalar. OITS da, ko'pincha, rektal-vaginal tipdagi OGV-2 faollashadi, ya'ni qo'zg'aladi. OGV-2 aseptik meningit, meningoensefalit, meningoradikulit, mielit, poliradikulonevropatiya kabi nevrologik buzilishlarni yuzaga keltiradi. Ma'lumki, OGV eng ko'p tarqalgan viruslar sirasiga kiradi. OGV organizmda boshqa viruslarga o'xshab yashirin holatda hayot kechiradi. Immunodefisit holatlar kuchayganda OGV har doim bosh ko'taradi.

Varicella zoster virusi. Ushbu virus qo'zg'alishi OITS da ko'p uchraydi. Bu virus, ko'pincha belbog' gerpes kasalligini chaqiradi. OITS da belbog' gerpes kasalligi juda og'ir kechadi. Varicella zoster virusi belbog' gerpesdan tashqari ensefalit, mielit va poliradikulonevropatiya kabi kasalliklarni ham keltirib chiqaradi.

Bosh miya limfomasi. OITS da bosh miyaning birlamchi limfomasi ham rivojlanadi. Bosh miya limfomasida zo'rayib boruvchi bosh og'riq, spastik falajlik, afaziya, epileptik xurujlar, ekstrapiramidal va koordinator buzilishlar kuzatiladi. Kasallik klinikasi og'ir meningoensefalit yoki po'stloq osti ensefalitiga o'xshab kechadi. Prognoz juda og'ir. Kasallik rivojlanganidan 2-3 oy o'tmasdan bemor halok bo'ladi.

OITS da sil kasalligi. Ma'lumki, sil kasalligi immuniteti o'ta past odamlarga yuqadi. Shuning uchun ham, OITS bilan kasallanganlar sil kasalligiga tez chalinadilar. Ularda sil meningiti va meningoensefaliti tez rivojlanadi va juda og'ir kechadi. Bu bemorlarda sil infeksiyasi boshqa a'zolarida (ayniqsa, o'pkada) aniqlanadi. OITS bilan sil kasalligi birga uchrasa, bemor bir necha oy ichida halok bo'ladi.

OITS da neyrozaxm. Jinsiy aloqalar orqali yuqqan OITS bilan birgalikda ko'pincha zaxm ham yuqadi. Neyrozaxm meningit, meningovaskulyar sindrom va mielitlar bilan namoyon bo'ladi. PNS ham ko'p zararlanadi. Aksariyat hollarda mavjud nevrologik sindromlar etiologiyasi OITS yoki zaxm bilan bog'liq ekanligini aniqlab bo'lmaydi. Chunki ikkala virus ham nerv sistemasini birgalikda zararlaydi.

Davolash va prognoz. Bugungi kunda OITS bilan kasallangan bemorlarni samarali davolash imkoni yo'q. Prognoz yomon hisoblanadi.

NEYROZAXM

Zaxmda nerv sistemasining zararlanishlariga umumlashtirib neyrozaxm deb aytiladi. Nerv sistemasining qaysi qismi zararlanishiga qarab

neurozaxm turlicha namoyon bo'ladi. Neurozaxm, odatda, bemorga zaxm yuqqanidan 5-10 (ba'zida 20-30) yil o'tib rivojlana boshlaydi. Neurozaxmda nerv sistemasining deyarli barcha tuzilmalari zararlanadi. Neurozaxm antibiotiklar sintez qilingunga qadar, ya'ni XX asr o'rtalarigacha juda ko'p kuzatilgan. O'sha davrda zaxmni davolashda penitsillin (1943-yili sintez qilingan) keng qo'llana boshlangan. Buning natijasida neurozaxm uchrashi keskin kamaygan. Hozirda bu kasallik juda kam uchraydi.

Neurozaxmning klinik turlari

- Asimptom neurozaxm.
- Zaxm meningiti va meningoensefaliti.
- Meningovaskulyar sindrom (ensefalopatiya, insult).
- Meningomielit, meningoradikulit.
- Orqa miya so'xtasi.
- Bosh miya va orqa miyaning zaxm gummalari.
- Kranial nevropatiyalar (ko'ruv nervi atrofiyasi va b.q).

Asimptom neurozaxm. Klinik simptomlarsiz kechadi. Tashxis likvorda o'tkaziladigan laborator tekshiruvlar yordamida qo'yiladi. Zaxm yuqqanidan bir necha oy o'tib likvorda spesifik yallig'lanish reaksiyalari rivojlanadi va ular likvor tekshiruvlari hamda serologik testlar yordamida aniqlanadi. Bu bemorlarda keyinchalik neurozaxmning klinik simptomlari paydo bo'la boshlaydi.

Zaxm meningiti va meningoensefaliti. Zaxm meningiti nimo'tkir va surunkali tarzda boshlanadi. Ko'pincha, miya pardalarining bazal qismi yallig'lanadi. Shu bois zaxm meningitida kranial nervlar patologiyasi ko'p aniqlanadi. Ayniqsa, ko'ruv, ko'zni harakatlantiruvchi va eshituv nervlari ko'p zararlanadi. Miya pardalaridagi spesifik yallig'lanish jarayonlari miya to'qimasiga o'tsa, meningoensefalit rivojlanadi. Zaxm meningoensefaliti juda og'ir kechadi va gipertenzion-gidrosefal sindrom, sekin rivojlanuvchi serebral falajliklar, ekstrapiramidal, koordinator va kognitiv buzilishlar rivojlanadi.

Meningovaskulyar sindrom. Zaxmda serebral arteriyalarning zararlanishi spesifik vaskulitlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ateroskleroza, asosan intimal qavat zararlansa, vaskulitlarda arteriyalarning barcha devorlari qalinlashadi, ularning teshiklari torayib, ba'zi joylarda butunlay bekilib qoladi. Diffuz tarzda uchrovchi spesifik vaskulit serebral va spinal qon aylanishning o'tkir va surunkali yetishmovchiligi bilan kechadi.

Meningovaskulyar sindrom 2 xil klinik ko‘rinishda namoyon bo‘ladi.

- Meningit+serebrovaskulyar buzilishlar (shu jumladan, serebral insult).
- Meningomielit+spinal qon aylanishning buzilishi (shu jumladan, spinal insult).

Bosh miyada rivojlanadigan meningovaskulyar sindrom surunkali meningit va serebrovaskulyar yetishmovchilik bilan namoyon bo‘ladi. Bu bemorlarda surunkali meningit bilan birgalikda surunkali serebral ishemiya yoki ishemik insult rivojlanadi. Orqa miyada rivojlanadigan meningovaskulyar sindrom esa meningomielit va spinal qon aylanishning o‘tkir va surunkali yetishmovchiligi bilan tavsiflanadi. Meningovaskulyar sindrom zaxmning eng og‘ir nevrologik asoratlaridan hisoblanadi. Zaxmda rivojlangan serebral va spinal insultlar kuchli falajliklar bilan namoyon bo‘ladi va og‘ir kechadi.

Meningovaskulyar sindromda ishemik tipdagi serebral insultlar ko‘p kuzatiladi va deyarli har doim meningeal simptomlar aniqlanadi. Ularning rivojlanishi miya shishi bilan emas, balki parallel ravishda kechayotgan meningit bilan bog‘liq. O‘choqli nevrologik simptomlar, ya‘ni gemiparez, afaziya, sezgi buzilishlari va parkinsonizm ham rivojlanadi. Bu simptomlar o‘ta turg‘un bo‘lib, ijobiy dinamika juda kam kuzatiladi. Serebral insultlar bilan namoyon bo‘luvchi meningovaskulyar sindrom uchun xulq-atvor o‘zgarishlari va kuchli kognitiv nuqsonlar ham xos. Parallel tarzda rivojlanadigan ko‘ruv nervi atrofiyasi va koxleovestibulyar buzilishlar insult klinikasini o‘zgartirib yuboradi. Bunday bemorlarda nevrostatusni o‘ta sinchkovlik bilan tekshirish va har bir nevrologik simptom topografiyasini to‘g‘ri aniqlay olish kerak.

Spinal meningovaskulyar sindrom klinikasi spinal qon aylanishning qaysi tomir havzasida buzilganiga bog‘liq. Patologik jarayon diffuz tarzda namoyon bo‘lganligi uchun topik tashxisni to‘g‘ri aniqlash ancha mushkul. Deyarli har doim orqa miya pardalari, radikulomedullyar arteriyalar, o‘tkazuvchi yo‘llar va spinal ildizchalar zararlanadi. Shuning uchun ham spinal meningovaskulyar sindrom klinikasi meningomielit, spinal insult, mielit va meningoradikulit simptomlari bilan namoyon bo‘ladi. Bunday holatlarda «spinal meningovaskulyar sindrom» tashxisi qo‘yiladi.

Serebral va spinal tipdagi meningovaskulyar sindromlarda patologik jarayon qaysi to‘qimalarni ko‘proq zararlaganini aniqlash uchun MRT va MRA tekshiruvlari o‘tkaziladi. Zaxm vaskulitlarida uyqu ar-

teriyasi bifurkatsiyasi deyarli zararlanmaydi, balki o'rt va kichik kalibrdagi arteriyalar uzunasiga diffuz tarzda proliferatsiyaga uchraydi. Deyarli har doim ensefalitik va mielitik yallig'lanish reaksiyalari kuzatiladi. Bosh miya va orqa miyada tarqoq joylashgan lakunar ishemik o'choqlar paydo bo'ladi. Zaxmda kuzatiladigan meningovaskulyar sindromni, ko'pincha, sistem qizil bo'richa (SQB) va tugunli periarterit bilan qiyoslashga to'g'ri keladi.

Zaxm gummasi. Zaxm gummasi neyrozaxmning juda kam uchraydigan turiga kiradi. Gumma bosh miya va orqa miyada shakllanadi. Gumma qattiq dumaloq hajmli bo'lib, uning klinikasi onkologik kasalliklarga o'xshab kechadi. Avvallari orqa miya gummalari bo'yin va ko'krak sohasida ko'p kuzatilgan. Hozirgi kunda bosh miya va orqa miya gummalari deyarli uchramaydi.

Orqa miya so'xtasi

Orqa miya so'xtasi (*tabes dorsalis*) – orqa miyaning orqa ustuni va orqa ildizchalari zararlanishi bilan namoyon bo'luvchi neyrozaxm. Demak, bu kasallik neyrozaxmning klinik bir sindromidir. Orqa miya so'xtasi ham zaxm yuqqanidan 10–15 yil o'tib rivojlanadi. Ba'zida bu jarayon 20-30 yilga cho'ziladi. Bugungi kunda orqa miya so'xtasi juda kam uchraydi. Zaxmda nerv sistemasining zararlanishi kasallikning dastlabki davrida yetarli darajada davolanmagan bemorlarda aniqlanadi.

Orqa miya so'xtasida infiltrativ va degenerativ o'zgarishlar orqa miyaning orqa ustuni va orqa ildizchalarda kechadi. Bu jarayon, asosan, orqa miyaning bel qismida joylashadi. Orqa miyaning bo'yin va ko'krak qismlari esa kam zararlanadi. Orqa miya so'xtasida nafaqat Goll va Burdax yo'llari va orqa ildizchalar, balki orqa miya pardalari, spinal va simpatik gangliyalar, spinal nervlar va ildizchalar ham zararlanadi. Spesifik yallig'lanish reaksiyalari va degeneratsiyalar uzoq yillar davom etadi. Parallel ravishda kranial nervlar ham zararlanadi.

Klinikasi. Kasallikning klinik belgilari tabetik og'riqlar bilan boshlanadi. Tabetik og'riqlar – qisqa muddat davom etuvchi sanchuvchi va burovchi xususiyatga ega bo'lgan kuchli og'riqlar. Bu og'riqlar, asosan, bel-dumg'aza sohasi va oyoqlarda ro'y beradi. Og'riqlar xuddi o'tkir uchli narsani nervga tiqib buragandek bo'lib tuyuladi. Ular to'satdan paydo bo'lib, 2-3 soniya ichida o'tib ketadi. Ba'zida tabetik og'riqlar bir necha soat mobaynida ketma-ket kuzatiladi va bemorning tinkasini quritib yuboradi. Og'riq kuzatilgan sohalarda paresteziya va

dizesteziyalar paydo bo‘ladi. Ba’zida belbog‘ tipidagi paresteziyalar kuzatiladi.

Orqa miya so‘xtasi uchun tabetik krizlar ham juda xos. Tabetik krizlar – ichki a’zolarida kuzatiladigan kuchli simpatalgiyalar. Tabetik krizlar paydo bo‘lishi simpatik gangliyalarning zararlanishi bilan bog‘liq. Og‘riqlar paytida ichki a’zolar funksiyasi ham buziladi, ya’ni ketma-ket qusish, diareya va dizuriyalar paydo bo‘ladi. Tabetik krizlar, ko‘pincha, epigastral, o‘t qopi, buyraklar va qovuq sohasida aniqlanadi. Yurak sohasida kuzatiladigan krizlar xuddi stenokardiyaning eslatadi. Abdominalgiiyalar paytida esa bemor og‘riqqa chiday olmay o‘tirib qoladi yoki yonboshlab yotib oladi. Ba’zida tabetik krizlar bir kunda bir necha marotaba takrorlanadi va keyingi kunlari ham davom etaveradi. Bunday bemorlarni «o‘tkir qorin» sindromi bilan adashib xirurgik operatsiyaga ham tayyorlashadi. Ba’zida simpatalgiyalar hiqildoq sohasida kuzatiladi va ketma-ket yo‘tallar bilan namoyon bo‘ladi. Bu paytda bemor bo‘g‘ilib qolishi ham mumkin.

Orqa miya so‘xtasida erta paydo bo‘ladigan nevrologik simptomlar – bular axill va tizza reflekslarining erta so‘nishidir. Biseps va triseps reflekslari esa uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi. Teri reflekslari ham chaqiriladi. Patologik piramidal simptomlar kuzatilmaydi. Goll va Burdax yo‘llari degeneratsiyasi sababli chuqur sezgi buziladi va sensitiv ataksiya rivojlanadi.

Eslatma. Sensitiv ataksiya – orqa miya so‘xtasining asosiy simptomi.

Bunday bemorning ikkala oyog‘ida chuqur sezgi umuman yo‘qoladi, bemorning yurishi keskin o‘zgaradi. Bemor qadam tashlab yurmoqchi bo‘lsa, oyog‘ini baland ko‘tarib yerga gurs etib uradi («oyog‘i bilan muhr bosadi»). Gavdasini to‘g‘ri ushlab tura olmaydi, yon tomonlarga og‘ib ketadi. Uni kimdir ushlab yurmasa, yiqilib ketaveradi. Bemor qadam tashlashini doimo ko‘zi bilan nazorat qilib yurishi kerak. Chunki Goll va Burdax yo‘llari degeneratsiyasi sababli oyoq muskullari proprioceptorlaridan impulslar miyaga yetib bormaydi. Chuqur sezgi yo‘qolganligi bois muskullar atoniyasi ham vujudga keladi. Ular hatto oyoq panjasi yerga tekkanini ham sezishmaydi. Bemor ko‘zini yumib qadam tashlamoqchi bo‘lsa, ataksiya yanada kuchayadi. Ko‘zni yumganda ataksiya kuchayishi sensitiv ataksiya uchun juda xosdir. Romberg sinamasida bemor tik tura olmay chayqalib ketadi (Rom-

berg simptomi birinchi bor aynan mana shu kasallikda yozib qoldirilgan). Qorong‘i tushgach yoki qorong‘i xonada bemor oldinga bir qadam ham tashlab yura olmaydi.

Tos a‘zolari funksiyasi buziladi, ya‘ni bemor qiynalib siyadi. Qovuq sfinkterlari falajligi sababli bemor yo‘talsa ham, aksa ursa ham qovuqdan siydik chiqib ketaveradi. Ularda qabziyatga moyillik aniqlanadi.

Orqa miya so‘xtasida yuzaki sezgi segmentar tipda buziladi. Bunday bemorlar ikkala oyog‘ida ham og‘riq sezishmaydi. Yuzaki va chuqur sezgi buzilishlari, muskullar atoniyasi, vegetativ gangliyalar zararlanishi sababli oyoqlarning distal qismida trofik yaralar vujudga keladi. Yaralar tovonda paydo bo‘lib, suyakkacha chuqurlasha boradi. Artropatiya, osteoporoz va suyaklarda patologik sinishlar ro‘y beradi.

Tabes dorsalis bilan kasallangan bemorlarda, albatta qorachiqalar funksiyasi tekshirilishi kerak. Chunki ularda har doim Arjill-Robertson sindromi, ya‘ni qorachiqalarning yorug‘likka to‘g‘ri va hamkor reaksiyasi yo‘qolib, konvergensiya va akkomodatsiya funksiyasi saqlanib qolishi kuzatiladi. Bu sindrom neyrozahmning har qanday turi uchun o‘ta xos bo‘lib, juda erta aniqlanadi. Bu sindromning paydo bo‘lishi qorachiqalarni innervatsiya qiluvchi parasimpatik yadrolar zararlanishi bilan bog‘liq. Bu bemorlarda doimo mioz kuzatiladi. Shuningdek, ko‘ruv nervi atrofiyasi ham ko‘p uchraydi. Bu esa ambliopiya yoki amavroz bilan namoyon bo‘ladi. Ba‘zida ko‘zlarni harakatlantiruvchi nervlar zararlanib, g‘ilaylik va diplopiya paydo bo‘ladi. Eshituv nervlari zararlanib, gipoakuziya rivojlanishi mumkin. Psixoemotsional va kognitiv buzilishlar ham ko‘p kuzatiladi va ba‘zida uyqu yo‘qoladi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis anamnestik ma‘lumotlar va ushbu kasallikka xos nevrologik simptomlar (sensitiv ataksiya, chuqur sezgi buzilishlari, tabetik nevrалgiya va krizlar, Arjill-Robertson sindromi) asosida qo‘yiladi. Qon va likvorda o‘tkaziladigan serologik testlar ham muhim diagnostik ahamiyatga ega. Likvor bosimi biroz baland, rangi tiniq bo‘ladi. Oqsil miqdori biroz oshadi va yengil pleositoz kuzatiladi. Qiyosiy tashxis funikulyar mieloiz, orqa miya o‘smalari, Fridreyx ataksiyasi, orqa miya gummasi bilan o‘tkaziladi. Orqa miya gummasi orqa ustun tomonda joylashadi va klinikasi xuddi tabes dorsalis ga o‘xshab kechadi. Bu kasallik shuning uchun ham psevdotabes deb ataladi.

Kechishi va prognoz. Kasallik surunkali tarzda kechadi va to‘xtovsiz zo‘rayib boradi. Oyoqlarda to‘la afferent falajlik, sensitiv ataksiya, trofik yaralar, patologik sinishlar, ikkala ko‘zda esa amavroz

rivojlanadi. Bu bemorlarda deyarli har doim sistit, uretrit, prostatit, pielonefrit kabi urologik kasalliklar aniqlanadi. Ikkilamchi infeksiya sababli sepsis rivojlanish xavfi har doim mavjuddir. Prognoz deyarli har doim yomon.

NEYROBRUTSELLYOZ

Etiologiyasi va epidemiologiyasi. Brutselloz surunkali kechuvchi va qaytalanib turuvchi infeksiyon kasallik bo'lib, odamga faqat hayvonlardan yuqadi. Ushbu kasallik qo'zg'atuvchi infeksiyani 1887-yili shotlandiyalik olim Devid Bryus Malta shahrida aniqlagan. Keyinchalik olim sharafiga kasallik qo'zg'atuvchisi «bryusel», kasallik esa «brutselloz» deb atala boshlandi. Brusella turlari ko'p bo'lib, ular hayvonlar organizmida hayot kechirishadi. Brutsellozning sinonimlari juda ko'p (Malta isitmasi, gibraltar isitmasi, O'rta dengiz bo'yi isitmasi, Bryus kasalligi). Bu nomlarga e'tibor qiladigan bo'lsak, surunkali isitma bilan kechadigan barcha kasalliklarda brutsellozga gumon qilingan.

Brutselloz chorvachilik rivojlangan davlatlar va hududlarda keng tarqalgan. Dunyo bo'ylab har yili 500 000 odam brutselloz bilan ro'y-xatga olinadi. Mutaxassislar fikricha, bu ko'rsatkich haqiqiy ko'rsatkichdan bir necha barobar kam bo'lishi mumkin. Hatto rivojlangan davlatlarda ham brutsellozning tarqalishiga oid aniq statistik ma'lumotlar yo'q. Buning asosiy sabablari brutsellozning klinik simptomlari turli kasalliklarga o'xshab kechishi, bemorlarning barchasida ham laborator tekshiruvlarning o'tkazilmasligi va kasallikning asosan chekka, ya'ni laboratoriya xizmati yaxshi yo'lga qo'yilmagan hududlarda uch-rashi bilan bog'liq.

Infeksiya manbai – uy hayvonlari, ya'ni sigir, echki, qo'y, cho'chqa va kam hollarda itlar. Kasallik, asosan alimentar yo'l bilan, kam hollarda aerogen va kontakt yo'l (jarohatlangan teri) orqali yuqadi. Aerogen zararlanish brusellalarning nafas yo'llariga chang orqali tushishi (masalan, cho'ponlar va veterinarlarda) bilan bog'liq. Alimentar zararlanish xom sut ichganda va yaxshi ishlanmagan sut mahsulotlarini (brinza, pishloq, sariyog') iste'mol qilganda ro'y beradi. Demak, brutselloz, asosan chorva sohasida faoliyat ko'rsatuvchilar va ularning oila a'zolari, veterinarlar, bakteriologik laboratoriya xizmatchilari, go'sht mahsulotlari bilan savdo qiluvchilar va ularni qayta ishlovchilarda ko'p uchraydi. Shuningdek, xom yoki yaxshi ishlanmagan go'sht (masalan, shashlik) va suyak iligini iste'mol qiluvchilar ham brutselloz bilan ko'p

kasallanishadi. Brutselloz bilan erkaklar ko‘p kasallanishadi va kasallik, asosan 20-50 yoshlarda ko‘p uchraydi.

Patogenezi va patomorfologiyasi. Brusellalar odam organizmiga alimantar va kontakt yo‘l orqali tushgach limfa tugunlari va retikuloendotelial sistema hujayralarida intensiv tarzda ko‘payadi. Infeksiya gematogen va limfogen yo‘l orqali barcha a‘zolariga tarqala boshlaydi. Brusellalar, asosan makrofaglar ko‘p bo‘lgan a‘zolar va to‘qimalarda to‘planadi. Shuning uchun ham, asosan muskullar, fassiyalar, bo‘g‘imlar, paylar, jigar va taloq ko‘p zararlanadi. Brusellalarning bir qismi o‘lib turadi va bu jarayon endotoksinlar hosil bo‘lishi bilan kechadi. Doimiy endotoksemiya doimiy isitmaning bevosita sababchisidir. Zararlangan to‘qimalarda fagositoz jarayoni to‘la kuzatilmagani bois, ularda brusellalar uzoq vaqt saqlanadi va doimiy tarzda yallig‘lanish jarayoni kechadi.

Eslatma. Brutselloz uchun granulematoz yallig‘lanish xos.

Yallig‘lanish ketayotgan to‘qimalarda nekrotik o‘choqlar, mikroabscesslar paydo bo‘ladi va hosil bo‘lgan granulemalar kazeoz parchalanishga uchrab turadi. Nerv sistemasi nisbatan kam zararlanadi va u, asosan, PNS zararlanishi bilan namoyon bo‘ladi.

Brusellalar hujayralar ichida oylab va yillab (odatda, 2 yilgacha) saqlanadi. Buning natijasida surunkali yallig‘lanish jarayoni organizmning kuchli allergizatsiyasini yuzaga keltiradi. Allergiya organizmda bakterial infeksiyalarning qayta qo‘zg‘alishi va ikkilamchi infeksiya o‘choqlari paydo bo‘lishiga sababchi bo‘ladi. Buning oqibatida turli to‘qimalarda kichik-kichik yiringli o‘choqlar paydo bo‘lib turadi. Organizm brusellalardan xalos bo‘lgandan so‘ng ham allergiya uzoq vaqt davom etadi. Bu esa immunitet tushib ketishi va organizmning juda ojizlanishiga sababchi bo‘ladi. Shuning uchun ham, brutselloz bilan kasallangan bemorlar boshqa kasalliklarga tez-tez chalinib turishadi. Brutselloz bilan kasallanganlarda turg‘un immunitet hosil bo‘lmaydi, ya‘ni ular ushbu kasallik bilan yana kasallanishlari mumkin.

Klinikasi. Kasallikning inkubatsiya davri o‘rtacha 1-3 haftaga teng, ba‘zida bir necha oylarga cho‘ziladi. Brutselloz klinikasi turli-tuman va o‘zgaruvchan bo‘lib, deyarli har doim isitma bilan namoyon bo‘ladi. Kasallik klinikasi bir-ikki kun ichida o‘tkir tarzda paydo bo‘lishi yoki sekin-asta namoyon bo‘la boshlashi mumkin. Brutsellozning eng ko‘p uchraydigan simptomlari – doimiy isitma va titroq, terlash, taxi-

kardiya, bel va bo'g'imlarda uzoq davom etuvchi og'riqlar, mialgiyalar va tez charchab qolish. Brutselloz bilan kasallangan bemorlar, odatda ozg'in bo'lishadi va ularning ishtahasi past bo'ladi.

Ba'zida bemorning umumiy ahvoli qoniqarli bo'lib qoladi va obyektiv tekshiruvlar yordamida kasallik alomatlarini aniqlab bo'lmaydi. Boshqa holatlarda kasallik juda og'ir kechadi: tana harorati 39-40°C ga ko'tariladi, meningizm rivojlanadi, umurtqa pog'onasi, bo'g'imlar va mushaklarda kuchli og'riqlar paydo bo'ladi, yurak urishi yanada tezlashadi, bronxopnevmoniya rivojlanadi, limfa tugunlari, jigar va taloq kattalashib, ularda ham og'riqlar vujudga keladi. Isitma, odatda, to'liqinsimon tarzda namoyon bo'lib, ertalab normada bo'lsa, kunduzi va kechasi oshadi.

Nerv sistemasi zararlanishi (neyrobrutselloz). Kam uchraydi, biroq og'ir kechadi. Brutsellozda, ko'pincha PNS zararlanadi va nevropatiya, radikulopatiya, polinevropatiyalar bilan namoyon bo'ladi. Ayniqsa, bel-dumg'aza radikulopatiyasi ko'p uchraydi. Bunday bemorlar doimiy bel og'riqqa shikoyat qilib yurishadi. MNS kam zararlanadi va, asosan, meningoensefalit, ensefalit, miya abscesslari, leptomeningit, mielit bilan namoyon bo'ladi.

Meningoensefalit yengil ifodalangan meningeal simptomlar, markaziy mono- va gemiparezlar, mono- va gemianesteziyalar, giperkinetlar, parkinsonizm alomatlari, vestibulo-koordinat buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. MNS zararlanishi deyarli har doim IKG bilan kechadi. Brutsellozda VNS zararlanishini alohida ko'rsatib o'tish joiz. Chunki bu kasallikda vegetativ buzilishlar juda ko'p uchraydi. Bular – giperhidroz, qizil dermografizm, giperkeratoz, akrosianoz, AQB ning o'ynab turishi, ichki a'zolar disfunktsiyasi va turli psixovegetativ buzilishlar.

Kranial nervlardan ko'ruv nervi ko'p zararlanadi, ya'ni ko'ruv nervi atrofiyasi va uning diski dimlanishi kuzatiladi. Bemorda ko'rish funksiyasi pasaya boradi. Brutsellozda ko'zni harakatlantiruvchi nervlar (III, IV, VI) zararlanishi ham uchraydi. Ularda sekin-asta rivojlanuvchi ptoz, g'ilyalik, diplopiya va ko'z harakatlarining chegaralanishi kabi belgilarni kuzatish mumkin.

Likvorologik o'zgarishlar nerv sistemasining qaysi sohasi zararlanligiga qarab turlicha kechadi: likvor bosimi normada yoki oshgan, rangi tiniq, loyqalagan yoki ksantaxrom, hujayralar va oqsil miqdori o'zgarmagan yoki biroz oshgan bo'ladi. Likvordan brusellalarni ajratib olish tashxis qo'yishda muhim ahamiyatga ega.

Brutselloz klinikasini boshqa a'zolar va sistemalar zararlanishisiz tasavvur qilish qiyin. Har bir vrach brutsellozning barcha klinik simptomlaridan voqif bo'lishi kerak. Shu bois turli a'zolar va sistemalarning zararlanishi haqida to'xtalib o'tamiz.

Tayanch-harakat sistemasi zararlanishi brutsellozda juda ko'p uchraydi. Aksariyat bemorlarda reaktiv poliartrit rivojlanadi va uning belgilari asimmetrik tarzda namoyon bo'ladi. Ayniqsa, umurtqa pog'onasining bel-dumg'aza qismi, dumg'aza-yonbosh, chanoq-son, tizza, yelka va tirsak bo'g'imlari ko'p zararlanadi. Kichik bo'g'imlar esa kam zararlanadi. Kasallikning har bir qo'zg'alishida yangi va yangi bo'g'imlar zararlanib boraveradi. Ushbu bo'g'implarda doimiy og'riqlar paydo bo'ladi, ularning harakati sustlashadi va deformatsiyaga uchray boshlaydi.

Brutsellozda umurtqa pog'onasi zararlanishi, ya'ni osteoxondroz, ko'pincha sakroileit, dissit va koksitlar bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Odatda, bunday bemorlar dastlab nevropatologga murojaat qilishadi. Bunday paytlarda osteoxondroz sababchisi brutselloz ekanligini aniqlash mushkul bo'ladi. Aksariyat hollarda og'riq xuddi umurtqalararo disk churrasidagi og'riqlarni eslatadi va diagnostik qiyinchiliklarni yuzaga keltiradi.

Brutselloz kasalligi bilan bog'liq bo'lgan bir voqeani keltirib o'tamiz. S. ismli 24 yoshli bemor belda to'satdan paydo bo'lgan kuchli og'riqqa shikoyat qilib bizga murojaat qildi. Og'riq hech qanday sababsiz bir kechada paydo bo'lgan. Bemor og'ir yuk ham ko'tarmagan, «shamollamagan» ham. Bemorning nevrologik statusini tekshirganimizda L5 va S1 ildizchalari radikulopatiyasiga xos yaqqol belgilar bor edi. Simptomlar chap tomonda namoyon bo'layotgandi. Bemorda brutsellozga xos boshqa belgilar (isitma, artralgiya, terlash, titroq) bo'lmaganligi uchun, biz unga ushbu kasallikni aniqlashga oid laborator tekshiruvlar o'tkazmadik. Bemor talaba bo'lgani uchun yotib davolanishga rozilik bermadi va ambulator tarzda davolana boshladi. Unga asosan deksametazon, voltaren, seftriakson va prozerin qila boshladik. Davolash boshlanganiga bir hafta bo'lsa-da, og'riqlar o'tib ketavermadi. Bemor munkayib yura boshladi. Umurtqa pog'onasining bel-dumg'aza qismini KT qilib tekshirib ko'rdik. Ushbu tekshiruv L5-S1 umurtqalari orasida disk churrasi paydo bo'lganligini ko'rsatdi. Shu bilan birga yigitning yoshiga mos bo'lmagan «bel-dumg'aza osteoxondrozi» ham e'tiborimizni tortdi. Bemorni neyroxirurgiya bo'limiga yubordik. U yerda uni operatsiya qilib davolash rejasi tuzildi. Operatsiya qilishdan

oldin barcha laborator tekshiruvlardan o'tkazildi. Ushbu tekshiruvlar bemor brutselloz bilan kasallanganligini ko'rsatdi. Tashxisni tasdiqlash uchun infeksiyalar maslahatiga chaqirildi. KT da L5-S1 umurtqalari orasida disk churrasiga o'xshash dog' brutselloz gummasi bo'lishi mumkin, degan xulosaga kelindi. Bemor yuqumli kasalliklar shifoxonasiga o'tkazildi. Biz bemorni u yerda ham kuzatuvga oldik. Qo'shimcha klinik tekshiruvlar unda sakroileit belgilari borligini ham ko'rsatdi. Bemor tetrasiklin guruhiga kiruvchi antibiotiklar bilan davolana boshladi va yuqori samaraga erishildi. Unda uzoq davom etuvchi remissiya kuzatildi. Infeksiyalar maslahatiga ko'ra bemorning oila a'zolari ham tekshiruvlardan o'tkazildi. Bemorning onasi va ikki ukasida ham brutselloz aniqlandi.

Biz bu yerda brutsellozning atipik kechishining guvohi bo'ldik. Agarda bemorga neyroxirurgik operatsiya o'tkazilganida yomon oqibatlarga olib kelishi mumkin edi. Kasallikning dastlabki kunlari brutsellozni aniqlashga oid laborator tekshiruvlar qilinmaganligi va sakroileit bilan qiyosiy tashxis o'tkazilmaganligi bizning xatoimiz edi. Bemorning munkayib yura boshlaganini biz disk churrasidan deb bildik.

Sakroileit, ya'ni dumg'aza-yonbosh bo'g'imi yallig'lanishi brutselloz uchun juda xos. Boshqa etiologiyali sakroileitlar juda kam uchraydi. Shuning uchun ham, sakroileitning klinik belgilari aniqlangan har qanday bemor, albatta brutsellozga tekshirib ko'rilishi kerak. Sakroileitni aniqlash uchun zarur bo'lgan ba'zi diagnostik sinamalarni keltirib o'tamiz.

Eriksen sinamasi. Bemor tekis joyga yonbosh holatda yotqiziladi va yonbosh suyak qirrasiga bosiladi. Bunda zararlangan tomondagi bo'g'imda og'riq paydo bo'ladi. Bu sinamani bemorni chalqanchasiga yotqizib ham tekshirish mumkin. Bemor tepaga qarab yotadi. Vrach esa ikkala qo'li bilan ikkala yonbosh suyakning chekkasidan bosadi. Bunda og'riq zararlangan tomonda paydo bo'ladi. Agar og'riq dumg'aza sohasida vujudga kelsa, demak, ikkala tomondagi dumg'aza-yonbosh bo'g'imi ham zararlangan.

Larrey simptomi. Bemor oyoqlarini uzatib chalqanchasiga yotadi. Vrach ikkala qo'li bilan ikkala yonbosh suyakning qirrasiga bosadi. Bunda zararlangan tomonda og'riq paydo bo'ladi. Agar sakroileit ikkala bo'g'imda ham kuzatilayotgan bo'lsa, og'riq ikkala tomonda ham vujudga keladi.

Naxlass sinamasi. Bemor kushetkada pastga qarab yotadi. Uning oyog‘i tizza bo‘g‘imida bukib yuqoriga ko‘tariladi. Bunda zararlangan dumg‘aza-yonbosh bo‘g‘imida og‘riq kuzatiladi.

Jon-Ber sinamasi. Bemor kushetkada chalqanchasiga yotadi. Vrach mushti bilan qov sohasiga bosadi. Bunda zararlangan dumg‘aza-yonbosh bo‘g‘imida yoki dumg‘aza sohasida og‘riq paydo bo‘ladi.

Shuningdek, oyoqni chanoq-son bo‘g‘imida yon tomonga katta qilib ochganda, yozilgan oyoqning tovoniga musht bilan urganda, oyoqni ichkari va tashqariga buraganda ham zararlangan dumg‘aza-yonbosh bo‘g‘imida og‘riqlar aniqlanadi. Sakroileitda bemor qaddini tiklab yura olmaydi. Ayniqsa, bu holat sakroileit ikkala tomonda ham namoyon bo‘lganda kuzatiladi.

Agar brutselloz tez-tez qo‘zg‘alaversa, avval zararlangan bo‘g‘imlarda yiringli o‘choqlar paydo bo‘lishi mumkin. Bo‘g‘im punksiya qilib tekshirilganda, 1 mkl sinovial suyuqlikda 10000-40000 ta leykosit aniqlanadi va ularning yarmidan oshig‘i neytrofillar bo‘lib chiqadi. Oqsil miqdori oshadi, glukoza esa kamayadi. Aksariyat hollarda, sinovial suyuqlikda brusellalar aniqlanadi.

Yurak-qon tomir sistemasi zararlanishi infeksiyon miokardit, endokardit, perikardit, septik anevrizma va o‘pka arteriyasi tromboemboliyasi bilan namoyon bo‘ladi. Bu kasalliklar o‘ta xavfli bo‘lib yurak yetishmovchiligini yuzaga keltiradi va bemorning o‘limiga sababchi bo‘ladi.

Nafas olish sistemasi zararlanishi doimiy va qaytalanib turuvchi quruq yo‘tal, tomoq qichishi va og‘riq, bodomcha bezlar giperemiyasi va shishi bilan namoyon bo‘ladi. Bu bemorlarda paratraxéal limfa tugunlari kattalashadi, ko‘krak qafasi rentgenogrammasida bronxopnevmoniya belgilari aniqlanadi. Brutselloz o‘choqlarining yiringlab turishi o‘pka absessi va yiringli plevritlar rivojlanishiga olib keladi.

Oshqozon-ichak sistemasi zararlanishi belgilari biroz yengil darajada namoyon bo‘ladi. Bemorlar ko‘ngil aynish, qusish, ich qotish yoki ich ketishi va qorinda og‘riqlardan aziyat chekishadi. Aksariyat bemorlar ishtaha yo‘qligi va ozib ketayotganligiga shikoyat qilishadi. Jigar va taloq kattalashadi, ularda yiringli o‘choqlar, ya‘ni absesslar paydo bo‘lishi mumkin. Jigar biopsiyasida granulemalar aniqlanadi. Jigar fermentlari faolligi oshadi.

Ko‘z zararlanishi. Ko‘zga brusellalar yoki veterinar vaksinaning tushishi keratit, shoh pardada yarachalar, uveit, xorioretinit va endoftalmit rivojlanishiga olib keladi.

Teri zararlanishi. Brusellalar terining jarohatlangan joyiga tushsa, gemorragik toshmalar, uzoq vaqt bitmaydigan yarachalar, teri va teri ostida kichik absesslar vujudga keladi. Absesslar terining ko'p qismida paydo bo'lishi va bir-biri bilan teriosti orqali bog'lanishi mumkin. Yir-ingli jarayon teriosti venalariga o'tib, ularda tromboflebitlar rivojlanishiga ham sababchi bo'ladi. Terining yaralar paydo bo'lgan sohalarida nekroz rivojlanadi va o'sha joylar g'adir-budir bo'lib qoladi.

Endokrin sistema zararlanishi tireoidit, buyrak usti bezining surunkali yetishmovchiligi, ADG gipersekretsiyasi sindromi bilan namoyon bo'ladi.

Siydik ajratish sistemasi zararlanishi pielonefrit, sistit, uretrit, prostatit, vezikulit, salpingit, servisit, tuboovarial absess, orxit bilan kechadi. Brutselloz ushbu kasalliklar bilan namoyon bo'lsa, siydikda brusellalarni ajratib olish mumkin.

Brutsellozda bir qancha klinik simptomlarning vujudga kelishi bilan tanishib chiqdik. Brutselloz simptomlari 2.8-jadvalda aks ettirilgan.

2.8-jadval. Brutsellozda anamnestik ma'lumotlar va simptomlarning uchrash darajasi (Xarrison ma'lumotnomasi bo'yicha, 500 bemor misolida)

Belgilar	Bemorlar soni (foizi)
Anamnez	
– hayvonlar bilan ishlash	368 (74)
– yaxshi ishlanmagan sut mahsulotlarini iste'mol qilish	350 (70)
– yaxshi pishmagan jigarni iste'mol qilish	147 (29)
– oilada brutselloz bilan kasallanganlar	188 (38)
Simptomlar	
– isitma	464 (93)
– titroq	410(82)
– terlash	437 (87)
– og'riqlar	457 (91)
– bo'g'imlar va belda og'riqlar	431 (86)
– artrit	202 (40)

– umurtqa pog‘onasini bosib tekshirganda og‘riq	241 (48)
– bosh og‘riq	403 (81)
– ishtaha yo‘qolishi	388 (78)
– ozish	326 (65)
– qabziyat	234 (47)
– qorinda og‘riq	225 (45)
– diareya	34 (7)
– yo‘tal	122 (24)
– moyakda og‘riq, orxit*	62 (21)*
– terida toshmalar	72 (14)
– uyqu buzilishi	185 (37)
– umumiy ahvoli o‘ta og‘ir	127 (25)
– limfa tugunlar kattalashgan	160 (32)
– splenomegaliya	125 (25)
– gepatomegaliya	97(19)
– nevrologik simptomlar	20 (4)
– yurakda shovqin	17 (3)
– zotiljam	7 (1)
* – 290 erkakdan	

Tashxis. Brutselloz tashxisi bemorning hayot va kasallik anamnezi, klinik simptomlar va ularning o‘zgarib turuvchi isitma bilan namoyon bo‘lishi hamda laborator tekshiruvlarda brusellalarning aniqlanishiga asoslanib qo‘yiladi.

Tashxis qo‘yish algoritmi:

- qon, siydik va najasning umumiy analizi;
- biokimyoviy tekshiruvlar (bilirubin, ALT, AST);
- qonni *Brucella spp.* ga tekshirish;
- qonni Rayt reaksiyasiga tekshirish;
- qonni Xeddlson reaksiyasiga tekshirish;
- Kums reaksiyasi;
- Byurn sinamasi;
- EKG, ichki a’zolar UTT;

- umurtqa pogʻonasi va boʻgʻimlar rentgenografiyasi;
- infeksiyalar va boshqa mutaxassislar maslahati;
- koʻrsatmaga binoan KT va MRT tekshiruvlari.

Brutselloz, asosan, isitma bilan namoyon boʻlganligi uchun uni shunga oʻxshash bir qator kasalliklar bilan qiyoslash zarur. Bu jadval vrachga klinik va laborator tekshiruvlarni qay yoʻsinda oʻtkazish kerakligini osonlashtiradi.

Davolash. Brutselloz kasalligi bilan bemorlarni davolashda bitta antibiotik ishlatish, koʻpincha yaxshi natija bermaydi, bemor toʻla tuzalmaydi, kasallik yana qayta qoʻzgʻaladi va brusellalarning antibiotiklarga turgʻun turlari paydo boʻladi. Antibiotiklar bilan davolash 6-8 hafta mobaynida olib borilishi kerak. Antibiotiklar bilan davolashni erta toʻxtatib qoʻyish mumkin emas. Brusellalar tetrasiklin guruhiga kiruvchi antibiotiklarga juda sezgir. Avvallari va hozir ham bemorlarni davolashda tetrasiklin koʻp qoʻllaniladi. Bu dori 250 mg dan kuniga 4 mahal beriladi. Ammo, bitta tetrasiklinning oʻzi bilan samarali natijaga erishib boʻlmaydi.

Bugungi kunda antibiotiklarni birgalikda tavsiya etishning bir qator sxemalari mavjud.

Doksisillinni 100 mg dan kuniga 2 mahal ichish buyuriladi va streptomisin 1 g dan mushak ichiga kuniga 1 mahal qilinadi.

Kotrimoksazol 960 mg dan kuniga 2 mahal+rifampisin 600 mg dan kuniga 1-2 mahal ichish tavsiya etiladi. Rifampisin oʻrniga streptomitsin kuniga 1 g dan mushak ichiga qilinishi mumkin.

Doksisillin 100 mg dan kuniga 2 mahal+rifampisin 600 mg dan kuniga 1-2 mahal ichiladi. Ushbu sxema boʻyicha dorilar 8-10 hafta mobaynida beriladi.

Doksisillinni gentamisin bilan yoki rifampisinni oflosasin bilan ham birgalikda tavsiya qilish mumkin. Gentamitsinning bir kunlik dozasi 1 kg tana vazniga 5 mg ni tashkil qilishi kerak. Agar bemorning tana vazni 60 kg boʻlsa, unga bir kunda 300 mg gentamitsin qilinishi lozim. Gentamitsin har 8 soatda qilinadi, yaʼni 100 mg dan 3 mahal m/i qilinadi yoki v/i ga tomchilatib yuboriladi.

Brutsellozni davolashda sefalosporinlar qoʻllanilmaydi. Agar kasallik meningit va meningoensefalitlar kabi asoratlar bersa, ushbu antibiotiklar qoʻshimcha ravishda qoʻllanishi mumkin. Meningoensefalit va miya abscesslarida aminoglikozidlar+doksisillin+rifampisin birgalikda tavsiya etiladi. Bu dorilar 8-12 hafta mobaynida beriladi. Qonda antibi-

otiklar konsentratsiyasi, jigar fermentlari va buyrak funksiyasini tekshirib turish lozim.

Antibiotiklar bilan davolab boshlagandan so'ng 7-14 kun o'tgach, isitma pasayadi va bemorning umumiy ahvoli yaxshilanadi. Oradan 2-4 hafta o'tgach esa kattalashgan jigar va taloq ham avvalgi hajmiga qayta boshlaydi. Davolash kursi tugagandan so'ng 2 yil mobaynida har 3 oyda klinik va serologik tekshiruvlar o'tkazib turiladi. Qonda brusellalar qayta paydo bo'lgan yoki bo'lmaganligini aniqlash uchun qonni ekib tekshirib turish kerak. Kasallik to'la remissiyaga uchragandan so'ng 3 oy o'tgach, bemorga fizioterapevtik muolajalar o'tkazish mumkin. Bemorning sihatgohlarda dam olib turishi qayta rehabilitatsiya uchun juda muhim.

Prognoz. Aksariyat hollarda prognoz bemor hayoti uchun xavfsiz. Yiringli asoratlar bergan brutsellozda, ayniqsa, endokarditlarda o'lim holatlari uchrab turadi. Brutsellozda tayanch-harakat a'zolari va nerv sistemasi zararlanganligi sababli turli darajadagi nogironlik kuzatiladi. Odatda 5-10 % holatlarda kasallik qayta qo'zg'aydi. Bemor tuzaldi, deb xulosa qilingandan so'ng ham 2 yil mobaynida dispanser nazoratga olinadi.

Profilaktikasi. Yaxshi ishlanmagan sut va go'sht mahsulotlarini iste'mol qilmaslik kasallikning oldini olishda juda katta ahamiyatga ega. Chorvachilik sohasida ishlaydigan ishchilar va sut mahsulotlarini qayta ishlaydigan xodimlar dispanser nazoratga olinadi. Brutsellozga gumon qilingan xodimlarda Rayt va Xeddlson reaksiyalari tekshiriladi. Brutselloz bilan kasallanganlar atrofdagilar uchun xavfli emas.

BOSH MIYANING PARAZITAR KASALLIKLARI

Bosh miyaning parazitlar kasalliklari chorvachilik va go'sht tayyorlash sohasida ishlaydiganlarda ko'p uchraydi. Ushbu kasalliklar klinikasi bosh miyaning onkologik, yallig'lanish, degenerativ va serebrovaskulyar kasalliklarga o'xshab kechadi. Parazitlar kasalliklar kam uchraganligi va spesifik simptomlarga ega bo'lmaganligi sababli ularni erta aniqlash birmuncha mushkul hisoblanadi. Bosh miya sistiserkozi, tokso plazmozi va exinokkokozi bilan tanishib chiqamiz.

BOSH MIYA SISTISERKOZI

Etiologiyasi. Sistiserkoz parazitlar kasallik bo'lib, odam organizmiga cho'chqa soliteri tuxumi (*Taenia solium*) tushganda rivojlanadi.

Umumiy populatsiyada sistiserkoz 2–4 % aholida uchraydi. Cho‘chqa boqishga ixtisoslashgan hududlarda sistiserkoz bilan kasallanish darajasi yuqori hisoblanadi. Odam organizmiga bu parazitning tushishi finali cho‘chqa go‘shini yeganda yoki cho‘chqa soliteri tuxumini (onkosfera) yutib yuborganda ro‘y beradi. Yaxshi pishirilmagan cho‘chqa go‘shida ham sistiserk lichinkalari bo‘lishi mumkin. Parazitlar toza yuvilmagan sabzavotlar orqali ham organizmga tushadi.

Sistiserk cho‘chqa so‘rg‘ichsimon parazitining lichinkali davri hisoblanadi. Bu kasallik sistiserk lichinkalari yoki tuxumning fekal-oral yo‘l bilan organizmga tushishi orqali yuqadi.

Oshqozon ichiga tushgan gijja tuxumlari (onkosferalar) oshqozon kislotasi ta‘sirida eriydi va uning ichidan parazit embrionlari ajralib chiqadi. Embrionlar o‘zining ilgaklari bilan qon tomir devorlariga yopishib oladi va uni teshib o‘tib umumiy qon aylanish sistemasiga tushadi. Embrionlar gematogen yo‘l bilan bosh miyaga yetib keladi. Ular serebral arteriyalar devorini ichkaridan teshib miya to‘qimalariga o‘tib olishadi. Bosh miya to‘qimalariga o‘tgan embrionlar finna bosqichini o‘taydi, ya‘ni sistiserklarga aylanadi.

Sistiserklar ichida tiniq suyuqlikdan iborat pufakchalar bo‘lib, ularning devori qattiq, hajmi oddiy no‘xatdan tortib to yong‘oq kattaligicha bo‘ladi. Sistiserk pufakchalarining ichki yuzasida finning ilgakli va so‘rg‘ichli boshi bor. Bosh miyada 10 yoki 100 ga yaqin ana shunday pufakchalar joylashishi mumkin. Ba‘zida esa bitta katta sistiserk pufakchasi bo‘ladi, xolos. Sistiserk pufakchalari, ko‘pincha, bosh miyaning yumshoq pardasi va qorinchalarda joylashadi. Miya qorinchalarida joylashgan pufakchalar likvorda bemalol suzib yurishi va ular (kichik hajmdagi pufakchalar) likvor yo‘llari orqali IV qorinchaga ham o‘tishi mumkin. Kam hollarda pufakchalar miya parenximasi, ya‘ni po‘stloq va po‘stlog‘osti tugunlarida o‘rnashadi. Sistiserklar, ko‘pincha bosh miyada (60 %), kam hollarda orqa miya, ko‘z, skelet muskullari, yurak, jigar, o‘pka va teri ostida joylashadi.

Patogenezi. Sistiserklar bosh miyaga toksik ta‘sir ko‘rsatadi, miya to‘qimasi va pardalarida hamda xorioidal chigallarda reaktiv yallig‘lanishlar yuzaga keladi. Sistiserk pufakchalari parchalanib parazitlar katta miqdorda nobud bo‘la boshlarsa, toksik-allergik reaksiya rivojlanadi. Pufakchalar qota boshlarsa, uning o‘rnida kalsifikatlar vujudga keladi. Toksik-allergik jarayonlar, ayniqsa, xorioidal chigallarning qo‘zg‘alishi va likvor ishlab chiqarilishi kuchayishi bilan namoyon bo‘ladi. Buning natijasida IKG rivojlana boshlaydi. Ayniqsa, sistiserk pufak-

chalarining miya qorinchalari va likvor yo‘llarida joylashuvi IKG rivojlanishini tezlashtiradi. Likvor yo‘llarida mexanik to‘siqlar paydo bo‘lishi, atrofdagi qon tomirlarning bosilib qolishi nafaqat IKG va gidrosefaliya, balki miya shishi va bo‘kishiga ham sababchi bo‘ladi. Shuning uchun ham, sistiserkoz klinikasi miya o‘smalari klinikasiga o‘xshab kechadi. Bu jarayon uzoq yillar (10–20 yillar) davom etadi. Sistiserk bor joylarda nekrotik o‘choqlar, kalsifikatlar, glial proliferatsiya va vaskulitlar rivojlanadi.

Klinikasi. Infeksiya organizmga tushgach, uzoq yillar klinik simptomlarsiz kechadi. Ba’zida bemorni nevroitik belgilar bezovta qilib yuradi, xolos. Dastlab doimiy bosh og‘riq, jizzakilik, holsizlik, bosh aylanishi, tez charchab qolish, ko‘p terlash, uyqu buzilishi va ishtaha pasayishi kabi belgilar vujudga keladi. Ularning paydo bo‘lishi umumiy intoksikatsiya bilan bog‘liq. Bunday paytlarda, odatda serebrasteniy, nevrasteniy yoki surunkali charchash sindromi tashxislari qo‘yiladi. Bu buzilishlarning asl sababi esa noaniq bo‘lib qoladi. Tinchlantiruvchi dorilar samara bermaydi. Keyinchalik psixoemotsional buzilishlar kuchayadi, psixomotor qo‘zg‘alishlar paydo bo‘ladi va xotira pasaya boshlaydi. Kasallik zo‘raygan sayin gipertenzion tipdagi bosh og‘riq, bosh aylanish, qayd qilishlar yuzaga keladi, ko‘rish pasaya boshlaydi. Vegetativ buzilishlar ham kuchayadi. Bu bemorlarda limfatik tugunlar kattalashgan bo‘ladi.

Sistiserkoz uchun bir marta kuzatiladigan epileptik xurujlar juda xos. Epileptik xurujlar bir marta paydo bo‘ladi-yu, keyin yana bir necha oy yoki yilga yo‘qolib ketadi. Demak, bosh miyaning parazitar kasalliklari uchun epileptik xurujlar orasida uzoq davom etuvchi remissiya xos. Epileptik xurujlar, odatda har gal turlicha namoyon bo‘ladi: bir gal Jekson tipidagi xurujlar, keyingi gal tarqalgan tonik-klonik xurujlar. Polimorf tipdagi epileptik xurujlar bosh miyada sistiserk o‘choqlari ko‘p bo‘lgan holatlarda kuzatiladi. Nevrotik buzilishlar, intrakranial gipertenziya va tarqoq obyektiv simptomlar reaktiv leptomeningit va xorioependimatit rivojlanganidan dalolat beradi.

Sistiserkoz klinikasi ba’zida subtentorial o‘smalar klinikasini eslatadi. Masalan, sistiserk pufakchalari IV qorinchada joylashsa, Bruns sindromi rivojlanadi. Bruns sindromi xurujsimon bosh og‘riqlar, ketma-ket qusishlar, bosh aylanishi, boshni oldinga qimirlatganda nafas olish va yurak urishning to‘xtashi bilan namoyon bo‘ladi. Albatta, bu og‘ir holat vrachdan juda ehtiyotkorlikni talab qiladi. Bunday bemorlar bir joydan ikkinchi joyga gorizontal holatda o‘tkazilishi kerak.

Bosh miya parenximasi sistiserkozida serebral falajliklar, sezgi buzilishlari va afaziyalar rivojlanishi mumkin. Bu simptomlar asta-sekin yuzaga keladi. Bunday paytlarda sistiserkozni bosh miya o'smasidan KT yoki MRT tekshiruvlari orqali farqlash mumkin, xolos. Yon qorinchalar sistiserkozida Monro teshigi yopilishi va shu sababli to'satdan hushdan ketishlar kuzatilib turadi. Bosh miyaning bazal qismida rivojlangan sistiserkozlarda bazal leptomeningit simptomlari paydo bo'ladi, kranial nervlar, ya'ni II, VI va VII nervlar zararlanadi.

Kechishi. Kasallik uzoq yillar klinik simptomlarsiz kechadi. Subyektiv simptomlar goh kuchayib, goh susayib turadi. Biroq, paydo bo'lgan o'choqli nevrologik simptomlar zo'rayib boraveradi. Kasallik belgilari, odatda, parazit organizmga tushganidan 10–20 yil o'tib paydo bo'ladi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Bosh miya sistiserkozini erta aniqlash, albatta qiyin. Bemor, ko'pincha, turli tashxislar bilan davolanib yuradi. Aksariyat hollarda boshqa kasalliklarga gumonsirab qilingan KT yoki MRT tekshiruvlarida haqiqiy tashxis aniqlanib qoladi. KT yoki MRTda sistiserk o'choqlari va kalsifikatlar yaqqol ko'rinib turadi. Ba'zi bemorlarda sistiserk tugunlari muskullar va teri ostida ham aniqlanadi, ularning atrofiga, ko'pincha kalsiy tuzlari yig'iladi. Ularning haqiqatan ham sistiserk tugunlari ekanligini tasdiqlash uchun o'sha joylardan biopstat olish kerak.

Ba'zida sistiserklar ko'z tubida ham aniqlanadi. Likvor gipertenziyasi sababli ko'z tubi dimlanadi. Qonda doimiy eozinofiliya aniqlanadi. Toksik intoksikatsiya avj olgan hollarda eozinofillar soni oshib ketadi. Likvor tekshiruvlarida limfositlar pleositoz, eozinofiliya, oqsil miqdori oshishi kuzatiladi, ba'zida skoleks aniqlanadi. Likvor bosimi ham keskin oshadi. Shu bois LP ehtiyotkorlik bilan qilinishi kerak. Najasda sistiserk tuxumlari har doim ham aniqlanavermaydi. Qon va likvorda sistiserkoz antigeni bilan o'tkazilgan komplementni bog'lash reaksiyasi (KBR) katta diagnostik ahamiyatga ega. Qiyosiy tashxis, asosan bosh miya o'smalari, neyrozaxm, sil kasalligi, meningoensefalit va epilepsiya bilan o'tkaziladi.

Davolash. Davolash antiparazitar dorilar bilan olib boriladi. Al-bendazol kuniga 15 mg/kg miqdorda 7 kun mobaynida ichiladi. Yoki prazikvantel kuniga 50 mg/kg dan 14 kun davomida ichish buyuriladi. Bu dorilar epileptik xurujlar va bosh og'riqni qo'zg'ashi mumkin. Chunki parchalanib nobud bo'layotgan sistiserklardan chiquvchi toksinlar umumiy intoksikatsiyani yanada kuchaytiradi. Bu nojo'ya ta'sir-

larni kamaytirish uchun dezintoksikatsiya va degidratatsiya muolajalari o'tkaziladi, antikonvulsantlar qilinadi. Miya shishi va reaktiv yallig'lanish jarayonlarini kamaytirish uchun deksametazon ham qilinishi mumkin. Konservativ davolash yordam bermasa, neyroxirurgik davolash muolajalari o'tkaziladi. Agar sistiserklar katta hajmga yetgan bo'lsa, bi-rato'la neyroxirurgik operatsiya o'tkaziladi.

Profilaktikasi. Shaxsiy gigiyenaga amal qilish va chorvachilik mahsulotlarini qat'iy sanitar nazoratga olish parazitlar kasalliklar rivojlanishining oldini oladi.

Prognoz. Agar bosh miyada sistiserklar soni juda ko'p bo'lsa, kasallik prognozi yomon hisoblanadi. IV qorincha sistiserklari hayot uchun o'ta xavflidir. Ba'zida bemor o'tkir okklyuzion gidrosefaliya yoki epileptik statusdan o'lib qoladi.

BOSH MIYA EXINOKOKKOZI

Exinokokkning (*echinococcus granulosus*) asosiy xo'jayini yirtqich sutemizuvchilar, ya'ni it, bo'ri, chiyabo'ridir. Voyaga yetgan chuvalchanglar asosiy xo'jayinning ingichka ichagida hayot kechirishadi va shu yerda ko'payishadi. Exinokokkning oxirgi yetilgan bo'g'imlari umumiy tanadan uzilib, asosiy xo'jayin organizmidan tashqariga chiqadi va uning junida o'rmalab yurib juda ko'p tuxum qo'yadi. Oraliq xo'jayini o'txo'r sutemizuvchilar, ya'ni qo'y, echki, qoramol, tuya, ot va odamdir. Odam, ko'pincha exinokokkni itdan yuqtiradi.

Etiologiyasi. Exinokokk tuxumlari inson organizmiga ifloslangan sabzavotlar, ko'katlar, yaxshi pishirilmagan go'sht, ariq suvi va pishirilmagan sut ichganda yuqadi. Odam itni silaganda ham uning juniga yopishib qolgan tuxumlar bexosdan odam organizmiga tushishi mumkin. Organizmga tushgan tuxum qobig'i oshqozon kislotasi ta'sirida eriydi. Tuxumdan chiqqan embrionlar ichak devorini teshib qon va limfa orqali barcha a'zolarga tarqaladi. Ular, ko'pincha, jigar va o'pkada ushlanib qolishadi. Juda kam hollarda bosh miyaga o'tishadi. Bu a'zolarda embriondan exinokokk pufakchalari hosil bo'ladi. Qattiq xitin parda bilan qoplangan pufakchalar ichida yantar kislotadan iborat sarg'ish suyuqlik bo'ladi. Exinokokk pufakchalari bir yoki ko'p kameralidir. Bu pufakchalar, ko'pincha bosh miyaning peshona qismi va po'stlog'osti tuginlari sohasida joylashadi. Bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i va miya pardalari kam zararlanadi. Kam hollarda exinokokk pufakchalari miya qorinchalariga o'tadi. Exinokokk pufakchalari tovuq tuxumidan

ham katta hajmga yetishi mumkin. Pufakchalar atrofida reaktiv yaligʻlanish reaksiyalari rivojlanadi.

Klinikasi. Exinokokkoz, koʻpincha, bolalik davrida yuqadi va uning klinik belgilari paydo boʻlguncha 10–20 yil oʻtadi. Demak, parazit shuncha yil odam organizmida yashirin hayot kechiradi. Bu davr kasallikning latent davri hisoblanadi. Exinokokkoz klinikasi bosh miya hajmli jarayonini eslatadi. Kasallik klinikasi zoʻrayib boruvchi gipertenzion sindrom, epileptik xurujlar va oʻchoqli nevrologik simptomlar bilan namoyon boʻladi. Psixoemotsional va psixovegetativ buzilishlar, yaʼni jizzakilik, uyqu buzilishi, bosh ogʻrigʻi, bosh aylanishi, koʻngil aynish, apatiya va tez charchab qolish kabi belgilar paydo boʻladi. Kognitiv buzilishlardan parishonxotirlik, xotira buzilishlari va baʼzida demensiya rivojlanadi. Epileptik status, okklyuzion gidrosefaliya va Bruns sindromining bexosdan paydo boʻlishi, bemorning toʻsatdan vafot etishiga sabab boʻladi.

Tashxis. Erta tashxis qoʻyish ancha mushkul. Boshqa parazitlar kasalliklar (toksoplazmoz, sistiserkoz) kabi exinokokkozning ham spesifik nevrologik simptomlari boʻlmaydi va infeksiya uzoq yillar latent holatda boʻladi. Toʻgʻri tashxisni aniqlashda epidemiologik anamnez ham muhim ahamiyatga ega. Laborator tekshiruvlardan qonda eozinofiliya, baʼzida anemiya, likvorda esa pleositoz, eozinofiliya va yantar kislotasi aniqlanadi, oqsil reaksiyalari sinamasi musbat boʻladi. IKG rivojlangan paytlarda likvor katta bosim bilan chiqishi mumkin. Laborator tekshiruvlardan serologik testlar, yaʼni IFA koʻp qoʻllaniladi.

Bosh miya exinokokkozi tashxisini qoʻyishda kraniografiya, KT yoki MRT tekshiruvlari ham oʻtkaziladi. Bu kasallikda oʻpka va jigar ultratovush tekshiruvlar va MRT yordamida tekshirilishi lozim. Chunki exinokokkoz, koʻpincha jigar va oʻpkada qoʻnim topadi.

Davolash. Xuddi ichki aʼzolar exinokokkozi kabi bosh miya exinokokkozi ham xirurgik usullar bilan davolanadi. Bunda exinokokk pufakchalari olib tashlanadi. Agar xirurgik operatsiyalar oʻtkazish imkoni boʻlmasa, medikamentoz davolash muolajalari qoʻllaniladi. Bemorga al-bendazol 400 mg (yoki 7,5 mg/kg) dan kuniga 2 mahal ichish uchun beriladi. Dori 28 kun davomida ichiladi, 14 kun tanaffus qilib yana shunday davolash kursi 2–3 marta qaytariladi. Shuningdek, mebendazol (vermoks) ham kuniga 50 mg/kg dozada tavsiya etilishi mumkin.

Prognoz. Kasallik prognozi exinokokk pufakchasining kattaligi, nevrologik asoratlari va davolash usullariga bogʻliq. Jigar va oʻpkaning zararlanishi prognozga salbiy taʼsir koʻrsatadi.

BOSH MIYA TOKSOPLAZMOZI

Etiologiyasi va patogenezsi. Kasallik chaqiruvchisi *toxoplasma gondi* hisoblanadi. Uning yetilgan shakllari, ya'ni oosistalar mushuksimonlar oilasiga kiruvchilarning ingichka ichagida hayot kechiradi. Oosistalar ushbu hayvonlarning axlati bilan tashqariga tushadi. Oosistalar odam organizmiga, asosan peroral yo'l bilan tushadi. Biroq, oosistalar terining ochiq jarohatlari orqali ham organizmga o'tishi mumkin. Shuningdek, infeksiya homilador onadan bolaga yo'ldosh orqali, ya'ni transplasentar yo'l bilan ham o'tadi.

Odam organizmiga tushgan parazitlar ichaklarning epitelial hujayralariga kirib oladi va u yerda ko'paya boshlaydi. Hosil bo'lgan trofozoitlar gematogen va limfogen yo'llar bilan barcha a'zolarga tarqaladi. Ularning bir qismi katta miqdorda nobud bo'lib, ulardan zaharli moddalar hosil bo'ladi. Buning natijasida organizmda umumiy allergizatsiya va gipersensibilizatsiya rivojlanadi. Organizm o'zini himoya qila boshlaydi, ya'ni trofozoitlarga qarshi antitanachalar ishlab chiqaradi. Organizmda antitanachalar titri oshgan sayin hujayralar ichiga o'tishga ulgurmagani va qonda aylanib yurgan trofozoitlar o'la boshlaydi. To'qimalarga o'tgan trofozoitlar esa sistalar hosil qiladi. Sistalar, ko'pincha bosh miya, yurak va skelet muskullari, bachadon muskuli va ko'zlarda joylashadi. Sistalar yorilib ularning ichidan parazitlar chiqib turadi va gematogen yo'l bilan yana boshqa a'zolarga tarqaladi. Bu paytda kasallik simptomlari qo'zg'alib oladi.

Transplasentar yo'l bilan bolaga o'tgan toksoplazmoz patogenezini biroz boshqacha kechadi. Homilador ayolning qonida aylanib yurgan infeksiya yo'ldosh orqali bolaga o'tadi. Bu davrda hali bolada immun himoya shakllanmagan bo'ladi. Bu infeksiyaning bolaga o'tish xavfi, ayniqsa, homiladorlikning I va II trimestrida yuqoridir. Toksoplazmalar teratogen ta'sirga ega, ular embrionogenezni izdan chiqaradi va ko'pincha, bola tushishiga sababchi bo'ladi. Sog'lom tug'ilgan bolaga ham toksoplazma infeksiyalari o'tib oladi. Bunga tug'ma toksoplazmoz deb aytiladi. Bunday bolalar turli nuqsonlar (gidrosefaliya, mikrocefaliya, anensefaliya, gavda shakli o'zgarishi) bilan tug'ilishadi.

Patomorfologiyasi. Toksoplazma infeksiyalari har qanday to'siqlardan o'ta olish xususiyatiga ega. Ular GEB dan o'tib miya qorinchalari, parenximasi, miya pardalari va qon tomirlarni zararlaydi. Ayniqsa, xoroidal chigallar va periventrikulyar soha ko'p zararlanadi. Toksoplazmoz infeksiyasi kuchli intoksikatsiya va allergizatsiyani yuzaga

keltiradi. Xoroidal chigallar qo‘zg‘alishi natijasida likvor ishlab chiqarilishi kuchayadi, IKG rivojlanadi. Qorinchalar va subaraxnoidal bo‘shliqlar kengaya boshlaydi. Xoroidal chigallar va miya pardalarida reaktiv yallig‘lanish jarayoni boshlanadi, ya‘ni reaktiv xorioependimatit va leptomeningit rivojlanadi. Toksoplazmalar tushgan joylar atrofiyaga uchrab, o‘sha joylarda nekrotik o‘choqlar vujudga keladi. Po‘stloq neyronlari, yumshoq parda va periventrikulyar soha atrofiyasi va IKG sababli subaraxnoidal sisternalar va miya qorinchalari kengayadi, bu yerlarda ham nekrotik o‘choqlar vujudga keladi. Bu to‘qimalarda seroz-proliferativ yallig‘lanish reaksiyalarini kuzatish mumkin. Sistalar parchalanib nekrotik o‘choqlar paydo bo‘layotgan joylarga kalsiy tuzlari yig‘iladi. Bosh miyaning oq moddasi, ya‘ni mielin bilan qoplangan joylarda ham destruktiv o‘zgarishlar rivojlanadi. Bu joylarda spesifik-reaktiv ensefalitik jarayon ketadi.

Toksoplazmoz infeksiyon-allergik, toksik-allergik jarayon bo‘lganligi sababli limfa tugunlari kattalashadi, ko‘zlarda retinit, xorioidit rivojlanadi. Bosh miya toksoplazmozi juda kamdan-kam hollarda alohida uchraydi. Deyarli har doim ichki a‘zolar, ayniqsa jigar, taloq, o‘pka va yurak zararlanishlari aniqlanadi. Toksoplazmalar, ko‘pincha jigar va o‘pkadan tarqaladi. Ular bu to‘qimalarda uzoq yillar yashirin hayot kechirishadi.

Klinikasi. Bosh miya toksoplazmozi klinikasi, ko‘pincha surunkali tarzda namoyon bo‘ladi. Kam hollarda kasallik klinikasi o‘tkir boshlanadi. Bosh miyaning surunkali toksoplazmozi, asosan, xorioependimatit (ventrikulit, paraventrikulit) va surunkali ensefalit ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Bosh miya bilan birgalikda orqa miya ham zararlanishi mumkin. Bunday paytlarda ensefalomielit yoki toksik-allergik ensefalomielopatiya rivojlanadi. Ammo, ensefalitik simptomlarga qaraganda mielitik simptomlar kamroq ifodalangan bo‘ladi.

Bosh miya toksoplazmozida nevrasteniyasi, ensefalopatiya, leptomeningit va xorioependimatitlar rivojlanadi. Demak, biroz yengil holatlarda faqat nevrasteniyasi belgilari aniqlansa, og‘ir holatlarda ensefalopatiya, leptomeningit va xorioependimatit rivojlanadi. Katta o‘choqli kistalar uchun esa psevdotumoroz kechish xos.

O‘tkir toksoplazmoz klinikasi o‘tkir boshlanadi. Tana harorati 39–40°C ga ko‘tariladi, bosh og‘riq, bosh aylanishi, ko‘ngil aynish va umumiy holsizlik paydo bo‘ladi. O‘tkir toksoplazmoz ko‘p hollarda psixotik buzilishlar, ya‘ni delirioz holatlar, kam hollarda epileptik xurujlar bilan boshlanadi. Ensa mushaklari rigidligi, Kernig simptomi, pira-

midal, ekstrapiramidal va vestibulo-koordinator buzilishlar rivojlanadi. Deyarli har doim ko‘rish funksiyasi pasayadi. Serebral simptomlar bilan birgalikda limfadenopatiya, kardiomiopatiya va reaktiv gepatit belgilari vujudga keladi.

Latent toksoplazmoz klinik simptomlarning umuman bo‘lmasligi bilan tavsiflanadi. Agar immunitet kuchli bo‘lsa, toksoplazmoz yashirin tarzda kechadi. Bemorda toksoplazmoz borligi tasodifan neyrovizualizatsiya va laborator tekshiruvlarda aniqlanib qoladi. KT yoki MRT da miyada toksoplazmoz o‘choqlari, kalsifikatlar topilsa, qonda doimo eozinofiliya aniqlanadi. Bunday bemorlarning ichki a‘zolarini (o‘pka, jigar) ham tekshirib ko‘rish va spesifik laborator tekshiruvlar o‘tkazish lozim. Latent toksoplazmoz ekstremal holatlarda faollashadi va klinik simptomlar paydo bo‘la boshlaydi.

Tashxis. Tashxisni erta aniqlash ancha mushkul. Kasallik ko‘p hollarda profilaktik ko‘riklar paytida aniqlanadi. Biroq «sababsiz» bosh og‘riqlar va subfebrilitet harorat, limfadenopatiya, umumiy holsizlik, jizzakilik, ishtaha pasayishi, ko‘ngil aynishi, abdominalgiya, jigar sohasida og‘riqlar, qonda eozinofiliya aniqlansa, bemorda parazitlar kasalliklar (toksoplazmoz, sistesirkoz, exinokokkoz) mavjud bo‘lishi mumkin. Bunday bemorlar jiddiyroq tibbiy tekshiruvlardan o‘tishi kerak. Chunki kasallik klinikasi 15–20 yil mobaynida ham yuzaga chiqmasligi mumkin.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis MNS ning boshqa etiologiyali yallig‘lanish kasalliklari (leptomeningit, xorioependimatit, ensefalit) va bosh miya o‘smalari bilan o‘tkaziladi.

Davolash. O‘tkir toksoplazmozda pirimetamin kattalarga 1–3 kun ichida 75 mg, 4–7-kunlari 25 mg dan bir mahal ichish buyuriladi. Bolalarga esa tana vaznidan kelib chiqib kuniga dastlabki 3 kunda 2 mg/kg, keyingi 4–7-kunlari 1 mg/kg ichish tavsiya etiladi. Parallel tarzda sulfadizin 500 mg dan kuniga 4 mahal 7 kun mobaynida ichiriladi. Shuningdek, spiramisin, roksitromisin, azitromisin ham tavsiya qilinishi mumkin. Dorilarning dozasi kasallik og‘irligi va kechishiga qarab belgilanadi. Antigistamin vositalar va umumiy quvvatni oshiruvchi dorilar ham qilinadi. Surunkali toksoplazmozda dori vositalari samarasi juda past. Chunki ximiopreparatlar va antibiotiklar endozoitlarga ta‘sir ko‘rsatmaydi. Bunday paytlarda xirurgik operatsiya qo‘llaniladi.

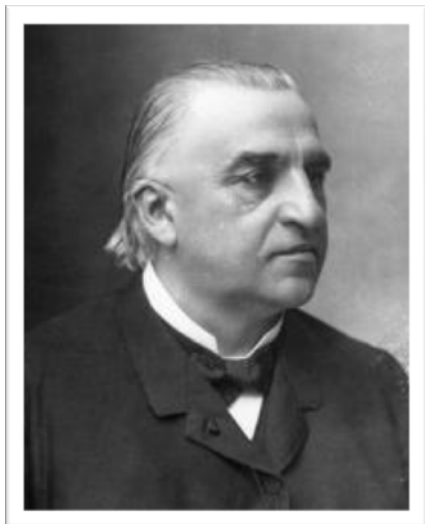
Profilaktikasi. Tug‘ma toksoplazmozning oldini olish uchun homilador ayollar maxsus tekshiruvlardan o‘tishadi. Aniqlangan infeksi-

yalar bartaraf etiladi. Orttirilgan toksoplazmoz profilaktikasi umumiy gigiyena talablariga amal qilishdan iborat.

Prognoz. Tug‘ma toksoplazmoz prognozi yomon. Bu infeksiya bilan tug‘ilgan bolalarning aksariyati bir necha hafta ichida halok bo‘lishadi. Tirik qolganlarida bosh miyaning og‘ir jarohatlari saqlanib qoladi. Ular nevrologik va neyropsixologik rivojlanishdan orqada qolishadi. Orttirilgan toksoplazmozning surunkali kechuvchi turlarida maxsus davolash talab etilmaydi. Immuniteti yaxshi saqlangan bemorlar tuzalib ketishadi. O‘tkir virusli infeksiyalarda (OITS, herpes va b.) surunkali toksoplazmoz o‘tkir tus olishi mumkin.

Nazorat uchun savollar

1. Meningit nima va uning turlari haqida nimalarni bilasiz?
2. Yiringli meningitlar etiopatogenezi, klinik turlari va davolash tamoyillari haqida so‘zlab bering.
3. Seroz meningitlarni nimalar chaqiradi?
4. Seroz meningitlarning klinik turlari haqida so‘zlab bering.
5. Sil va zaxm meningitining o‘xshash tomonlarini ayting.
6. Seroz meningitlarni davolash tamoyillari haqida so‘zlab bering.
7. Serebral leptomeningit va xorioependimatitlar qanday kasallik?
8. Ensefalit qanday kasallik va uning qanday klinik turlari bor?
9. Mielit etiopatogenezi va klinikasini so‘zlab bering.
10. Poliomielit qanday kasallik?
11. Surunkli charchash sindromi nima?
12. Neyrobrutselloz va neyrozahm qanday kasallik?
13. Parazitar kasalliklar haqida so‘zlab bering.

TARQOQ SKLEROZ

J.M.Sharko
(1824–1893)

Tarqoq skleroz – markaziy nerv sistemasi demielinizatsiyasi bilan namoyon bo‘luvchi surunkali autoimmun kasallik. Tarqoq skleroz 1866-yili dastlab nevrologiya fani asoschisi J.M. Sharko tomonidan alohida kasallik sifatida ajratilgan. Olim ushbu kasallik uchun xos bo‘lgan 3 ta simptomni yozib qoldirgan: nistagm, skandirlashgan nutq, intension tremor. Bugungi kunda bu simptomlar yig‘indisi *Sharko triadasi* deb yuritiladi. Patologik jarayon nerv sistemasining bir qancha bo‘limlarida tarqalib joylashganligi sababli ushbu kasallik «*tarqoq skleroz*» nomini olgan. KXT-10 da tarqoq skleroz

(TS) markaziy nerv sistemasining mielinsizlanuvchi kasalliklari ruknida keltirib o‘tilgan: *G35. Tarqoq skleroz*.

Kasallik, asosan, bosh miya va orqa miyaning zararlanishi bilan kechadi. Bosh miya va orqa miyaning oq moddasida mielin pardaning yemirilishi (demielinizatsiya) sababli paydo bo‘lgan chandiqlar «*tarqoq skleroz chandiqlari*» deb ataladi. Ushbu chandiqlarni aniqlash juda katta diagnostik ahamiyatga ega. Chandiqlar kattaligi bir necha mm. dan bir necha sm gacha yetadi. Ularning ba‘zilari juda katta bo‘ladi. KT va MRT tekshiruvlari orqali ham yangi, ham eski chandiqlarni topish mumkin. Eski chandiqlar yemirilib, kichrayib, yangilari esa kattalasha boradi. Bu esa avval paydo bo‘lgan nevrologik simptomlar yo‘qolib, «yangi» nevrologik simptomlar paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Shu bois, TS klinikasi bir xil kechmaydi va o‘z vaqtida tashxis qo‘yishni qiynlashtiradi.

Epidemiologiyasi. Tarqoq skleroz turli davlatlarda turlicha tarqalgan. Bu kasallikning dunyo bo‘ylab tarqalish darajasini *G. Kurtzke* (1993) mukammal o‘rgangan. Dunyo bo‘yicha kasallik tarqalishining 3 xil darajasi farq qilinadi: *yuqori, o‘rta va past*. Agar tarqoq skleroz

100 000 aholiga 30-50 kishida aniqlansa – *yuqori*, 10–29 kishida aniqlansa – *o'rta*, 5 kishida aniqlansa – *past* hisoblanadi. TS shimoliy o'lkalarda ko'p, janubiy o'lkalarda esa kam tarqalgan. Masalan, Turkiya, Markaziy Osiyo davlatlari, Hindiston, Janubiy Afrika, Mongoliya kabi davlatlarda bu kasallik juda kam uchraydi. Yevropaning shimoliy va markaziy hududlari, AQSH ning shimoliy shtatlari, Kanada, Avstraliya, Yangi Zelandiya hamda Rossiyaning shimoliy va markaziy hududlarida ko'p tarqalgan. TS bilan kasallanish darajasi bemorning qaysi etnik guruhga kirishiga ham bog'liq. Masalan, Yaponiya, Xitoy va Koreya aholisi orasida TS juda kam uchraydi, ya'ni kasallanish darajasi 100 000 aholiga 3–5 nafarni tashkil qiladi, xolos (*Y.Kuroiva, L.Kurland, 1982; A.Sadovnick, G.Ebers, 1993*). O'zbekiston ham TS juda kam uchraydigan davlatlar sirasiga kiradi.

Statistik ma'lumotlarga ko'ra, TS bilan kasallanish oshib bormoqda. Bu ko'rsatkichlar yuqori bo'lishi neyrovizualizatsiya, ya'ni KT, MRT, PET va zamonaviy immunologik tekshiruvlarning diagnostika jarayoniga jadal kirib kelishi bilan bog'liq. Kasallikning erta aniqlanishi tufayli TS bilan kasallanganlar orasida uzoq yashaydiganlar soni ham ko'paymoqda. Bu ko'rsatkichlar, albatta, statistikaga ta'sir qiladi.

TS bilan kasallanish davri, asosan, 20–40 yoshlarga to'g'ri keladi. Ammo u 10 yoshdagi bolalarda ham, yoshi kattalar, ya'ni 50 yoshdan oshganlarda ham kuzatiladi. TS ayollarda ko'p uchraydi, ya'ni ayollar bilan erkaklar orasidagi kasallanish darajasi 2:1 ga teng.

Etiologiyasi va patogenezini. TS rivojlanishiga turtki bo'luvchi omillar juda ko'p. Bir qator tashqi va ichki salbiy omillarning birin-ketin ta'sir qilishi yoki kuchli darajada ifodalangan stress TS rivojlanishiga turtki bo'lishi isbotlangan. Bizning kuzatuvimizda turgan 3 nafar ayolda ham TS rivojlanishiga kuchli stress sabab bo'lgan. Bunga oid ma'lumotlar adabiyotlarda ko'p keltirilgan. Shuningdek, tez-tez kuzatiluvchi virusli infeksiyalar, genetik omillar, radiatsiya, ekologik omillar, sovuq va nam iqlim, gormonal buzilishlar, immunobiologik omillar, zaharli kimyoviy moddalar ta'siri, genetik yo'llar bilan yetishtirilgan oziq-ovqatlarni ko'p iste'mol qilish TS rivojlanishiga turtki bo'ladi. Mutaxassislar fikricha, TS rivojlanishi uchun patogen omillar organizmning immun mexanizmini izdan chiqarishi kerak. Bu yerda genetik omillar o'rni ham isbot qilingan. TS ushbu kasallikka genetik moyilligi bor odamlarda rivojlanadi. TS 20 % holatlarda oilaviy hamda o'zaro turmush qurgan bemorlardan tug'ilgan bolalarda ko'p uchrashi buning isbotidir.

TS patogenezi asosida universal patologik jarayonlar yotadi. Ushbu jarayonlar immunopatologik va patokimyoviy reaksiyalar yig'indisidan iborat bo'lib, nerv sistemasining mielin pardasi bilan qoplangan joylarida kechadi. Tarqoq sklerozda immunologik buzilishlar demielinizatsiya jarayonida yetakchi o'rinni egallaydi, ya'ni destruksiya uchragan mielin to'qimalari antigenga aylanadi. Parallel tarzda mielin oqsillari, ya'ni lipo- va glikoproteinlarga antitanacha (autoantitanacha) hosil bo'ladi. Ushbu autoimmun kompleks TS uchun xos bo'lgan yallig'lanish jarayonini yuzaga keltiradi, mielin parda yemirila boshlaydi va uning o'rnida sklerotik chandiqlar paydo bo'ladi. Shuning uchun ham tarqoq sklerozni autoimmun kasallik deb atashadi.

Tarqoq sklerozda kechayotgan patologik jarayonlarning autoimmun xususiyatga ega ekanligi shubhasizdir. Chunki kasallik qo'zg'algan paytda qonda T-supressorlar soni keskin pasayadi, kasallik remissiya bosqichiga o'tganda esa T-supressorlar soni yana avvalgi normal holatiga qaytadi. TS da demielinizatsiya jarayoni boshlanishiga virusogen va immunogen omillarning birgalikda ta'sir ko'rsatishi katta turtki bo'ladi. Bir tomondan, qonda T-supressorlar soni pasayishi viruslarning organizmga bemalol o'tishiga zamin yaratib bersa, ikkinchi tomondan, kasallikning surunkali kechishi virus oqsillaridan antigenlar hosil bo'lishi va autoimmun mexanizmlar kuchayishiga sababchi bo'ladi. Organizmning interferon statusiga qarab, patologik jarayon qanday kechayotganligini baholash mumkin. Agar qon zardobida interferon miqdori baland bo'lsa, demak, kasallikning o'tkir davri davom etayapti, agar interferon ko'rsatkichlari normallasgan bo'lsa, demak, patologik jarayon to'xtab sog'ayish bosqichi boshlanayotgan bo'ladi.

Patomorfologiyasi. Demielinizatsiya – tarqoq skleroz patomorfologiyasini belgilab beruvchi asosiy patologik jarayon. Shu yerda mielin haqida to'xtalib o'tamiz. Mielin aksonlarni o'rab turuvchi proteolipid membrana bo'lib, uning mavjudligi aksonlar bo'ylab nerv impulsi o'tkazuvchanligini ta'minlaydi. Aksonlarning mielin bilan qoplanishini glial hujayralar ta'minlab beradi. MNS da bu vazifani *oligodendrositlar* (oligodendrogliya), PNS da — *Shvann hujayralari* bajaradi. Oligodendrosit o'siqlari akson atrofida spiralsimon aylanib, mielin pardasini hosil qiladi.

Mielin parda – bir necha oqsilli va lipidli qatlamlardan iborat murakkab tuzilishga ega parda. Aksonning neyron tanasiga yaqin qismi va oxirgi periferik qismi mielin parda bilan o'ralmagan. Aksonning hamma joyi ham ushbu parda bilan bir xil qoplanmaydi. Mielin yo'q joylar ham

mavjud bo'lib, ular *Ranve o'yiqlari* deb aytiladi. Ranve o'yiqlari ham markaziy, ham PNS aksonlarida mavjud. Mielin parda qalin qoplangan aksonlarda impuls tarqalish tezligi juda yuqori (80-120 m/s), yupqa qoplangan aksonlarda tezlik ancha past bo'ladi. Demak, mielin parda izolatsiya vazifasini o'taydi. Shu bois, bu parda yemirilgan aksonlarda impuls uzatilishi sekin kechadi. Mielin parda yemirilgan sayin natriy, kaliy va boshqa ionlar uchun mavjud kanallar soni ham kamayib boraveradi. Buning natijasida mielin pardada qutbsizlanish jarayoni juda sustlashib ketadi. Qutbsizlanish akson bo'ylab impulslarni o'tkazish uchun zarur jarayon. Demak, bu jarayon buzilar ekan, nerv tolasi, ya'ni akson o'z vazifasini bajara olmay qoladi. Demielinizatsiya jarayoni shu yo'sinda davom etaversa, nevrologik simptomlar yuzaga kelaveradi.

TS patogenezida sitokinlar faoliyati alohida o'rin kasb etadi. Sitokinlar surunkali kechuvchi har qanday yallig'lanish va autoimmun kasalliklar patogenezida faol ishtirok etadi. Tarqoq sklerozda gamma-interferon, o'sma nekrozi omili, IL-1, IL-2, IL-12, IL-15 kabi sitokinlar miqdori va faoliyati orasidagi muvozanat buziladi. Buning natijasida organizmdagi normal autoimmun reaksiyalar izdan chiqadi, mielinga qarshi antitanachalar ishlab chiqariladi, mielin to'qimasi yemirila boshlaydi va o'ziga xos yallig'lanish o'chog'i vujudga keladi. Ba'zi sitokinlar – IL-4, IL-10, IL-6 miqdori oshishi autoimmun yallig'lanish reaksiyalarini pasaytiradi va mielin yemirilishiga to'sqinlik qiladi.

Shunday qilib, organizmda kechayotgan immunopatologik reaksiyalar o'ziga xos surunkali yallig'lanish jarayoni bilan kechadi. Bu jarayon nerv sistemasining mielin to'qimasi bor joylarda, ya'ni oq moddada ro'y beradi. Natijada, TS chandiqlari (o'choqlari) paydo bo'ladi. Morfologik o'zgarishlar nafaqat mielin to'qimasi yemirilgan joylarda, balki normal mielin to'qimasi bo'ylab ham kuzatiladi. Demak, mielin-sizlanish o'choqlari bosh miya va orqa miya oq moddasining har qanday joyida ham aniqlanishi mumkin. Tarqoq sklerozda, asosan, o'tkazuvchi yo'llar zararlanishining asosiy sababi autoimmun reaksiyalarning mielin oqsillariga qarshi yo'naltirilganligi bilan izohlanadi. Shuning uchun ham TS da bosh va orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari joylashgan tuzilmalari, ya'ni periventrikulyar soha, po'stlog'osti tugunlari atrofi, miya ustuni, miyacha, ko'ruv yo'llari va orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari ko'proq zararlanadi. Demak, nerv sistemasining qayerida o'tkazuvchi yo'l bo'lsa, o'sha joylar zararlanaveradi.

Uzoq davom etuvchi ushbu kasallikda mielin to'qimasi to'la zararlanib bo'lgandan so'ng nerv tolalari o'q silindrining ikkilamchi de-

generatsiyasi ro'y beradi, undan keyin esa nerv hujayralari va oligodendrositlar yemirila boshlaydi. Bu jarayonlar bosh miya va orqa miyaning kuchli atrofiyasiga, miya qorinchalarining kengayishiga sababchi bo'ladi. Bu o'zgarishlarni KT va MRT orqali yaqqol ko'rish mumkin.

TS da demielinizatsiya bilan birgalikda, remielinizatsiya jarayoni ham kuzatiladi. Remielinizatsiya jarayoni juda sekin kechadi va yillar o'tib sustlashib boraveradi. Kasallikning dastlabki bosqichida aksonlarning yemirilib yo'qolishi 10–20 % bo'lsa, bir necha yillardan so'ng bu jarayon 70–80 % ga yetadi. Kasallikning o'tkir boshlanishi va simptomlarning tezda yuzaga kelishi demielinizatsiya paytida paydo bo'lgan shish hamda nerv tolalari bo'ylab o'tkazuvchanlikning keskin buzilishi bilan bog'liq. Bu o'zgarishlar qaytuvchi xususiyatga ega, ya'ni simptomlar qanday tezlikda paydo bo'lgan bo'lsa, shunday tezlikda yo'qoladi yoki remissiya davriga o'tadi. Biroq remissiya davrida ham mielin parda yemirilishi davom etaverishi mumkin. Bu jarayonning qanday kechishi nevrologik simptomlarning qay darajada namoyon bo'lishini belgilab beradi. Agar mielin parda butunlay yemirilsa, turg'un nevrologik simptomlar paydo bo'ladi va yo'qolgan funksiyalar qayta tiklanmaydi. Chunki neyronlar va nerv tolalarining o'q silindri ham butunlay yemirilgan bo'ladi.

Klinikasi. Kasallikning dastlabki bosqichida MRT tekshiruvida TS chandiqlari aniqlangan bo'lsa ham nevrologik simptomlar paydo bo'lmasligi mumkin. Chunki nevrologik funksiyalar sog'lom qolgan boshqa neyronlar faoliyati hisobiga biroz vaqtgacha saqlanib qoladi. Mutaxassislar fikricha, ma'lum bir funksiyaga javob beruvchi nerv tolalarining 40 % dan oshig'i zararlansagina nevrologik simptomlar paydo bo'la boshlaydi. Demak, MRT tekshiruvida sklerotik o'choqlar aniqlansa-yu, biroq nevrologik simptomlar paydo bo'lmasa, bunday bemor kuzatuvga olinishi kerak yoki boshqa tekshiruvlarni (masalan, immunologik testlar) o'tkazish lozim. Agar bosh miyaning MRT tekshiruvida tarqoq sklerozga xos patologik o'choqlar aniqlansa, orqa miya ham MRT qilinishi kerak. Bu qoida tashxisni to'g'ri aniqlash uchun zarur bo'lgan shartlardan biridir. Chunki TS uchun nerv sistemasining turli joylarida sklerotik o'choqlar paydo bo'lishi juda xos. Bunday qo'shimcha tekshiruvlar erta tashxis qo'yishni osonlashtiradi va davolashni erta boshlashga imkon yaratadi.

Tarqoq sklerozning klinikasi demielinizatsiya o'choqlari bosh miya va orqa miyaning qaysi sohalarida joylashganiga bog'liq. Kasallikning klinik statusini aniqlash *J.Kurtzke* tomondan taklif qilingan funksional

sistemalar (*Functional Systems-FS*) zararlanishini baholovchi 10 balli shkala yordamida olib boriladi. Bu shkala yordamida simptomlarning og'irlik darajasi 0 balldan 10 ballgacha baholanadi (3.1-jadval).

3.1-jadval. **Kurtz shkalasi (1994)**

Nevrologik buzilishlarning og'irlik darajasi	Ball
Nevrologik simptomlar yo'q (to'la remissiya)	0
Minimal nevrologik simptomlar (Babinskiy refleksi, sezgi buzilishlari) bo'lsa-da, funksional buzilishlar yo'q.	1
Minimal funksional buzilishlar (yengil parez, ataksiya yoki sezgi buzilishlari)	2
O'rta darajadagi funksional buzilishlar (monoparez, yengil ataksiya va shu kabi boshqa belgilar), biroq harakatlanish qobiliyati saqlanib qolgan.	3
Kuchli funksional defekt, ammo bemor mustaqil ravishda 500 m masofani bosib o'ta oladi.	4
Bemorning ish faoliyati izdan chiqqan, ammo u mustaqil ravishda 200 m masofani bosib o'ta oladi.	5
Bemor faqat bironing yordami bilan 100 m masofani bosib o'ta oladi.	6
Bemor aravachaga o'tirib qolgan, boshqalar yordami bilan ham 5 m masofaga harakatlana olmaydi.	7
Bemor to'shakka mixlanib qolgan, biroq qo'llari bilan turli harakatlarni bajara oladi.	8
To'la nogiron	9
O'lim	10

Aytib o'tganimizdek, tarqoq sklerozning klinik simptomlari tarqoq joylashgan bo'ladi. Shu bois, nerv sistemasining qaysi tuzilmalari ko'proq zararlanishiga qarab kasallikning quyidagi turlari farq qilinadi.

1. Piramidal yo'llar zararlanishi bilan kechuvchi turi. TS bilan kasallanganlarning deyarli 45 % ida piramidal yo'llar zararlanishi aniqlanadi. Umuman olganda, reflekslarning keskin oshishi bilan namoyon bo'luvchi markaziy falajlik TS uchun juda xos va ular erta boshlanadi. Piramidal yo'llar zararlanishi pay va peristal



Jozef Babinskiy
(1857–1932)

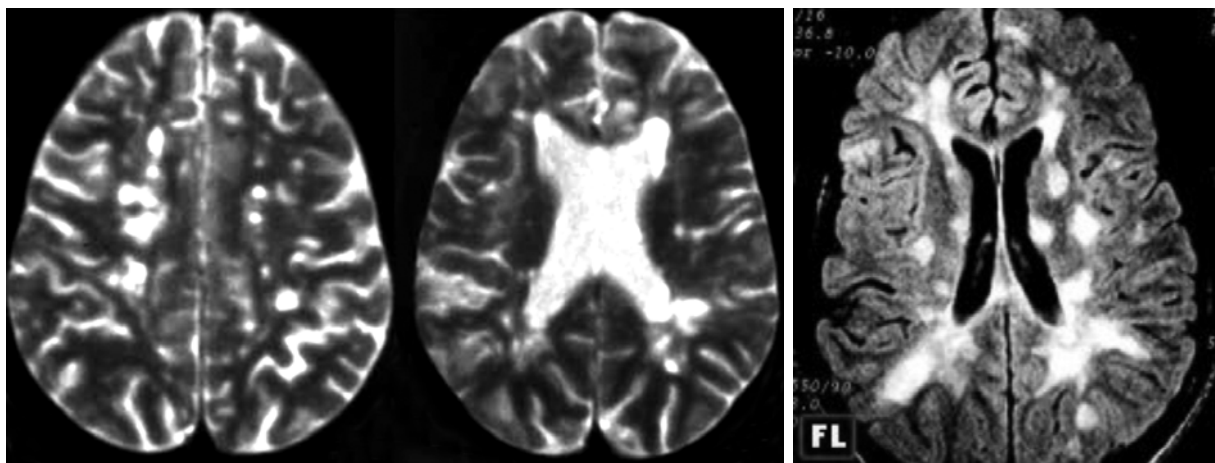
reflekslarning oshishi, patologik piramidal simptomlarning (Babinskiy, Rossolimo) erta paydo bo'lishi, himoya reflekslari, klonuslar, muskul kuchining biroz pasayishi yoki saqlanib qolishi bilan namoyon bo'ladi. Bu buzilishlar, asosan, oyoqlarda ko'p kuzatiladi, qo'llarda esa kam uchraydi yoki ancha keyin paydo bo'la boshlaydi. Tarqoq sklerozning bu turida markaziy falajlik uchun xos bo'lgan barcha patologik reflekslar erta namoyon bo'lsa-da, muskullar kuchi uzoq vaqt saqlanib qoladi. Tarqoq sklerozning boshqa klinik turlarida ham piramidal simptomlar, ayniqsa, pay reflekslari

oshishi va patologik piramidal simptomlar (Babinskiy refleksi) ko'p aniqlanadi. Keyinchalik markaziy monoparezlar va gemiparezlar vujudga keladi.

2. Optikoxiazmal turi. TS bilan kasallangan bemorlarning 50-70 % ida ko'ruv funksiyasi buzilishi kuzatiladi. *Birdan ko'rmay qolib, keyin yana ko'ra boshlash tarqoq skleroz uchun juda xos.* Masalan, «Ko'zlarim to'satdan ko'rmay qoldi», deb xavotir bilan vrachga murojaat qilgan bemorning ko'zlari 24 soatdan so'ng yana ko'ra boshlaydi. Dastlabki oftalmologik tekshiruvlar hech qanday organik buzilishlarni ko'rsatmaydi. Shuning uchun ham bunday holatni isterik ko'rlikka yo'yishadi. «Birdan ko'rmay qolish» fenomeni yana davom etaversa, ko'z tubida organik o'zgarishlar paydo bo'la boshlaydi: ko'ruv o'tkirligi pasayadi, ko'ruv maydoni torayadi, markaziy va periferik skotomalar vujudga keladi. Keyinchalik TS uchun juda xos bo'lgan simptomlardan yana biri paydo bo'ladi, ya'ni bitta yoki ikkala *ko'ruv nervi diskining chakka qismi oqara boshlaydi.* Ko'ruv nervining retrobulbar qismida atrofiya ro'y beradi. Shunday bo'lsa-da, ko'ruv funksiyasining to'la buzilishi juda kam kuzatiladi. Aytib o'tilgan patologik simptomlar ikkala ko'zda parallel tarzda paydo bo'lishi yoki bitta ko'zning o'zida ro'y berishi mumkin.

3. Bosh miya katta yarim sharlari zararlanishi bilan kechuvchi turi. Kasallikning bu turi neyropsixologik buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Bemor jahldor va yig'loqi bo'lib qoladi. Unda xavotir paydo bo'ladi, keyinchalik bu xavotir apatiya va depressiya bilan almashinadi. Ba'zan, aksincha, eyforiya holatlari kuzatiladi, bemor o'z kasal-

ligiga befarq bo‘lib qoladi. Juda ko‘p holatlarda isteriya, ipoxondriya, psixoz va depressiya alomatlari bir-biri bilan almashinib turadi. Tarqoq sklerozda afaziyalar, epileptik xurujlar, striopallidar buzilishlar juda kam uchraydi. *Tafakkur uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi yoki umuman buzilmaydi.* MRT tekshiruvda bosh miyaning oq moddasida turli hajmdagi demielinizatsiya o‘choqlari aniqlanadi (3.1 va 3.2-rasmlar).



3.1-rasm. Subkortikal va paraventrikulyar sohalarda skloritik o‘choqlar (demielinizatsiya o‘choqlari). Serebral atrofiya sababli qorinchalar ham kengaygan.

3.2-rasm. Ikkala yarim sharning medial yuzasi bo‘ylab tarqalgan sklerotik o‘choqlar.

4. Miyacha zararlanishi bilan kechuvchi turi. Tarqoq sklerozda miyacha va uning yo‘llari zararlanishi turli darajada ifodalangan *ataksiyalar* bilan namoyon bo‘ladi. Bu bemorlarda miyacha zararlanishi uchun xos bo‘lgan barcha simptomlarni topish mumkin, ya’ni nistagm, intension titrash, skandirlashgan nutq, dismetriya, megalografiya, adiodoxokinez, muskullar gipotoniyasi, statik va dinamik ataksiya va h.k. Ayniqsa, doimiy tarzda uchrovchi simptomlardan bo‘lmish nistagm, skandirlashgan nutq va intension titrash *Sharko triadasini* tashkil qiladi. Bu simptomlar kasallik darajasiga bog‘liq bo‘lgan holda yengil yoki o‘ta og‘ir darajada namoyon bo‘ladi. Ba’zi hollarda bemor ataksiya sababli umuman tik tura olmaydi, chayqalib ketib yiqiladi, boshqalar yordamisiz ovqatlana olmaydi, kiyinishda juda qiynaladi.

5. Miya ustuni zararlanishi bilan kechuvchi turi. Kasallikning bu turi ko‘pincha ko‘zni harakatlantiruvchi nervlar (ayniqsa, VI nerv), uch shoxli nerv, yuz nervi, vestibulyar nerv, tilosti nervi

zararlanishi bilan kechadi. Vestibulyar nervning zararlanishi vestibulyar bosh aylanishlar xuruji bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Bunday holatni, odatda, Men’er sindromi deb baholashadi. Agar parallel tarzda kortikonuklear yo‘llar zararlansa, oral avtomatizmi reflekslari, pastki jag‘ refleksi oshishi kuzatiladi. O‘choq miya oyoqchalarida joylashsa – vertikal va gorizontal nistagm, varoliy ko‘prigining pastki qismida joylashsa – vestibulyar buzilishlar, uzunchoq miyaning pastki qismida joylashsa – bulbar simptomlar (disfagiya, disfoniya, dizartriya) paydo bo‘ladi. Keyinchalik alternirlashgan gemiparezlar va gemiataksiyalar rivojlanishi mumkin. Biroq ular kam uchraydi.

6. Orqa miya zararlanishi bilan kechuvchi turi. Kasallikning bu turi uchun pastki spastik paraparez juda xos. Sezgi buzilishlari esa (ayniqsa, yuzaki sezgi) juda kam uchraydi. Sezgi buzilishlari ichida *vibratsiya sezgisi juda erta buzila boshlaydi va ular, asosan, oyoqlardan boshlanadi.* Keyinchalik muskul-bo‘g‘im sezgisi buziladi. Sezgi buzilishlari tanada notekis joylashganligi bois, topografik o‘choqni to‘g‘ri aniqlash ancha qiyinlashadi. Shuning uchun ham ba‘zan MRT tekshiruvda orqa miyada aniqlangan o‘choqlar nevrologik tekshiruvda aniqlangan simptomlar bilan mos kelmaydi. Shu yerda qorin reflekslarining erta yo‘qola boshlashini alohida ta’kidlab o‘tish joiz. *Qorin reflekslarining erta so‘nishi TS uchun juda xos simptom bo‘lib, u juda katta diagnostik ahamiyatga ega.*

Tarqoq sklerozda *nevropatik xususiyatga ega og‘riqlar* ham kuzatiladi. Spinotalamik yo‘llar demielinizatsiyasi va unda paydo bo‘lgan sklerotik tugunlar ortiqcha qo‘zg‘alishlarni paydo qiladi. Buning natijasida orqa miya bo‘ylab uzunasiga tok urib o‘tgandek bir zumli og‘riqlar paydo bo‘ladi. Bu holat ***Lermitt simptomi*** deb ataladi. Shuningdek, kuydirguvchi, sanchuvchi va achishtiruvchi og‘riqlar ham vujudga keladi va ular ko‘pincha oyoqlarda, kam hollarda qo‘llarda kuzatiladi. To‘satdan paydo bo‘luvchi ushbu og‘riqlar paresteziya va dizesteziyalar bilan namoyon bo‘ladi. Paresteziya va dizesteziyalar TS uchun juda xos. Ular goh paydo bo‘lib, gohida yo‘qolib turadi. Tarqoq sklerozda uch shoxli nerv ildizchalari demielinizatsiyasi sababli yuz sohasida nevrалgiyalar ham kuzatiladi. Lekin bunday og‘riqlar juda kam (3-5 % holatlarda) uchraydi. Og‘riq, harorat va taktil sezgilarning o‘tkazuvchi tipda buzilishi juda kam aniqlanadi.

Tos a'zolari funksiyasi buzilishi ham juda kam uchraydi. Bu buzilishlar siyishga imperativ qistovlar, siydik tutilishi, so'nggi bosqichlarda esa siydik ushlay olmaslik kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi.

7. Serebrospinal turi. Eng ko'p uchraydigan turi bo'lib, deyarli 50 % holatlarda kuzatiladi. Bosh miya va orqa miyaning zararlanishi uchun xos bo'lgan nevrologik simptomlar, ayniqsa, bosh miya katta yarim sharlari, piramidal sistema, miyacha, optikoxiazmal soha va orqa miyaning piramidal o'tkazuvchi yo'llari zararlanishini ko'rsatuvchi belgilar paydo bo'ladi. TS uchun spastik gipertonus juda xos. Biroq parallel tarzda miyacha ataksiyasi va ba'zi muskullar gipotoniyasi kuzatiladi. Nevrologik simptomlarning bu tarzda namoyon bo'lishi piramidal va miyacha yo'llarining birgalikda zararlanishi bilan izohlanadi. Demak, patologik o'choqlar nerv sistemasining qaysi sohasida ko'proq joylashganiga qarab, TS turli klinik ko'rishlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Shunday bo'lsa-da, tarqoq sklerozning barcha turlarida ham uchraydigan tipik simptomlar mavjud. Ularga Sharko triadasi va Marburg pentadasi kiradi. *Sharko triadasi:* nistagm, skandirlashgan nutq va intension tremor. *Marburg pentadasi:* markaziy falajliklar, qorin reflekslarining yo'qolishi, ko'ruv nervlari diski bitemporal qismining oqarishi, o'tib ketuvchi diplopiya, remissiya bilan kechishi.

Shu o'rinda klinik simptomlar dissotsiatsiyasi haqida ham to'xtalib o'tsak. Masalan, ikkala oyog'ida markaziy falajlik bo'lgan va muskul kuchi 2-3 ballni tashkil qilgan bemor 2 km gacha bermalol o'zi yurib borishi yoki markaziy falajlik uchun xos bo'lgan barcha simptomlar aniqlangan bemorda muskullar kuchi saqlanib qolishi mumkin.

Kechishi. Tarqoq sklerozning 4 xil kechishi farqlanadi.

- 1. Remittirlovchi.** Kasallik qo'zg'alishlar va uzoq davom etuvchi remissiyalar bilan kechadi. Remissiya davrida buzilgan funksiyalar qayta tiklanadi, nevrologik simptomlar zo'raymaydi. TS ning bu turi, odatda, 20-30 yoshlarda boshlanadi va 70 % holatlarda uchraydi.
- 2. Birlamchi-zo'rayib boruvchi.** Klinik simptomlar bir paydo bo'lgach, ketma-ket zo'rayib boraveradi. Remissiya kuzatilmaydi. Nevrologik simptomlar rivojlanishdan biroz to'xtab olishi mumkin. Kasallikning bu turi, odatda, 30-40 yoshlarda boshlanadi va 10 % holatlarda uchraydi.

3. **Ikkilamchi-zo'rayib boruvchi.** Kasallik dastlab remittirlovchi tipda boshlanadi, keyinchalik qisqa muddatli remissiyalar bilan zo'rayib boradi.
4. **Qo'zg'alishlar bilan kechib, zo'rayib boruvchi turi.** Kasallik dastlabki kunlardan oq zo'rayib boradi va qo'zg'alishlar bilan kechadi. Uning bu turi 15 % holatlarda uchraydi va og'ir kechadi.

TS ning xavfsiz va xavfli kechuvchi turlari ham farqlanadi. Xavfsiz kechuvchi turida 10-15 yil mobaynida jismoniy faollik saqlanib qoladi. Xavfli kechuvchi turida esa tez orada nogironlik rivojlanadi.

Tashxis. Tashxis qo'yishda, asosan, nevrologik buzilishlarning paydo bo'lishi va kechishiga hamda MRT da paydo bo'lgan sklerotik o'choqlarga katta urg'u beriladi. TS tashxisini to'la va batafsil aniqlab beruvchi yagona spetsifik tekshiruv usuli yo'q. Tashxis bir qancha tekshiruvlar asosida qo'yiladi. Tashxisni o'z vaqtida to'g'ri aniqlashning yana bir qiyinchiligi shundaki, tarqoq sklerozda klinik va paraklinik belgilar bir vaqtning o'zida paydo bo'lmaydi. Ular birin-ketin oyma-oy, yilma-yil vujudga keladi. Demak, to'g'ri tashxis qo'yishga ham uzoq vaqt ketishi mumkin.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Kasallikning 10-50 yoshlarda (asosan, 20-40 yoshlarda) boshlanishi.
- Asosan, MNS va kranial nervlar zararlanishi belgilari.
- Nevrologik simptomlarning tarqoq tarzda joylashuvi (masalan, ataksiya+pastki spastik paraparez yoki o'tib ketuvchi amavroz+patologik piramidal simptomlar).
- Qo'zg'alishlar va uzoq davom etuvchi remissiyalar.
- Yillar mobaynida yangi simptomlar qo'shib borishi.
- MNS da sklerotik o'choqlar paydo bo'lishi.
- Kasallikning zo'rayib borishi.
- Likvorda IgG miqdori oshishi va oligoklonal antitanachalar paydo bo'lishi.

Tarqoq sklerozni erta aniqlash tajribali nevrologlar uchun ham o'ta murakkab masaladir. Chunki uning nafaqat klinik turlari, balki kechishi ham turli-tuman. TS ba'zi hollarda nevroz yoki isteriyani eslatsa, gohida o'sma kasalligiga o'xshab kechadi. Shuning uchun ham diagnostik xatoliklar tarqoq sklerozda ko'p kuzatiladi. To'g'ri tashxis qo'yish ba'zan 2-3 yilga cho'zilib ketadi. Diagnostik xatoliklarga yo'l qo'ymaslik

uchun xalqaro ekspertlar tomonidan ishlab chiqilgan TS tashxisini qo'yish algoritmlariga amal qilish lozim (3.2-jadval).

3.2-jadval. **Pozerning diagnostik algoritmi (C.M. Poser et al., 2000)**

A) Tarqoq skleroz tashxisini aniq tasdiqlovchi belgilar

Ikkita qo'zg'alish+ikkita klinik simptom.

Ikkita qo'zg'alish+bitta klinik simptom+bitta MRT o'choq.

Ikkita qo'zg'alish+bitta klinik simptom yoki MRT o'choq+likvorda IgG miqdori oshishi va oligoklonal antitanachalar paydo bo'lishi.

Bitta qo'zg'alish+ikkita klinik simptom+likvorda IgG miqdori oshishi va oligoklonal antitanachalar paydo bo'lishi.

Bitta qo'zg'alish+bitta klinik simptom+bitta MRT o'choq+likvorda IgG miqdori oshishi va oligoklonal antitanachalar paydo bo'lishi.

B) Tarqoq skleroz tashxisini taxminan tasdiqlovchi belgilar

Ikkita qo'zg'alish+bitta klinik simptom.

Bitta qo'zg'alish+ikkita klinik simptom.

Bitta qo'zg'alish+bitta klinik simptom+bitta MRT o'choq.

C) Tarqoq skleroz tashxisi bo'lishi mumkin

Ikkita qo'zg'alish+likvorda IgG miqdori oshishi va oligoklonal antitanachalar paydo bo'lishi.

Faqat ikkita qo'zg'alish*.

TS bitta klinik qo'zg'alish (o'tib ketuvchi amavroz yoki ko'ndalang mielit) bilan namoyon bo'lishi ham mumkin. Buni «yakka klinik simptom bilan namoyon bo'luvchi tarqoq skleroz» deb atashadi. Ushbu bemorda bir necha oydan so'ng (odatda, 3-6 oy ichida) MRT da sklerotik o'choq paydo bo'lsa-yu, biroq qayta qo'zg'alishlar kuzatilmasa ham **tarqoq skleroz tashxisi qo'yiladi. Agar vrachda TS tashxisiga gumon paydo bo'lsa, «Taxminiy tarqoq skleroz» tashxisini qo'yishi mumkin. Bunday bemor 3 oydan keyin MRT tekshiruvidan qayta o'tkazilishi kerak. Faqat bosh miya emas, balki orqa miya ham MRT qilinadi.*

TS tashxisini qo'yishda Mak Donald diagnostik algoritmidan ham keng foydalaniladi. Bu algoritm qayta ko'rib chiqilmoqda.

MRT ma'lumotlari. TS tashxisini qo'yishda MRT tekshiruvi juda ahamiyatlidir. Ayniqsa, periventrikulyar sohada, qadoqsimon tana va uning atrofida joylashgan o'choqlar TS uchun juda xosdir. MRT ma'lumotlari TS bilan bog'liq barcha diagnostik algoritmlarda keltirib o'tilgan. Mielinning oqsil-lipidli membranasi shunday tuzilganki, mem-

rana qatlamlari orasidagi suv ma'lum bir tartibda joylashgan. Demielinizatsiya boshlanganda ushbu tartib buziladi. Suvning magnit maydonidagi relaksatsiyasi uzoq vaqt davom etganligi uchun demielinizatsiyaga uchragan joylar T1 rejimda *zichligi pasaygan*, T2 rejimda esa *zichligi oshgan* tipda ko'rinadi. MRT tekshiruvlari yordamida bosh miya va orqa miyaning oq moddasida joylashgan turli zichlikdagi sklerotik o'choqlarni bemalol aniqlash mumkin.

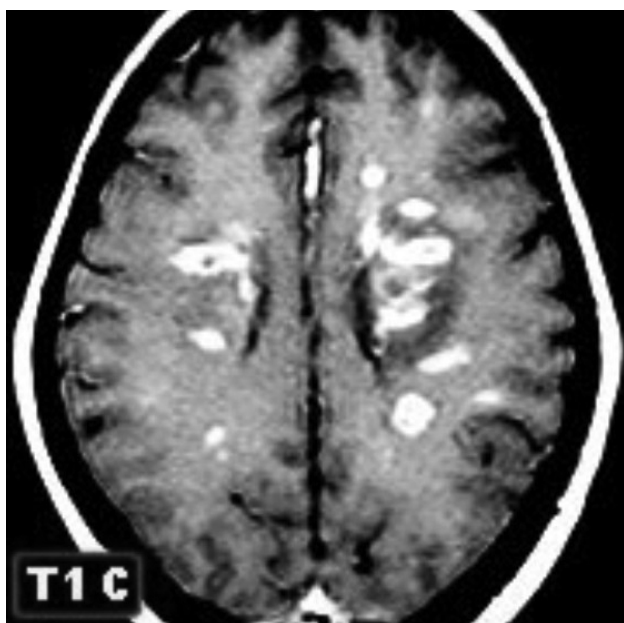
F.Fazekas bo'yicha MRT tekshiruvida yuqori zichlikka ega bo'lgan kamida 3 ta o'choq bo'lib, shulardan 2 ta o'choq periventrikulyar sohada, 1 ta o'choq supratentorial sohada joylashgan bo'lishi va ularning diametri 5 mm dan kam bo'lmasligi kerak. D.Paty bo'yicha MRT da T2 rejimda yuqori zichlikka ega kamida 3 yoki 4 ta o'choq aniqlanib, ularning diametri 3 mm dan katta bo'lishi, shulardan bittasi periventrikulyar sohada joylashgan bo'lishi lozim.

MRT tekshiruvlarini dinamikada o'tkazib turish shuni ko'rsatadiki, tarqoq sklerozda patologik jarayon doimo faol holatda bo'ladi, ya'ni yiliga 3-4 ta yangi sklerotik o'choqlar paydo bo'lib turadi yoki avvalgilari kattalashadi. Kasallik qo'zg'algan paytlarda MRT tekshiruvlari o'tkazilsa, mavjud sklerotik o'choqlar soni kamida 2 barobar oshganini ko'rish mumkin. Masalan, yilning boshida 4 ta o'choq aniqlangan bo'lsa, yil oxiriga borib 8 ta o'choq vujudga keladi. MRT ko'rsatkichlari bo'yicha qancha yangi sklerotik o'choqlar paydo bo'lsa, shuncha yangi klinik simptom paydo bo'ladi, degani emas. Yangi paydo bo'lgan sklerotik o'choq bir necha oylar klinik simptomsiz kechishi mumkin. *Bunday klinik-morfologik dissotsiatsiya tarqoq skleroz uchun xos.*

Klinik remissiya davrida yangi simptomlar bo'lmasligi har doim ham patologik jarayon to'xtaganini anglatmaydi. Klinik simptom aniqlanmasa ham, demielinizatsiya jarayoni davom etayotgan va yangi sklerotik o'choqlar shakllanayotgan bo'lishi mumkin. Chunki destruksiyaga uchrayotgan mielin tolalarda o'tkazuvchanlik saqlanib qolsa, nevrologik simptomlar yuzaga kelmaydi. Demak, patologik jarayon qay tarzda ketayotganini bilib olish uchun MRT tekshiruvlarini dinamikada o'tkazib turish lozim. Tarqoq sklerozda patologik jarayonning uzluksiz faolligi davolashni uzluksiz olib borishni taqozo etadi.

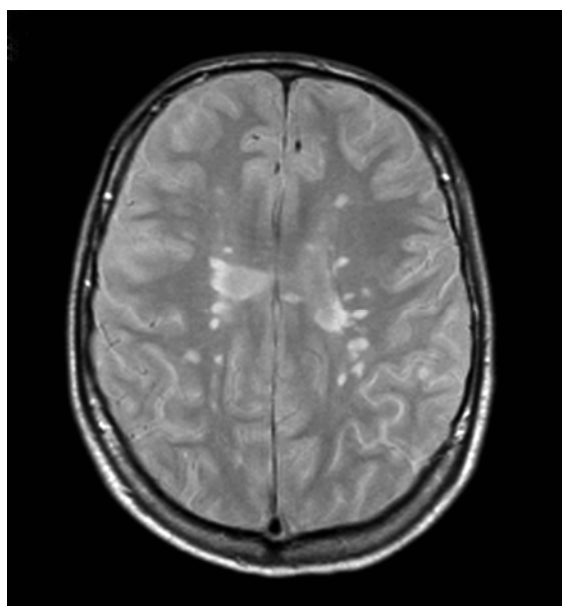
MRT o'ta sezgir tekshiruv usuli bo'lsa-da, paramagnit kontrastlarni (magnevist, omneskan) qo'llash nafaqat sklerotik chandiqlar hajmi, balki ularning qaysi biri eskiyu, qaysi biri yangi ekanligini va, shuningdek, perifokal shishlarni ham aniqlash imkonini beradi. Endi paydo bo'lgan yangi sklerotik chandiqlar kontrastni shimadi, eski

o'choqlar esa kontrastni shima olmaydi, ya'ni kontrast o'choq atrofi bo'ylab to'planadi va natijada perifokal shish yanada kattalashadi (3.3-rasm). Shu bois, kontrast yuborgandan keyin MRT da eski o'choq katta bo'lib ko'rinadi.

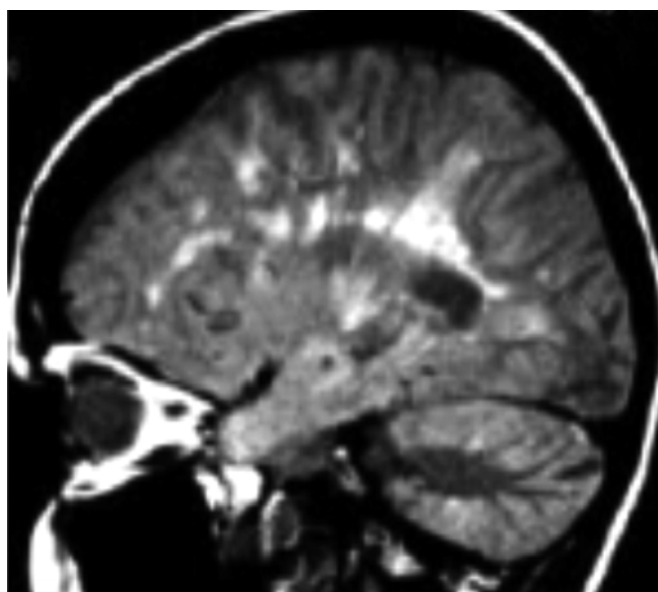


3.3-rasm. Kontrast yuborib bosh miya MRT qilinganda eski va yangi o'choqlar ko'rinib turibdi.

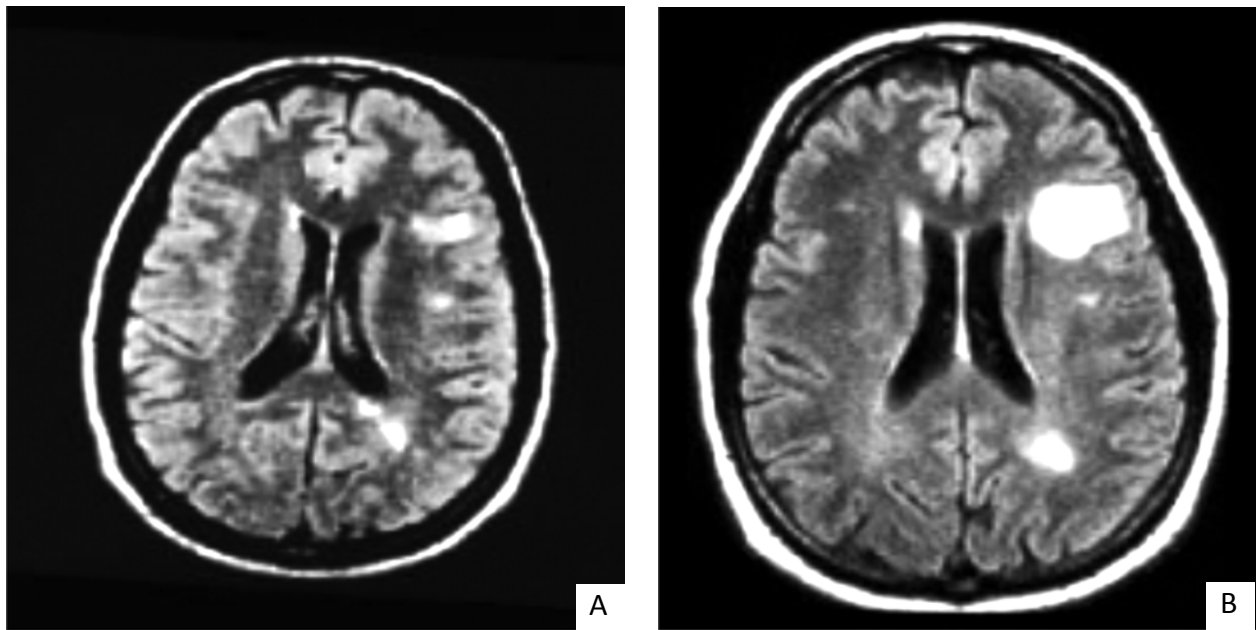
Kontrast yuborishdan oldin va keyin MRT tekshiruvi takroran o'tkazilib, ularning natijasi solishtirib ko'riladi: kontrast yuborgandan keyin hajmi kattalashmagan o'choq – yangi, hajmi kattalashgan o'choq eski hisoblanadi (D. Katz va b.q, 1993). Buni bilish kasallik dinamikasini o'rganish uchun o'ta ahamiyatlidir (3.4-3.6 rasmlar).



3.4-rasm. Bosh miyaning oq moddasida periventrikulyar joylaygan kichik hajmdagi demielinizatsiya o'choqlari. O'choqlar atrofida perifokal shish yo'q.



3.5-rasm. Bosh miyaning sagital kesimi. Qadoqsimon tanada va uning atrofida bir qancha sklerotik o'choqlar.



3.6-rasm. 35 yoshar ayolda tarqoq sklerozning remittirlovchi kechishi. MRT da bosh miyaning oq moddasida sklerotik o'choqlar aniqlanadi (a); ushbu bemorda 3 oydan so'ng qayta qilingan MRT (b). Avvalgi sklerotik o'choqlar kattalashgan va yangi o'choqlar paydo bo'lgan.

Pozitron-emission tomografiya. PET nafaqat miya to'qimalaridagi morfologik o'zgarishlar, balki biokimyoviy va fiziologik o'zgarishlarni ham ko'rsatib turadi. PET yordamida tarqoq sklerozning qo'zg'alish va remissiya davrlarida mielin bilan qoplangan to'qimalarda kechayotgan patofiziologik jarayonlarni kuzatish, yangi va eski sklerotik o'choqlar dinamikasi haqida to'liq ma'lumotga ega bo'lish, perifokal shishlarning elektrolit tarkibini o'rganish mumkin.

Chaqirilgan potentsiallar. TS tashxisini aniqlashda *chaqirilgan potentsiallar (ChP)* usulini qo'llash muhim diagnostik ahamiyatga ega. Chunki ChP o'tkazuvchi yo'llarning qanchasi saqlanib qolganligini aniqlab beradi.

Eshituv yo'llari chaqirilgan potentsiallari impulslarning eshituv nervidan po'stloqqacha bo'lgan qismini baholab bersa, somatosensor ChP – impulsning ta'sirlantirilgan periferik nervdan po'stloqqacha bo'lgan qismini baholab beradi (masalan, *n. medianus* yoki *n. peroneus* dan), ko'ruv ChP – ko'ruv impulslarini ko'z to'r pardasidan po'stloq ko'ruv markazlarigacha bo'lgan qismini baholab beradi. Maxsus apparatlar yordamida ChP chiziqlari qayd qilinadi. Ushbu chiziqlar bo'ylab paydo bo'lgan yuqori amplitudali uchli to'lqinlar va ular orasidagi interval baholanadi. Tarqoq sklerozda 3 ta chaqirilgan potensial tekshiriladi, ya'ni ko'ruv, eshituv va spinal sensor yo'llar bo'ylab o'tkazuvchanlik

darajasiga qarab, endi paydo bo'layotgan demielinizatsiya jarayoni aniqlab olinadi va zararlanish darajasi baholanadi. Ayniqsa, tarqoq sklerozning optikoxiazmal turida ko'ruv ChP ni tekshirish katta diagnostik ahamiyatga ega, chunki bu sohada MRT da o'choq hali paydo bo'lmagan bo'lishi mumkin.

Oftalmologik tekshiruvlar. Oftalmologik tekshiruvlar tarqoq sklerozda o'tkazilishi kerak bo'lgan asosiy tekshiruvlar sirasiga kiradi. Bunda ko'ruv nervi funksiyasi va ko'z tubi tekshiriladi. Ko'ruv nervlari diski chakka qismining oqarishi – tarqoq skleroz uchun juda xos bo'lgan belgi. Shuningdek, yaqin orada amavroz kuzatilib ko'rish qobiliyatining qaytadan yana tiklanishi ham TS uchun juda xosdir.

Immunologik tekshiruvlar. TS patogenezini immunologik reaksiyalar belgilab berganligi uchun ham qon va likvorda immunologik tekshiruvlar o'tkaziladi. Likvorning immunologik ko'rsatkichlari immunoelektroforez usuli bilan dinamikada tekshirib turiladi. Chunki immunologik o'zgarishlar klinik simptomlardan ancha ilgari paydo bo'la boshlaydi. TS uchun likvorda G sinfiga mansub immunoglobulinlar (IgG) miqdori oshishi va oligoklonal antitanachalar paydo bo'lishi xos. Lekin ushbu immunologik o'zgarishlar TS uchun o'ta spesifik emas. Chunki likvorda IgG guruhiga mansub oligoklonal antitanachalar nerv sistemasining boshqa kasalliklarida (zaxm, OITS, panensefalitlar, Giyen-Barre sindromi) ham aniqlanadi. Ularning likvorda paydo bo'lish mexanizmi hanuzgacha to'la o'rganilmagan.

Qiyosiy tashxis. Tarqoq sklerozga o'xshash kasalliklarning qiyosiy tashxisi «O'tkir tarqoq ensefalomielit» yozilgan joyda batafsil keltirilgan.

Davolash. TS bilan kasallangan bemorni davolash o'ta murakkab va uzoq davom etuvchi jarayondir. Davolash muolajalari ijobiy natija berishi uchun ular uzluksiz olib borilishi va dorilar yetarli dozada hamda uzoq muddat tavsiya etilishi kerak. Agar davolash davrida ijobiy klinik o'zgarishlar kuzatilsa va MRT da sklerotik o'choqlar hajmi kichraysa yoki yo'qolsa (odatda, 1 yil ichida) davolash samarali ketayapti, deb xulosa qilish mumkin. Biroq bu bemor to'la tuzaldi, degani emas. Davolash to'g'ri olib borilsa, 75 % holatlarda uzoq remissiyaga erishish mumkin. Biroq kasallik bu bilan to'xtab qolmaydi, ya'ni demielinizatsiya davom etaveradi. Agar faol davolash natijasida kasallik remissiya holatiga tushirilsa, ushbu remissiya qancha vaqt davom etishi mumkinligini bilib bo'lmaydi. Kasallik bir necha oydan keyin yana zo'raya boshlashi ehtimoldan yiroq emas.

Eslatma. Barcha nevrologik kasalliklar ichida remissiya davri eng uzoq cho'ziladigan kasallik – bu tarqoq skleroz. Shuning uchun ham tarqoq sklerozda to'g'ri prognoz chiqarish qiyin.

Davolash jarayoni uzoq davom etganligi sababli boshqa a'zo va sistemalar faoliyatini tekshirib turish lozim. Har bir bemorni davolashda uning umumiy ahvoriga qarab individual yondashish o'ta muhim. TS bilan bemorni to'la tuzatib yuborish o'ta og'ir muammo. Davolashdan asosiy maqsad – bemorning funksional faolligini saqlab qolish. Har bir davolovchi vrach «Avvalambor ziyon keltirma» qoidasiga amal qilishi kerak. 3.3-jadvalda TS da qo'llaniladigan asosiy dori vositalari va usullar ko'rsatib o'tilgan.

3.3-jadval. Tarqoq skleroz bilan bemorlarni davolashda ishlatiladigan asosiy dorilar va usullar

I. Patologik jarayonni sustlashtiruvchi va kasallik qo'zg'alishining oldini oluvchi dorilar (immunomodulyatorlar)

Interferon-beta-1b (*betaferon, betaseron*)
Interferon-beta-1a (*rebif, avoneks*)
Glatiramer asetat (*kopakson*)
Alfa va beta interferon induktorlari (*neovir*)
Alfa interferonlari (*reaferon, viferon*)
Azatiopirin
Odam immunoglobulini dorilari

II. Kasallik qo'zg'algan paytda ishlatiladigan dorilar

Glyukokortikosteroidlar (*metilprednizolon, deksametazon*)
Adrenokortikotrop gormon (AKTG)
Gemosorbsiya, plazmaferez
Pentoksifillin (*trental*)
Geparin va uning analoglari

III. Metabolik terapiya

Aminokislotalar (*lesitin, metionin, glutamin kislotasi*).
Vitaminlar E, A, C, B₁, B₆, B₁₂, PP.

IV. Simptomatik terapiya

Spastik gipertonusni pasaytirish (*midokalm, sirdalud, baklofen*).
Depressiya va xavotirni korreksiya qilish (*fluoksetin, sertralin, velaksin, konvuleks, psixoterapiya*).

Tremorni korreksiya qilish (*propranolol, karmabazepin, gabapentin, fenibut*)

Nevrogen qovuq sindromini korreksiya qilish (*driptan, spazmeks, detruzitol, oksibutin, metantelin*).

Dizesteziya va paresteziyalarni korreksiya qilish (*finlepsin, fenitoin, amitriptilin, klonazepam, galidor, gabapentin, fenazepam, sibazon*)

V. Reabilitatsiya muolajalari va tadbirlari

Turli sihatgohlarda dam olish, toza havoda sayr qilish.

Jismoniy faollikni saqlab qolish, yengil jismoniy mehnatlarni (bog'da ishlash, yengil uy yumushlari) bajarish.

Stressdan yiroq yurish va aqliy mashqlar bilan shug'ullanish (shaxmat o'ynash, krossvord yechish, rasm solish).

Umumiy massaj, jismoniy tarbiya, maxsus velotrenajyorlar bilan ishlash.

VI. Taqiqlangan muolajalar

Magnitoterapiya, elektroterapiya, elektroforez.

Manual terapiya, umurtqani cho'zish, umurtqaga elektrovibromassaj.

Butun umurtqa pog'onasi bo'ylab parafin yoki balchiq qo'yish.

Ushbu muolajalar sklerotik o'choqlarni qo'zg'ab yuborishi va bemorning ahvolini og'irlashtirishi mumkin. Biroq oyoq-qo'llarga dorsonval qo'yish, massaj qilish, igna bilan davolash, oyoq-qo'llarni elektrovibromassaj qilish mumkin. Chunki tarqoq sklerozda oyoq-qo'llarning nervlarida sklerotik chandiqlar bo'lmaydi.

Kortikosteroidlar. Kortikosteroidlar – TS qo'zg'alganda qilindigan asosiy dorilar. Kortikosteroidlarni tavsiya etishdan asosiy maqsad – yallig'lanish jarayonini to'xtatish va shu bilan mielin destruksiyasi oldini olish. Shuning uchun ham kortikosteroidlar kasallik qo'zg'algan paytda tavsiya qilinadi. Bunday paytlarda qimmatli vaqtni yo'qotmaslik kerak. Chunki gormonlar bilan davolash qancha erta boshlansa, uning samarasi shuncha erta namoyon bo'ladi. Gormonlar izdan chiqqan funksiyalarni qayta tiklanishini tezlashtiradi, qo'zg'alishlar darajasi va davomiyligini kamaytiradi, biroq kasallikni butunlay to'xtata olmaydi. Remissiya davrida kortikosteroidlar tavsiya etilmaydi. Ularni asossiz ravishda tavsiya etish virusli infeksiyalar o'chog'ini qo'zg'ab, immunitetni pasaytirib yuboradi.

Tarqoq sklerozda kortikosteroidlar «puls-terapiya» usulida, ya'ni katta dozalarda tavsiya qilinadi. Bu maqsadda ko'pincha metilprednizolon (solumedrol, metipred) ishlatiladi. Dori venadan tomchilatib yuboriladi. Uni tavsiya qilish sxemasi 3.4-jadvalda ko'rsatilgan.

3.4-jadval. Tarqoq sklerozning birlamchi qo‘zg‘alishida metilprednizoloni «puls-terapiya» usulida yuborish sxemasi

Kunlar	Tavsiya etiladigan dozasi
1-5	500-1000 mg metilprednizolon kuniga bir mahal venadan tomchilatib yuboriladi (250 yoki 500 mg dan kuniga 2 mahal qilinishi ham mumkin)
6-8	80 mg ertalab ichish uchun beriladi.
9-11	60 mg ertalab ichish uchun beriladi.
12-14	40 mg ertalab ichish uchun beriladi.
15-17	20 mg ertalab ichish uchun beriladi.
18-20	10 mg ertalab ichish uchun beriladi.

Gormonlar ushbu dozada faqat haqiqiy qo‘zg‘alishlarda beriladi. **Haqiqiy qo‘zg‘alishlar** deganda, eski o‘choqlar yoki simptomlarning yanada zo‘rayishi va yangi o‘choqlar yoki simptomlarning paydo bo‘lishi tushuniladi. Haqiqiy qo‘zg‘alishlarni psevdoqo‘zg‘alishlardan farqlay olish kerak. **Psevdoqo‘zg‘alishlar** – bular boshqa omillar, ya’ni interkurrent infeksiyalar, depressiv kayfiyat, umumiy charchash kabi holatlar sababli kasallik belgilarining kuchayishi. Bu kuchayish demielinizatsiya bilan bog‘liq emas. Bunday bemorlarning ahvoli ertasi kuni yana yaxshilanishi mumkin. Shu bois, psevdoqo‘zg‘alishlarda gormonlar tavsiya etilmaydi. Psevdoqo‘zg‘alishlar sababini aniqlab, simptomatik terapiya (antibiotiklar, antidepressantlar, psixoterapiya, quvvat beruvchi dorilar) o‘tkazilishi mumkin.

Tarqoq sklerozning remittirlovchi kechishida qo‘zg‘alishlar kuchli bo‘lmasligi ham mumkin. Bunday holatlarda kortikosteroidlar katta dozalarda tavsiya etilmaydi. Kortikosteroidlar vaziyatga qarab kam dozalarda buyurilishi mumkin. Buning uchun prednizolon kuniga 1,5 mg/kg dan 1–2 hafta mobaynida ichishga buyuriladi, keyingi kunlari esa dorining dozasi kamaytirib boriladi.

Agar metilprednizoloni tavsiya etishga monelik qiluvchi holatlar bo‘lsa, deksametazon tavsiya etiladi. Qo‘zg‘alish darajasiga qarab deksametazon kuniga 40–200 mg dan venadan tomchilatib yuboriladi. Deksametazon o‘rniga AKTG (kortikotropin, sinakten) qilinishi ham mumkin.

AKTG preparatlarini tavsiya etish sxemasi. Dastlabki 3–5 kunlikda kortikotropin yoki sinakten 60–80 BK natriy xloridning izotonik eritmasida 6 soat mobaynida venadan tomchilatib yuboriladi. Keyingi 3–5 kunlikda sinakten 1 mg dan muskul ichiga qilinadi, keyingi kunlari esa 1 mg dan kunora qilinadi. AKTG preparatlari ta'sir etish darajasi bo'yicha kortikosteroidlardan qolishmaydi, biroq ularning nojo'ya ta'sirlari ko'p. Shuning uchun ham AKTG dori vositalari klinik amaliyotda kam qo'llaniladi.

Interferonlar. TS surunkali kechuvchi autoimmun kasallik bo'lganligi bois, uzoq vaqt mobaynida immunokorreksiya terapiyasi o'tkaziladi. Bu maqsadda interferon preparatlari tavsiya etiladi. Ularning qay dozada va qancha muddat tavsiya etilishi kasallik kechishiga qarab individual tarzda hal qilinadi.

Ma'lumki, interferonlar organizmda ham ishlab chiqariladi va umumiy himoya funksiyasini bajaradi. O'tkir va surunkali virusli infeksiyalarda interferonlar ishlab chiqarilishi pasayadi. Interferonlar universal, ya'ni antivirus, antimutagen, immunomodulyativ, antiproliferativ va yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega. Interferonlar viruslar replikatsiyasini to'xtatadi, proliferativ yallig'lanish reaksiyalarini pasaytiradi, to'qimalarni destruksiya asraydi va izdan chiqqan immunitetni qayta tiklaydi. Interferonlar organizmda endogen interferon ishlab chiqarilishini jadallashtiradi, o'sma o'sishiga to'sqinlik qiladi, organizmni radiatsiya ta'siridan asraydi. Tarqoq sklerozda bemorni interferon preparatlari bilan davolash patogenetik davolash hisoblanadi.

Shuning uchun ham o'tkir va surunkali virusli infeksiyalar chaqirgan har qanday kasalliklarda interferon preparatlari tavsiya etiladi. Interferonlar haqida umumiy ma'lumotlar 3.5 va 3.6-jadvallarda keltirilgan.

3.5-jadval. **Interferonlar haqida umumiy ma'lumotlar**

Interferonlar

Alfa-interferon (alfa-1, alfa-2)

Beta-interferon

Gamma-interferon

Alfa-interferon – asosan limfoblastlar va periferik qonning B-limfositlari ishlab chiqaradigan oqsil modda.

Beta- va gamma-interferonlar – limfoblastlar va periferik qonning T-limfositlari ishlab chiqaradigan glikoproteinlar.

Interferonlarni tavsiya etishga monelik qiluvchi holatlar

Interferonlarga gipersensibilizatsiya, 18 yoshgacha bo'lgan davr, og'ir depressiya, suicidal fikrlar, og'ir kardovaskulyar va gematologik kasalliklar, jigar va buyrak yetishmovchiligi, epilepsiya va epileptik sindromlar, homiladorlik, laktatsiya davri. Temir tanqisligi anemiyasida ham ehtiyotkorlik chorasini ko'rish kerak.

Nojo'ya ta'sirlari. Asosan, grippga o'xshash holatdan iborat, ya'ni tana harorati ko'tarilishi, bo'g'im va muskullarda og'riqlar, bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, umumiy titroq, holsizlik kabi belgilar kuzatiladi. Keyingi inyeksiyalardan so'ng bu belgilar kamaya boradi. Shuningdek, taxikardiya, aritmiya, trombositopeniya, limfositopeniya, neytropeniya, leykopeniya kuzatilishi va gematokrit pasayishi mumkin.

Beta-interferon dorilari. Tarqoq sklerozda beta-interferon dorilaridan beta-interferon-1b (*betaferon, betaseron*) va beta-interferon-1a (*rebif, avoneks*). Beta-interferonlar bilan davolash kasallikning erta bosqichlarida o'tkazilsa, juda yaxshi samara beradi.

Ular avj olayotgan immunopatologik reaksiyalarni bosadi va kasallik qo'zg'alishiga to'sqinlik qiladi. ***Shuning uchun ham beta-interferonlar bilan davolash patogenetik davolash hisoblanadi.*** Beta-interferonlar mielinda kechayotgan yallig'lanish reaksiyalarini pasaytiradi, sklerotik o'choqlar paydo bo'lishining oldini oladi, remissiya davrini uzaytiradi, neyronlarning funksional faolligini saqlab qoladi, umumiy immunitetni tiklaydi. Tarqoq sklerozning tez-tez qo'zg'alib turuvchi turlarida beta-interferonlar o'ta samarali. Beta-interferonlarning ta'sir mexanizmlari to'la o'rganilmagan. Bu dorilar bilan davolash qancha muddat davom etishiga oid masala hamon ochiqligicha qolmoqda. Hozircha vrachlarga individual yondashish tavsiya etilmoqda.

1. Betaferon (beta-interferon-1b). Bu dori bilan davolash vrach nazoratida boshlanadi. Betaferon 0,25 mg (8 mln.XB) teri ostiga kunora qilinadi. Dorining bu dozasi tayyorlangan 1 ml eritmada mavjud bo'ladi.

Betaferon eritmasi quyidagicha tayyorlanadi: betaferon kukuni bor flakonga 1,2 ml eritma (0,54 % li natriy xlor) yuboriladi. Kukun flakoni yengil chayqatganda o'z-o'zidan 1 daqiqa ichida eriydi. Silkitib eritish tavsiya qilinmaydi, chunki ko'pik paydo bo'lishi mumkin. Agar flakon tagida cho'kma hosil bo'lsa, dorini ishlatish mumkin emas. Tayyorlangan 1 ml eritmada 0,25 mg (8 mln.XB) beta-interferon-1b bo'ladi. Dori tayyorlangan zahoti *teri ostiga* qilinadi. Tayyorlangan dorini uzoq saqlash mumkin emas.

3.6-jadval. Beta-interferon dorilarini qo'llash usuli

Nomi	Qo'llash usuli
Beta-interferon-1b (betaferon, betaseron)	Teri ostiga qilinadi.
Beta-interferon-1a (avoneks)	Muskul ichiga qilinadi.
Beta-interferon-1a (rebif)	Teri ostiga qilinadi.

2. Avoneks (beta-interferon-1a). Avoneks flakon, shpris va eritish uchun mo'ljallangan suvdan iborat maxsus komplektda ishlab chiqariladi. Bitta flakonda 30 mkg (6 mln. XB) beta-interferon-1a kukuni bo'ladi. Suvni flakonga yuborgandan so'ng 1 daqiqa ichida kukun erishi kerak. Dorini eritish uchun boshqa suyuqliklar ishlatilmaydi. Avoneks ushbu dozada bir haftada 1 marta *muskul ichiga* qilinadi. Dorining dozasini oshirib borish tavsiya etilmaydi. Ukol har gal bitta joyga qilinmaydi, chunki o'sha joyda nekroz paydo bo'lishi mumkin. Davolash davomiyligi individual tarzda belgilanadi. Tarqoq sklerozning tez-tez qo'zg'alib turadigan turida avoneks 1 yil mobaynida qilinishi mumkin.

3. Rebif (beta-interferon-1a). Rebif 2 xil dozada ishlab chiqariladi: 22 mkg (6 mln. XB) va 44 mkg (12 mln. XB). Rebif kasallik kechishiga qarab 22 mkg yoki 44 mkg dozada teri ostiga haftasiga 3 mahal qilinadi. Dorini bir xil paytda (kechasi) qo'llagan ma'qul. Rebif dastlab kam dozada qilinadi. Dastlabki 2 haftalikda dori 8,8 mkg dan haftasiga 3 mahal, 3 va 4 haftalardan 22 mkg dan haftasiga 3 mahal, 5 haftadan 44 mkg dan haftasiga 3 mahal teri ostiga yuboriladi. Dorini ushbu dozada qancha vaqt qilish vrach tomonidan individual tarzda belgilanadi.

Bemorlarni davolashda beta-interferonlardan tashqari *glatiramer asetat (kopakson)* ham tavsiya etiladi. Beta-interferonlar samaralimi yoki glatiramer asetat (kopakson), degan savol ochiqlicha qolmoqda. Glatiramer asetat sintetik polipeptid bo'lib, tuzilishi bo'yicha mielinning asosiy oqsili fragmentiga o'xshaydi. Kopakson mielinni buzishga qarshi yo'naltirilgan autoimmun reaksiyalarni so'ndiradi, kasallikning qayta qo'zg'alishining oldini oladi. TS ning boshlang'ich davrida kopakson juda samaralidir. Bu dorining yaxshi tomoni shundaki, uning nojo'ya ta'sirlari deyarli yo'q yoki juda sust ifodalangan.

Kopakson maxsus flakonlarda kukun holida ishlab chiqariladi. Kopakson kukunida 20 mg glatiramer asetat va 40 mg mannit bor. Dori inyeksiya uchun mo'ljallangan suvda eritiladi. Kopakson eritmasini tayyorlash uchun flakon ichiga 1 ml suv sekin-asta yuboriladi. Flakondagi kukun yaxshi erishi uchun sekin chayqatiladi va eritma xona haroratida biroz saqlanadi. Agar flakon tagida cho'kma hosil bo'lsa, uni ishlatish mumkin emas. Kopakson 20 mg dan teri ostiga har kuni qilinadi. Dori bilak, kindik atrofi yoki sonning teri ostiga yuboriladi. Dori qilinadigan joy o'zgartirib turilishi kerak. Aks holda ukol qilingan joyda nekroz hosil bo'ladi. Kopakson bilan davolashni bir necha yillar mobaynida olib borish mumkin.

Jahonning yirik laboratoriyalarida mielin destruksiyanı to'xtatishga oid yangi dorilar yaratish ustida ilmiy izlanishlar olib borilmoqda. Yaqin yillar ichida o'ta samarali yangi dorilar sintez qilinishi ehtimoldan yiroq emas.

Simptomatik davolash muolajalari. Tarqoq skleroz – klinik simptomlarga boy bo'lgan kasallik. Agar mavjud klinik simptomlarni bartaraf etmasa, kasallik kechishi og'ir tus oladi. Shu bois, tarqoq sklerozda simptomatik davolash muolajalari keng qo'llaniladi.

Muskullar spastikasi tarqoq sklerozda eng ko'p uchraydigan klinik simptomlar sirasiga kiradi. Ushbu buzilishni kamaytirish uchun quyidagi dorilar ichishga buyuriladi:

- Baklofen (baklosan) 5–25 mg kuniga 3–4 mahal.
- Tizanidin (sirdalud) 2–8 mg kuniga 3 mahal.
- Diazepam (relanium) 1,25–2,5 mg kuniga 2–3 mahal.
- Klonazepam 0,5–1 mg kuniga 2–3 mahal.

Umumiy holsizlik va tez charchab qolish tarqoq sklerozda turli darajada uchraydi. Bu buzilishlarni kamaytirish uchun, asosan, quyidagi dorilarni ichish tavsiya etiladi:

- Amantadin 100 mg kuniga 3 mahal.
- Neyromidin 20 mg kuniga 3 mahal.
- Fenotropil 100 mg kuniga 2-3 mahal.
- Tokoferol asetat kuniga 200-300 mg.
- Aminokislotalar (folat kislotasi, lesitin, metionin).
- Yod preparatlari kuniga 200-300 mg.
- Polivitaminlar, mikroelementlar (kaliy, kalsiy, magniy).
- Jenshen preparatlari.

Depressiya – tarqoq sklerozda tez-tez uchrab turadigan sindrom. Depressiya va u bilan bog‘liq psixosomatik buzilishlarni kamaytirish uchun quyidagi dorilar va psixoterapevtik muolajalar tavsiya etiladi:

- Fluoksetin (prozak, portal, fluval, prodel) kuniga 20 mg.
- Sitalopram (sipramil) kuniga 20 mg.
- Sertralin (zoloft, stimuloton) kuniga 50 mg.
- Amitriptilin 25 mg dan kuniga 2-3 mahal.
- Psixoterapiya.
- Psixostimulyatorlar.

Trigeminal nevrалgiya tarqoq sklerozda kam uchrasa-da (1-2 %), kuchli epizodik og‘riqlar bilan kechadi. Ushbu og‘riqlarni pasaytirish uchun karbamazepin (finlepsin, tegretol) 200 mg dan kuniga 2-3 mahal tavsiya etiladi.

Intension tremor – tarqoq sklerozda eng ko‘p uchraydigan simptomlardan biri. Uni farmakologik vositalar bilan bartaraf etish juda qiyin hisoblanadi. Biroq tremorni pasaytirish uchun propranolol kuniga 20-60 mg, piridoksin 30-60 mg, karbamazepin 200-400 mg, klonazepam 0,5-1 mg, valproat kislotasi (depakin) 300-600 mg, gabapentin (neyrontin, tebantin) 300-900 mg tavsiya etilishi mumkin.

Nevrogen qovuq sindromi tarqoq sklerozning serebral va spinal tip-larida kuzatiladi. Nevrogen qovuq sindromi keyinroq rivojlanadi va turli ko‘rinishda (giperreflektor yoki giporeflektor qovuq) namoyon bo‘ladi. Giperreflektor qovuqda quyidagi dorilar tavsiya etiladi: spaz-meks kuniga 10-15 mg, imipramin (melipramin) 25 mg, oksibutin (driptan) 5-10 mg, detruzitol 2 mg. Giporeflektor qovuqda prozerin 15 mg, galantamin 10-20 mg, terazozin 1-5 mg dan kechasi ichish uchun tavsiya etiladi. Siydik pufagi elektrostimulatsiya qilinadi.

Tarqoq skleroz va turli holatlar

Tarqoq skleroz va virusli infeksiyalar. TS qo‘zg‘alishiga 70-80 % holatlarda O‘RI va gerpetik infeksiyalar sabab bo‘ladi. Bu esa ko‘pincha diagnostik xatoliklarga olib keladi. Bunday holatlarda vrachlar avval «tarqoq ensefalomielit» tashxisini qo‘yishadi va bemorda «tarqoq skleroz» rivojlanganligini keyinroq bilib qolishadi. Bakterial infeksiyalar esa tarqoq sklerozni qo‘zg‘ay olmaydi. Tarqoq sklerozni faqat virusli infeksiyalar (ayniqsa, gerpetik) qo‘zg‘ashi mumkin. Shuningdek, xirurgik operatsiyalar ham tarqoq sklerozni qo‘zg‘ay olmaydi. Demak, tarqoq skleroz bilan kasallanganlarda xirurgik operatsiyalarni o‘tkazish mumkin emas, degan fikr noto‘g‘ridir.

Tarqoq skleroz va homiladorlik. Homiladorlik kasallik kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatmaydi, hatto kasallikning qo'zg'alish xavfi birmuncha pasayadi. Ammo bola tug'ilgach, kasallik biroz qo'zg'alishi mumkin. Mutaxassislar fikricha, abort va tug'ishdan so'ng kasallikning qo'zg'alish xavfi bir xilda saqlanadi. Shu bois, TS bilan kasallangan ayolga homilador bo'lish va tug'ish man etilmaydi. Biroq homiladorlik va laktatsiya davrida beta-interferon dorilarini tavsiya etib bo'lmasligini ham e'tiborga olish lozim.

Tarqoq skleroz va farmakologik dorilar. TS da gamma-interferonni qo'llash mumkin emas. U kasallikni qo'zg'ab yuboradi. Shuningdek, interferon induktorlari (ribonukleat natriy, tiloron, sikloferon, neovir va shu kabilar) ham tavsiya etilmaydi. Ular organizmda gamma-interferon ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. TS da sinalmagan immunomodulyatorlarni tavsiya etishdan ham ehtiyot bo'lish lozim. Indometasin ham tavsiya etilmaydi, chunki uni kasallik qo'zg'alishiga turki bo'lishi mumkin, deb hisoblashadi. Aspirin va parasetamol tavsiya etilishi mumkin.

Tarqoq skleroz va parhez. Tarqoq sklerozda organizmni ozdiradigan parhez tutish man etiladi. Bemor aminokislotalar, vitaminlar va mikroelementlarga boy ovqatlarni ko'p iste'mol qilishi kerak. Och qo'lish, kuchli stresslar va og'ir jismoniy mehnat bilan shug'ullanish ham mumkin emas.

Prognoz. Tarqoq sklerozda aniq prognoz berish qiyin.

Quyidagi holatlarda prognoz biroz yaxshi bo'ladi:

- erta yoshda boshlansa va uzoq remissiyalar bilan kechsa;
- dastlabki yili birinchi qo'zg'alishdan so'ng ikkinchi qo'zg'alish kuzatilmasa;
- yaqin 5 yil ichida og'ir o'choqli nevrologik simptomlar paydo bo'lmasa;
- kasallik faqat monosimptomlar bilan namoyon bo'lsa.

Quyidagi holatlarda prognoz yomon hisoblanadi:

- kech yoshlarda boshlansa;
- tez-tez qo'zg'alishlar kuzatilsa;
- simptomlar ketma-ket paydo bo'laversa;
- miyacha va miya ustuni birgalikda zararlansa.

Kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, kasallik boshlanganidan so'ng 10-15 yil o'tgach, to'la nogironlik rivojlanadi. Shimoliy o'lkalarda yashayotgan bemor janubiy o'lkalarga ko'chib o'tsa, prognoz biroz yaxshi tomonga o'zgaradi.

O‘TKIR TARQOQ ENSEFALOMIELIT

O‘tkir tarqoq ensefalomielit – bosh miya va orqa miyaning diffuz yallig‘lanishi va demielinizatsiyasi bilan namoyon bo‘luvchi o‘tkir autoimmun kasallik. Asosan, bolalar va o‘smirlarda o‘tkir virusli infeksiyalardan so‘ng rivojlanadi. Kasallik kattalarda ham kuzatiladi, ammo ularda kasallik atipik tarzda namoyon bo‘ladi.

Etiologiyasi va patogenezini. O‘tkir tarqoq ensefalomielit (O‘TEM) o‘tkir *virusli infeksiyalardan so‘ng* rivojlanadi. Ayniqsa, qizamiq, qizilcha, epidemik parotit, suvchechak, OGV, gripp, OITS virusi, Epstein–Barr, Koksaki va sitomegaloviruslar asosiy etiologik omil hisoblanadi. Bolalik davrida O‘TEM ning asosiy sabablari qizamiq (1:1000), suvchechak (1:10000) va qizilcha (1:20000) hisoblanadi. O‘TEM ushbu kasalliklarga qarshi emlashlardan so‘ng ham rivojlanadi.

So‘nggi paytlarda *bakterial infeksiyalar*, ya‘ni beta-gemolitik streptokokk, legionella, leptospira, rikketsiya, mikoplazma va borreliyalarga ham etiologik omil sifatida qaralmoqda. O‘TEM noma‘lum etiologiyali O‘RI dan so‘ng ham rivojlanadi.

Etiologik omil ma‘lum bo‘lsa, kasallik qanday infeksiyadan keyin rivojlanganligi ma‘lum bo‘ladi. Masalan, postekzantem (qizamiq, qizilcha), parainfeksion, postvaksinal, postgrippozi ensefalomielit. Agar etiologik omil ma‘lum bo‘lmasa, demak, kasallik idiopatik hisoblanadi.

O‘tkazilgan infeksiya va emlashlardan so‘ng MNS da, xususan, bosh miya va orqa miyada ro‘y beradigan *autoimmun yallig‘lanish reaksiyalari* kasallik patogenezini belgilab beradi. Virus antigenlariga qarshi antitanacha ishlab chiqariladi va paydo bo‘lgan kompleks mielin pardani yemira boshlaydi va qayta mielinizatsiya jarayonini buzadi. Ammo bu yagona patogenetik mexanizm emas. O‘TEM patogenezini hali to‘la o‘rganilganicha yo‘q. Ushbu kasallikda bosh miya va orqa miyada ro‘y berayotgan immunopatologik reaksiyalar *mielin pardaning parchalanishi* bilan kechadi, ya‘ni asta-sekin *demielinezatsiya* jarayoni boshlanadi. Demielinizatsiya jarayoni TS ga o‘xshab kechganligi bois, uning rivojlanishida genetik omillarga katta ahamiyat berilmoqda. TS dan farqli o‘laroq, O‘TEM da demielinizatsiya jarayoni o‘tkir yallig‘lanish reaksiyalari bilan birgalikda namoyon bo‘ladi. Yallig‘lanish jarayonlari nafaqat mielin saqlovchi nerv tolalari, balki bosh miya va orqa miyani qon bilan ta‘minlovchi tomirlarda ham ro‘y beradi. Bu jarayonlar perivaskulyar infiltratsiya, nuqtali gemorragiyalar va ishemik gipoksiya bilan birgalikda kechadi.

Patomorfologiyasi. Demielinizatsiyaga olib keluvchi autoimmun yallig‘lanish reaksiyalari bosh miyaning oq moddasi, miya ustuni, miyacha va orqa miyada kechadi. Tarqoq sklerozdan farqli o‘laroq, demielinizatsiyaga uchragan sohalarda perifokal yallig‘lanish reaksiyalari, miya to‘qimalari shishi va miya pardalari yallig‘lanishi ham kuzatiladi. Bu patomorfologik o‘zgarishlar KT, MRT va PET tekshiruvlarida yaqqol ko‘zga tashlanib turadi. Yallig‘lanish reaksiyalari bosh miyaning glial to‘qimasi, ayniqsa, oligodendrositlarda ham kuzatiladi va ular KT va MRT da glial to‘qima o‘smalariga o‘xshab ketadi. Distrofik jarayonlar qisman bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘i, bazal gangliylar, talamus va gipotalamusda ham ro‘y beradi.

Klinikasi. Kasallik klinikasi dastlab O‘RI ni eslatadi: bemorning tana harorati subfebril darajagacha ko‘tariladi, boshi og‘riydi, ketma-ket qayt qiladi, umumiy holsizlik va muskullarda og‘riqlar paydo bo‘ladi. Odatda, bemor «Butun tanam qaqshab og‘riyapti, holim yo‘q» deb shikoyat qiladi. Haqiqatan ham falajliklar boshlanishidan bir necha kun ilgari nevrалgiya va mialgiyalar paydo bo‘ladi. Nevrologik simptomlar vujudga kelishidan oldin esa kasallik bir marta qo‘zg‘alib oladi: **37°–38°C da turgan tana harorati birdan ko‘tariladi-yu, nevrologik simptomlar o‘tkir tarzda vujudga kela boshlaydi.** Bunday qo‘zg‘alish faqat kasallikning boshlang‘ich davrida kuzatiladi va keyin kuzatilmaydi. Uning shu tarzda boshlanishi O‘TEM uchun juda xos.

Kasallikning klassik turi, ya‘ni o‘tkir tarqoq ensefalomielit uchun **markaziy tipdagi harakat buzilishlari, o‘tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari, miyacha simptomlari va bulbar falajliklar** xos. Dastlab kasallik radikulyar va meningeal simptomlar, psixomotor qo‘zg‘alishlar va ba‘zida epileptik xurujlar bilan boshlanadi. Ushbu simptomlar, odatda, bir necha soat yoki 1–2 kun ichida rivojlanadi. Parallel tarzda yoki biroz keyin bosh miya va orqa miyaning bir qancha sohalari zararlanishini ko‘rsatuvchi nevrologik simptomlar paydo bo‘la boshlaydi. Bu paytda meningeal va radikulyar simptomlar sustlashib, o‘choqli nevrologik simptomlar esa zo‘raya boradi. Epileptik xurujlar boshqa takrorlanmasligi mumkin.

Bemorning nevrologik statusini tekshirganda **markaziy tipda harakat buzilishlari**, ya‘ni gemiparez, triparez va tetraparezlar aniqlanadi. Ushbu falajliklar notekis rivojlangan bo‘ladi. Agar o‘tkir demielinizatsiya bitta yarim sharda kuzatilsa, gemiparez, ikkala yarim sharga ham tarqasa, triparez yoki tetraparez rivojlanadi. Markaziy tetraparez tetraplegiyaga o‘tsa, bu bosh miyadagi demielinizatsiya jarayonining yanada

chuqurlashgani yoki patologik jarayon bo'yin spinal segmentlariga tarqalganligini ko'rsatadi. Parallel tarzda *o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari*, ya'ni gemi-, tri- va tetranesteziyalar paydo bo'ladi. Bu paytda tos a'zolari funksiyasi markaziy tipda buzila boshlaydi.

Ko'p hollarda kasallik miya ustuni, miyacha va orqa miyaning bo'yin qismi zararlanishi simptomlari bilan boshlanadi. Bunday paytlarda alternirlashgan gemiparez, gemigipesteziya, bulbar falajlik va koordinator buzilishlar paydo bo'ladi. Miya ustuni zararlanganligi sababli yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati ham buziladi. Bunday bemorlarning ahvoli og'ir bo'ladi. *Miyacha simptomlari* nistagm, intension titrash, skandirlashgan nutq va ataksiyalar bilan namoyon bo'ladi.

Kranial nervlar ichida ko'z nervi ko'proq zararlanadi, ya'ni ko'ruv nervining birlamchi atrofiyasi kuzatiladi va natijada ambliopiya yoki amavroz rivojlanadi. Ko'ruv nervlaridan tashqari, IX, X, XI, XII juft nervlar ham zararlanadi. Ular turli darajada ifodalangan *bulbar sindrom* bilan namoyon bo'ladi. Paydo bo'lgan bulbar buzilishlar miya ustunidagi kranial nervlar yadrolari yoki ularning ildizchalari zararlanishi sababli yuzaga keladi.

Serebral va spinal simptomlarning tarqoq joylashishi va ularning deyarli bir xil paytda o'tkir rivojlanishi O'TEM uchun xos. Shuning uchun ham kasallik «*O'tkir tarqoq ensefalomielit*» nomini olgan.

Biz kasallikning klassik turi uchun xos bo'lgan nevrologik buzilishlarni keltirib o'tdik. Lekin uning boshqa turlari ham mavjud. O'TEM ning yagona qabul qilingan klinik tasnifi yo'q. Shu bois, nerv sistema-sining qaysi qismi ko'proq zararlanishiga qarab uning quyidagi *klinik turlari* farq qilinadi:

- optikoensefalomielit;
- polioensefalomielit;
- optikomielit;
- o'tkir gemorragik leykoensefalit;
- o'tkir mielit;
- mielopoliradikulonevrit.

Optikoensefalomielit – bosh miya, orqa miya va ko'ruv yo'llarining birgalikda zararlanishi. Markaziy tipda harakat va o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari kuzatiladi va ularning qay ko'rinishda namoyon bo'lishi patologik jarayonning qaysi sohasida joylashganiga ko'proq bog'liq. Kasallikning bu turida ko'ruv nervlari zararlanish simptomlari yaqqol namoyon bo'ladi, ya'ni bemorning ikkala ko'zida ham ko'rish pasayib, amavrozga o'tadi. Oftalmologik, nevrologik va paraklinik tekshiruvlar

ko‘ruv nervlari diskining dimlanishi, ko‘ruv nervlari atrofiyasi, ba‘zan esa ko‘ruv yo‘llarining po‘stloqqacha bo‘lgan qismi demielinizatsiyasini ko‘rsatadi. Shuning uchun ham bu bemorlarda gemianopsiyalar va skotomalar ko‘p uchraydi. Demak, kasallikning ushbu turi uchun **optik buzilishlar** juda xos.

O‘TEM ning bu turida spinal tipdagi harakat va sezgi buzilishlari serebral tipdagi buzilishlardan ustunlik qiladi: ko‘proq spastik tetraparezlar va o‘tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari kuzatiladi. Demak, mielitik simptomlarning ustunlik qilishi va doimiy ravishda optik buzilishlar kuzatilishi optikoensefalomielit uchun juda xos.

Polioensefalomielit, asosan, MNS ning kulrang moddasi zararlanishi bilan namoyon bo‘ladi. Kasallik miya ustunida joylashgan IX, X, XI, XII nervlar yadrolari va orqa miya bo‘yin qismining oldingi shoxlari zararlanishi bilan kechadi. Bulbar simptomlar (disfagiya, disfoniya, dizartriya) bilan birgalikda, yelka va qo‘l muskullarida atrofik falajliklar paydo bo‘ladi. Diafragmani innervatsiya qiluvchi spinal markazlar zararlanishi hisobiga nafas olishning periferik tipda buzilishi ham vujudga keladi. MNS ning oq moddasi zararlanmaganligi tufayli markaziy tipdagi falajliklar va o‘tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Kardiovaskulyar buzilishlar ham kuzatilishi mumkin. O‘TEM ning bu turi juda kam uchraydi.

Optikomielit, asosan, ko‘ruv yo‘llari va orqa miyaning o‘tkazuvchi yo‘llari zararlanishi bilan namoyon bo‘ladi. Asosiy klinik simptomlari – ko‘rish funksiyasining keskin pasayib borishi va amavrozga o‘tishi hamda markaziy tipdagi tetraparezlar.

Demielinizatsiya jarayoni ko‘ruv yo‘llari va orqa miyaning yon ustunidagi piramidal yo‘llarda kuzatiladi. Optikomielit o‘tkir boshlanuvchi va kuchayib boruvchi og‘ir autoimmun kasallik bo‘lib, juda kam uchraydi. Optikomielit klinikasi fransuz vrachi Devik tomonidan 1894-yili aniqlangan bo‘lsa-da, uning etiologiyasi hanuzgacha o‘rganilmagan. Ba‘zi adabiyotlarda optikomielit alohida kasallik sifatida yoritilgan bo‘lsa, boshqa bir adabiyotlarda TS va O‘TEM ning bir klinik turi sifatida berilgan. Buning asosiy sabablaridan biri, demielinizatsiya jarayonining bir-biridan uzoq bo‘lgan ikki xil joyda (ko‘ruv yo‘llari va orqa miyada) kuzatilishidir.

Optikomielitni O‘TEM ning bir klinik turi sifatida qaralishiga sabab – demielinizatsiya kuzatilgan joylarda yallig‘lanish reaksiyalari, limfositar infiltratsiya va peridiapedez gemorragiyalar aniqlanishidir. Biroq demielinizatsiya oqibatida yuzaga kelgan sklerotik o‘choqlarning

nafaqat ko‘ruv yo‘llari va orqa miyada, balki bosh miyaning periventrikulyar sohasi, miya ustuni va miyachada ham aniqlanishi optikomielitni tarqoq sklerozning bir turi sifatida qaralishiga sabab bo‘lmoqda. Ushbu masalaga oydinlik kiritish uchun optikomielitni yuzaga keltiruvchi etiologik omilni aniqlash zarur.

O‘tkir gemorragik leykoensefalit O‘TEM ning eng og‘ir turi bo‘lib, bosh miya katta yarim sharlari va miya ustuni oq moddasining diffuz zararlanishi bilan kechadi. Demielinizatsiya kuzatilgan barcha joylarda peridiapedik qon quyilishlar, perivaskulyar shishlar, kapillarlar destruksiyasi va ishemik o‘choqlar aniqlanadi. Kasallik o‘tkazilgan virusli infeksiyadan keyin o‘tkir rivojlanadi. Klinik simptomlar 3–4 kun ichida shakllanadi, ya’ni meningeal simptomlar, epileptik xurujlar, zo‘rayib boruvchi og‘ir falajliklar (gemiparez, tetraparez) va psevdobulbar buzilishlar paydo bo‘ladi. Miya shishi zo‘rayib boradi, meningeal simptomlar kuchayadi va bemor hushini yo‘qotib, komaga tushadi. Likvor kuchli bosim bilan chiqadi, ksantoxromiya va leykositar pleositoz aniqlanadi. Ko‘z tubida ko‘ruv nervining dimlanishi va atrofiyasi kuzatiladi. MRT da turli hajmdagi sklerotik va ishemik o‘choqlar aniqlanadi. Kasallik zo‘rayib boradi va ko‘pincha o‘lim bilan tugaydi.

O‘tkir mielit orqa miyaning ko‘ndalang zararlanishi bilan kechadi. Klinikasi orqa miyaning qaysi sohasi zararlanganiga bog‘liq. Agar orqa miyaning bo‘yin qismi (C₁–C₄) zararlangansa, markaziy tipda tetraparez kuzatiladi va diafragma funksiyasi buziladi. Agar orqa miyaning bo‘yin kengligi (C₅–C₈, Th₁) zararlangansa, qo‘llarda atrofik, oyoqlarda spastik paraparez rivojlanadi, patologik jarayon ko‘krak segmentlarida (Th₉–Th₁₀) joylashsa, pastki spastik paraparez kuzatiladi. Ushbu falajliklar zararlangan joydan pastda o‘tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari va to‘a’zolari funksiyasining markaziy tipda buzilishi bilan kechadi. Agar patologik jarayon orqa miyaning kulrang moddasiga tarqalsa, segmentar tipda sezgi buzilishlari, atrofiyalar va vegetativ-trofik o‘zgarishlar vujudga keladi.

Mielopoliradikulonevrit – orqa miya, uning ildizchalari va periferik nervlarning zararlanishi. Orqa miyaning oq moddasida demielinizatsiya o‘choqlari aniqlanadi. Spinal ildizchalar va periferik nervlarda demielinizatsiya o‘choqlari, lemmositlar proliferatsiyasi, tomir devorlarining limfositar infiltratsiyasi ko‘zga tashlanadi.

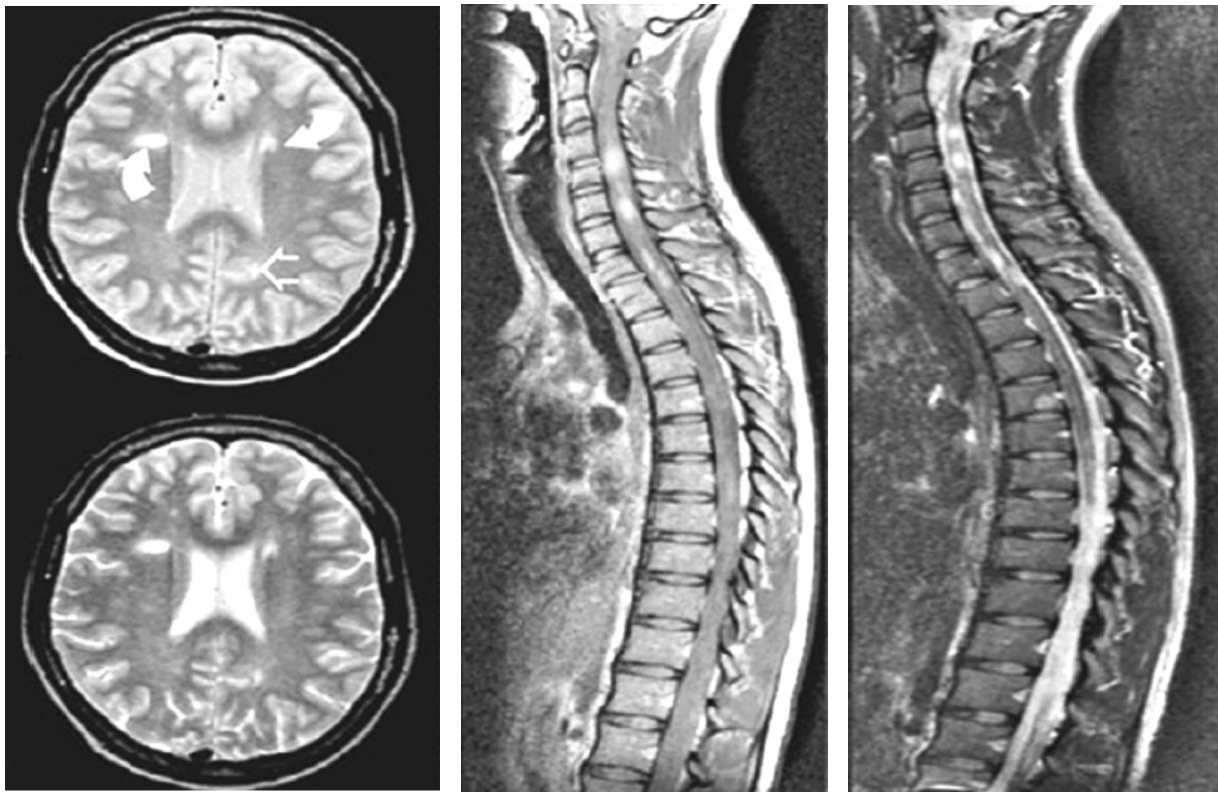
Kasallikning bu turi radikulyar og‘riqlar bilan o‘tkir boshlanadi. Nervlarni tortib tekshirish simptomlari musbat bo‘ladi. Markaziy va periferik tipdagi falajliklar, o‘tkazuvchi va segmentar tipdagi sezgi buzilishlari

rivojlanadi. Tos a'zolari funksiyasi markaziy tipda buziladi. Og'ir hollarda trofik buzilishlar, Gorner sindromi (ptoza, mioz, enoftalm), diafragma falajligi sababli nafas olish buzilishlari paydo bo'ladi. Chuqur sezgi buziladi va buning natijasida sensitiv ataksiya va afferent falajlik rivojlanadi. Likvorda pleositoz va oqsil miqdorining biroz oshishi kuzatiladi.

Kechishi va prognozi. O'tkir tarqoq ensefalomielitning kechishi uni yuzaga keltirgan etiologik omil, qaysi yoshda boshlangani va klinik turiga ko'p jihatdan bog'liq. Kasallik kechishi shartli ravishda 3 davrga ajratiladi: *o'tkir*, *tiklanish* va *rezidual davr*. Kasallikning o'tkir davri 10–20 kun davom etadi, ba'zida 1–2 oyga cho'ziladi. O'tkir davri o'tarmay, nevrologik simptomlar orqaga chekina boshlaydi. Kasallikning o'tkir davri qancha qisqa bo'lsa, tiklanish davri ham shuncha qisqa bo'ladi. Kasallik klinikasi biroz sust rivojlana boshlasa, tiklanish davri ham sust kechadi. Bu davr 6–12 oyga cho'ziladi. Bir yildan keyin nevrologik funksiyalarning tiklanishi sustlasha boradi. Aksariyat hollarda bemor asoratsiz to'la tuzalib ketadi. Ba'zan, ayniqsa, optikomielit va optikoensefalomielit turlarida, og'ir nevrologik asoratlar qoladi. Kasallikning bulbar turi esa hayot uchun xavflidir. O'tkir gemorragik leykoensefalit esa 1–2 oy ichida o'lim bilan tugaydi.

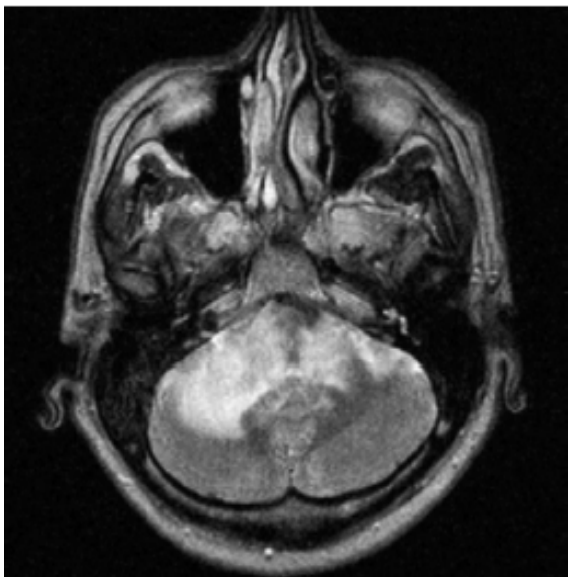
Tashxis. KT tekshiruvida perifokal shish bilan o'ralgan bir qancha gipodensiv o'choqlar aniqlanadi va ular yuborilgan kontrastni singdirib oladi. MRT tekshiruvida T2 rejimli tomogrammlar bosh miyaning oq moddasida turli hajmdagi giperintensiv o'choqlarni ko'rsatadi. Bu o'choqlar ikkala yarim sharda ham aniqlanadi va ba'zi o'choqlar bir-biri bilan qo'shib ketadi. Agar MRT gadolin kontrastini yuborib qilinsa, o'choqlarning giperintensivligi yanada oshadi, chunki o'choqlar kontrastni o'ziga singdirib oladi. Bu O'TEM uchun juda xos. Tarqoq sklerozda esa faqat yangi paydo bo'lgan sklerotik o'choqlar kontrastni o'ziga singdirib oladi, eski o'choqlarga esa kontrastlar singmaydi. Biroq o'choqlar kontrastni gomogen tarzda singdirmasligi mumkin. Shu sababli kontrastli MRT da ular turlicha, ya'ni tugunsimon, uzunchoq, aylanasiimon shaklda bo'ladi (3.7-rasmga qarang).

O'TEM da MRT tekshiruvlari tarqoq sklerozdagi kabi yangi va eski o'choqlarni ko'rsatmaydi. O'TEM o'tkir boshlanganligi uchun patologik o'choqlar deyarli bir xil paytda yuzaga keladi. Agar biroz oldin paydo bo'lgan o'choqlar davolash jarayonida so'rilib ketsa, yangilari paydo bo'lmaydi. Bu O'TEM ni tarqoq sklerozdan farqlovchi yana bir muhim belgi. Chunki TS da eski o'choqlar parchalanib, yangilari paydo bo'lib turadi.



3.7-rasm. O‘TEM da MRT natijalari. Bosh miya va orqa miyada demielinizatsiya o‘choqlari.

PET zararlangan joylarda metabolik buzilishlarni ko‘rsatadi, ayniqsa glukoza gipometabolizmi yaqqol aniqlanadi. Qonda leykositoz va EChT oshganligi kuzatiladi. Likvorda limfositar pleositoz va oqsil miqdori biroz oshadi.



3.8-rasm. O‘tkir tarqoq ensefalomielit. Yallig‘lanish o‘choqlari asosan miyachada namoyon bo‘lyapti.

Qiyosiy tashxis. O‘tkir tarqoq ensefalomielitning klinik turlari ko‘pligi sababli bir qator kasalliklar bilan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi. O‘TEM ning klinikasi TS klinikasiga juda o‘xshaganligi uchun qiyosiy tashxis dastlab ushbu kasalliklar orasida o‘tkaziladi.

Tarqoq skleroz. TS ko‘proq o‘smirlik davrida va katta yoshda boshlansa, O‘TEM asosan bolalik davrida rivojlanadi. Biroq so‘nggi paytlarda O‘TEM katta yoshdagilar, TS esa yosh bolalarda ham uchray boshlaganligi kuzatilmoqda. Bu esa turli

yoshdagilarni zararlovchi yangi virusli infeksiyalar paydo bo'layotganligi bilan tushuntiriladi. TS ayollarda ko'p uchraydi (2:1), O'TEM esa ikkala jins egalarida ham bir xil tarqalgan.

O'TEM boshqa virusli-infekcion kasalliklar singari, asosan, iqlimning sovuq mavsumlari, ya'ni noyabr-mart oylarida ko'p uchraydi va har doim virusli infeksiyalardan so'ng rivojlanadi. TS esa mavsumga bog'liq emas, biroq virusli infeksiyalar uning boshlanishiga ham turtki bo'lishi mumkin. O'TEM boshlang'ich davrida bir marta qo'zg'alib oladi va boshqa qo'zg'alish kuzatilmaydi, ya'ni uning uchun to'lqinsimon kechish xos emas. Klinikasi esa o'tkir respirator kasalliklarga o'xshab boshlanadi. TS esa qo'zg'alish va remissiyalar bilan kechuvchi kasallikdir. Agar O'TEM da bir necha nevrologik simptomlar birato'la rivojlansa (polisimptom boshlanish), TS esa bitta nevrologik simptom bilan (monosimptom boshlanish), masalan, amavroz yoki ataksiya bilan boshlanadi. O'TEM da o'tkir paydo bo'lgan nevrologik simptomlar birdan yo'q bo'lib ketmaydi, TS da esa bugun paydo bo'lgan amavroz yoki ataksiya ertasi kuni yo'q bo'lib ketishi mumkin. Qaysidir nevrologik simptomning bir kunda paydo bo'lib, 1–2 kun ichida yo'q bo'lib ketishi TS uchun juda xosdir. Bunday holat O'TEM ning hech qaysi turida uchramaydi.

O'tkir respirator buzilishlar bilan boshlangan O'TEM da meningeal simptomlar kuzatilsa, TS da ular bo'lmaydi. Shuningdek, TS uchun afaziyalar, fokal epileptik xurujlar va ekstrapiramidal buzilishlar xos emas.

TS da sklerotik o'choqlar (Douson barmoqlari) periventrikulyar soha va *corpus callosum* da juda ko'p aniqlanadi va ular bazal gangliyalarga tarqalmaydi. TS uchun vaqt o'tishi bilan sklerotik o'choqlarning ko'payib va kattalashib borishi, O'TEM uchun esa ularning so'rilib borishi xos. Shuning uchun ham O'TEM da tarqoq sklerozdagi kabi «eski» va «yangi» o'choqlar bo'lmaydi. TS uchun T2 rejimda qilingan MRT da eski o'choqlar o'rnida «qora tuynuklar» paydo bo'lishi xos bo'lsa, ular O'TEM uchun xos emas. TS da kontrast modda yuborib MRT qilinsa, kontrastni o'ziga singdiruvchi (yangi o'choq) va singdirmaydigan (eski o'choq) o'choqlar aniqlanadi. O'TEM da barcha o'choqlar bir xil paytda paydo bo'lganligi uchun kasallikning o'tkir davrida kontrastni o'ziga singdiradi, so'rilib bo'lgan o'choqlarga esa kontrast singmaydi.

O'TEM da likvorda limfositlar pleositoz doimo kuzatilsa, TS da esa kasallik boshlangan va zo'raygan paytlari kuzatiladi. TS uchun likvorda oligoklonal antitanachalar aniqlanishi juda xos, ya'ni ular 85–90 % ho-

latlarda kuzatiladi. Likvorda oligoklonal antitanachalar demielinizatsiya bilan kechuvchi bir qator kasalliklarda, ya'ni meningoensefalitlar, leykoensefalitlar (demak, O'TEM da ham), neyrozaxm, mielitlarda ham aniqlanadi. Biroq oligoklonal antitanachalarning diagnostik ahamiyati TS uchun juda yuqori. Chunki ushbu kasallikda demielinizatsiya doimo kuzatiladi.

O'TEM uchun bir marta qo'zg'alish va so'ngra simptomlarning shakllanib borishi xos, deb aytdik. O'TEM tashxisi qo'yilgan bemorda simptomlarning ikkinchi bor qo'zg'alishi, ushbu tashxisni inkor qilib, «Tarqoq skleroz» tashxisini qo'yishga asos bo'la oladimi? Deylik, virusli infeksiyadan so'ng bemorda klassik tarzda O'TEM klinikasi shakllandi va bemor tuzalib ketdi. U «O'tkir tarqoq ensefalomielit» tashxisi bilan shifoxonadan chiqariladi. Bir necha oy o'tgach (odatda, 3–6 oy), navbatdagi virusli infeksiyadan so'ng yoki hech qanday sababsiz yana nevrologik simptomlar paydo bo'la boshlaydi. Agar ushbu bemorda MRT da yangi demielinizatsiya o'choqlari vujudga kelgan bo'lsa, unga «Tarqoq skleroz, remittirlovchi kechish» tashxisi qo'yiladi. Chunki yo'q bo'lib ketgan simptomlarning yana paydo bo'lishi O'TEM uchun xos emas.

Ba'zan TS ham O'TEM kabi juda o'tkir boshlanadi va remissiyasiz rivojlanib boraveradi. Bunday paytlarda «**Tarqoq sklerozning yashindek kechuvchi Marburg turi**» tashxisi qo'yiladi. TS ning ushbu turida nevrologik simptomlar o'tkir boshlansa-da, meningeal simptomlarning bo'lmasligi uni O'TEM dan ajratib turadi. TS ning ushbu turida o'tkir demielinizatsiya jarayoni birato'la ham bosh miyada, ham orqa miyada rivojlanadi. Kasallik juda og'ir kechadi.

Eslatma. Remitto – lotinchada «qo'yib yubormoq», bo'shashtirmoq» degani. Agar kasallik belgilari avval paydo bo'lib, keyin biroz vaqtgacha yo'qolib ketsa va keyinchalik yana paydo bo'lsa, bunga kasallikning remittirlovchi kechishi deb aytiladi.

O'TEM ni bir qator **virusli ensefalitlar** bilan qiyosiy tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi. Bular – yapon ensefaliti, gerpetik ensefalitlar (*varisella zoster*, OGV, Epstayn-Barr virusi,). Ushbu virusli ensefalitlarning chaqiruvchisi deyarli har doim aniqlanadi, o'tkir davri juda og'ir kechadi, tana harorati yuqori bo'ladi, kuchli intoksikatsiya, deliriya, gallyusinatsiya, sopor va koma holatlari bilan namoyon bo'ladi.

Davolash. O‘tkir tarqoq ensefalomielit autoimmun yallig‘lanish kasalligi bo‘lganligi sababli asosiy davolash vositasi – bu **gormonoterapiya**. Dalillarga asoslangan tibbiyot ko‘rsatmalari ham bu kasallikni kortikosteroidlar bilan davolash yuqori samarali ekanligini ko‘rsatdi. O‘TEM da kortikosteroidlar xuddi TS bilan kasallangan bemorlarni davolashdagi sxema asosida olib boriladi (3.7-jadval).

3.7-jadval. O‘tkir tarqoq ensefalomielitda metilprednizolonni tavsiya etish sxemasi

Kunlar	Metilprednizolon dozasi, mg
1–5	1000
6–8	80
9–11	60
12–14	40
15–17	20
18–20	10

Izoh. Bu yerda gormonoterapiyaning 6-kunidan boshlab dorining dozasi keskin kamaytirilishiga e‘tibor qarating. Bu sxemani qo‘llashdan oldin boshqa a‘zolar ham tekshirilishi kerak.

Kortikosteroidlar bilan davolash juda erta boshlanadi va katta dozada beriladi. Bu maqsadda **metilprednizolon** kuniga 1000 mg dan vena tomchilatib yuboriladi. Ushbu dozada dori 1–5 kun mobaynida beriladi. Keyingi kundan boshlab dorining dozasi kamaytiriladi.

Metilprednizolon immun yallig‘lanish reaksiyalarini keskin kamaytiradi va nevrologik funksiyalarning qayta tiklanishiga samarali ta‘sir ko‘rsatadi. Metilprednizolon yallig‘lanish sababli yuzaga kelgan shishlarni ham kamaytiradi.

Virusli etiologiyali O‘TEM ni davolashda antivirus dorilardan asiklovir 1 kg tana vazniga 10 mg dan vena ichiga tomchilatib 2 hafta mobaynida yuboriladi. Shuningdek, plazmaferez, interferon dorilari, siklosporin qilinadi (*tarqoq sklerozni davolashga qarang*). Bakterial infeksiyali O‘TEM da antibiotiklar qilinadi. Shuningdek, zaruratga qarab osmotik diuretiklar, analgetiklar, suv-elektrolit almashinuvini hamda yurak va nafas faoliyatini yaxshilovchi dorilar qilinadi.

Kasallikning o'tkir davri o'tgach, kamida 6 oy mobaynida reabilitatsiya muolajalari o'tkazilishi kerak. Rejali tarzda metaboliklar, vitaminlar, aminokislotalar, antiagregantlar, antixolinesteraz dorilar qilinadi. Massaj va davolash mashqlari ham erta boshlanishi kerak. Ammo fizioterapevtik muolajalar o'tkazish tavsiya etilmaydi.

Prognoz. To'g'ri va o'z vaqtida olib borilgan davolash muolajalaridan so'ng aksariyat bemorlarda to'la funksional tiklanish kuzatiladi. Tiklanish davri bir necha haftaga cho'zilishi mumkin.

SHILDER LEYKOENSEFALITI

Sinonimi: Periaksial diffuz skleroz

Ushbu kasallik 1912-yili nemis psixiatri *P. Schilder* tomonidan yozilgan. Kasallik, asosan, 2–15 yoshlarda boshlanadi. Juda kam holda kattalarda, ya'ni 30 yoshgacha bo'lgan davrda uchrashi yozilgan.

Etiologiyasi noma'lum.

Patomorfologiyasi. Bosh miya katta yarim sharlari oq moddasida diffuz demielinizatsiya jarayoni ketadi. Demielinizatsiya jarayoni dastlab bosh miyaning ensa bo'lagida boshlanadi, keyinchalik tepa va peshona bo'laklariga o'tadi. Mielin pardalari yemirilgan joylarni proliferatsiyaga uchragan glial to'qimalar va astrositlar egallaydi va ular tugun-tugun bo'lib joylashadi. Ushbu sklerotik tugunlar vaqt o'tib kattalashib ketadi va ular KT yoki MRTda juda yaxshi ko'zga tashlanadi. Keyinchalik nerv tolalarining o'q silindri ham to'la atrofiyaga uchraydi va neyronlar nobud bo'la boshlaydi. Po'stloq hujayralari, ekstrapiramidal yadrolar, miya ustuni va miyacha yadrolari kamroq zararlanadi. Demak, asosiy patologik jarayon ularni bog'lovchi yo'llarda kuzatiladi.

Klinikasi. Kasallik biroz o'tkir boshlanadi va zo'rayib boraveradi. Schilder ensefaliti ham Van Bogart ensefalitiga o'xshab nevrastenik va psixastenik simptomlar bilan boshlanadi. Nevrastenik belgilar uzoq davom etmasdan, darrov ruhiy buzilishlar paydo bo'ladi. Bemor ruhan tez charchaydigan bo'lib qoladi, tez-tez psixomotor qo'zg'alishlar kuzatilib turadi. Ruhiy buzilishlar disforiya, apatiya, abuliya va gallyusinatсияlar bilan namoyon bo'ladi. Bir necha oy o'tmasdan, aqliy zaiflik qo'shiladi va u ham zo'raya boradi.

Parallel tarzda neyropsixologik buzilishlar (afaziya, apraksiya, agnoziya), xoreoatetoid tipdagi giperkinezlar, epileptik xurujlar va spastik falajliklar paydo bo'ladi. Ushbu sindromlar hech qanday remissiyasiz zo'raya boradi. Schilder leykoensefalitida Van Bogart ensefalitidan farqli

o‘laroq, piramidal buzilishlar ekstrapiramidal buzilishlarga qaraganda kuchliroq ifodalangan bo‘ladi.

Ko‘rish funksiyasi ham erta pasaya boshlaydi: *ambliopiya bir necha oy ichida amavrozga o‘tadi*. Buning sababi – ko‘ruv nervining birlamchi atrofiyasi va Grasiolle tutamlarining total demielinizatsiyasi. Demak, ko‘ruv funksiyasi ham periferik, ham markaziy tipda buziladi. Agar amavroz kuzatilgan bemorda qorachiqning yorug‘likka sezgirligi saqlanib qolsa, demak, ko‘rish funksiyasi markaziy tipda buzilgan. Aksariyat hollarda eshituv funksiyasi saqlanib qoladi, ba‘zan esa bosh miyadagi eshituv yo‘llarining ikki tomonlama degeneratsiyasi sababli eshituv funksiyasi keskin pasayib boradi.

Aksariyat hollarda IKG belgilari aniqlanadi, ko‘ruv nervi diski dimlanadi va kuchli bosh og‘riqlar paydo bo‘ladi. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida spastik falajliklar kuchayadi (spastik tetraparez), deserebratsion rigidlik, chuqur demensiya va psevdobulbar sindrom shakllanadi.

Tashxis. Etiologiyasi hanuzgacha noma‘lum bo‘lganligi sababli spesifik tashxis qo‘yish usullari ishlab chiqilmagan. Qaysi virus yoki qanday genetik buzilishlar ushbu kasallik etiologiyasi bo‘lishi mumkinligi hozircha noma‘lum. Ayni paytda MRT, likvorologik tekshiruvlar, EEG ma‘lumotlari va klinik kuzatuvlarga asoslanib tashxis qo‘yiladi.

MRT da bosh miyaning ikkala yarim sharida ham katta hajmdagi sklerotik o‘choqlar, ya‘ni zichligi past o‘choqlar aniqlanadi. Agar 4–5 oydan so‘ng qayta MRT qilinsa, sklerotik o‘choqlarning o‘zaro qo‘shilib, katta o‘choqlarga aylanganini kuzatish mumkin. Ular xuddi astrositoma yoki glioblastomalarni eslatadi. Shuning uchun aksial KT yoki kontrastli MRT tekshiruvlarini o‘tkazish zarur. Miya qorinchalari ham kengaygan bo‘ladi.

Likvorni tekshirganda kasallik uchun xos bo‘lgan spesifik o‘zgarishlar topilmaydi, biroq unda gammaglobulin miqdori oshgan bo‘ladi. Ammo likvorda gammaglobulin miqdorining oshishi nafaqat Shilder leykoensefaliti, balki boshqa leyko- va panensefalitlarda ham ro‘y beradi. Likvor bosimi sal ko‘tariladi va limfositlar soni biroz oshadi. EEG da yuqori amplitudali patologik to‘lqinlar ikkala yarim sharda ham aniqlanadi. Ular ko‘pincha bilateral-sinxron tebranishlar ko‘rinishida paydo bo‘ladi. Shuningdek, epilepsiyaga xos o‘tkir to‘lqinlarni ham kuzatish mumkin. Oftalmologik tekshiruvlar ko‘ruv nervining birlamchi atrofiyasini ko‘rsatadi.

Kechishi va qiyosiy tashxis. *Pseudotumoroz kechishi*. Intrakranial gipertenziya va zo‘rayib boruvchi o‘choqli nevrologik simptomlar bosh miya o‘smalari bilan qiyosiy tashxis o‘tkazishni talab qiladi.

Tarqoq sklerozga o‘xshab kechishi. Kasallikning ba‘zan progredient tarzda kechishi uni tarqoq sklerozning serebral turi bilan qiyoslashni talab etadi. Ba‘zi mutaxassislar uni tarqoq sklerozning xavfli kechuvchi turi deb hisoblashadi.

Shizofreniyaga o‘xshab kechishi. Ba‘zida organik ruhiy buzilishlarning oylab saqlanishi, kasallikni shizofreniya bilan qiyoslashni talab etadi.

Van Bogart leykoensefaliti bilan qiyoslash. Ikkala leykoensefalitning klinikasi bir-biriga juda o‘xshaydi va ularni ajratish ancha mushkul. Chunki boshlanish davri, klinik sindromlarning bir necha oy ichida ketma-ket paydo bo‘lishi, MRT dagi sklerotik o‘choqlar o‘xshashligi va kasallikning zo‘raya borishi Shilder ensefalitini Van Bogart leykoensefalitidan ajratishni mushkul qilib qo‘yadi. Shuning uchun ham ba‘zi mutaxassislar uni ikki xil nom bilan ataluvchi bitta kasallik deb hisoblashadi. Boshqa birlari esa kasallikning etiologiyasini topmasdan turib bunday fikrga kelish noto‘g‘ri, deb fikr yurgizadilar.

Shilder leykoensefalitini to‘g‘ri aniqlash uchun quyidagi simptomlarga alohida e‘tibor qaratish lozim. Kasallikning eng erta boshlanuvchi simptomi – *bu ko‘rish funksiyasining ikkala tomonda ham keskin pasaya borishi.* Bu jarayon amavroz bilan tugaydi. Ikkinchi asosiy simptom – *zo‘rayib boruvchi spastik falajliklar.* Ular gemiplegiya va tetraplegiya bilan namoyon bo‘lib, deserebratsion rigidlik bilan tugallanadi. Uchinchi asosiy simptom – *bu og‘ir demensiya bilan yakun topuvchi, rivojlanib boruvchi aqliy zaiflik.*

Davosi va prognoz. Etiologiyasi noma‘lumligi sababli spesifik davolash usuli ishlab chiqilmagan. Bemorni davolashda kortikosteroidlar, miorelaksantlar, aminokislotalar, immunokorrektorlar, antidepressantlar, desensibilizatsiya dorilari, serebral metaboliklar, diuretiklar, vitaminlar, antikonvulsantlar, antiagregantlar tavsiya etiladi. Bu davolash vositalari bemor ahvolini biroz yaxshilaydi. Prognoz juda og‘ir bo‘lib, kasallik boshlanganidan so‘ng bemor 5–10 yil yashaydi.

VAN BOGART LEYKOENSEFALITI

Sinonimlari: nimo‘tkir sklerotik panensefalit, Pette–Dering tugunli panensefaliti.

Etiologiyasi. Nimo‘tkir sklerotik panensefalit (Van Bogart leykoensefaliti) asosan qizamiq o‘tkazganlarda uchraydi, ya‘ni u oradan bir necha yil o‘tgandan keyin rivojlanadi. Masalan, bola qizamiq bilan 2

yoshda kasallangan bo'lsa, Van Bogart leykoensefaliti ushbu bemorda 4 yoki 10 yoshda, ba'zan esa 20 yoshda ham rivojlanishi mumkin. Demak, kasallik 4-20 yoshlar orasida ko'p kuzatiladi. Van Bogart leykoensefaliti kam hollarda qizamiqqa qarshi emlanganlarda kuzatiladi. Ushbu kasallik 1945-yili *L. Van Bogart* tomonidan yozilgan.

Van Bogart leykoensefaliti bilan kasallangan bemorlarning qoni va likvorida qizamiq antitanachalarining juda yuqori titri aniqlanadi. Hattoki o'tkir qizamiq o'tkazayotgan bolada ham ushbu antitanachalarning titri bu daraja yuqori bo'lmaydi. Shuning uchun ham mutaxassislar Van Bogart leykoensefalitining asosiy sababi *qizamiqni keltirib chiqaruvchi virus* deb hisoblashadi.

Patogenezi. Kasallik patogenezida miya to'qimalarida viruslar persistensiyasi va reproduksiyasi immunopatologik reaksiyalarni boshlab beradi. Viruslar persistensiyasi (lot. *persistio* – doimo bo'lmoq, qolib ketmoq) – viruslarning organizmda uzoq vaqt qolib ketishini bildirsa, viruslar reproduksiyasi (lot. *reproductio* – qayta ko'paymoq) esa ularning qayta ko'payishini anglatadi. Demak, qizamiq o'tkazgan bemorning qonida va miya suyuqligida viruslar uzoq vaqt qolib ketishi va bir necha yildan so'ng qayta ko'payishi mumkin. Buning natijasida esa miya to'qimalarida autoimmun reaksiyalar va degenerativ jarayonlar rivojlana boshlaydi. Neyronlar destruksiya (lot. *destrustio* – buzilish) uchraydi, bosh miya oq moddasining deyarli barcha qismida sklerotik jarayonlar, ya'ni diffuz demielinizatsiya ro'y beradi. Shu bois, bu kasallikni sklerotik leykoensefalit deb atashadi. Demielinizatsiya jarayoni glial to'qimalar proliferatsiyasi bilan kechadi. Proliferatsiya – hujayralar soni ko'payishi, qalinlashuvi, degan ma'noni anglatadi. Qayerda demielinizatsiya kuzatilsa, o'sha yerda glial tugunlar paydo bo'laveradi. Kasallikning tugunli panensefalit deb ham atalishi shu bilan izohlanadi.

Patologik jarayonlar nafaqat bosh miya katta yarim sharlarining oq moddasida, balki miya ustuni va miyachada ham ro'y beradi. Shuningdek, degenerativ o'zgarishlar po'stloq hujayralari va po'stloq osti yadrolarida ham kuzatiladi. Plazmatik va limfoid hujayralar hisobiga perivaskulyar infiltratsiya ham kuzatiladi, biroq ular biroz yengil ifodalangan bo'ladi. Bosh miyada ro'y berayotgan ushbu patomorfologik jarayonlar na o'tkir, na surunkali kechadigan ensefalitlarni eslatadi. Shuning uchun ham uning nomiga «nimo'tkir» atamasi qo'shilgan.

Klinikasi. Kasallik 4-20 yoshlarda boshlanadi. Dastlab nevrastenik belgilar, ya'ni jahldorlik, jizzakilik va yig'loqilik paydo bo'ladi, uyqu buziladi. Bemor ham ruhan, ham jismonan tez charchaydigan bo'lib

qoladi. Ko'p o'tmay, xulq-atvor buzilishlari paydo bo'ladi, shaxsiyat o'zgaradi. U atrofdagi voqealarga va yaqinlariga beparvo bo'lib qoladi. Shu bilan birga, bemorda egoizm belgilari ustunlik qila boshlaydi: u qizg'anchiq, yaqinlariga azob beradigan, bo'lar-bo'lmasga janjal chiqaradigan bo'ladi. Uni ota-onasi koyib qo'ysa, tez yig'lab xafa bo'laveradi. Bemor to'g'ri va noto'g'rini ajrata olmaydigan va uning «ayblarini» to'g'ri ko'rsatishsa ham buni tushunmaydigan bo'lib qoladi. Bolada og'ir kasallik boshlanayotganini nafaqat uning ota-onasi, bemorni ko'rikdan o'tkazgan vrachlar ham darrov payqamaydi. Chunki bemordagi ushbu o'zgarishlar nevrasteniyani yoki «bebosh bola» sindromini eslatadi.

Nevrastenik belgilar boshlanganidan 2-4 oy o'tib-o'tmay neyropsixologik buzilishlar qo'shila boradi. Bemorda deyarli barcha oliy ruhiy funksiyalar buzila boshlaydi, ya'ni afaziya, agrafiya, aleksiya, apraksiya, amneziya, anozognoziya, autotopognoziya vujudga keladi. Tez kunlarda **neyropsixologik** buzilishlarga obyektiv **nevrologik simptomlar**, ya'ni mioklonik giperkinezlar, torsion spazm, gemiballizm qo'shiladi. Frontoserebelliyar yo'llar degeneratsiyasi sababli ataksiya rivojlanadi va buning oqibatida bemor tik tura olmay, chayqalib ketadi, birovning yordami bilan yura boshlaydi. Deyarli ushbu davrda epileptik, ayniqsa, parsial xurujlar paydo bo'ladi. Ushbu leykoensefalit uchun doimiy tarzda kuzatiladigan Kojevnikov epilepsiyasi ham xos. O'z-o'zidan kulish va yig'lash, ovoz pardalarining to'satdan vujudga kelgan spazmi tufayli birdan qiyqirib yuborishlar ro'y beradi.

Bemorda kuchli darajada ifodalangan **vegetativ buzilishlar**, ya'ni taxikardiya, taxipnoe, gipergidroz, gipersalivatsiya va boshqa vazomotor simptomlar ham aniqlanadi. Kasallikning so'nggi bosqichlarida barcha nevrologik va neyropsixologik buzilishlar kuchayadi. Spastik tipdagi falajliklar (gemiparez, tetraparez) vujudga keladi. Sensor va motor nutq butunlay yo'qoladi (total afaziya), ko'ruv va eshituv agnoziyasi rivojlanadi. Bemor mustaqil ravishda ovqatlana olmaydi va umumiy ahvoli ham og'irlashib ozib ketadi.

Keyinchalik giperkinezlar kamayib, muskullar distoniyasi va rigidligi kuchaya boradi. Bora-bora **deserebratsion rigidlik** shakllanadi, ya'ni barcha muskullar tonusi oshib, bemorning ikkala qo'li yozilgan holda tanasiga pronatsiya holatida yopishib qoladi, barmoqlari qattiq bukilgan, katta barmog'i esa yozilgan holatda bo'ladi. Oyoqlari ham cho'zilib, ichkariga buralgan holatda qotib qoladi. Oyoq panjalari esa pastga qarab bukilgan bo'ladi. Bu sindrom dastlab 1896 yili Sherrington

tomonidan eksperimental usullar bilan hayvonlarda o'rganilgan. Keyinchalik deserebratsion rigidlik bosh miyaning juda og'ir kasalliklari, ya'ni gemorragik insult, bosh miyaning og'ir jarohatlari, og'ir gipoksik ensefalopatiyalar, meningoensefalitlar va demielinizatsiya bilan kechuvchi og'ir kasalliklarda o'rganila boshlandi. Deserebratsion rigidlikning yuzaga kelish mexanizmi bosh miya katta yarim sharlarini miya ustuni bilan bog'lovchi yo'llarning diffuz zararlanishi bilan bog'liq. Ayniqsa, ushbu jarayon o'rta miya va miya ustunining oral sohalari total zararlanganda ko'p kuzatiladi. Deserebratsion rigidlik juda og'ir holat bo'lib, undan keyingi davr miya o'limidir.

Kechishi va prognoz. Kasallik hech qanday remissiyasiz zo'rayib boruvchi xususiyatga ega. Klinik simptomlarning kechishiga qarab, uning 4 bosqichi farq qilinadi.

Birinchi bosqich – nevrastenik va psixoemotsional buzilishlar davri. Bemorning xulq-atvori o'zgarib boshlaydi, sal gapga uydan chiqib ketadigan, jahli chiqib urishadigan bo'ladi. Atrofdagilarga g'alati, ya'ni xavotirli ko'z bilan qaraydigan bo'lib qoladi. Uyqu buziladi: avval siyrak uyqu kuzatilib, tez uyg'onadigan bo'lsa, keyinchalik uyqu bosave-radigan bo'lib qoladi. Keyinchalik neyropsixologik simptomlar, ya'ni afaziya, apraksiya, agnoziya va gipoamnezialar paydo bo'ladi. Intellekt ham pasaya boradi.

Ikkinchi bosqich – giperkinezlar, epileptik xurujlar, pyramidal simptomlar va vegetativ buzilishlar davri. Ular turli darajada ifodalan-gan bo'lib, kuchaya boradi. Neyropsixologik simptomlar yanada zo'ra-yadi.

Uchinchi bosqich – nevrologik, neyropsixologik buzilishlar ku-chayib, og'ir somatik buzilishlar qo'shilish davri. Nafas olish va yutish buziladi, beixtiyoriy yig'lash va kulish qo'shiladi yoki kuchayadi, bemor qush qiyqirig'iga o'xshagan ovozlar chiqaradi. Oza boshlaydi.

To'rtinchi bosqich – deserebratsion rigidlik, kaxeziya, trofik buzilishlar va koma davri. Kasallikning har bir bosqichi bir necha oydan bir necha yilgacha davom etadi.

Tashxis. Tashxis qo'yishda qon va likvorda qizamiq virusiga anti-tanachaning yuqori titri aniqlanishi, MRT da bosh miyaning oq mod-dasida bir qancha sklerotik o'choqlarning paydo bo'lishi va EEG da yu-qori amplitudali patologik to'lqinlarning diffuz tarzda paydo bo'lishi, epileptik paroksizmlar yuzaga kelishi e'tiborga olinadi.

Qiyosiy tashxis. Kasallikning dastlabki bosqichlarida nevrasteniya yoki ruhiy kasalliklar bilan qiyosiy tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi.

Ba'zan bemorni «nevrasteniya» tashxisi bilan davolay boshlashadi. Ba'zan esa bunday bemorlar «shizofreniya» tashxisi bilan ruhiy shifoxonalarga yotqiziladi. Oradan 3–4 oy o'tgach, ruhiy buzilishlarning haqiqiy sababi leykoensefalit ekanligi ma'lum bo'lib qoladi. Ushbu xatoga yo'l qo'ymaslik uchun MRT tekshiruvlarini erta o'tkazish zarur. Chunki bosh miyaning oq moddasida sklerotik o'choqlar klinik simptomlardan ancha ilgari paydo bo'la boshlaydi.

Kasallik zo'rayib boruvchi xususiyatga ega bo'lganligi uchun uni bosh miya o'smalari, boshqa etiologiyali ensefalitlar va ekstrapiramidal degeneratsiyalar bilan ham qiyosiy tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi. Shuning uchun ham tashxisni to'g'ri aniqlash uchun qon va likvorda o'tkaziladigan serologik tekshiruvlar va MRT tekshiruvlari o'ta muhim.

Prognoz. O'ta og'ir bo'lib, kasallik boshlanganidan so'ng bemor 5–10 yil yashaydi. Ba'zi hollarda bemor 2-3 yil ichida vafot etadi.

ZO'RAYIB BORUVCHI MULTIFOKAL LEYKOENSEFALOPATIYA

Zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya – markaziy nerv sistemasi demielinizatsiyasi bilan kechuvchi zo'rayib boruvchi og'ir kasallik. Zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya (ZBML) deyarli har doim immunodefisit holatlarda uchraydigan, to'xtovsiz rivojlanib boradigan va bir necha oy ichida og'ir nogironlik bilan tugallanadigan kasallik. Bu kasallik organizmda avval mavjud bo'lgan virusning ma'lum muddat o'tgach qayta faollashuvi (virus reaktivatsiyasi) sababli rivojlanadi. ZBML bilan asosan, katta va keksa yoshdagilar kasallanishadi. Bolalik va o'smirlik davrida bu kasallik juda kam uchraydi.

Tarixi. Zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya alohida kasallik bo'lib, uni nimo'tkir kechuvchi leykoensefalitlar (masalan, Schilder, Van Bogart) bilan adashtirmaslik kerak. «*Zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya*» XX asrning 50-yillari *Astrom K.E.* tomonidan yozilgan. U surunkali limfoleykoz bilan kasallangan bemorlarda to'xtovsiz rivojlanib boruvchi leykoensefalopatiya holatini kuzatgan. Klinik va patomorfologik kechishi bo'yicha turli leykoensefalitlardan farq qiluvchi bu holatni *Astrom K.E.* yangi bir kasallik deb atadi. O'zi va boshqa olimlar kuzatuvlariga asoslanib «zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya» atamasini taklif etdi. Bu atama 1958-yildan

boshlab tibbiyotda qo'llana boshlandi. E'tibor qilgan bo'lsangiz, kasallik nomida «leykoensefalit» emas, balki «leykoensefalopatiya» atamasi keltirilgan. Chunki bu kasallikda yallig'lanish reaksiyalari kuzatilmaydi. ZBML uchun zo'rayib boruvchi demielinizatsiya xos, ya'ni MNS aksonlarining mielin pardasi to'xtovsiz yemirila boradi. Ammo ZBML faqat klinik kechishi bo'yicha nimo'tkir kechuvchi leykoensefalitlarga o'xshaydi, xolos. Bu kasallikni TS ning tez rivojlanuvchi modeli deb atash ham mumkin.

Uzoq yillar ZBML etiologiyasi noaniq bo'lib qoldi. ZBML tashxisi qo'yilgan barcha bemorlar vafot etavergan. 1971-yili ushbu kasallik bilan og'rikan *John Cunningham* ismli bemorning bosh miyasidan noaniq bir virusni ajratib olishadi. Mutaxassislar bu virusga *JC virusi* deb nom berishadi. 1984-yili virusning DNK strukturasi o'rganilib, uning poliomaviruslar oilasiga mansubligi aniqlanadi.

Etiologiyasi va patogenezini. XX asrning 80-yillaridan boshlab «og'ir virusli kasalliklar davri» boshlandi, deb xitob qilindi. Ma'lumki, o'sha davrda OITS virusi ham aniqlangan va bu davrgacha ZBML juda kam uchragan. OITS bilan kasallanganlar ko'paygan sayin ZBML ham ko'p uchray boshlagan. Shunday qilib, bu ikkala kasallik orasida bog'liqlik topilgan. ZBML bir qator immunodefisit holatlarni yuzaga keltiruvchi kasalliklar sababli rivojlanadi. Bular ichida OITS, surunkali limfoleykoz va limfosarkomalar yetakchi o'rinni egallaydi. ZBML turli to'qima va a'zolari ko'chirib o'tqazganda ham rivojlanishi aniqlangan.

Ma'lumki, og'ir autoimmun yallig'lanish kasalliklari (kollagenozlar) va onkologik kasalliklarda (xavfli o'smalar) immunosuppressiv terapiya (siklofosamid, rituksimab, etanersept, infliksimab) ko'p qo'llaniladi. Ushbu terapiyani jadal ravishda o'tkazish ZBML rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Shuningdek, onkologiya amaliyotida qo'llaniladigan radiatsion terapiya ham zo'rayib boruvchi demielinizatsiyani yuzaga keltiradi. Lekin radiatsion terapiya fonida rivojlanadigan leykoensefalopatiya nur bilan davolash uchun xos bo'lgan spesifik holat bo'lishi mumkin. Shunday bo'lsa-da, ba'zi mutaxassislar nur bilan davolash sababli umumiy immunitet tushib ketadi va JC virusi qayta bosh ko'taradi, deb hisoblashadi. Har holda ZBML tashxisini qo'yish uchun JC virusi identifikatsiya qilinishi kerak. JC virusi *in vitro* usulida oligodendrogliositi, astrositi, monositi, B- va T-limfositlar va ilikning o'zak hujayralarini zararlagan.

JC virusi opportunistik infeksiya hisoblanadi. Bugungi kungacha uning qaysi yo'llar bilan odam organizmida paydo bo'lishi aniqlanma-

gan. Ushbu virus erta bolalik davridayoq havo-tomchi va fekal-oral yo'llar orqali organizmga tushadi, degan faraz bor. Virus bodomcha bezlari, periferik qon limfositlari, limfoid to'qimalar, buyrakning epitelial hujayralari va ilikning o'zak hujayralarida latent holatda saqlanadi. Og'ir immunodefisit holatlarda JC virusi faollashadi, patogen virusga aylanadi va MNS ga o'tib, o'tkir demielinizatsiya jarayonini boshlab yuboradi. Chunki bu virus, asosan mielin sintezi uchun mas'ul bo'lgan oligodendrositlarni nishonga oladi. Buning oqibatida MNS da mielin pardalarining diffuz yemirilishi rivojlana boshlaydi.

JC va shu kabi latent papoviruslar faollashuvi uchun og'ir immunodepressiv holat 6 oydan oshiq vaqt davom etishi kerak. Kasallik patogenezida T-hujayrali immunitetning so'ndirilishi yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Bunday immun buzilishlar, ayniqsa, OITS da yaqqol namoyon bo'ladi. Demak, OITS zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya rivojlanishi uchun turtki bo'luvchi xatarli omildir.

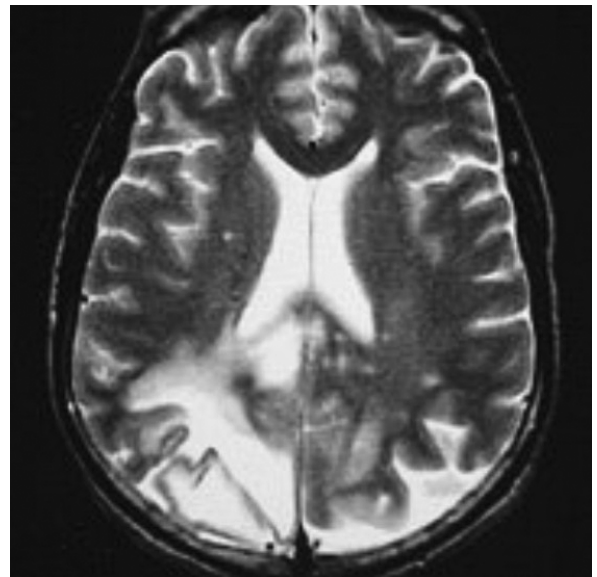
Patomorfologiyasi. Mielin pardaning diffuz yemirilishi sababli bosh miyaning oq moddasida juda ko'p multifokal o'choqlar paydo bo'ladi. Xuddi shunday jarayon miya ustuni va miyachada ham ro'y beradi. Demielinizatsiya jarayoni oligodendrositlarning ko'p miqdorda chirib halok bo'lishi bilan bog'liq. Astrositlar kam miqdorda zararlanadi. Neyron tanalari va aksonal silindr zararlanmaydi. ZBML da demielinizatsiya, asosan, subkortikal sohadan boshlansa, TS da bu jarayon ko'pincha miyaning chuqur tuzilmalaridan boshlanadi. O'tkir yoki nimo'tkir leykoensefalitlardan farqli o'laroq, ZBML da *yallig'lanish reaksiyalari kuzatilmaydi.*

Klinikasi. Kasallikning klinik belgilari bir necha hafta ichida rivojlanadi. Klinik simptomlar psixopatologik, neyropsixologik va nevrologik simptomlardan iborat bo'lib, ular deyarli parallel tarzda boshlanadi. Bemorning xulq-atvori keskin o'zgarib boshlaydi, unda eyforiya, disfuriya, yengil-yelpi hazillashishlar va yoshiga mos kelmaydigan qiliqlar paydo bo'ladi. Bir so'z bilan aytganda, bemorning shaxsi parchalanadi, ya'ni depersonalizatsiya rivojlanadi. Bemorning uyquasi buziladi, ya'ni u insomniyadan aziyat chekadi. Assotsiativ yo'llar demielinizatsiyasi sababli neyropsixologik buzilishlar, ya'ni afaziya, agnoziya va apraksiya yuzaga keladi, xotira keskin buzila boshlaydi. Chakka va ensa bo'lagidan o'tuvchi yo'llar demielinizatsiyasi sababli gemianopsiya va amavroz rivojlanadi.

ZBML uchun zo'rayib boruvchi markaziy gemi- va tetraparezlar xos. Ular biroz asimmetrik tarzda namoyon bo'ladi. Chunki bosh miya-

ning diffuz demielinizatsiyasi ham biroz asimmetrik tarzda kechadi. Piramidal simptomlar paydo bo'lishi, albatta, bosh miyaning proeksion (kortikospinal) yo'llari demielinizatsiyasi bilan bog'liq. Kortikonuklear yo'llarning ikki tomonlama demielinizatsiyasi sababli psevdobulbar falajlik (dizartriya, disfoniya, disfagiya) vujudga keladi. Miyacha va miya ustunining o'tkazuvchi yo'llari zararlanishi sababli ataksiya va kraniopatiyalar rivojlanadi. Biroq ular yengil darajada ifodalangan bo'lishi mumkin. Orqa miya deyarli zararlanmaydi yoki bosh miyada boshlangan patologik jarayon ungacha yetib bormasdan bemor halok bo'ladi. Ba'zida epileptik xurujlar kuzatiladi.

Kechishi. Bosh miyadagi multifokal o'choqlar ko'paygan va kattalashgan sayin barcha serebral simptomlar (psixopatologik, neyropsixologik, nevrologik) zo'raya boradi. Kasallikning so'nggi bosqichlarida chuqur demensiya, psixoz, total afaziya va agnoziya, amavroz, tetraplegiya va psevdobulbar falajliklar rivojlanib, bemor to'shakka mixlanib qoladi. Nafas olishning markaziy tipda buzilishi sababli bemorni sun'iy nafas oldirish sistemasiga o'tkazishga to'g'ri keladi. Kasallik zo'rayib boradi, remissiya deyarli kuzatilmaydi. ZBML ning dastlabki belgilari boshlanganidan 6–12 oy o'tmasdan bemor halok bo'ladi. Ba'zida kasallik 3 oy davom etib, bemorning o'limi bilan tugallansa, ba'zida bu jarayon 24 oygacha cho'ziladi.



3.9-rasm. Zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatyada MRT. Bosh miyaning ensa sohasida demielinizatsiya o'choqlari.

Eslatma. ZBML da umuminfekcion belgilar, meningeal simptomlar va intrakranial gipertenziya kuzatilmaydi. MRT da ba'zi virusli infeksiyalarga xos yallig'lanish reaksiyalari aniqlanmaydi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Immunodefisit holatlar (OITS) yoki autoimmun kasalliklar (kollagenozlar) mavjudligi.
- Katta va keksa yoshdagilarda (kam hollarda yoshlarda) boshlanishi.

- Zo‘rayib boruvchi psixopatologik (psixozlar), neyropsixologik (afaziya, agnoziya, apraksiya, demensiya) va nevrologik (gemi- va tetraparezlar, psevdobulbar falajlik, ataksiya, amavroz) buzilishlar yuzaga kelishi.
- MRT tekshiruvlarida bosh miyada diffuz multifokal o‘choqlar aniqlanishi va yallig‘lanish reaksiyalari bo‘lmasligi (3.9-rasm).
- PZR yordamida likvorda JC virusi aniqlanishi.
- Bosh miya bioptatida JC virusi aniqlanishi.
- Og‘ir kechishi va deyarli remissiyasiz zo‘rayib borishi.
- Og‘ir nogironlik va o‘limning 3–6 oy (kam hollarda 12–24 oy) ichida rivojlanishi.

Qiyosiy tashxis. ZBML aniqlangan bemor OITS bilan kasallangan bo‘lsa, qiyosiy tashxis OITS-ensefalopatiya bilan o‘tkaziladi. Chunki OITS-ensefalopatiya va ZBML da klinik simptomlar, MRT belgilar va ularning kechishi bir-biriga juda o‘xshash. Bunday paytlarda ZBML tashxisini qo‘yish uchun likvorda va bosh miyada JC virusini aniqlash lozim. Tirik odamda virusni o‘rganish uchun bosh miyadan bioptat olinadi (bemorning yaqin qarindoshlari ruxsati bilan).

Nimo‘tkir sklerotik leykoensefalitlar (Shilder, Van Bogart) erta yoshda (10–20 yoshlar) boshlanishi, bosh miyada yallig‘lanish reaksiyalari aniqlanishi va biroz sust kechishi bilan ZBML dan farq qiladi. Autoimmun yallig‘lanish kasalliklarida (kollagenozlar) rivojlangan ZBML tashxisini qo‘yish unchalik qiyinchilik tug‘dirmaydi. Buning uchun tashxis qo‘yish algoritmidan ko‘rsatilgan belgilardan foydalaniladi.

Qiyosiy tashxis onkologik kasalliklarda sitostatik dorilar qo‘llanilishi sababli rivojlangan toksik leykoensefalopatiyalar bilan ham o‘tkaziladi. Bunday paytlarda leykoensefalopatiya belgilaridan tashqari polinevropatiya belgilari va somatik buzilishlar ham mavjudligi, bir necha oy ichida klinik simptomlar shakllanishi ZBML bilan qiyosiy tashxis o‘tkazishni biroz osonlashtiradi. Laborator tekshiruv ma’lumotlari ham e’tiborga olinadi.

ZBML ning o‘tkir kechishi, uni MNS ning o‘tkir virusli infeksiyon kasalliklari (*varicella-zoster*, OGV, SMV) bilan ham qiyoslashni taqozo etadi. Bunday paytlarda umuminfeksiyon belgilar, meningeal simptomlar, qon, likvor va MRT da yallig‘lanish reaksiyalari ZBML uchun xos emasligi e’tiborga olinadi.

Davolash. Samarali davolash usullari ishlab chiqilmagan. Asosan, simptomatik davolash muolajalari qo‘llaniladi. Psixopatologik buzilish-

larni pasaytirish uchun atipik neyroleptiklar (olanzapin, risperidon), neyropsixologik va nevrologik buzilishlarni korreksiya qilish uchun neyrometaboliklar (sitikolin) qoʻllaniladi. Shuningdek, galantamin (nivalin), neyromidin, midokalm, lesitin, glutamin kislotasi, tarkibida magniy, kalсий va yod preparatlari hamda umumiy quvvatni oshiruvchi dorilar qoʻllaniladi. Agar bemor sitostatiklarni qabul qilayotgan boʻlsa, ular toʻxtatiladi.

Prognoz. Oʻta ogʻir. Kasallik rivojlanganidan soʻng bemor 1–2 yil yashashi mumkin.

KROYSTFELDT-YAKOB KASALLIGI

Kroystfeldt-Yakob kasalligi – zoʻrayib boruvchi demensiya, ruhiy buzilishlar va miokloniyalar bilan kechuvchi neyrodegenerativ kasallik. Bu kasallik prion kasalliklar sirasiga kiradi. Prionlar – bular kasallik chaqiruvchi infeksiyon oqsillar. **Sinonimlari:** *spastik psevdoskleroz, kortiko-striar degeneratsiya, transmissiv spongioform ensefalopatiya, qoramol quturish kasalligi.*

Tarixi. Ushbu kasallik dastlab 1920-yili nemis nevropatologi Gans Kroystfeldt tomonidan yozilgan. Ushbu kasallikni chuqur oʻrgana boshlagan Alfons Yakob oradan bir yil oʻtgach, yaʼni 1921-yili shunday deb yozadi: «*Gans Kroystfeldt hanuzgacha bizga nomaʼlum boʻlgan kasallik haqida maʼlumot berdi. Ushbu kasallik uchun piramidal va ekstrapiramidal sistema, orqa miyaning oldingi shoxchalari zararlanishlari xos boʻlib, uning asosiy belgilari – zoʻrayib boruvchi demensiya va spastik falajliklar. Bu kasallikni «Spastik psevdoskleroz» deb atash kerak.*». Keyinchalik Shpilmeyer ushbu kasallikni **Kroystfeldt-Yakob kasalligi** deb atashni tavsiya etadi.

Epidemiologiyasi. Kroystfeldt-Yakob kasalligi odamda uchraydigan prion kasalliklar ichida eng koʻp tarqalganidir. Kasallik sporadik tarzda uchraydi. Uning tarqalishi 100 000 aholiga 10 kishini tashkil etadi. Kasallik turli yoshda rivojlanadi. Erkaklarda biroz koʻp uchraydi.

Etiologiya va patogenezi. Kroystfeldt-Yakob kasalligi, koʻpincha hayvonlar toʻqimalaridan tibbiy maqsadlarda foydalanishlarda odamga yuqadi. Xususan, miyaning qattiq pardasi va koʻzning shoh pardasi transplantatsiyasi va hayvonlar gipofizi gormonlaridan (oʻsish gormoni, gonadotropin) foydalanishlarda ushbu kasallikning koʻp yuqishi kuzatilgan. Transplantologiya sohasida ishlaydigan mutaxassislar, patologanatomlar, qassoblar va goʻsht mahsulotlarini tayyorlaydiganlar va prion

oqsillar saqlovchi go'sht mahsulotlarini iste'mol qilganlarda bu kasallik rivojlanish xavfi yuqori. Inkubatsion davri turlicha davom etadi. Bu kasallikning, asosan, qoramol mahsulotlaridan odamga o'tishi xavotirli holdir. Kroystfeldt-Yakob kasalligining nasliy turlari ham mavjud bo'lib, ularning rivojlanishida turli genetik mutatsiyalar o'rganilgan. Uning genetik aspektlari va yoshlarda uchraydigan turlarini o'rganish davom etmoqda.

Kasallik patogenezini juda murakkab bo'lib, hali to'la o'rganilmagan. Organizmga tushgan prion oqsillar neyronlar membranasiga birikadi. Ular membranani buzib, neyronlarning sog'lom oqsillari bilan patologik birikma hosil qiladi. Ushbu patologik birikmalar hujayrani yemira boshlaydi va apoptoz rivojlanadi. Membrananing yuzasidagi patologik oqsillardan qutulish uchun hujayra faol kislorod birikmalarini ishlab chiqara boshlaydi. Biroq patologik oqsillar ularning hujayra yuzasiga chiqishga yo'l qo'ymaydi. Natijada, faol birikmalarning o'zi hujayrani buza boshlaydi. Murakkab zanjirli patofiziologik jarayonlar bosh miyaning barcha tuzilmalari neyronlarining ketma-ket halok bo'lishi bilan davom etadi. Kasallikning genetik mutatsiyalar sababli rivojlanadigan turi patogenezini biroz boshqacha tusda rivojlanadi. Uning patogenetik mexanizmlarini o'rganish davom etmoqda.

Patomorfoloziyasi. Bosh miya katta yarim sharlari postlog'i, ekstrapiramidal yadrolar, talamus, miya ustuni va miyacha atrofiyaga uchraydi. Bu kasallikdan o'lgan bemorning bosh miyasi tekshirilganda uning diffuz atrofiyaga uchrab, kichrayib qolganini ko'rish mumkin. Prion oqsillar tushgan barcha hujayralarda atrofiya ro'y beradi, biroq yallig'lanish reaksiyalari kuzatilmaydi. Bosh miyaning kulrang to'qimalari ko'proq, oq moddasi esa kamroq zararlanadi. Gistologik tekshiruvlarda atrofiyaga uchragan joylarda amiloid tugunchalar, spongiform degeneratsiya va astrositar glioz aniqlanadi.

Klinikasi. Aksariyat hollarda kasallik umumiy simptomlar bilan sekin-asta boshlanadi. Bemorni umumiy holsizlik, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, jizzakilik, tez charchab qolish, uyqu buzilishi, ishtaha pasayishi va turli yoqimsiz og'riqlar bezovta qila boshlaydi. Uning diqqati tez chalg'iydigan bo'lib qoladi, xotirasi pasayadi, fikrlarini bir joyga jamlay olmaydi. Ruhiy buzilishlar paydo bo'ladi: bemorning xulq-atvori o'zgaradi, o'ziga qaramaydigan bo'lib qoladi, bema'ni qiliqlar paydo bo'ladi, yaqinlariga munosabati o'zgaradi. Ularda apatiya va depressiya belgilari gohida agressiv xulq-atvor bilan almashinib turadi.

Ba'zi bemorlarda kasallik ko'rish buzilishlari, ya'ni ambliopiya, diplopiya, ko'ruv gallyusinatsiyalari, ko'ruv agnoziyasi, optik-fazoviy buzilishlar bilan boshlanadi. Boshqa bir holatlarda ataksiya va turli koordinator buzilishlar yuzaga keladi. Ularda miyacha degeneratesiya-sining barcha simptomlarini kuzatish mumkin.

Kasallik qanday simptomlar bilan boshlanishidan qat'i nazar, bemorda demensiya va ekstrapiramidal buzilishlar zo'rayib boradi. Kroystfeldt-Yakob kasalligi uchun aralash tipdagi demensiya xos. Demensiyaning rivojlanishi ham po'stloq, ham po'stlog'osti degeneratsiyalari bilan bog'liq. Zo'rayib boruvchi demensiyaga yo'ldosh bo'lgan sindrom – bu zo'rayib boruvchi ruhiy buzilishlar. Bunday bemorlarda shaxs parchalanadi, ya'ni depersonalizatsiya rivojlanadi. Psixiatrlar bunday ruhiy buzilishlarni organik psixozlar deb baholashadi.

Ekstrapiramidal buzilishlar ham Kroystfeldt-Yakob kasalligining ajralmas qismidir. Ular aksariyat hollarda giperkinezlar (tremor, xoreoatetoz, miokloniyalar), kam hollarda akinetik-rigid sindrom bilan namoyon bo'ladi. Bemorda paydo bo'lgan miokloniyalar nafaqat EPS tuzilmalari zararlanishi, balki po'stloq neyronlari degeneratsiyasi bilan ham bog'liq. Ba'zida miokloniyalar kasallikning dastlabki kunlari yuzaga keladi va bemor hayotining so'nggi kunlarigacha saqlanib qoladi.

Mavjud xilma-xil simptomlar markaziy va periferik nerv sistema-sining diffuz degeneratsiyasi bilan bog'liq. Nevrologik va neyropsixologik simptomlarning qay tartibda vujudga kelishi degenerativ jarayon qaysi sohadan boshlanganiga bog'liq. Demensiya, ruhiy buzilishlar, nutq buzilishlari va markaziy falajliklar ko'proq po'stloq neyronlari degeneratsiyasi bilan bog'liq bo'lsa, ekstrapiramidal buzilishlar – EPS degeneratsiyasi, koordinator buzilishlar – miyacha tuzilmalari degeneratsiyasi, periferik falajliklar esa orqa miyaning motor hujayralari degeneratsiyasi bilan bog'liq. Biroq degenerativ jarayon eng ko'p kuzatiladigan sohalar – bular bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i va ekstrapiramidal tuzilmalar. Spinal neyronlar degeneratsiyasi kam uchraydi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Kroystfeldt-Yakob kasalligi tashxisi klinik simptomlarning boshlanishi, kechishi va bosh miyaning MRT tekshiruvlariga asoslanib qo'yiladi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Turli yoshda uchrashi.
- Tez rivojlanuvchi kognitiv buzilishlar va uning og'ir demensiya bilan tugallanishi.

- Deyarli har doim ruhiy buzilishlar, ya'ni apatiya, depressiya, depersonalizatsiya, paranoyya, derealizatsiya, gallyusinatsiyalar kuzatilishi va ularning zo'rayib borishi.
- Zo'rayib boruvchi estrapiramidal buzilishlar (tremor, xoreoatetoz, miokloniya, akinetik-rigid sindrom).
- Zo'rayib boruvchi koordinator buzilishlar (nistgam, ataksiya, skandirlashgan nutq).
- Markaziy falajliklarning periferik falajliklardan ustunligi.
- MRT tekshiruvda bosh miyaning diffuz atrofiyasi.
- EEG da yuqori amplitudali 1–2 Gs li o'tkir to'lqinlarning paydo bo'lishi.
- Bosh miya to'qimalari biopsiyasida amiloid tugunchalar, neyronlar atrofiyasi, astrogliaz va spongiform o'zgarishlar aniqlanishi.
- Prognoz juda og'irligi va 1–2 yil ichida o'lim bilan tugallanishi.

Tashxis qo'yishda klinik simptomlardan quyidagi uchlikka asosiy urg'u beriladi: **demensiya+ruhiy buzilishlar+miokloniyalar**. MRT da har doim bosh miyaning diffuz atrofiyasi aniqlanadi.

Kechishi. Kasallik nimo'tkir boshlanadi, nevrologik va neyropsixologik buzilishlar birin-ketin paydo bo'ladi, remissiyasiz kuchaya boradi. Kasallikning so'nggi bosqichida chuqur demensiya, deserebratsion rigidlik, chuqur sopor, tananing barcha joyida miokloniyalar, xoreoatetoz, tremor, akinetik mutizm, spastik va atrofik falajliklar, nafas olish sistemi va yurak faoliyatining markaziy tipda izdan chiqishi kuzatiladi.

Davosi va prognoz. Samarali davolash usullari ishlab chiqilmagan. Kasallik boshlanganidan bir yil o'tmay, bemor halok bo'ladi. Juda kam hollarda bemor 2 yilgacha yashaydi.

Profilaktikasi. Bemor alohida xonada izolatsiya qilinadi. Davolovchi vrachlar va boshqa tibbiy xodimlar ehtiyot choralarini ko'rishadi. Ayniqsa, inyeksiya qiluvchi hamshiralar, biologik suyuqliklarni (likvor, qon, siydik), biopsiyalarni tekshiruvchi mutaxassislar va o'likni yorib tekshiruvchi patologanatomlar ehtiyot choralarini ko'rishlari zarur. Ushbu kasallik chaqiruvchisi ultrafiolet nurlar, formalin va spirtga chidamli hisoblanadi. Shuning uchun bemorni davolashda ishlatiladigan ignalar, instrumentlar, traxeostomalar yo'q qilinadi.

Barcha rivojlangan davlatlarda Kroystfeldt-Yakob kasalligi va boshqa prion kasalliklar profilaktikasiga oid sanitar qonun-qoidalar ishlab chiqilgan. Hayvonlar to'qimasidan tayyorlanadigan dorilarga katta

cheklovlar qo'yilgan, ba'zi metaboliklardan foydalanish qat'iyan manqilingan. Hayvonlar gipofizidan tibbiy maqsadlarda gormonlar ishlab chiqarish to'xtatilgan. Miyaning qattiq pardasi transplantatsiyasiga cheklovlar kiritilgan. Afsuski, MDH miqyosida hayvonlar to'qimasidan turli xil metaboliklar ishlab chiqarish va ularni tibbiy amaliyotda qo'llash davom etmoqda.

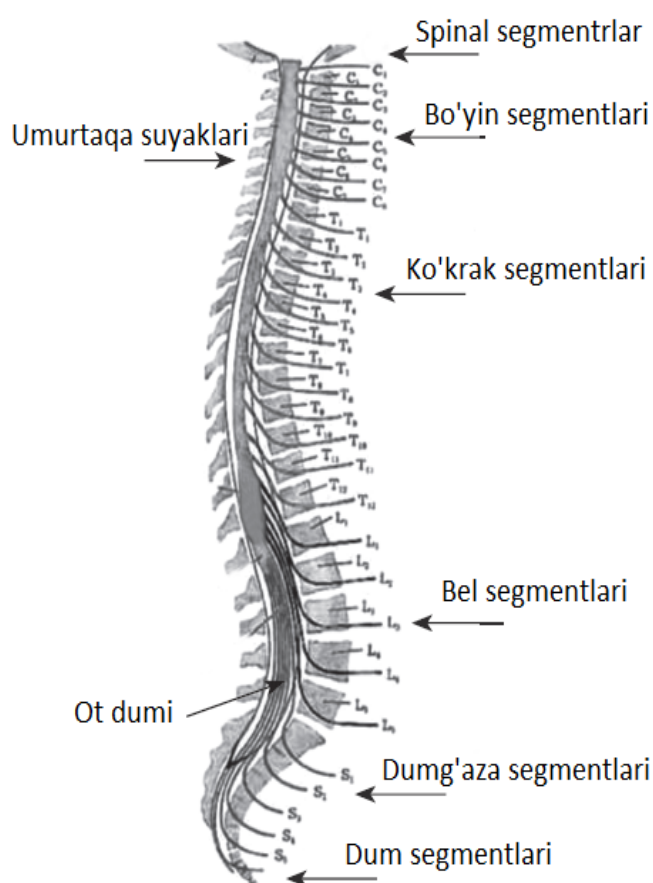
Nazorat uchun savollar

1. Tarqoq skleroz haqida so'zlab bering.
2. O'tkir tarqoq ensefalomielit qanday kasallik?
3. O'tkir tarqoq ensefalomielit bilan tarqoq skleroz orasida qanday o'xshashliklar bor?
4. Shilder leykoensefaliti haqida so'zlab bering.
5. Van Bogart leykoensefaliti qanday kasallik?
6. Zo'rayib boruvchi multifokal leykoensefalopatiya nima?
7. Kroystfeld-Yakob kasalligi haqida nimalar bilasiz?
8. Ushbu kasallik profilaktikasi qanday amalga oshiriladi?

UMURTQA POG'ONASINING UMUMIY TUZILISHI

Umurtqa pog'onasi bir-birining ustida joylashgan 24 ta umurtqa suyagidan (*keyinchalik* umurtqa) tashkil topgan. Umurtqa pog'onasining o'rtasida umurtqa kanali joylashgan bo'lib, undan orqa miya o'tadi.

Ushbu rasmdan ko'rinib turganidek, umurtqa pog'onasi bo'yin va bel qismlarida yoysimon shaklda biroz oldinga, ko'krak qismida esa orqaga egilgan bo'ladi. Umurtqa pog'onasining fiziologik egilishlari sagital tekislikdan qarab aniqlanadi (4.1-rasm).



4.1-rasm. Sog'lom odamning umurtqa pog'onasi va spinal nervlar.

Bo'yin lordozi – barcha bo'yin umurtqalari va 1-ko'krak umurtqasining biroz oldinga egilishi. Oldinga egilgan bo'yin umurtqalarining eng bo'rtib turgan qismi C₅ va C₆ umurtqalarga to'g'ri keladi.

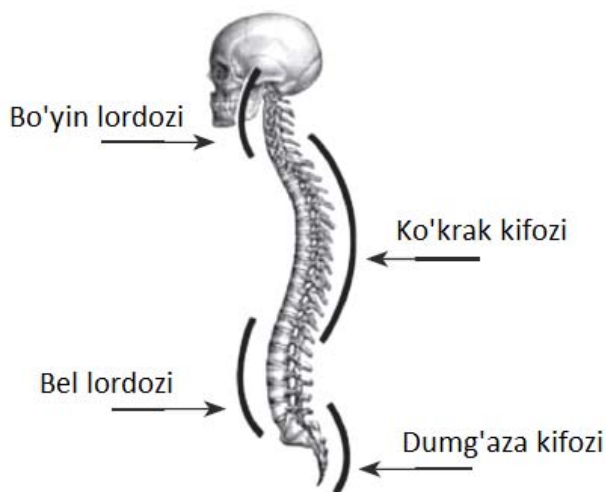
Ko'krak kifozi – umurtqa pog'onasi ko'krak qismining biroz orqa tomonga egilishi. Maksimal egilish Th₅–Th₆ umurtqalarga to'g'ri keladi. Sog'lom odamda kifoz faqat umurtqa pog'onasining ko'krak qismida bo'ladi va u sagital tekislikka nisbatan 40°C dan oshmaydi. Agar kifoz bu ko'rsatkichdan ohsa, bu patologiya hisoblanadi. Shuningdek, kifozning bo'yin va bel qismida aniqlanishi ham patologiyadir.

Bel lordozi – umurtqa pogʻonasining bel qismida biroz oldinga egilishi. Bel lordozini Th₁₁–Th₁₂ va L₁–L₅ umurtqalari hosil qiladi (4.2-rasm).

Boʻyin va bel lordozi sagital tekislikka nisbatan 40° dan oshsa,

bunga ***giperlordoz*** deyiladi. Agar boʻyin va bel lordozi yaxshi rivojlanmagan boʻlsa, bu holat ***silliq orqa sindromi*** deb atiladi.

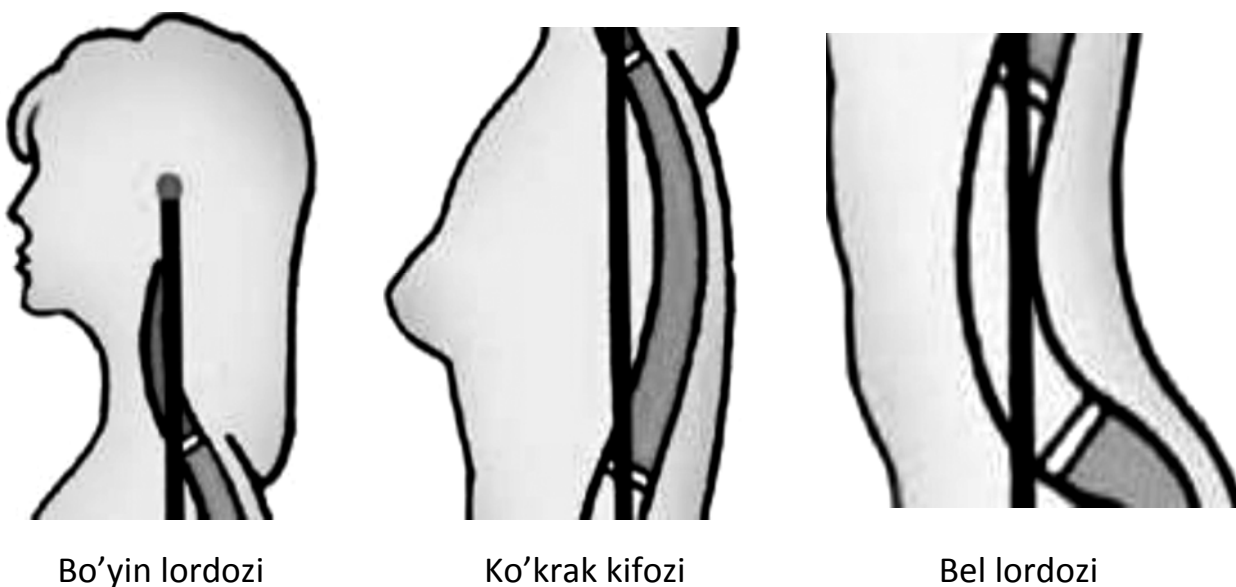
Umurtqa pogʻonasining 4 qismi farqlanadi: *boʻyin, koʻkrak, bel va dumgʻaza*. Umurtqa pogʻonasining boʻyin qismi 7, koʻkrak qismi 12, bel qismi 5 ta umurtqadan iborat. Umurtqa pogʻonasining pastki qismida dumgʻaza suyagi joylashgan boʻlib, u bir-biriga birikib ketgan umurtqalardan iborat yagona su-



4.2-rasm. Sogʻlom odamda umurtqa pogʻonasi S-simon shaklga ega.

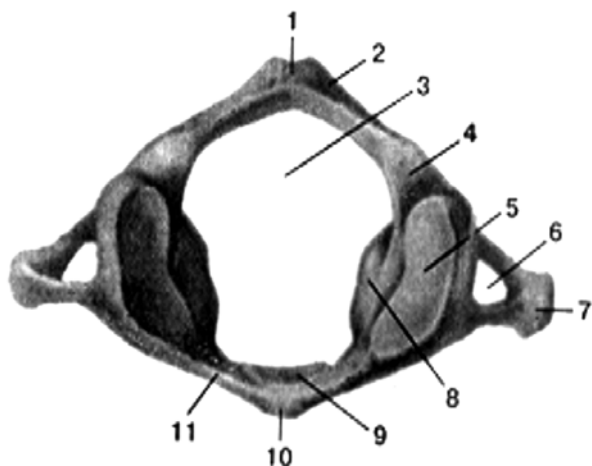
yakdir.

1. Umurtqa pogʻonasining boʻyin qismi. Umurtqa pogʻonasining boʻyin qismi 7 ta umurtqa suyagidan tashkil topgan boʻlib, boʻyinning old tomoniga qarab biroz egilgan boʻladi. Boʻyin qismi umurtqa pogʻonasining eng harakatchan qismidir. Birinchi boʻyin umurtqasiga ***atlant***, ikkinchi boʻyin umurtqasiga ***aksis*** deb atiladi.



4.3-rasm. Umurtqa pogʻonasining fiziologik egilishlari.

Atlant va aksisning tuzilishi boshqa bo‘yin umurtqalaridan keskin farq qiladi va juda harakatchan bo‘ladi. Aynan mana shu umurtqalar hisobiga odam boshini turli tomonlarga harakatlantiradi. Atlantning *tanasi* bo‘lmaydi. U oldingi va orqa yarim aylanasimon suyaklardan (ravoqlar) tashkil topgan (4.4-rasm).



4.4-rasm. Birinchi bo‘yin umurtqasi (atlant-atlas). Yuqoridan ko‘rinishi.

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.

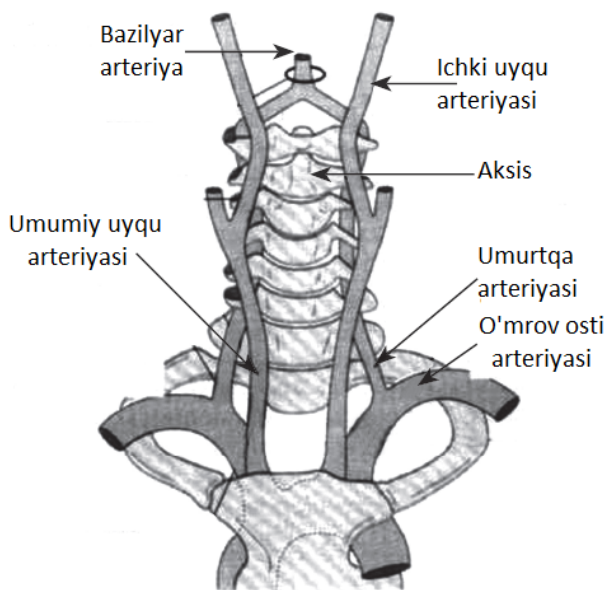
Aksisning oldingi qismida bo‘rtib turgan tishsimon o‘siqcha bor. Ushbu tishsimon o‘siqcha atlantning yon teshigiga kirib turadi va atlantning o‘z o‘qi atrofida aylanishi, ya’ni boshning turli tomonlarga qayrilishini ta’minlaydi. Bo‘yin umurtqalari, ya’ni C₃–C₆ umurtqalarning ko‘ndalang o‘siqchalaridagi teshikdan umurtqa arteriyasi (*a. vertebralis*) o‘tadi. Shu bois, bu teshikni *canalis vertebralis* deb atashadi. Atlant va aksisda bunday teshik yo‘q.

Umurtqa pog‘onasining bo‘yin qismi eng ko‘p jarohatlanadigan sohadir. Bo‘yin osteoxondrozida degenerativ jarayonlar bo‘yin qismining pastki umurtqalarida ko‘p kuzatiladi. Umurtqalararo disklar (keyinchalik *disklar*) degeneratsiyasi C₅–C₆, C₆–C₇ orasidagi disklarda ko‘p uchraydi.

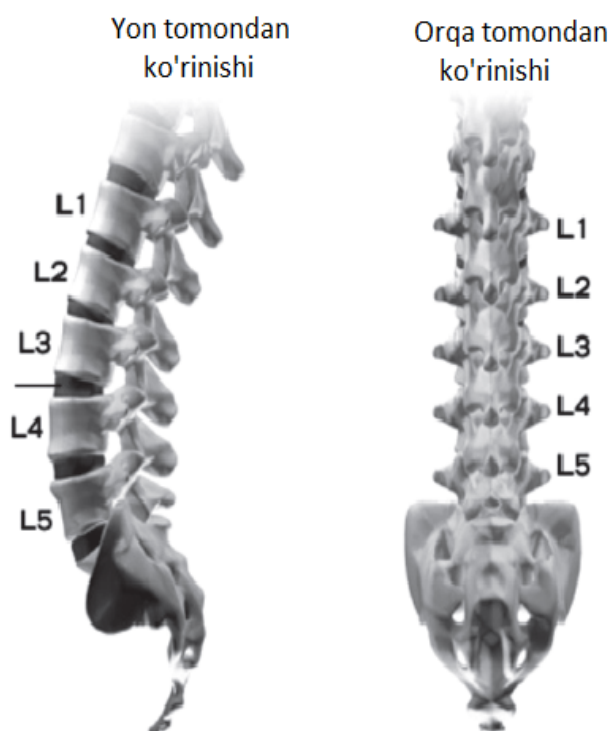
2. Umurtqa pog‘onasining ko‘krak qismi. Umurtqa pog‘onasining ko‘krak qismi 12 ta umurtqadan iborat bo‘lib, u kamonsimon shaklda orqaga biroz egilgan bo‘ladi.

Bunga *fiziologik kifoz* deb aytiladi. Ko‘krak umurtqalari ko‘krak qafasining orqa devorini hosil qiladi. Ko‘krak umurtqalari tanasi va ko‘ndalang o‘siqchalariga qovurg‘alarning orqa qismi birikadi. Qovurg‘alarning oldingi qismi to‘sh suyagiga (sternum) tutashadi. Umurtqa pog‘onasining ko‘krak qismida umurtqalararo yoriq past bo‘ladi. Shu sababli umurtqa pog‘onasining bu qismida harakat chegaralangan. Ko‘krak umurtqalariga qovurg‘alar birikkanligi ham ularning harakatini chegaralaydi. Umurtqa kanali ham bu sohada ingichkadir. Shu bois, bu

sohada kuzatiladigan o'smalar va disk churralari orqa miya va uning il-dizchalarini darrov ezib qo'yadi.



4.5-rasm. Bo'yin umurtqalari va magistral arteriyalar topografiyasi.



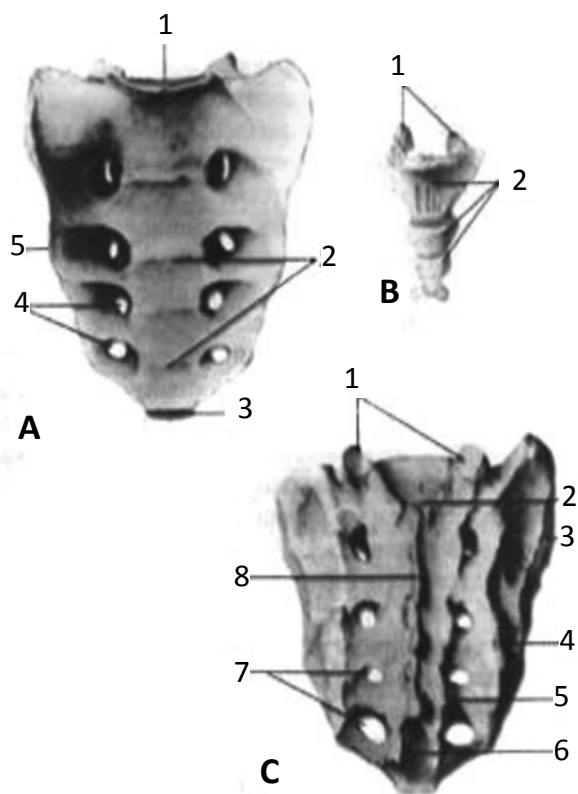
4.6-rasm. Umurtqa pog'onasining bel qismi va dumg'aza.

3. Umurtqa pog'onasining bel qismi. Umurtqa pog'onasining bel qismi 5 ta yirik umurtqadan iborat (4.6-rasm).

Ba'zi odamlarda 6 ta bel umurtqasi bo'lib, bu holat *lyumbalizasiya* deb aytiladi. Buning sababi – birinchi dumg'aza umurtqasining bel umurtqalari tarkibiga o'tishidir. Natijada bel umurtqalari 6 ta, dumg'aza umurtqalari esa 4 ta bo'lib qoladi. Umurtqa pog'onasining bel qismi yuqoridan kamharakatchan ko'krak qismi, pastdan umuman harakatlanmaydigan dumg'aza qismi bilan birlashgan. Gavda-niing asosiy og'irligi umurtqa pog'onasining bel qismiga, aniqrog'i, uning pastki umurtqalariga (L₄–L₅) tushadi. Shuning uchun ham bu sohada disk churrasi ko'p uchraydi.

4. Umurtqa pog'onasining dumg'aza qismi. Umurtqa pog'onasining dumg'aza qismi 5 ta umurtqadan iborat bo'lib, ular 18–25 yoshlarga kelib o'zaro tushib, bitib ketadi. Buning natijasida bir butun yagona suyak, ya'ni dumg'aza suyagi (*os sacrum*) shakllanadi (4.7-rasm). Ayollar dumg'azasi erkaklarniki-ga qaraganda kalta, keng va yassi bo'ladi.

Dumg'aza umurtqalarining o'zaro birlashib ketishi odamning filo-genetik rivojlanish davrida gavda og'irligining, asosan, dumg'aza



4.7-rasm. Dumg'aza va dum.

A – dumg'aza (oldindan ko'rinishi):

1 – basis ossis sacri; 2 – lineae transversae; 3 – apex ossis sacri; 4 – for. sacralia anteriora; 5 – pars laieralis.

B – dumg'aza (orqadan ko'rinishi):

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.

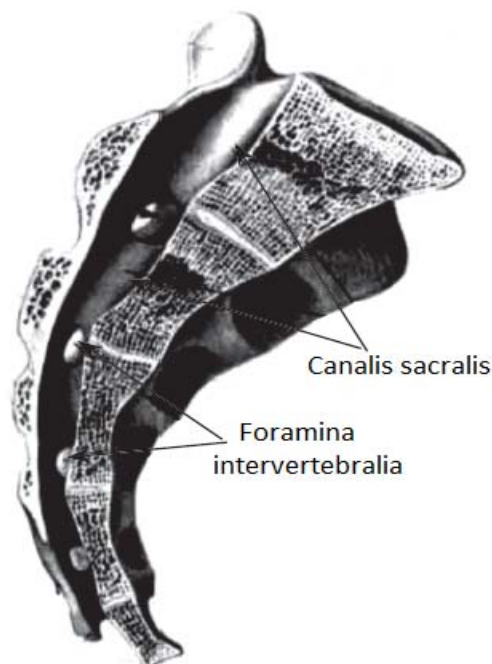
C – dum: 1 – cornua coccygea;

2 – vertebrae coccygeae.

umurtqalariga tushishi bilan bog'liq. Dumg'aza suyagining tepa qismi, ya'ni S_1 umurtqa tog'ay to'qimalari yordamida L_5 umurtqaga birlashadi. Ba'zi odamlarda L_5 umurtqa dumg'aza suyagiga qo'shilib ketadi va bel umurtqalari soni 4 ta, dumg'aza umurtqalari soni 6 ta bo'lib qoladi. Beshinchi bel umurtqasining dumg'aza umurtqalari tarkibiga qo'shilishiga *sakralizatsiya* deb aytiladi.

Dumg'azaning ikkala yon qismida quloqsimon yuzalari bo'lib, ular yordamida dumg'aza tos suyagi bilan birlashadi. Tos suyagining o'rtasida dumg'aza kanali (*canalis sacralis*) joylashgan bo'lib, u umurtqa kanalining davomi hisoblanadi (4.8-rasm).

Dumg'aza kanalining yon tomonlarida 4 juft teshik (*foramina intervertebralia*) joylashgan. Bu teshiklar dumg'azaning oldingi (*foramina anteriora sacralia*) va orqa teshiklari (*foramina sacralia dorsalia*) bilan tutashadi. Bu teshiklar ham 4 juftdan iborat. Dumg'aza kanalida joylashgan ot dumining sakral qismi ildizchalari *foramina intervertebralia* ga kirib, dumg'azaning oldingi va orqa



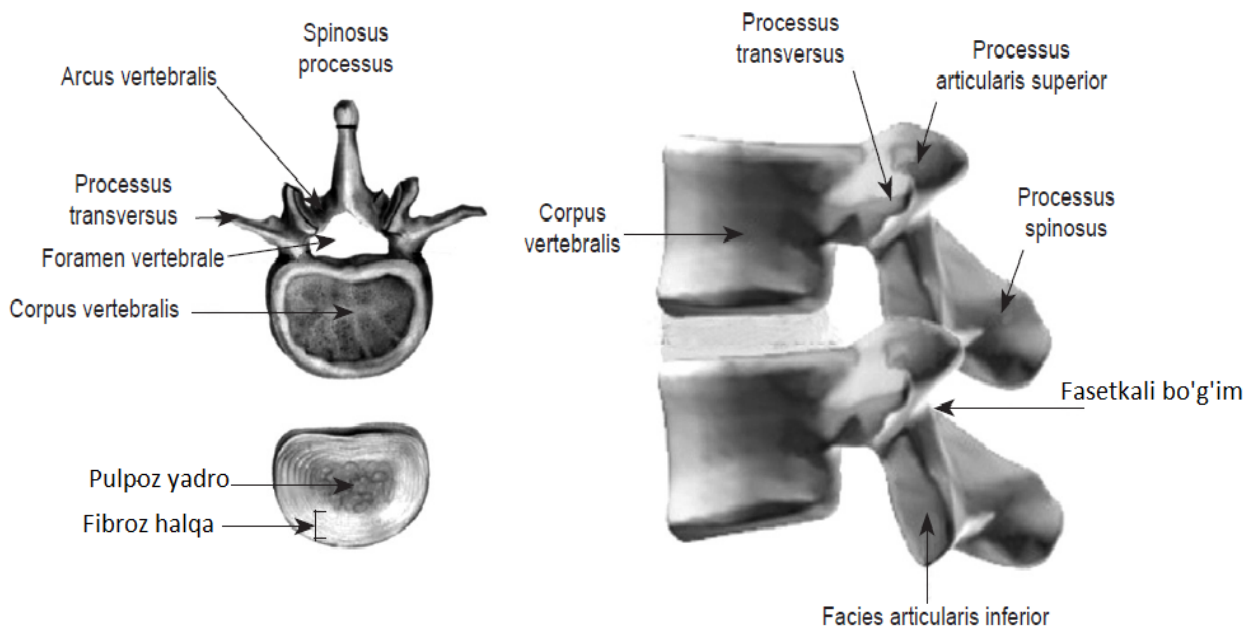
4.8-rasm. Dumg'aza kanali va uning teshiklari.

teshiklaridan chiqadi. Dumgʻazaning oldingi teshiklaridan chiquvchi ildizchalar (S_1-S_4) quymich nervini (*n. ischiadicus*) hosil qilishda ishtirok etadi. Dumgʻaza kanalining pastki qismi ham teshik (*hiatus sacralis*) bilan tugaydi.

Dum suyagi. Dumgʻazaning pastki qismiga dum suyagi (*os coccygis*) birlashgan boʻlib, u rivojlanmay qolgan umurtqalardan iborat. Dum suyagining 1-umurtqasi dumgʻaza uchiga qoʻshilgan. Dum suyagining ikkala yon shoxi boʻgʻim hosil qilib, dumgʻaza oʻsiqchalariga birikib ketgan.

Endi umurtqa pogʻonasini tashkil qiluvchi anatomik tuzilmalar toʻgʻrisida toʻxtalib oʻtamiz.

Umurtqa suyagi tuzilishi. Umurtqa pogʻonasini hosil qiluvchi suyakka *umurtqa* deb aytiladi (4.9-rasm).



4.9-rasm. Umurtqa suyagi va uning oʻsiqchalari.

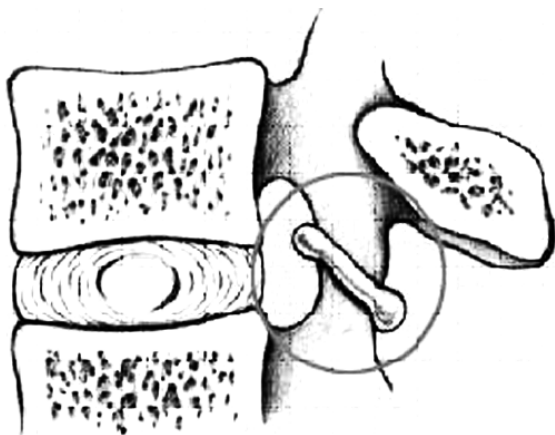
Umurtqaning oldingi qismi silindr shakliga ega boʻlib, *umurtqa tanasi* (*corpus vertebrae*) nomini olgan. Gavdaning asosiy ogʻirligi umurtqa tanasiga tushadi. Umurtqaning orqa qismi yarim aylanasimon suyakdan iborat boʻlib, unga *umurtqa ravogʻi* (*arcus vertebrae*) deyiladi. Umurtqaning barcha oʻsiqchalari umurtqa ravogʻidan chiqadi: oʻtkir qirrali oʻsiqcha (*processus spinosus*), bir juft koʻndalang oʻsiqcha (*processus transversus*), ustki va pastki boʻgʻimli oʻsiqchalar (*processus articularis superior et inferior*). Boʻgʻimli oʻsiqchalar *fasetkali oʻsiqchalar* (sinonimlari: *ravoq oʻsiqchalari*, *boʻgʻimli oʻsiqchalar*) deb ham ataladi. Bu oʻsiqchalar umurtqa ravogʻining ikkala yon tomonida

simmetrik tarzda joylashgan bo‘lib, ular ikkala umurtqani (ustki va pastki) bir-biriga biriktirib turadi (4.9-rasmga qarang).

O‘tkir qirrali va ko‘ndalang o‘siqchalarga muskullar va umurtqa pog‘onasi boylamlari birikadi, bo‘g‘imli o‘siqchalar esa fasetkali bo‘g‘imlarni hosil qilishda ishtirok etadi. Fasetkali o‘siqchalar umurtqa suyaklarining bir-biriga nisbatan harakatini ta‘minlashda bevosita ishtirok etadi (4.10-rasm).



4.10-rasm. Fasetkali o‘siqchalar va umurtqa suyagining yuqoriga va pastga harakati.



4.11-rasm. Fasetkali bo‘g‘im.

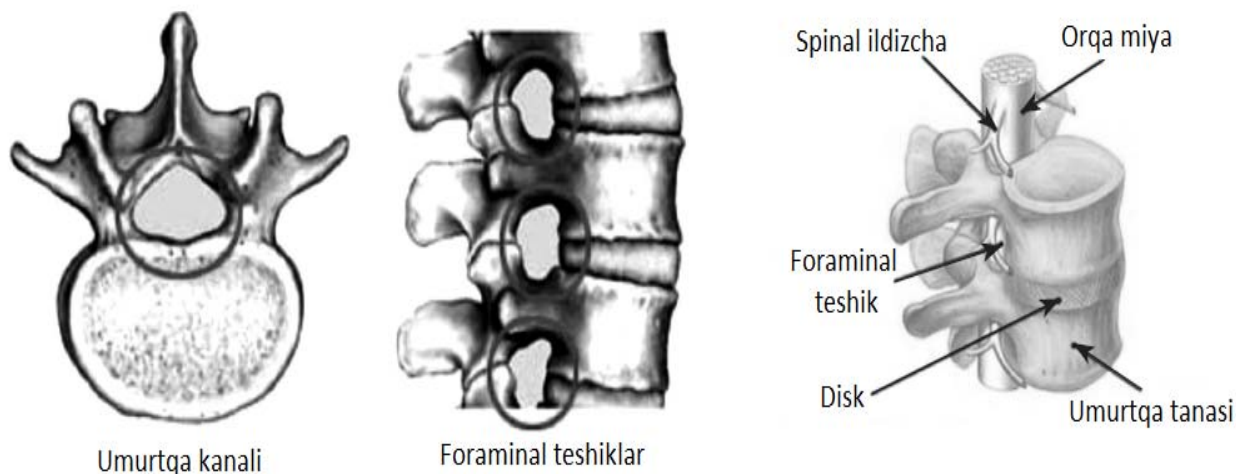
Bo‘g‘imli (fasetkali) o‘siqchalarning birikishidan hosil bo‘lgan bo‘g‘imga **fasetkali bo‘g‘im** deb aytiladi (4.11-rasm).

Bo‘g‘imli o‘siqchalar yuzasi tog‘ay to‘qima bilan qoplangan. Fasetkali bo‘g‘imning tog‘ay to‘qimasi yumshoq, silliq va sirpanchiq bo‘ladi. Ushbu bo‘g‘im biriktiruvchi to‘qimadan iborat germetik qopcha bilan o‘ralgan va unga **bo‘g‘im kapsulasi** deb aytiladi. Bo‘g‘im kapsulasining ichki yuzasi (sinovial membrana) sinovial suyuqlik ishlab chiqaradi. Sinovial suyuqlik bo‘g‘im to‘qimalari ozuqasi va harakatlanishi uchun o‘ta muhim vazifani o‘taydi. Spondilozda, asosan, fasetkali bo‘g‘imlar zararlanadi.

Umurtqalararo (foraminal) teshik. Umurtqa tanasi bilan uning lateral o‘siqchalari orasida

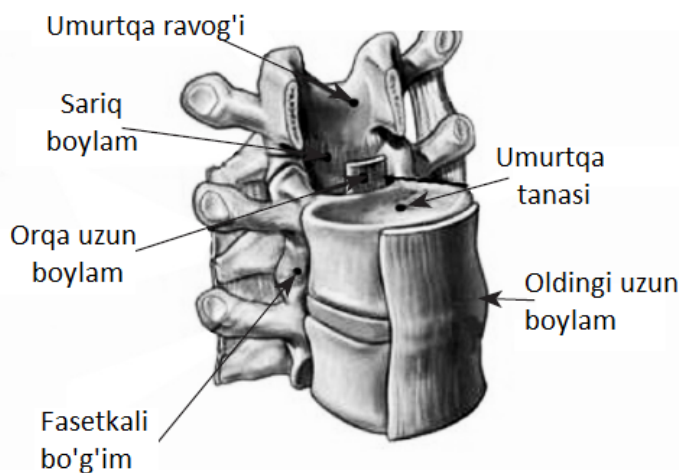
paydo bo‘lgan va umurtqa pog‘onasining ikkala yon tomonida joylashgan teshikka **umurtqalararo** yoki **foraminal teshik** deb aytiladi.

Foraminal teshiklar orqali umurtqa kanalidan spinal ildizchalar va venalar chiqadi, arteriyalar esa umurtqa kanaliga kiradi. Umurtqa tanasi bilan uning ravog‘i o‘rtasida **umurtqa teshigi** (*foramen vertebrale*) bor. Bir-birining ustida joylashgan umurtqa suyaklari umurtqa pog‘onasini hosil qiladi. Uning o‘rtasidagi umurtqa teshiklari esa **umurtqa kanalini** (*canalis vertebralis*) shakllantiradi. Umurtqa kanalida orqa miya va uning ildizchalari joylashgan (4.12-rasm).



4.12-rasm. Umurtqa kanali, foraminal teshiklar va orqa miyaning joylashuvi.

Umurtqa pog'onasi boylamlari. Umurtqalarni bir-biri bilan mustahkam bog'laydigan pay tolalariga o'xshash boylamlar mavjud bo'lib, ular turli harakatlar paytida umurtqalarning bir-biriga nisbatan ortiqcha siljib ketishiga yo'l qo'ymaydi. Umurtqa kanalida umurtqa tanasining orqa tomoni bo'ylab *orqa uzun boylam* (*lig. longitudinale posterius*) o'tgan (4.13-rasm).



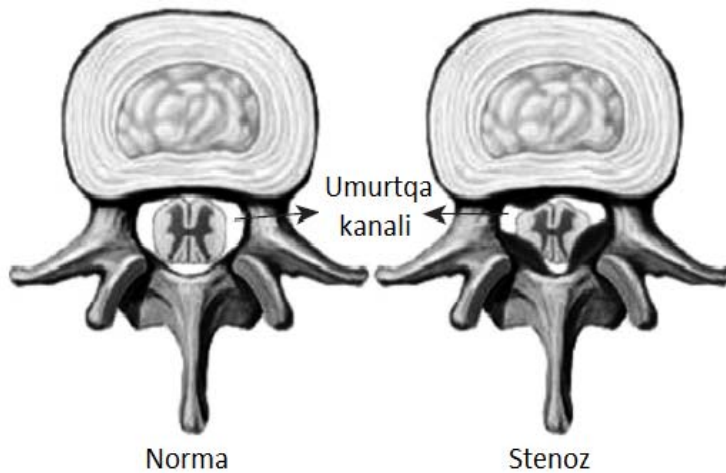
4.13-rasm. Umurtqa pog'onasi boylamlari.

Orqa uzun boylam bo'yining 2-umurtqasi (C₂) tanasidan boshlanib, dumg'azaning birinchi umurtqasiga (S₁) yetmasdan tugaydi. Umurtqa tanasining oldingi yuzasi bo'ylab *oldingi uzun boylam* (*lig. longitudinale anterius*) o'tadi. U atlantning oldingi ravog'i bo'rtig'idan boshlanib, pastga tushib keladi va dumg'aza suyagining

tos yuzasida tugaydi. Oldingi uzun boylam orqa uzun boylamning antagonistidir. Orqa uzun boylam umurtqa kanali ichiga diskning siljib tushishiga to'sqinlik qilsa, oldingi uzun boylam umurtqa pog'onasining orqaga haddan ziyod bukilib ketishiga yo'l qo'ymaydi.

Umurtqa kanalida umurtqa ravog'ining ichki qismi bo'ylab joylashgan uzun boylam esa *sariq boylam* nomini olgan. Sariq boylam sariq pigmentga ega bo'lganligi uchun ham shu nom bilan ataladi. Orqa uzun boylam umurtqa tanalarini, sariq boylam esa umurtqa ravog'ini bir-biri

bilan bog‘lab turadi va umurtqa pog‘onasi uchun tayanch vazifasini o‘taydi. Umurtqalararo disk parchalansa va umurtqa bo‘g‘imlari zararlanrsa, umurtqa boylamlari gipertrofiyaga uchraydi. Orqa uzun boylam va sariq boylamning gipertrofiyasi umurtqa kanalining torayishiga sabab bo‘ladi. Umurtqa kanalining torayishiga **umurtqa kanali stenoz** deb aytiladi. Umurtqa kanali stenozida kanal ichida joylashgan orqa miya, uning ildizchalari va qon tomirlar siqiladi (4.14-rasm).



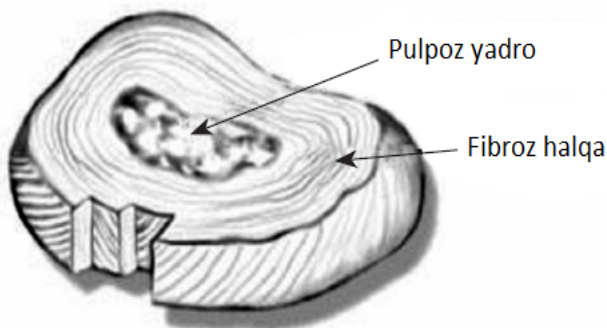
4.14-rasm. Umurtqa pog‘onasi kanali va stenoz.

Umurtqa kanali tomon o‘sgan osteofitlar va medial disk churralari ham umurtqa kanali stenoziga olib keladi. Umurtqa kanalini faqat operativ yo‘l bilan kengaytirish mumkin.

Umurtqalararo disk.

Disk yassi dumaloq shaklga ega bo‘lib, u umurtqalar orasida joylashgan. Bo‘yinning 1-(atlant) va 2-(aksis) umurtqalari orasida disk yo‘q, chunki atlantning tanasi bo‘lmaydi. Bo‘yinning 2- va 3-umurtqalari orasidan boshlab pastdagi barcha umurtqalar orasida disk bo‘ladi. Disklar pastga tushgan sayin qalinlashib va yo‘g‘onlashib boradi. Umurtqalararo oxirgi disk L₅–S₁ orasida joylashgan. Dumg‘aza umurtqalari orasida disklar 17 yoshgacha bo‘ladi va keyin bitib yo‘qolib ketadi. Dum umurtqalari orasida disk bo‘lmaydi.

Disk umurtqalarni bir-biri bilan bog‘lab turadi va ular orasida



4.15-rasm. Umurtqalararo diskning tuzilishi.

amortizatsiya vazifasini o‘taydi. Disk qon tomirlarga ega emas, u diffuz yo‘l bilan oziqlanadi. Diskning tashqi qismini simpatik tolalarga boy sinuvertebral nerv (*n. sinuvertebralis*) innervatsiya qiladi. Disk 2 qismdan iborat: **1) pulpoz yadro** (*nucleus pulposus*); **2) fibroz halqa** (*annulus fibrosus*) (4.15-rasm).

A) **Pulpoz yadro.** Pulpoz yadro diskning o‘rtasida joylashgan bo‘lib, uni fibroz halqa tolalari o‘rab turadi. Pulpoz yadro ellips shakliga

ega. Uning tarkibida biriktiruvchi va tog'ay to'qima hujayralari hamda kollagen tolalar mavjud. Pulpoz yadro mukopolisaxaridlar, gialuron kislotasi, proteinlar va boshqa shu kabi bir qator mikroelementlarga boy. Pulpoz yadro gidrofil to'qimadir, ya'ni u suyuqlikni diffuz yo'l bilan o'ziga shimish xususiyatiga ega. Suyuqlik konsistensiyasi xuddi bo'g'imlardagi sinovial suyuqlikka o'xshaydi. Bolalik va o'smirlik davrida pulpoz yadro o'z tarkibida juda ko'p miqdorda suyuqlik saqlaydi, katta yoshdagilarda esa undagi suyuqlik miqdori kamaya boradi. Masalan, chaqaloqlarda pulpoz yadro o'z tarkibida 85–90 %, yoshi kattalarda esa 65–70 % suyuqlik saqlaydi. Yosh o'tgan sayin pulpoz yadro hajmi kichraya boradi. Masalan, 50 yoshdan keyin odamning bo'yi pasayib borishi (ba'zida 7–8 sm ga) ham shu jarayon bilan bog'liq. Pulpoz yadro o'z shaklini o'zgartirib turadi: odam tik turganda ellips shaklidagi disk yanada yassilashadi, gorizontal holatda biroz dumaloq shaklni oladi.

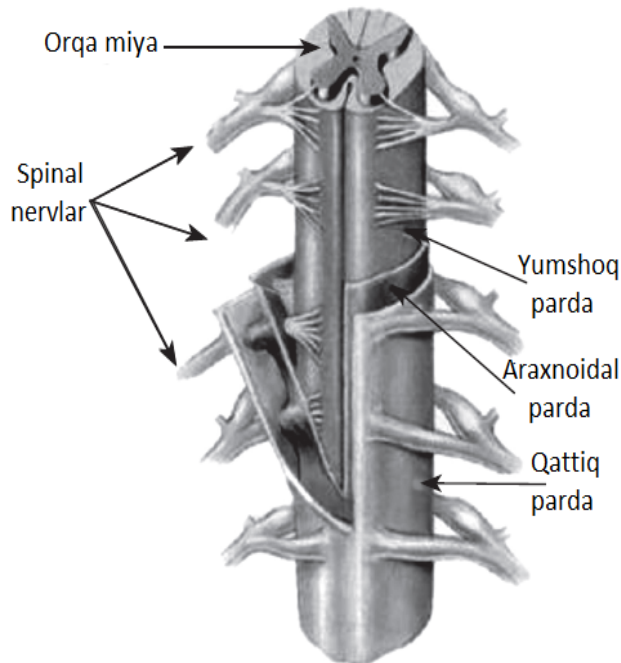
B) Fibroz halqa. Pulpoz yadroni biriktiruvchi to'qima tolalaridan iborat qatlam o'rab turadi. Bu tolalar elastik xususiyatga ega. Xuddi arqon tolalari kabi bir-biri bilan o'ralashib ketgan bu halqaga ***fibroz halqa*** deb aytiladi. Fibroz halqa o'ta mustahkam bo'lib, pulpoz yadroni markazda ushlab turadi va uning yon tomonlarga siljib chiqishiga hamda umurtqalarni o'z o'rnidan siljishiga yo'l qo'ymaydi. Fibroz halqaning markaziy tolalari pulpoz yadroning kapsulasini tashkil qiladi, periferik tolalari esa umurtqa kanalining oldingi devorini hosil qiluvchi orqa uzun boylam bilan tutashadi. Oldingi uzun boylam esa fibroz halqa tolalari bilan birikmasdan umurtqa tanasi bilan qo'shilib ketadi.

Umurtqa pog'onasi osteoxondrozida degenerativ-distrofik o'zgarishlar pulpoz yadroda ham, fibroz halqada ham ro'y beradi. Bu jarayon pulpoz yadroning suvsizlanishi, egiluvchanlik xususiyatining yo'qolishi va mo'rtlashib borishi bilan kechadi. Fibroz halqa tolalari ham elastikligini yo'qotadi va mo'rtlashadi, ularda yoriqlar va chandiqlar paydo bo'ladi. Buning oqibatida fibroz halqa patologik o'zgargan pulpoz yadroni markazda ushlab tura olmaydi va paydo bo'lgan yoriqlardan tashqariga siljib chiqadi. Agar odam birdan og'ir narsa ko'tarsa pulpoz yadro parchalanib, fibroz halqa yirtilib ketadi va unda paydo bo'lgan katta yoriqlardan pulpoz yadro siljib umurtqa kanaliga tushadi. To'satdan paydo bo'lgan disk churrasi ana shunday rivojlanadi.

Odam ko'taradigan yukning og'irlik darajasi gavdani oldinga engashtirsa bir necha barobarga oshadi va ularning diskka ko'rsatadigan bosimi ham oshib ketadi. Odam og'ir narsani har doim oldinga engashib

ko‘taradi. Shuning uchun ham disk churrasi ko‘pincha engashib yuk ko‘tarayotganda ro‘y beradi.

Orqa miya, uning pardalari va spinal ildizchalar. Markaziy nerv sistemasining umurtqa kanali ichida joylashgan qismiga *orqa miya* deb aytiladi (4.16-rasm).



4.16-rasm. Orqa miya, uning pardalari va spinal ildizchalar.

Orqa miyaning yuqori qismi birinchi bo‘yin umurtqasiga (atlantga) to‘g‘ri keladi, pastki qismi esa ikkinchi bel umurtqasiga yetmasdan tugaydi. Orqa miya 3 ta parda bilan qoplangan: qattiq (*dura mater*), o‘rgimchak to‘risimon (*arachnoidea*) va yumshoq (*pia mater*). Qattiq parda biriktiruvchi to‘qimadan iborat bo‘lib, germetik tuzilishga ega. U orqa miya va spinal ildizchalarni tashqi tomondan qoplab turadi. Qattiq parda bilan umurtqa orasidagi bo‘shliq *epidural bo‘shliq* deb yuritiladi. Epidural bo‘shliq yog‘ qatlami

va venoz chigallarga boy bo‘ladi. Qattiq parda ostidagi bo‘shliqqa *subdural bo‘shliq* deb aytiladi. Demak, subdural bo‘shliq qattiq parda va araxnoidal pardalar orasida joylashgan.

Araxnoidal va yumshoq pardalar orasida *subaraxnoidal bo‘shliq* joylashgan bo‘lib, unda likvor aylanadi. Yumshoq parda qon tomirlarga boy bo‘ladi va u orqa miyani bevosita o‘rab turadi. Ushbu barcha to‘qimalar va spinal ildizchalar umurtqa kanali ichida joylashgan. Spinal ildizchalar umurtqa kanalidan foraminal teshiklar orqali chiqadi. Spinal ildizchalar tanani segmentar innervatsiya qiladi, ya‘ni har bir segment tananing ma‘lum bir qismini innervatsiyalaydi. Masalan, orqa miyaning bo‘yin qismi segmentlari – kranioservikal sohani va qo‘llarni, ko‘krak segmentlari – ko‘krak va qorin sohasini, bel va dumg‘aza segmentlari – beldumg‘aza sohasi va oyoqlarni innervatsiya qiladi.

Tanadagi segmentar tipdagi buzilishlarni aniqlab, umurtqa pog‘onasi va orqa miyaning qaysi sohasi zararlanganini bilib olish mumkin. Buning uchun spinal ildizchalarning umurtqalar va tana qismlariga bo‘lgan topografiyasini aniq bilish zarur. Orqa miyaning bo‘yin va

ko'krakning yuqori segmentlari umurtqa suyaklaridan bir pog'ona yuqorida, ko'krakning o'rta segmentlaridan 2 pog'ona yuqorida, ko'krakning pastki segmentlaridan (Th₁₀, Th₁₁, Th₁₂) 3 pog'ona yuqorida joylashgan.

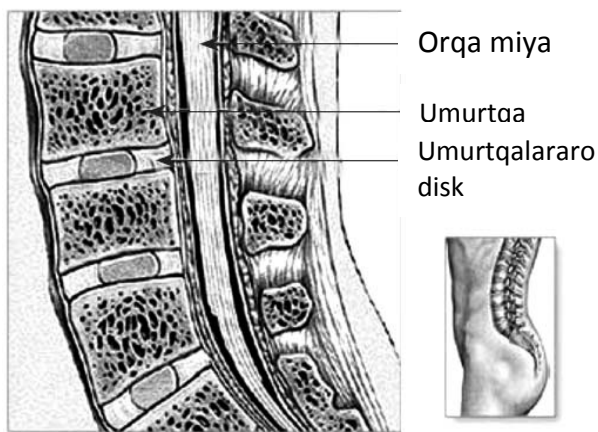
Paravertebral muskullar. Umurtqa pog'onasi atrofida joylashgan muskullarga *paravertebral muskullar* deb aytiladi. Ular umurtqa pog'onasining turli tomonlarga harakatini ta'minlaydi. Paravertebral muskullar umurtqa o'siqchalariga birikadi. Muskullarning spastik qisqarishi nafaqat og'riqlar bilan namoyon bo'ladi, balki umurtqa pog'onasining shaklini o'zgartiradi, ya'ni skoliozni yuzaga keltiradi.

UMURTQA OSTEONOXONDROZI VA DISK CHURRASI

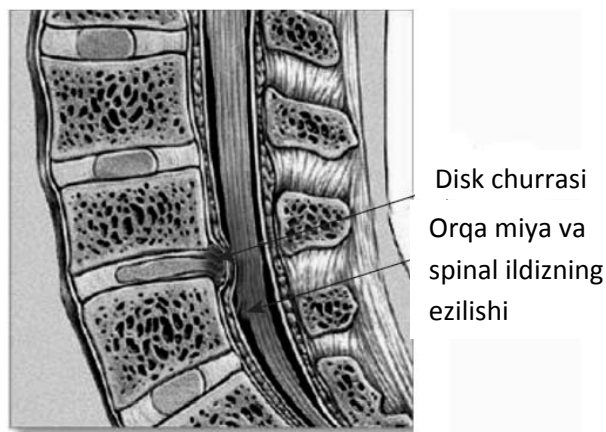
Etiologiyasi. Umurtqa osteoxondrozi polietiologik kasallik. Disk churrasi rivojlanishining asosiy sababchisi ham osteoxondrozdir. Umurtqa pog'onasida degenerativ-distrofik o'zgarishlarga olib keluvchi har qanday patologik jarayon keyinchalik umurtqalararo diskning o'z o'rnidan siljishiga ham sababchi bo'ladi. Shu bois, disk churrasi alohida kasallik emas, balki umurtqa osteoxondrozi yoki jarohati asorati, deb hisoblanadi.

Patogenezi. Aytib o'tganimizdek, pulpoz yadro fibroz halqa ichida joylashgan. Fibroz halqa destruksiya sababli unda yirtiq teshiklar paydo bo'ladi. Ushbu teshiklardan pulpoz yadroning tashqariga siljishiga *disk protruziyasi* deb aytiladi. Disk protruziyasi yoki churrasi eng ko'p paydo bo'ladigan joylar – bel-dumg'aza sohasida L₄-L₅, L₅-C₁ umurtqalar, bo'yin sohasida C₄-C₅, C₅-C₆, C₆-C₇ umurtqalar orasidir. Ammo posttravmatik osteoxondrozda disk churrasi umurtqa pog'onasining boshqa joylarida ham kuzatiladi.

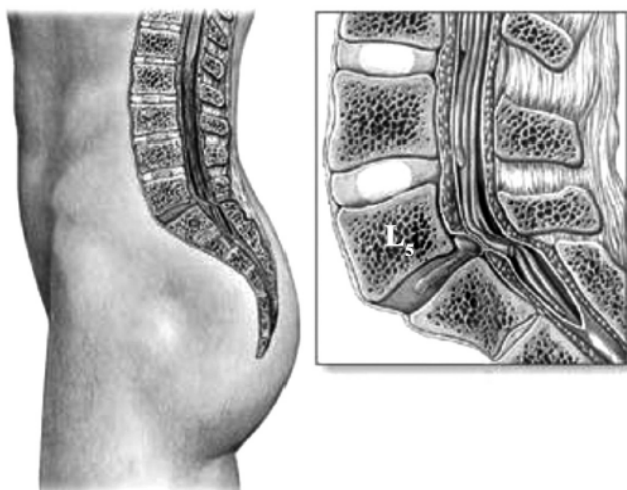
Osteoxondroz sababli atrofdagi nerv to'qimalari va qon tomirlari zararlanishining o'ziga xos mexanizmlari bor. Patologik jarayon umurtqa pog'onasining turli joyida turlicha kechadi. Masalan, orqa uzun boylamning bo'yin qismi juda zich tuzilganligi va pishiqligi sababli umurtqa pog'onasining bo'yin qismida diskning orqaga siljishi juda kam kuzatiladi. Shuning uchun ham bo'yin qismida disk ko'pincha lateral yoki dorsolateral tomonga siljiydi. Agar bo'yin umurtqalari yon tomonidan osteofitlar o'sib chiqsa, ular *canalis vertebralis* tomon o'sadi va uni toraytirib qo'yadi. Bu esa bo'yinni turli tomonlarga burganda, umurtqa arteriyasining ezilishi va vertebrobazilyar sistemada qon aylanishining buzilishlariga sabab bo'ladi.



4.17-rasm. Sog'lom umurtqa pog'onasi.



4.18-rasm. Diskning umurtqa kanaliga siljishi.



4.19-rasm. Disk churrasi. (L₅-S₁ umurtqalari orasidagi disk umurtqa kanaliga siljib tushgan va spinal ildizchani bosib qo'yga. L₅ umurtqa oldinga siljigan (anterolistez).

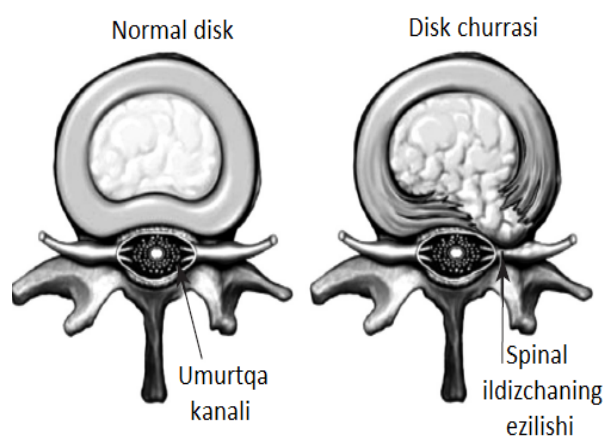
Umuman olganda, bo'yin osteo-xondrozi vertebrobazilyar sistemada qon aylanishining o'tkir va surunkali buzilishlarini yuzaga keltiruvchi jiddiy etiologik omildir.

Disk churrasi turlari. Umurtqalararo diskning siljishiga qarab, uning quyidagi turlari farqlanadi.

- **Disk protruziyasi** – disk churrasining boshlang'ich

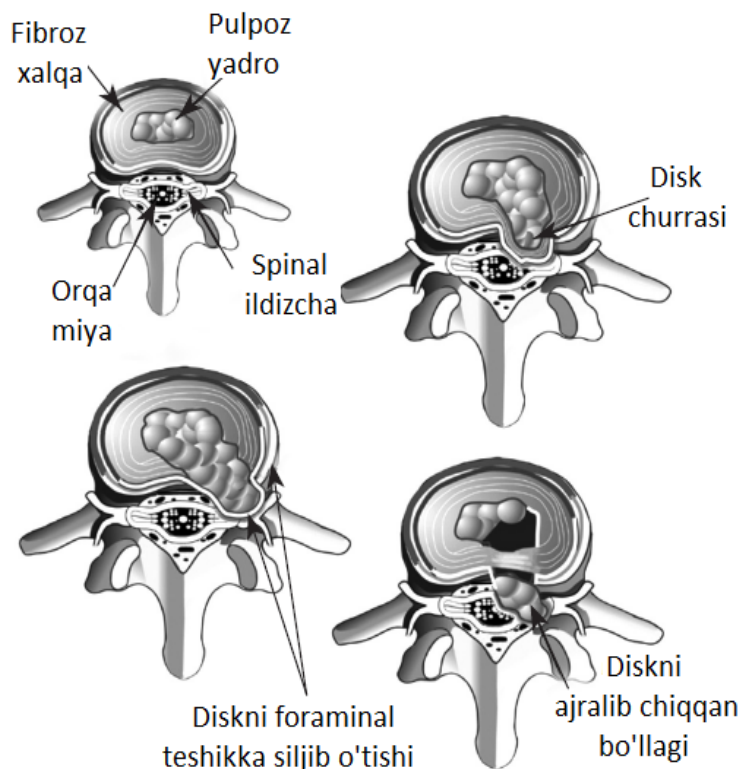
bosqichi bo'lib, siljigan diskning pulpoz yadrosi fibroz halqani destruksiyaga uchratadi, biroq uning tashqi kavatini hali teshib o'tmaydi.

- **Disk churrasi** – siljigan diskning pulpoz yadrosi yoki uning bo'laklari fibroz halqani teshib o'tadi.



4.20-rasm. Normal disk va disk churrasi.

- **Disk prolapsi** – disk yoki uning bir qismi o‘z o‘rnidan butunlay ko‘chib, umurtqa kanaliga tushadi va diskning asosiy qismi bilan aloqa uziladi. Bu holatlar turli rasmlarda keltirib o‘tilgan.



4.21-rasm. Disk protruziyasi va churrasi.

uzun boylamni teshib o‘tib, umurtqa kanaliga tushuvchi va orqa miyani ezib qo‘yuvchi; d) *paramedial* – ham foraminal teshik, ham orqa miya tomon siljib medial joylashgan disk. Paramedial joylashgan disk churrasi orqa miya, spinal ildizchalar va shu atrofdagi qon tomirlarni birvarakayiga bosib (ezib) qo‘yishi mumkin.

Klinikasi. Osteoxondrozning eng ko‘p uchraydigan klinik simptomlari yoki asoratlari – ***bu spinal ildizchalar zararlanishi yoki ezilishi.*** Bu holatni yuzaga keltiruvchi asosiy omillar diskning destruksiya uchrashi, yupqalashuvi va o‘z o‘rnidan siljishi hisoblanadi. Destruksiya uchragan diskning hajmi kichrayadi va yupqalashadi. Buning natijasida yuqorida joylashgan umurtqa suyagi pastdagi umurtqa suyagi ustiga «o‘tiradi». Oqibatda umurtqalararo bo‘shliq kichrayadi va oxir-oqibat orqa miya ildizchalari ezila boshlaydi. Bu davrda radikulyar og‘riqlar paydo bo‘ladi yoki kuchayadi. Parallel tarzda orqa miya va uning atrofidagi to‘qimalarni qon bilan ta‘minlovchi tomirlar ham eziladi.

Qaysi tomonga siljiganiga qarab, oldingi va orqa disk churralari farqlanadi. ***Oldingi (ventrolateral) churra*** – fibroz halqa va oldingi uzun boylamni teshib o‘tib, umurtqa kanalining oldyon tomoniga siljigan disk. ***Orqa churra*** – fibroz halqaning orqa qismi va orqa uzun boylamni teshib o‘tuvchi disk: a) *yon (lateral)* – umurtqalararo teshik (foraminal) tomonga siljib, u yerdan o‘tadigan spinal ildizchalarni ezib qo‘yuvchi; b) *o‘rta (medial)* – orqa

Osteoxondrozda kuzatiladigan og‘riqlarni (ba‘zan kuchli) disk churrasining bevosita spinal ildizchalarni bosishi bilan bog‘lash har doim ham haqiqatga to‘g‘ri kelavermaydi. Bu og‘riqlar disk churrasi spinal ildizchalarni ezib qo‘yishidan ancha ilgari paydo bo‘ladi. Ular qanday yuzaga keladi? Osteoxondrozda paydo bo‘lgan dastlabki og‘riq fibroz halqa va orqa uzun boylamda joylashgan *sinuvertebral nervlarning* qo‘zg‘alishi bilan bog‘liq. Sinuvertebral nervlar simpatik tolalarga boy bo‘ladi. Umurtqalararo disk, fibroz halqa va orqa uzun boylamda ro‘y berayotgan har qanday patologik jarayon mahalliy og‘riq bilan namoyon bo‘ladi. Demak, og‘riq paydo bo‘ldi, degani spinal ildizchalar ezildi, degani emas. Agar og‘riq kuzatilgan bemorni tekshirganda spinal ildizchalar zararlanishi uchun xos bo‘lgan obyektiv nevrologik simptomlar topilmasa, demak, spinal ildizchalar ezilmagan yoki zararlanmagan bo‘lishi mumkin. Hatto og‘riqning spinal ildizchalar bo‘ylab tarqalishi ham reflektor xususiyatga ega bo‘lishi mumkin. Bunday holatlarda *reflektor sindrom* haqida so‘z ketadi, ya‘ni atrofdagi patologik o‘zgarishlar sensor nerv tolalari bo‘ylab (shu jumladan, simpatik tolalar) spinal ildizchalarga tarqaladi. Buning natijasida reflektor etiologiyali og‘riqlar va, hatto, mushaklar spazmi vujudga keladi. Shuningdek, disk degeneratsiyasida paravertebral simpatik gangliyalari ham ta‘sir lanadi. Bular esa *simpatalgiyalar*, ya‘ni achishtiruvchi va kuydiruvchi og‘riqlarni yuzaga keltiradi.

Bo‘yin osteoxondrozi klinikasi. Bo‘yin osteoxondrozi ko‘p uchraydigan kasalliklardan biri bo‘lib, asosan, radikulyar og‘riqlar bilan namoyon bo‘ladi. Bu og‘riqlar boshni turli tomonlarga buraganda kuchayadi yoki paydo bo‘ladi. Bo‘yin sohasida kuzatiladigan og‘riqlarga *servikalgiya* deb aytiladi. Agar og‘riq ensa va bo‘yin sohasida kuzatilsa, unga *kranioservikalgiya* deb ataladi. Og‘riqlar nafaqat bo‘yin, yelka va ensa sohasida, balki qo‘l va barmoqlarga ham tarqaladi. Yon osteofitlarning o‘shishi, umurtqalararo bo‘shliqning kichrayishi va umurtqalarning o‘z o‘rnidan siljiy boshlashi (spondilolistez) *vertebralis* deformatsiyasiga olib keladi. Bu esa vertebrobazilyar sistemada qon aylanishining o‘tkir va surunkali buzilishlariga sabab bo‘ladi. Agar servikalgiya bilan birgalikda bosh aylanish va koordinatsiya buzilishlari ham paydo bo‘lsa, *vertebralis a. vertebralis* ham ezilgan bo‘ladi.

Diskogen radikulyar sindrom yoki radikulopatiyalar. Barcha spinal ildizchalarning zararlanishi yoki ezilishi uchun harakat, sezgi va reflektor buzilishlar xos. Kasallik klinikasi qay tarzda namoyon bo‘lishi qaysi spinal ildizchaning zararlanishiga ko‘p bog‘liq (4.1-jadval).

4.1-jadval. Umurtqalararo disk churrasining klinik belgilari

Klinik belgilar	Tavsifi
O'tkir radikulyar og'riqlar	Asosan, kasallik o'tkir rivojlangan holatlarda kuzatiladi va ko'pincha og'ir yuk ko'targandan yoki noo'rin harakatlar qilib qo'ygandan so'ng paydo bo'ladi.
Sezgi buzilishlari	Radikulyar tipda giperesteziyalar, keyinchalik gipesteziyalar paydo bo'ladi. Sezgi buzilishlari sohasi og'riq kuzatilyotgan sohalardan kam joyni egallaydi.
Tortib tekshirish simptomlari	Zararlangan ildizchalar sohasida aniqlanadi.
Harakat buzilishlari	Disk churrasi uchun yaqqol ifodalangan falajliklar xos emas. Harakat, odatda, og'riq sababli chegaralangan bo'ladi. Falajliklar kech rivojlanadi yoki ular paydo bo'lgunga qadar bemorga tibbiy yordam ko'rsatiladi.
Muskullar atrofiyasi	Odatda, yengil ifodalangan bo'ladi.
Reflekslar buzilishi	Pay reflekslari pasayadi yoki so'nadi.
Umurtqa pog'onasi deformatsiyasi	Bo'yin sohasida bo'yin qiyshayishi, bel-dumg'aza sohasida, odatda skolioz kuzatiladi.

Bo'yin ildizchalari zararlanishi sindromlari

C₁ ildizcha zararlanishi. Ushbu ildizcha umurtqa arteriyasi ega-tida yotadi. Uning zararlanishi kam uchraydi. Turli jarohatlar sababli atlant o'z o'rnidan siljisa yoki kraniovertebral anomaliyalarda (Kimmerle anomaliyasi) C₁ ildizcha zararlanishi mumkin. Klinik belgilari boshning tepa sohasida og'riq va sezgi buzilishlaridan iborat.

C₂ ildizcha zararlanishi. Ushbu ildizcha zararlanishi kam uchraydi. S₁ kraniovertebral anomaliyalar, osteofitlar va turli xil jarohatlarda zararlanadi. Klinikasi boshning tepa va ensa qismida og'riq va sezgi buzilishlaridan iborat.

C₃ ildizcha zararlanishi. Kam uchraydi. Ushbu ildizcha C₂₋₃ umurtqalararo disk churrasi, osteofitlar, bo'yin jarohatlari va yal-lig'lanish kasalliklarida ko'p zararlanadi. Bo'yin sohasida segmentar tipda sezgi buzilishlari va og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek, dizartriya o'xshash holatlar va tilosti muskullari gipotrofiyasi va fa-

lajligi kuzatilishi mumkin. Buning natijasida bemor ovqatni beo'xshov chaynaydi, chaynalgan ovqatni og'izning orqa tomoniga itarishga qiy-naladi. Bunday simptomlarning paydo bo'lishi C₃ ildizchasining XII nerv ildizchalari bilan anastomozi borligi bilan izohlanadi.

C₄ ildizcha zararlanishi. Bu ildizcha ham nisbatan kam zararlana-di. Asosan, C₃₋₄ umurtqalararo disk churralari, osteofitlar va bo'yin umurtqalari jarohatlarida zararlanadi. Yelka kamari ustida va o'mrov suyagi sohasida og'riq va segmentar tipda sezgi buzilishlari bilan na-moyon bo'ladi. Kamarsimon, trapetsiyasimon va kurakni ko'taruvchi muskullar atrofiyasi va gipotoniyasi vujudga keladi. Diafragma nervi tolalari C₄ ildizcha tolalari tarkibida o'tganligi uchun nafas olish buzili-shi, disfoniya va hiqichoq kabi simptomlar paydo bo'lishi mumkin.

C₅ ildizcha zararlanishi. C₄₋₅ umurtqalararo disk churrasi, osteo-fitlar va turli xil jarohatlarda zararlanadi. Yelka ustida va yelkaning tashqi yuzasi bo'ylab segmentar tipda sezgi buzilishi va og'riqlar paydo bo'ladi. Og'riq bo'yindan yelkaga o'tadi va uning tashqi yuzasi bo'ylab tarqaydi. Deltasimon muskul kuchi pasayadi va uning gipotrofiyasi vu-judga keladi.

C₆ ildizcha zararlanishi. C₅₋₆ umurtqalararo disk churrasi, osteo-fitlar va turli xil jarohatlarda zararlanadi. Yelka ustida va yelkaning tashqi yuzasi bo'ylab segmentar tipda sezgi buziladi. Og'riq bo'yin, ku-rak, yelka sohasining tashqi yuzasi bo'ylab tarqalib, bilakning oldingi qismiga o'tadi va birinchi barmoqqacha tarqaydi. Og'riq kuzatilgan so-hada (*n. radialis* sohasi) paresteziyalar ham kuzatiladi. Bu og'riqlar boshni yon tomonlarga burganda kuchayishi mumkin. Ikki boshli muskul gipotrofiya, gipotoniya kuzatiladi va uning kuchi pasayadi. Bi-seps refleks pasayadi yoki yo'qoladi.

C₇ ildizcha zararlanishi. C₆₋₇ umurtqalararo disk churrasi, osteo-fitlar va turli jarohatlanishlarda zararlanadi. Og'riq bo'yindan kurakka, undan bilakning tashqi-orqa yuzasi bo'ylab tirsakning orqa tomoniga tarqalib, 2 va 3-barmoqlargacha yetib keladi. C₇ dermatomasi sohasida sezgi buziladi. Ba'zan faqat shu barmoqlarning o'zida og'riq va pareste-ziyalar kuzatiladi. Uch boshli muskul kuchi pasayadi, unda gipotrofiya va gipotoniya vujudga keladi. Triseps refleks pasayadi yoki yo'qoladi.

C₈ ildizcha zararlanishi. C_{7-T₁} disk churrasi, osteofitlar va boshqa jarohatlanishlarda zararlanadi. Og'riq bo'yin va yelka sohasidan qo'lning orqa tomoni bo'ylab 5-barmoqqacha tarqaladi. Ushbu soha-larda, ya'ni C₈ dermatomasida gipesteziya kuzatiladi. Qisman uch boshli

muskul gipotrofiyasi va gipotenar atrofiyasi kuzatiladi. Triseps refleksi biroz pasayadi.

Bel va dumg'aza ildizchalari zararlanishi sindromlari

L₄ ildizchasi zararlanishi. Odatda L₃-L₄ disk churrasi oqibati hisoblanadi. Og'riq va paresteziyalar sonning oldingi va ichkari yuzasi bo'ylab tarqalib, ba'zida tizzagacha o'tadi. Son nervi bo'ylab bosib tekshirganda og'riqli nuqtalar aniqlanadi, ayniqsa, chov boylami sohasida. Sonning to'rt boshli muskulida gipotrofiya va gipotoniya aniqlanadi. Tizza refleksi pasayadi, biroq so'nmaydi.

L₅ ildizchasi zararlanishi. Odatda, L₄-L₅ disk churrasida ko'p zararlanadi. Umurtqalararo disk churralari ichida uchrashi bo'yicha L₄-L₅ disk churrasi birinchi o'rinda turadi. Bu umurtqalar orasida disk churrasi juda ko'p uchraydi. Bel sohasida paydo bo'lgan og'riq sonning tashqi, boldirning oldingi va tashqi yuzasi bo'ylab tarqalib, oyoq panjasining ustki va ichki yuzasiga o'tib oladi. Og'riq shu yo'nalishda oyoq panjasining birinchi barmog'igacha tarqaydi. Erb nuqtalari bo'ylab og'riq aniqlanadi. Ba'zida og'riq oyoq panjasi sohasida paydo bo'ladi va ular yengil harakatlarda ham, yo'talganda ham kuchayadi. Gohida Laseg simptomi aniqlanadi.

Deyarli har doim bosh barmoqni yozuvchi uzun muskul (*m. extensor hallucis longus*) falajligi aniqlanadi. Boldirning oldingi katta muskuli (*m. tibialis anterior*) gipotrofiyasi va yengil falajligi aniqlanadi. Agar ushbu muskulda falajlik yaqqol ifodalangan bo'lsa, unda L₄ ildizcha ham zararlangan bo'ladi. Bu xuddi *n. peroneus* nevropatiyasiga o'xshash klinikani beradi, ya'ni oyoq panjasi osilib qoladi.

S₁ ildizcha zararlanishi. L₅-S₁ disk churrasida ko'p zararlanadi. Bu sohada disk churrasi uchrashi bo'yicha ikkinchi o'rinda turadi. Kasallik, odatda, radikulyar og'riqlar bilan boshlanadi va bu og'riqlar lyumbago yoki lyumboishialgiya ko'rinishida bo'ladi. Og'riqlar bel-dumg'aza sohasidan dumbaning orqa sohasi, sonning orqa-lateral yuzasi, boldir va oyoq panjasining tashqi yuzasi bo'ylab 5-barmoqqa tarqaydi. Boldirning orqa yuzasi va oyoq panjasining tashqi yuzasi bo'ylab radikulyar tipda gipesteziya ham kuzatiladi. Boldirning uch boshli muskulida gipotrofiya va gipotoniya aniqlanadi. Bemor tovoni bilan tik tura olmaydi. Axill refleksi pasayadi yoki so'nadi. Laseg simptomi paydo bo'ladi. Quymich nervi bo'ylab Erb nuqtalari bosib tekshirilganda og'riq aniqlanadi. Skolioz ham kuzatiladi, ya'ni bemorning gavdasi og'riq tomonga qarab qiyshayib qoladi. L₅-S₁ umurtqalararo disk umurtqa kana-

liga tushsa, sakral ildizchalar bosilib qoladi va «*ot dumi*» sindromi rivojlanadi.

Tashxis qo'yish algoritmi. Disk churrasiga gumon qilingan bemorlarni tekshirish algoritmini bel-dumg'aza umurtqalari disk churralari misolida keltirib o'tamiz.

A) Klinik simptomlar

- Aniq chegaralangan va irradiatsiya qiluvchi radikulyar og'riqlar.
- Radikulyar tipdagi sezgi buzilishlari.
- Neri, Laseg va Vasserman kabi simptomlarning aniqlanishi.
- Erb nuqtalarida og'riqlar aniqlanishi.
- Bel lordozining silliqanishi, skolioz.
- Og'riq sababli harakatlarning chegaralanishi.
- Paravertebral sohada og'riqli nuqtalar paydo bo'lishi.
- Muskullar gipotrofiyasi va gipotoniyasi.
- Pay reflekslarining pasayishi yoki so'nishi.

B) Rentgenografiya. Rentgenografiya yordamida umurtqa pog'onasi deformatsiyasi (lordozning silliqanishi, skolioz), umurtqalararo yoriqning torayishi, spodilyoz, spondiloartroz kabi o'zgarishlar aniqlanadi. KT va MRT tekshiruvlari esa tashxisga yanada oydinlik kiritadi.

Nazorat uchun savollar

1. Umurtqa pog'onasi tuzilishi qanday?
2. Umurtqalararo disk anatomiyasi haqida so'zlab bering.
3. Pulpoz yadro va fibroz halqa haqida nimalarni bilasiz?
4. Disk protruziyasi va churrasi nima?
5. Foraminal teshik nima?
6. Disk churrasi qanday yuz beradi?
7. Disk churrasining qanday turlarini bilasiz?
8. Osteoxondrozni qanday kasalliklar bilan qiyoslash kerak?
9. Umurtqa osteoxondrozi qanday kasallik?
10. Vertebronevrologik sindrom deganda nimani tushunasiz?
11. Radikulopatiyalar klinikasini so'zlab bering.

**PERIFERIK NERV SISTEMASINING ANATOMO-
FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI**

Periferik nervlarning aksariyati harakat, sezgi va vegetativ tolalardan iborat. Biroq ular barcha periferik nervlarda bir xil taqsimlanmagan.

Qaysi periferik nervda harakat tolalari ko‘p, sezgi tolalari kam bo‘lsa, ushbu nerv zararlanishi, asosan, harakat buzilishlari (falajliklar) bilan namoyon bo‘ladi, sezgi buzilishlari va og‘riqlar deyarli kuzatilmaydi yoki sust ifodalangan bo‘ladi. Masalan, sezgi tolalari kam bo‘lgan *n. ulnaris*, *n. radialis* va *n. peroneus* zararlanganda bemor, asosan, **harakat buzilishlaridan** shikoyat qiladi, og‘riqlar esa bo‘lmaydi. Sezgi tolalariga boy bo‘lgan *n. trigeminus*, *n. medianus*, *n. ischiadicus* va *n. tibialis* zararlanganda, bemorda **sezgi buzilishlari kuchli og‘riqlar bilan namoyon bo‘ladi**, harakat buzilishlari sust ifodalangan bo‘ladi. Periferik nervlar zararlanganda kuzatiladigan kuchli og‘riqlar nafaqat sezgi tolalari, balki vegetativ tolalar zararlanishi bilan ham bog‘liq. Vegetativ tolalarga boy bo‘lgan periferik nerv zararlanganda, o‘sha nerv innervatsiya qiladigan sohada **vegetativ-trofik buzilishlar** yaqqol namoyon bo‘ladi.

Shunday qilib, periferik nervlar zararlanganda, ular innervatsiya qiladigan sohalarda harakat, sezgi va vegetativ-trofik buzilishlar hamda og‘riqlar paydo bo‘ladi. Periferik nervlarning harakat tolalari innervatsiya qiladigan muskullar sohasi – **miotoma**, sezgi tolalari innervatsiya qiladigan teri sohasi – **dermatoma** deb ataladi. Demak, falajliklar miotomalarda, og‘riq va sezgi buzilishlari dermatomalarda kuzatiladi.

Periferik nervlar zararlanishi nerv chigallari sohasida ko‘p uchraganligi uchun ularning tuzilishi haqida to‘xtalib o‘tamiz. Orqa miyaning oldingi va orqa ildizchalari birlashib, spinal nervni (*n. spinalis*) hosil qiladi. **Spinal nerv** umurtqalararo teshikdan chiqqan zahoti 4 shoxchaga bo‘linadi:

- 1) **ramus ventralis** – tananing old tomoni, qo‘l-oyoqlar terisi va muskullarini innervatsiya qiladi;
- 2) **ramus dorsalis** – tananing orqa qismi terisi va muskullarini innervatsiya qiladi;

3) *ramus meningeus* – orqa miya pardalarini innervatsiya qiladi;

4) *ramus communicans* – simpatik tugunlarga boradi.

Orqa miyaning har bir segmenti gavdaning ma'lum bir sohasini innervatsiya qiladi. Buni *metamer* deb atashadi. Metamer, o'z navbatida, dermatoma, miotoma, sklerotoma, splanxnotomalarga bo'linadi:

1) *dermatoma* – terining segmentar innervatsiyasi;

2) *miotoma* – muskulning segmentar innervatsiyasi;

3) *sklerotoma* – suyakning segmentar innervatsiyasi;

4) *splanxnotoma* – ichki a'zoning segmentar innervatsiyasi.

Spinal nervning oldingi shoxchalari (*ramus ventralis*) o'zaro birlashib, nerv chigallarini (plexus) hosil qiladi. Orqa miyaning 5 ta chigali farqlanadi:

1) bo'yin chigali (plexus cervicalis) – C₁-C₄ segmentlar;

2) yelka chigali (plexus brachialis) – C₅-C₈, Th₁ segmentlar;

3) bel chigali (plexus lumbalis) – L₁-L₄ segmentlar;

4) dumg'aza chigali (plexus sacralis) – L₅, S₁-S₄ segmentlar;

5) dum chigali (plexus coccygeus) – S₅, Co₁₋₂ segmentlar.

1. Bo'yin chigali (plexus cervicalis) C₁-C₄ spinal ildizchalar yig'indisidan hosil bo'lgan. Bo'yin chigalining *teri (sezgi) nervlari* – *n.occipitalis minor*, *n. auricularis magnus*, *n. cutaneus colli* bo'lib, ular ensa va bo'yin sohasi terisini innervatsiya qiladi (5.1-rasm). O'mrov usti nervlari (*nn.supravlaviculares*) esa o'mrov usti sohasi, ko'krak qafasining ustki qismi, yelkaning yuqori va tashqi qismlari terisini innervatsiya qiladi. Bo'yin chigalining *harakat nervlari* bo'yin muskullarini, ya'ni *m. platysma*, *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*, *m. longus colli* larni innervatsiya qiladi. Ular bo'yin va boshning turli tomonlarga harakati va yelkani ko'tarish funksiyasini bajaradi. Bo'yin chigalining harakat nervlari shoxchalari tilosti nervi (XII nerv) shoxchalari bilan anastomoz bor. Shuning uchun ham bo'yin chigalining harakat nervlari zararlanganda ba'zan dizartriya kuzatiladi.

Bo'yin chigalining yana bir muhim nervlaridan biri – bu diafragmal nerv (*n. phrenicus*). *N. phrenicus* aralash nerv bo'lib, uning oz sonli sezgi tolalari plevra, perikard va diafragmani

nervlari – *n. gluteus superior*, *n. gluteus inferior*, *n. pudendus*, *n. cutaneus femoris posterior*, *n. Ischiadicus*.

5. Dum chigali (plexus coccygeus) S₅ spinal ildizchalar va Co₁₋₂ nervlardan tashkil topgan. Uning harakat tolalari kichik tos muskullarini, shu jumladan, anal teshikni koʻtaruvchi muskullarni innervatsiya qiladi. Bu chigalning sezgi tolalari, yaʼni *nn. anococcygei* anal teshik va dum orasidagi teri sohasini innervatsiya qiladi. Dum chigalining dum sohasidagi simpatik chigallar bilan anastomozi bor. Bu chigal zararlanganda, anogenital sohada sezgi buzilishlari va kuchli ogʻriqlar, siydik tuta olmaslik, defekatsiya buzilishi va jinsiy zaiflik kuzatiladi.

PERIFERIK NERV SISTEMASI KASALLIKLARI TASNIFI

Periferik nerv sistemasi kasalliklari zararlanishini aniqlash, baholash va tashxis qoʻyishda KXT-10 dan foydalanilish tavsiya etiladi.

Periferik nerv sistemasi kasalliklari tasnifi (KXT-10 boʻyicha)

G50-G59. Nervlar, nerv ildizchalari va chigallar zararlanishi

G50. Uch shoxli nerv zararlanishi

G50.0. Uch shoxli nerv nevrалgiyasi

G50.1. Yuzning atipik ogʻrigʻi

G50.8. Uch shoxli nervning boshqa zararlanishlari

G51. Yuz nervi zararlanishi

G51.0. Bell falaji

G51.1. Tizza tuguni yalligʻlanishi

G51.2. Rossolimo-Melkerson sindromi

G51.3. Gemifassial klonik spazm

G51.4. Yuz miokimiyasi

G51.8. Yuz nervining boshqa zararlanishlari

G52. Boshqa kranial nervlar zararlanishi

G52.0. Hidlov nervi zararlanishi

G52.1. Til-halqum nervi zararlanishi

G52.2. Sayyor nerv zararlanishi

G52.3. Tilosti nervi zararlanishi

G52.7. Bir qancha kranial nervlar zararlanishi

G52.8. Boshqa kranial nervlar zararlanishi

G54. Nerv ildizchalari va chigallari zararlanishi

- G54.0. Yelka chigali zararlanishi
- G54.1. Bel-dumg‘aza chigali zararlanishi
- G54.5. Nevralgik amiotrofiya
- G54.6. Oyoq yoki qo‘lda og‘riqli fantom sindrom
- G54.7. Oyoq yoki qo‘lda og‘riqsiz fantom sindrom
- G54.8. Nerv ildizchalari va chigallarning boshqa zararlanishlari

G56. Qo‘l nervlari mononevropatiyalari

- G56.0. Kaft kanali sindromi
- G56.1. O‘rta nerv zararlanishi
- G56.2. Tirsak nervi zararlanishi
- G56.3. Bilak nervi zararlanishi
- G56.4. Kauzalgiya
- G56.8. Qo‘l nervlarining boshqa mononevropatiyalari

G57. Oyoq nervlari mononevropatiyalari

- G57.0. Quymich (o‘tirg‘ich) nervi zararlanishi
- G57.1. Parestetik meralgiya
- G57.2. Son nervi zararlanishi
- G57.8. Boshqa oyoq nervlarining mononevralgiyasi

G58. Boshqa mononevropatiyalar

- G58.0. Qovurg‘alararo nevropatiya
- G58.7. Bir qancha mononevrit
- G58.8. Mononevropatiyalarning aniqlangan boshqa turlari
- G58.9. Noaniq mononevropatiyalar

G59. Boshqa ruknlarda tasniflangan kasalliklarda mononevropatiyalar

- G59.0. Diabetik mononevropatiya
- G59.8. Boshqa ruknlarda tasniflangan kasalliklarda mononevropatiyalar

G60-G64. Polinevropatiyalar va periferik nerv sistemasining boshqa zararlanishlari

G60. Nasliy va idiopatik nevropatiya

- G60.0. Nasliy motor va sensor nevropatiya
- G60.1. Refsum kasalligi
- G60.2. Nasliy ataksiya bilan qo‘shilib kelgan nevropatiya
- G60.3. Zo‘rayib boruvchi idiopatik nevropatiya
- G60.8. Boshqa nasliy va idiopatik nevropatiyalar

G61. Yallig‘lanish sababli rivojlangan polinevropatiyalar

- G61.0. Giyen-Barre sindromi
- G61.8. Yallig‘lanish sababli rivojlangan boshqa polinevropatiyalar

G62. Boshqa polinevropatiyalar

G62.0. Dorilar sababli rivojlangan polinevropatiya

G62.1. Spirtli ichimlik sababli rivojlangan polinevropatiya

G62.2. Boshqa toksik moddalar sababli rivojlangan polinevropatiya

G62.8. Aniqlangan boshqa polinevropatiyalar

G63. Boshqa ruknlarda tasniflangan kasalliklarda polinevropatiya

G63.0. Infekcion va parazitlar kasalliklarda polinevropatiyalar

G63.1. O‘smalarda polinevropatiya

G63.2. Diabetik polinevropatiya

G63.3. Boshqa endokrin kasalliklar va moddalar almashinuvining buzilishlarida polinevropatiyalar

G63.5. Biriktiruvchi to‘qimaning sistem zararlanishlarida polinevropatiyalar

G63.6. Boshqa suyak-muskul zararlanishlarida polinevropatiyalar

G63.8. Boshqa kasalliklarda polinevropatiyalar

G64. Periferik nerv sistemasining boshqa zararlanishlari

Izoh. Tasnif qisqartirib keltirilgan.

KXT-10 dan foydalangan holda PNS kasalliklarining yangi klinik tasniflari yaratilgan yoki avvalgi tasniflar qayta ko‘rib chiqilgan. Ularga asosan PNS kasalliklari nomlanishiga o‘zgartirishlar kiritilgan. Avvallari yallig‘lanish jarayoni ustunlik qilgan PNS kasalliklari atamasi «*-it*» bilan tugallangan, masalan nevrit, radikulit, pleksit yoki polinevrit. Periferik nervlar biror-bir kasalliklar (diabet, uremiya, intoksikatsiya) sababli zararlansa, ularning nomlanishi «*-patiya*» bilan tugallangan. Masalan, nevropatiya, radikulopatiya, pleksopatiya yoki polinevropatiya.

Hozirda PNS kasalliklari atamasida yallig‘lanishni belgilovchi «*it*» suffiksi deyarli ishlatilmaydi. Uning o‘rniga «*-patiya*» suffiksi qo‘llanilmoqda. Yunonchadan «*pathos*» – *funksiya buzilishi* degan ma‘noni anglatadi. PNS kasalliklari bakterial yoki virusli infeksiyalar sababli rivojlangan bo‘lsa ham hozirda kasallik atamasi «*-patiya*» suffiksi bilan tugallanadi. Masalan, «yuz nervi nevriti», endilikda «yuz nervi nevropatiyasi» deb ataladi va h.k. Giyen-Barre sindromi avval «O‘tkir poliradikulonevrit» deb yuritilgan bo‘lsa, hozirda «O‘tkir poliradikulonevropatiya» deb ataladi. Albatta, bunga «demielinizatsiya» so‘zi ham qo‘shilgan. PNS kasalliklarining bunday atalishi endi nafaqat kasallik etiologiyasi, balki uning patogenezi ham belgilab beradi. Chunki har qanday infeksiya PNS kasalliklari rivojlanishida dastavval turtki vazifasini bajaradi, xolos.

PNS kasalliklari patogenezini esa bir qator patologik jarayonlar, ya'ni intoksikatsiya, ishemiya, gipoksiya, dismetabolizm, demielinizatsiya va sinaptik buzilishlar belgilab beradi. Shu bois, «-it» suffiksi bilan tugallanadigan PNS kasalliklari «-patiya» suffiksi bilan tugallanadigan bo'ldi.

PNS zararlanishi bilan namoyon bo'luvchi patologik holatlar va kasalliklarning qanday nomlanishini keltirib o'tamiz.

- **Mononevropatiya** – bitta nerv zararlanishi.
- **Polinevropatiya** – bir qancha nervlar zararlanishi.
- **Radikulopatiya** – orqa miya ildizchasi zararlanishi.
- **Pleksopatiya** – nerv chigallari zararlanishi.
- **Poliradikulonevropatiya** – orqa miya ildizchalari va bir qancha nervlar zararlanishi.
- **Aksonopatiya** – nerv tolasi o'q silindri zararlanishi.
- **Mielinopatiya** – mielinli parda zararlanishi (yemirilishi).
- **Neyronopatiya** – neyron tanasi zararlanishi.
- **Pleksalgiya** – nerv chigallari innervatsiya qiladigan sohadagi og'riqlar.
- **Nevralgiya** – nerv tolasi va uning shoxchalari bo'ylab tarqaluvchi og'riqlar.
- **Mialgiya** – muskullarda kuzatiladigan og'riqlar.
- **Servikalgiya** – bo'yin sohasidagi og'riqlar.
- **Servikobraxialgiya** – yelkaga tarqaluvchi bo'yindagi og'riqlar.
- **Kranioservikalgiya** – boshning ensa qismi va bo'yin sohasidagi og'riqlar.
- **Torakalgiya** – ko'krak sohasida kuzatiladigan og'riqlar.
- **Radikulalgiya** – spinal ildizchalar innervatsiya qiladigan sohadagi og'riqlar.
- **Dorsalgiya** (lot. *dorsum* – orqa) – tananing orqa qismida kuzatiluvchi og'riqlar.
- **Lyumbago yoki lyumbalgiya** – bel sohasidagi og'riqlar.
- **Lyumboishialgiya** – bel va quymich nervi sohasidagi og'riqlar.
- **Sakralgiya** – dumg'aza sohasidagi og'riqlar.
- **Koksigodiniya** – dum sohasidagi og'riqlar.

KRANIAL NEVROPATIYALAR

KO'RUV NERVI NEVROPATIYASI

Ko'ruv nervi zararlanishi ko'p uchraydi. Chunki u turli salbiy ta'sirotlarga o'ta sezgir hisoblanadi. Bularning ichida qandli diabet, ateroskleroz, arterial gipertoniya, turli etiologiyali serebrovaskulyar kasalliklar, bosh miya o'smalari, ekzogen va endogen intoksikatsiyalar, avitaminozlar, virusli infeksiyalar, kollagenozlar va nasliy-degenerativ kasalliklarni alohida ta'kidlab o'tish lozim. Bu kasalliklar, asosan, ko'ruv nervining ikki tomonlama zararlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bu nervning bir tomonlama zararlanishi kam uchraydi, asosan, o'smalar (nevrinoma), jarohatlar va yallig'lanish kasalliklari hamda a. ophtalmica trombozida kuzatiladi. Ko'ruv nervi zararlanishi bilan kechadigan barcha kasalliklarda ko'rish pasayishi (ambliopiya) yoki butunlay yo'qolishi (amavroz) yuzaga keladi.

Ko'ruv nervi funksiyasi buzilishi bilan bog'liq bo'lgan simptomlarni o'rganish nafaqat uning patologiyasini aniqlashda, balki nerv sistemasining bir qator kasalliklariga to'g'ri tashxis qo'yishda ham o'ta muhimdir. Masalan, Foster-Kennedi sindromi bir tomonda ko'ruv nervining birlamchi atrofiyasi, ikkinchi tomonda diskning dimlanishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'ruv nervi atrofiyasi o'sma bor tomonda kuzatiladi.

Ko'ruv nervining zararlanishi bilan namoyon bo'ladigan kasalliklar haqida to'xtalib o'tamiz.

Sekin rivojlanuvchi bir tomonlama ambliopiya yoki amavroz sabablari

- Katarakta, glaukoma, makula degeneratsiyasi.
- Ko'ruv nervi o'smasi (glioma), gipofiz adenomasi, meningioma.
- Ichki uyqu arteriyasi anevrizmasi va boshqa sabablar.

Sekin rivojlanuvchi ikki tomonlama ambliopiya yoki amavroz sabablari

- Ko'ruv nervining nasliy atrofiyalari (makulyar degeneratsiya, Leber sindromi, Volfram sindromi, Refsum sindromi).
- Xiazma sohasi o'smalari (glioma, gipofiz adenomasi, kraniofaringioma).
- Optikoxiazmal leptomeningit, IKG, obstruktiv gidrosefaliya.
- Qandli diabet va boshqa dismetabolik buzilishlar.
- Avitaminoz (B₁, B₁₂ va folat kislotasi yetishmovchiligi).

- Serebrovaskulyar kasalliklar, ekzogen va endogen intoksikatsiyalar va boshqa sabablar.

Tez rivojlanuvchi bir tomonlama ambliopiya yoki amavroz sabablari

- Ichki uyqu arteriyasi stenozi, koʻz arteriyasi trombozi yoki emboliyasi, chakka arteriiti, retinaning markaziy arteriyasi okklyuziyasi.
- Koʻruv nervi jarohatlari (oldingi kranial chuqurcha sohasida).
- Oʻtkir retrobulbar nevrin (tarqoq skleroz, oʻtkir tarqoq ensefalomielit va boshqa sabablar).
- OITS, zaxm, borrelioz, boshqa infeksiyalar va turli sabablar.

Tez rivojlanuvchi ikki tomonlama ambliopiya yoki amavroz sabablari

- Oʻtkir tarqoq ensefalomielit, tarqoq skleroz, Devik optikomieliiti.
- Optikoxiazmal soha absessi va bosh miya jarohatlari.
- OITS, zaxm, borrelioz va shu kabi boshqa infeksiyalar.
- Oʻtkir zaharlanishlar, toksik nevropatiyalar.
- Tez rivojlanuvchi intrakranial gipertenziya.
- Migren xuruji.
- Bazilyar arteriyada yoki a. cerebri posterior havzasida qon aylanishning oʻtkir buzilishi, ensa boʻlagida gemorragik insult va boshqa sabablar.

KOʻZNI HARAKATLANTIRUVCHI NERV NEVROPATIYASI

Koʻzni harakatlantiruvchi nerv (*n. oculomotorius*) *fissura orbitalis superior* orqali koʻz kosasiga kirib, uning harakatlantiruvchi tolalari yuqori qovoqni koʻtaruvchi va koʻzni harakatlantiruvchi bir qancha muskullarni innervatsiya qiladi. Uning zararlanishi uchun ptoz, qochuvchi gʻilaylik, koʻz harakatining ichkari va yuqoriga qiyinligi, diplopiya, midriaz, qorachiq fotoreaksiyasi buzilishi, akkomadatsiya va konvergen-siya qiyinligi, ekzoftalm xos. Biroq III nerv zarlanganda bu simptomlarning barchasi ham paydo boʻlavermaydi. Masalan, ushbu nervning diabetik nevropatiyasi ptoz, qochuvchi gʻilaylik va diplopiya bilan namoyon boʻladi, midriaz esa kuzatilmasligi mumkin. Chunki qandli diabetda III nervning mielin bilan qoplangan tolalari (muskul-

larga boruvchi tolalari) ko‘proq zararlanadi, mielin bilan qoplanmagan parasimpatik tolalar esa deyarli zararlanmaydi. Mielinli nerv tolalari ishemiya va gipoksiyaga juda sezgir bo‘ladi. Shuning uchun ular ko‘proq zararlanadi. III nervning diabetik nevropatiyasida ko‘z soq-qasida kuchli og‘riqlar ham kuzatiladi.

III nerv nevropatiyasida midriaz bor-yo‘qligi katta differensial-diagnostik ahamiyatga ega. Ma’lumki, *m. sphincter pupillae* ga boruvchi parasimpatik tolalar III nervning chekka qismida joylashgan. Agarda III nervni o‘sma eza boshlasa, dastlab midriaz paydo bo‘ladi, keyinchalik ko‘zni harakatlantiruvchi tolalar zararlanadi. Shuningdek, bir tomonlama midriaz bosh miya o‘smalarida kuzatiladigan tentorial siljish, ichki uyqu arteriyasi, orqa biriktiruvchi arteriya va miyachaning yuqori arteriyasi anevrizmasi uchun xos. Midriaz qaysi tomonda bo‘lsa, patologik jarayon ham o‘sha tomonda joylashgan bo‘ladi. Bosh miya o‘smasi aniqlangan bemorda bir tomonlama midriaz paydo bo‘lsa, zudlik bilan operatsiya masalasini hal qilish lozim.

Ko‘zni harakatlantiruvchi nerv nevropatiyasi sabablari

- Intrakranial o‘smalar va boshqa hajmli jarayonlar (glioma, meningioma, gemangioma, neyrofibroma, lipoma, epidermoid kista, melanoma, karsinamatoz, sarkoidoz, gipofiz adenomasi, tuberkulema, sifiloma).
- Bakterial va virusli yallig‘lanish kasalliklari (meningit, meningoenfalit, gerpetik ensefalitlar, Giyen-Barre sindromi, infeksiyon mononukleoz, poliomielit, mononevropatiya).
- Degenerativ kasalliklar (tarqoq skleroz va boshqa demielinizatsiyalar).
- Serebrovaskulyar kasalliklar (subaraxnoidal gemorragiyalar, ichki uyqu arteriyasi anevrizmasi, orqa biriktiruvchi arteriya anevrizmasi, qattiq pardaning arteriovenoz malformatsiyalari).
- Kavernozi sinus trombozi, Tolos-Xant sindromi.
- Qandli diabet, uremiya, gestozi, botulizm, difteriya va boshqa metabolik-toksik buzilishlar.
- Oftalmoplegik migren.
- Ko‘zni harakatlantiruvchi nerv zararlanishini eslatuvchi patologik holatlar (tireotoksikoz, miasteniya, surunkali charchash sindromi) va boshqa sabablar.

G'ALTAK NERV NEVROPATIIYASI

G'altak nerv *fissura orbitalis superior* orqali ko'z kosasiga kirib, ko'zni pastga va biroz tashqariga buruvchi muskulni (*m. obliquus superior*) innervatsiya qiladi. G'altak nerv zararlanganda yengil qo'shiluvchi g'ilaylik kuzatiladi, ya'ni ko'z biroz tepaga va ichkariga qarab qoladi. Bemor pastga qaraganda diplopiya kuzatiladi, ya'ni oyoq ostiga qarab zinapoyadan tushayotganda oyoqlari to'rtta bo'lib ko'rinadi. G'altak nervning alohida zararlanishi juda kam uchraydi.

UZOQLASHTIRUVCHI NERV NEVROPATIIYASI

Uzoqlashtiruvchi nerv *fissura orbitalis superior* orqali ko'z kosasiga kiradi va ko'zning tashqi muskuli – *m. rectus lateralis*ni innervatsiya qiladi. Uzoqlashtiruvchi nerv zararlanganda, qo'shiluvchi g'ilaylik paydo bo'ladi va bemor ko'zini tashqariga burishga qiynaladi yoki bura olmaydi. Bemor ko'zini tashqariga burmoqchi bo'lsa, diplopiya paydo bo'ladi yoki kuchayadi.

Uzoqlashtiruvchi nerv zararlanishini bilib olish murakkab emas. Barcha qiyinchiliklar ushbu nervning zararlanishini yuzaga keltiruvchi kasalliklarni aniqlash bilan bog'liq. Uzoqlashtiruvchi nerv ko'zni harakatlantiruvchi boshqa nervlarga qaraganda uzun bo'lganligi uchun ham miya asosida joylashgan turli xil patologik jarayonlarda ko'p zararlanadi. Shuning uchun ham bu nervning topografik ahamiyati juda katta.

Uzoqlashtiruvchi nerv zararlanishi bilan kechadigan patologik holatlar va kasalliklar haqida to'xtalib o'tamiz.

Ishemik infarkt. Varoliy ko'prigining *pastki bazal qismi infarktida* VI nerv aksoni va VII nerv yadrosi hamda shu yerdan o'tuvchi piramidal yo'llar zararlanadi. Bunda alternirlashgan *Fovill sindromi* rivojlanadi, ya'ni zararlangan tomonda qo'shiluvchi g'ilaylik va mimik muskullarning periferik falajligi, qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez paydo bo'ladi. Varoliy ko'prigi asosida joylashgan *a.basilaris* anevrizmasida ham VI nerv zararlanishi mumkin.

Birlamchi va metastatik o'smalar. Varoliy ko'prigining birlamchi o'smalari, asosan, gliomalar bo'lib, ularning aksariyati VI nerv yadrosidan o'sadi. Bu sohaning metastatik o'smalari esa ko'pincha burn-halqum bo'shlig'ining xavfli o'smalari metastazidir. Ma'lumki, VI nerv aksoni ko'prik bilan uzunchoq miya piramidasi orasidan chiqadi va qattiq pardani teshib, kavernozi sinus (*sinus cavernosus*) ichiga kiradi.

Shuning uchun ham miya pardasi va kavernozi sinus o'smalarida VI nerv ko'p zararlanadi. Bu sohada meningioma, sarkoma, xondroma, xordoma, epidermoid kistalar, tuberkulema, sifiloma va limfomalar ko'p uchraydi. Demak, qo'shiluvchi g'ilyalik va ko'zni tashqariga bura olmaslik ushbu kasalliklarning klinik simptomi bo'lishi mumkin. Bu esa bemorni jiddiyroq tekshirishni talab etadi.

Bosh miya jarohatlari. Ko'pincha bosh miya jarohatlaridan so'ng VI nerv zararlanishi kuzatiladi. Bu esa chakka suyagi piramidasining jarohatlanishi bilan bog'liq.

Subaraxnoidal qon quyilishlar. Subaraxnoidal qon quyilishlarda uzoqlashtiruvchi nerv patologiyasi kuzatilishi mumkin. Buning sababi – nervning subaraxnoidal bo'shliqda to'plangan qon bilan bosilib qolishi.

Kavernozi sinus trombozi. Yuz-ko'z sohasi furunkullari, yiringli gaymoritlar va burun bo'shlig'i yarachalari kavernozi sinus trombozi kabi asoratlarni berishi mumkin. Kavernozi sinus ichidan VI nerv o'tganligi uchun ushbu sinus trombozlarida bu nerv deyarli har doim zararlanadi.

Kavernozi sinus sohasi anevrizmalari. Kavernozi sinus ichida ichki uyqu arteriyasi va VI nerv yonma-yon joylashgan. Shu bois, ichki uyqu arteriyasining kavernozi qismi anevrizmasida ushbu nerv zararlanishi ko'p uchraydi.

Chakka suyagi piramidasining diffuz yallig'lanishi. Ushbu patologiya VI, VII, VIII nervlar va ba'zan V nervning zararlanishi bilan namoyon bo'ladi. Quloq chakka sohasida kuchli og'riqlar ham kuzatiladi.

Miyacha-ko'prik burchagi kasalliklari. Bu sohada VIII nerv nevrinomasi, meningioma, epidermoid kista, metastatik o'smalar va yallig'lanish kasalliklari ko'p uchraydi. Ushbu kasalliklarda miyacha-ko'prik burchagidan o'tuvchi kranial nervlar, ya'ni V, VII va VIII nervlar bilan birgalikda VI nerv ham zararlanishi mumkin. Shuningdek, bu sohaga yaqin joylashgan oldingi pastki miyacha arteriyasi anevrizmasi ham VI nerv zararlanishiga sabab bo'ladi.

Sfenoidal yoriq (ko'z kosasining ustki yorig'i) sindromi. Ushbu yoriqdan o'tuvchi III, IV va VI nervlar hamda V nervning birinchi shoxchasi zararlanishi simptomlari bilan namoyon bo'ladi.

Tarqoq skleroz. Tarqoq sklerozda ham uzoqlashtiruvchi nerv mononevropatiyasi kuzatiladi.

Vernike ensefalopatiyasi. Surunkali ichkilikbozlikda tiamin yetishmovchiligi sababli ham uzoqlashtiruvchi nerv nevropatiyasi rivojlanadi.

Toksik ta'sirlar va metabolik buzilishlar. Uzoqlashtiruvchi nerv xuddi boshqa kranial nervlar kabi turli xil toksik ta'sirlar va metabolik buzilishlar oqibatida ham zararlanishi mumkin. Turli dorilar va kimyoviy vositalar bilan zaharlanish, uremiya, diabet, eklampsiya kabi bir qator kasalliklar uzoqlashtiruvchi nerv zararlanishiga olib keladi.

Mebius sindromi. VI va VII nerv yadrolarining tug'ma bo'lmashligi (aplaziya) sababli yuzaga kelgan sindromga *Mebius sindromi* deb aytiladi. Bu nuqson bilan tug'ilganlarda ko'zni harakatlantiruvchi nervlar patologiyasi mimik muskullar falaji bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Mebius sindromi bola tug'ilgan zahoti aniqlanadi. Boshqa kranial nervlar ham zararlanishi mumkin.

Pseudonevropatiya. Miasteniya, miopatiya va gipertireozda ko'zni tashqariga buruvchi muskul zararlanishi mumkin. Bunda uzoqlashtiruvchi nerv zararlanmagan bo'ladi.

Uzoqlashtiruvchi nervning idiopatik nevropatiyasi. Ba'zi holatlarda (20 %) uzoqlashtiruvchi nerv nevropatiyasining sababi aniqlanmay qoladi. Bunday holatlar idiopatik nevropatiya deb yuritiladi.

UCH SHOXLI NERV NEVRALGIYASI

Uch shoxli nerv nevrалgiyasi – yuzning bir tomonida o'tkir xurujsimon og'riqlar bilan namoyon bo'luvchi kasallik. Uch shoxli nerv nevrалgiyasi ko'p uchraydigan kasalliklar sirasiga kiradi. Kasallanish 100 000 aholi soniga yiliga 4 kishini tashkil qiladi. Kasallik, asosan, yoshi kattalarda, ya'ni 40–60 yoshlarda ko'p uchraydi. Uch shoxli nerv nevrалgiyasi, ko'pincha yuzning o'ng tomonida (70 %), kam hollarda uning chap tomonida (30 %) kuzatiladi.

Etiologiyasi. Uch shoxli nervning *idiopatik* va *simptomatik* nevrалgiyasi farqlanadi. Idiopatik nevrалgiya simptomatik nevrалgiyaga qaraganda ko'p uchraydi.

Uch shoxli nerv ildizi miyachaning yuqori arteriyasi (*a.cerebelli superior*) tomonidan ezilib qolsa, *idiopatik nevrалgiya* rivojlanadi. Agar idiopatik nevrалgiya 80 % holatlarda *a.cerebelli superior*ning patologik deformatsiyasi hisobiga rivojlansa, qolgan 20 % holatlarda idiopatik nevrалgiya sabablari aniqlanmay qoladi. *A.cerebelli superior* V nerv ildizchasini ko'priikka kirish qismida ezib qo'yadi, chunki bu yerda ular

bir-biriga yaqin joylashgan. Ko‘pincha V nerv ildizchasining *r. maxillaris* va *r. mandibularis* o‘tadigan qismi eziladi. Shuning uchun ham idiopatik nevrалgiyada og‘riqlar yuqori va pastki jag‘ nervlari innervatsiya qiladigan sohalarda kuzatiladi. Arteriyaning patologik cho‘zilishi aksariyat hollarda uzoq davom etadigan arterial gipertenziya bilan bog‘liq. Shu bois, idiopatik nevrалgiya 40 yoshdan oshganlarda ko‘p uchraydi.

Simptomatik nevrалgiya 40 yoshgacha bo‘lgan davrda ko‘p uchraydi va, asosan, virusli infeksiyalardan so‘ng rivojlanadi. Simptomatik nevrалgiya doimo boshqa bir kasalliklar simptomi sifatida namoyon bo‘ladi. Simptomatik nevrалgiyada ko‘pincha uch shoxli nervning 1-shoxchasi (*r. ophthalmicus*) zararlanadi. Chakka suyagi piramidasi diffuz yallig‘lanishi (mastoidit) va jarohatlari, tish kasalliklari va stomatologik muolajalar, sinusitlar (frontit, gaymorit), o‘rta quloq yallig‘lanishi, orqa va o‘rta kranial chuqurcha meningiomas, metastatik o‘smalari, epidermoid va dermoid kistalar, kavernozi sinus trombozi, qandli diabet, zaxm, OITS, kollagenozlar, amiloidoz, vaskulit, tarqoq skleroz kabi kasalliklar simptomatik nevrалgiyaning asosiy sababchilaridir. Ichki uyqu arteriyasining kavernozi qismi anevrizmasi ham *n. ophthalmicusni* ta’sirlantirishi mumkin. Anevrizmaga gumon paydo bo‘lganda MRA tekshiruvini o‘tkazish zarur.

Klinikasi. Nevrалgiyaning ikkala turida ham asosiy klinik simptom – *bir necha soniyadan 2 daqiqagacha davom etuvchi o‘tkir sanchuvchi og‘riqlar*. Uch shoxli nerv nevrалgiyasi uchun uzoq davom etuvchi og‘riq xurujlari xos emas. Og‘riq xurujlari har gal zararlangan shoxchalar sohasida paydo bo‘ladi va bu holat uch shoxli nerv nevrалgiyasi uchun juda xosdir. Og‘riq xurujlari to‘satdan paydo bo‘ladi va, odatda, kunduz kuni ro‘y beradi. Og‘riq xurujlari bir kunda 2–3 marta, ba’zida esa bir necha marotaba takrorlanadi. Bu xurujlar ketma-ket takrorlanaversa, ushbu holat *status nevrалgicus* deb ataladi. *Status nevrалgicus* aksariyat hollarda bemorni «Tez yordam» orqali shifoxonaga murojaat qilishga majbur etadi. Chunki og‘riq qoldiruvchi dorilar bu paytda yordam bermasligi mumkin. Xurujlar yo‘q paytlari bemor o‘zini sog‘lom odamdek his qiladi.

Og‘riq xurujlari yuzning bir tomonida paydo bo‘ladi. Yuzning har ikkala tomonida kuzatiladigan og‘riqlar uch shoxli nerv nevrалgiyasi uchun xos emas. Uch shoxli nervning 1-shoxchasi zararlansa, og‘riq xurujlari peshona va ko‘z kosasi sohasida kuzatiladi. Og‘riq xuruj paytida bemor ko‘zini chirt yumadi, ko‘zidan yosh chiqib ketadi, yuzining

og'riyotgan qismini kafti bilan yopib oladi va o'sha joyga issiq sochiq yoki boshqa bir matoni qo'yadi. Chunki issiq og'riqni oz bo'lsa-da, kamaytiradi. Og'riyotgan joyda muskullar titray boshlaydi, ba'zida bu titrashlar og'riq xurujidan oldin paydo bo'ladi va og'riq o'tib ketguncha saqlanib qoladi. Og'riq paytida mimik muskullarda kuzatiladigan bu titrashlar **og'riqli tik** deb ham ataladi. Ba'zan og'riq kuzatilgan tomonda yuz gemispazmi kuzatiladi. Og'riq kuzatilayotgan tomonda bemorning yuz-ko'zi qizarib ketadi, burni oqa boshlaydi, gipersalivatsiya paydo bo'ladi.

Uch shoxli nerv nevrалgiyasida og'riq xuruylari ko'pincha sovuqroq shamol ta'sirida qo'zg'aladi. Shuningdek, bemor gaplashayotganda, ovqatlanayotganda, kulganda, ya'ni mimik muskullar ishtirokida bajariladigan har qanday harakatlarni amalga oshirayotganda og'riq xuruylari qo'zg'alib ketadi. Shu bois, bemor ovqatlanayotganda iloji boricha ovqatni jag'ning sog'lom tomoni bilan chaynaydi, og'riq tomonini kafti bilan yopib oladi. Bemor og'riq paydo bo'lishidan qo'rqib, tishi va yuzini yuvishdan ham o'zini tiyadi. Ba'zan og'riyotgan joyni qo'li bilan qattiq ishqalab, xuruylarni bartaraf etishga urinadi. Og'ir holatlarda zararlangan sohaga qog'oz bilan tegilsa ham og'riq xuruji qo'zg'ab ketadi. Yuzdagi juda sezgir bunday sohalarga **trigger sohalar** deb aytiladi va ular faqat nevrалgiyada paydo bo'ladi. Trigger sohalar V nervning qaysi shoxchasi zararlanganligiga bog'liq. Eng sezgir trigger sohalar – bular ko'z yorig'ining ichkari qismi va burun-lab burchagi.

Og'riq xuruylari yuzning qaysi qismida paydo bo'lishiga qarab, zararlangan nervni aniqlab olish mumkin. Uch shoxli nervning 1-shoxchasi zararlanganda og'riq xuruji ko'z yorig'ining ichki burchagida kuzatiladi va korneal refleks yo'qoladi, 2-shoxchasi zararlansa, yuqori jag' sohasida (ba'zan faqat burun terisida), 3-shoxchasi zararlansa, pastki jag' sohasida (ba'zan faqat iyak sohasida) paydo bo'ladi.

Bemorning nevrologik statusini tekshirib, zararlangan nervlar chiqadigan nuqtani bosganda lokal og'riqlar vujudga keladi. Uch shoxli nervning 1-shoxchasi (*ramus ophtalmicus*) zararlanganda, *foramen supraorbitale*, 2-shoxchasi (*ramus maxillaris*) zararlanganda, *foramen infraorbitale*, 3-shoxchasi (*ramus mandibullaris*) zararlanganda, *foramen mentale* ni bosganda kuchli og'riq kuzatiladi. Bu sohalarda giperesteziya ham kuzatilishi mumkin. Bir necha oydan so'ng bu joylarda gipesteziya aniqlanadi va og'riq kuchi esa pasaya boradi.

Uch shoxli nervning yirik shoxchalari birato‘la zararlanmasdan, uning mayda shoxchalari alohida zararlanishi ham ko‘p uchraydi. Ular haqida to‘xtalib o‘tamiz.

Uch shoxli nervning 1-shoxi, ya’ni ko‘z nervi (*n. ophtalmicus*) kalla bo‘shlig‘idan *fissura orbitalis superior* orqali ko‘z kosasi ichiga o‘tadi. Ko‘z nervi ko‘z kosasi ichiga kirishdan oldin 3 tarmoqqa bo‘linadi: *n. frontalis* (peshona nervi), *n. lacrimalis* (ko‘z yoshi nervi), *n. nasociliaris* (burun-kiprik nervi). Bu nervlar alohida zararlanisa, ular innervatsiya qiladigan sohada nevrалgiyalar kuzatiladi. Agar *n. lacrimalis* zararlanisa, sanchuvchi og‘riqlar ko‘zning ichki burchagida, *n. frontalis* zararlanisa, peshona sohasida, *n. nasociliaris* zararlanisa, burun ustida kuzatiladi va peshona sohasining o‘rtasiga irradiatsiya qiladi (*nasosiliar nevrалgiya*). Peshona nervi (*n. frontalis*), o‘z navbatida, yana 2 shoxchaga bo‘linadi va ularning ichida *n. supraorbitalis* yirikroq nerv hisoblanadi. Bu nerv *foramen supraorbitale* orqali ko‘z kosasidan tashqariga chiqadi va yuqori qovoq hamda peshona terisining katta qismini innervatsiya qiladi. Supraorbital nerv zararlanisa, supraorbital teshik sohasida kuchli sanchuvchi og‘riq paydo bo‘ladi va u peshonaning boshqa sohalariga irradiatsiya qiladi. *Foramen supraorbitale* bosib tekshirilsa, og‘riq yanada kuchayadi. Bu nevrалgiya ***supraorbital nevrалgiya*** nomini olgan.

Uch shoxli nervning 2-shoxi, ya’ni yuqori jag‘ nervi (*n. maxillaris*) kalla bo‘shlig‘idan yumaloq teshik (*foramen rotundum*) orqali chiqib, qanot-tanglay chuqurchasiga (*fossa pterygopalatinum*) o‘tadi. Nerv bu chuqurchaga kirishdan oldin va chuqurchaga kirgandan so‘ng bir necha tarmoqlarga bo‘linadi. Uning yirik tarmoqlari – miya pardalari nervi (*r. meningeus*), ko‘z kosasi pastki nervi (*n. infraorbitalis*), yonoq nervi (*n. zygomaticus*), yuqori katakchalar nervi (*nn. alveolares superiores*) va tugun tarmoqlari (*rr. ganglionares*) hisoblanadi. Bu tarmoqlar ichida infraorbital nerv nevrалgiyasi (nevropatiyasi) ko‘p uchraydi. ***Infraorbital nerv nevropatiyasi*** ko‘pincha gaymorit va yuqori jag‘ sohasida amalga oshiriladigan xirurgik (stomatologik) muolajalardan so‘ng rivojlanadi. Og‘riq va dizesteziyalar, asosan, ko‘zning pastki qismida va yuqori jag‘ning shilliq qavatida kuzatiladi. Kuchli og‘riqlar bo‘lmaydi. Shuning uchun ham «nevropatiya» atamasi ishlatiladi.

Uch shoxli nervning 3-shoxi, ya’ni pastki jag‘ nervi (*n. mandibularis*) kalla bo‘shlig‘idan oval teshik (*foramen ovale*) orqali chiqib ikkiga, ya’ni *harakat* va *sezgi* tolalariga ajraladi. Harakat tolalari chaynov muskullarini innervatsiya qiladi. Sezgi tolalaridan miya pardalariga

boruvchi nervlar (*r. meningeus*) – lunj nervi (*n. buccalis*), quloq-chakka nervi (*n. auriculotemporalis*), til nervi (*n. lingualis*) va pastki katakchalar nervi (*n. alveolaris inferior*) ajralib chiqadi. Bu nervlar pastki jag‘ kasalliklarida yoki shu yerda o‘tkaziladigan stomatologik muolajalarda ko‘p zararlanadi.

Ularning klinikasi haqida to‘xtalib o‘tamiz.

- **Lunj nervi nevropatiyasi** lunjning shilliq qavati va og‘iz burchagi terisida gipesteziya bilan namoyon bo‘ladi. Og‘riqlar kuzatilmaydi. Lunj nervining alohida zararlanishi juda kam uchraydi. U ko‘pincha pastki katakcha nervi bilan birgalikda zararlanadi.
- **Til nervi nevrалgiyasi**, asosan, tishga qo‘yilgan protezlar va tishning o‘tkir uchi bilan tilning doimiy ta’sirlanishi sababli rivojlanadi. Tilning oldingi yarmida doimiy va biroz kuchsiz og‘riqlar paydo bo‘ladi. Bu og‘riqlar bemor ovqat chaynaganida va gaplashganida kuchayadi.
- **Pastki katakchalar nervi nevrалgiyasi (nevropatiyasi)** pastki jag‘ jarohatlari va yallig‘lanish kasalliklarida hamda stomatologik muolajalarda ko‘p kuzatiladi. Kasallik klinikasi pastki lab va iyakda hamda pastki jag‘ tishlarida doimiy simillovchi og‘riqlar bilan namoyon bo‘ladi. Kuchli xurujli og‘riqlar kuzatilmaydi. Pastki lab va iyak sohasida paresteziya va gipesteziyalar ham vujudga keladi.

UCH SHOXLI NERVNING POSTGERPETIK NEVRALGIYASI

Uch shoxli nervning postgerpetik nevrалgiyasi og‘ir kechuvchi nevrалgiyalar sirasiga kiradi. Postgerpetik nevrалgiya turli yoshda uchrashi mumkin, biroq u 50 yoshdan oshganlarda ko‘p uchraydi, 70 yoshdan keyin esa kasallanuvchilar soni keskin oshadi. Bu holat katta yoshdagilarda immunitetning sustligi bilan izohlanadi. Postgerpetik nevrалgiya o‘tkir gerpetik infeksiyadan (*varicella-zoster*) so‘ng paydo bo‘ladi, ba’zida u bir hafta yoki 1–2 oydan so‘ng rivojlanadi. Gerpetik infeksiya ko‘pincha uch shoxli nervning 1-tarmog‘ini zararlaydi va toshmalar peshonaning bir tomonida va ko‘z atrofida paydo bo‘ladi.

Postgerpetik nevrалgiyaning klinikasida birin-ketin keluvchi 4 bosqich farqlanadi.

- **Birinchi bosqich, prodromal davri.** Toshmalardan avval kuydiruvchi ogʻriqlar va qichima yuzaga keladi. Toshma toshadigan joyda dastlab pushtirang dogʻlar paydo boʻladi, qichima va ogʻriqlar ham shu joyda kuzatiladi. Bu davr oʻrtacha 2–4 kun davom etadi.
- **Ikkinchi bosqich, toshmalar paydo boʻlishi davri.** Zararlangan nerv innervatsiya qiladigan sohaga vezikulali toshmalar toshadi va suvli yarachalar paydo boʻladi. Eritematoz toshmalar 1–2 kun ichida toshib ketadi va ularning paydo boʻlishi yana davom etadi. Aksariyat hollarda «Postgerpetik nevrалgiya» tashxisi toshmalar toshgandan soʻng qoʻyiladi.
- **Uchinchi bosqich, teridagi yarachalarning bitish davri.** Odatda, 2–4 hafta davom etadi. Dastlab toshma toshgan joylar bita boshlaydi va ularning oʻrnida quruq poʻstloqcha va chandiqlar paydo boʻladi.
- **Toʻrtinchi bosqich, postgerpetik nevrалgiya davri.** Yarachalar bitib, chandiqlar paydo boʻlgan joylarda kuydirguvchi ogʻriqlar yanada kuchayib boradi va doimiy tus oladi. Bu ogʻriqlar 3 oy, baʼzida 1 yilgacha davom etadi. Ogʻriqlar qancha vaqt davom etishi bemorning yoshi (keksa yoshdagilarda ogʻriq bir necha oylab davom etadi), yoʻldosh kasalliklar mavjudligi (qandli diabet, surunkali bronxit, arterial gipertoniya, ateroskleroz), zararlangan joy hajmi va davolash muolajalari (ayniqsa, antivirus dorilar) qancha erta boshlanganligiga koʻp jihatdan bogʻliq.

Postgerpetik nevrалgiyadan soʻng zararlangan sohada chandiqlar, dizesteziya, gipesteziya, giperalgeziya, giperpatiya va allodiniya kabi asoratlar qoladi.

Tashxis qoʻyish algoritmi. «Uch shoxli nerv nevrалgiyasi» tashxisi klinik simptomlarga asoslanib qoʻyiladi. Tashxis qoʻyishga asos boʻluvchi belgilar:

- uch shoxli nerv tarmoqlari innervatsiya qiladigan sohada bir necha soniyadan 2 daqiqagacha davom etuvchi kuchli san-chuvchi ogʻriqlar;
- kuchli ogʻriqlarning yuzning bir tomonida uchrashi;
- ogʻriqlarning toʻsatdan yoki turli taʼsirotlardan soʻng paydo boʻlishi;
- yuzda trigger sohalarning boʻlishi;

- kasallikning dastlabki bosqichida giperesteziya, soʻnggi bosqichlarida gipesteziyaning paydo boʻlishi;
- antikonvulsantlarning (karbamazepin va h.k.) yuqori samara berishi.

Uch shoxli nerv nevrалgiyasi tashxisini qoʻyish qiyinchilik tugʻdirmaydi. Barcha qiyinchiliklar nevrалgiyani keltirib chiqaruvchi etiologik omillarni aniqlash bilan bogʻliq. Shuning uchun nevrалgiya tashxisi aniqlanganda, albatta, uni keltirib chiqargan sababni izlash zarur. Quyida shu masalaga oid misolni keltirib oʻtamiz. *N. ismli bemor (42 yosh) soʻnggi paytlarda yuz sohasidagi ogʻriq xurujlarining tezlashgani va kuchayganidan shikoyat qilib vrachga murojaat qiladi. Vrach bemorga «Uch shoxli nerv nevrалgiyasi» tashxisini qoʻyib, davolash muolajalarini boshlaydi. Oradan 3 kun oʻtgach, muolaja paytida bemorda subaraxnoidal qon quyilishi rivojlanadi va bemor zudlik bilan reanimatsiya boʻlimiga oʻtkaziladi. Shifoxonada oʻtkazilgan tekshiruvlar qon quyilishning sababi bazal tomirlar anevrizmasi yorilishi ekanligini koʻrsatadi.*

Uch shoxli nerv nevrалgiyasini frontit, gaymorit, chakka arteriti, pulpit, pastki jagʻ boʻgʻimlari artriti bilan qiyoslash kerak. Gaymorit koʻp tarqalgan kasalliklar sirasiga kiradi. Gaymoritning qoʻzgʻashi doimo yuzning yarmida kuchli ogʻriqlar va rinit bilan namoyon boʻladi. Ammo gaymoritda kuzatiladigan ogʻriqlar sanchuvchi xususiyatga ega emas va nevrалgiya xurujlariga qaraganda uzoq davom etadi. Gaymoritda burundan yiringli ajralma oqib turadi. Qonda yalligʻlanish reaksiyalari paydo boʻladi. MRT tekshiruvida gaymorit yaqqol aniqlanadi.

Uch shoxli nerv nevrалgiyasi qaytalanib turadi, yaʼni bemor sogʻayib ketgandan soʻng ham turli xil infeksiyalar, ayniqsa, LOR aʼzolari kasalliklari, tish va milk kasalliklari nevrалgiyaning qayta qoʻzgʻashiga sabab boʻladi.

Uch shoxli nerv nevrалgiyasi tarqoq sklerozda ham uchraydi (1–8 % holatlarda). Nevrалgik ogʻriqlar, odatda, 30 yoshgacha boʻlgan davrda boshlanadi. Nevrалgiya sababi – uch shoxli nerv demielinizatsiyasi va buning oqibatida nervda sklerotik tugunlarning paydo boʻlishi. Bu ogʻriqlar oʻta kuchli boʻlib, ularni bartaraf etish juda qiyin. Nevrалgiya belgilari bilan birgalikda, tarqoq sklerozga xos boshqa simptomlarning ham paydo boʻlishi va MRT da sklerotik oʻchoqlarning aniqlanishi qiyosiy tashxis oʻtkazishni osonlashtiradi.

Tashxis qo‘yish va kasallik sababini aniqlash uchun zarur bo‘lgan asosiy tekshiruvlar:

- subyektiv simptomlar – uch shoxli nerv shoxchalari sohasida qisqa muddat davom etuvchi sanchuvchi og‘riq xurujlarini aniqlash;
- obyektiv nevrologik simptomlar – uch shoxli nerv shoxchalari sohasida giperesteziya va Valle nuqtalarida lokal og‘riqlarni aniqlash;
- laborator tekshiruvlar yordamida infeksiyon kasalliklarni aniqlash;
- KT, MRT va MRA tekshiruvlarida bosh miyada hajmli jarayonlar va degenerativ kasalliklarni aniqlash.

Qiyosiy tashxis. Uch shoxli nerv nevrалgiyasini yuz sohasida uchraydigan bir qator og‘riq xurujlari bilan kechuvchi kasalliklar bilan qiyoslash zarur. Ular haqida to‘xtalib o‘tamiz.

YUZ SOHASIDAGI ATIPIK OG‘RIQLAR (ATIPIK PROZOPALGIYALAR)

Atipik prozopalgiiyalar – yuzning bir yoki ikkala tomonida kuzatiladigan doimiy og‘riq va paresteziyalar. Kasallik 30–60 yoshlarda rivojlanadi va ayollarda ko‘p uchraydi. Atipik prozopalgiiyalar stomatologik operatsiyalardan so‘ng paydo bo‘ladi. Bunday og‘riqlar ko‘pincha yuqori va pastki jag‘ tishlarini o‘zgartirgan va ularga protezlar qo‘ydirgan odamlarda ko‘p kuzatiladi. Atipik prozopalgiiya klinikasi kranial nevrалgiya yoki nevropatiiyalar klinikasiga o‘xshasada, obyektiv nevrologik simptomlar (giperesteziya, gipesteziya) kuzatilmaydi. Yuzda trigger sohalar bo‘lmaydi. Stomatologik muolajalar o‘tkazilgan joylar chuqur tekshirilganda ham, ENMG tekshiruvlari o‘tkazilganda ham nervlarda organik buzilishlar aniqlanmaydi. Og‘riq va paresteziyalar nafaqat operatsiya o‘tkazilgan joyda, balki yuzning boshqa sohalarida ham kuzatiladi. Kasallik uchun qisqa muddatli og‘riq xurujlari xos emas, og‘riqlar goh zo‘rayib, goh kamayib turadi. Atipik prozopalgiiya *yuzning idiopatik og‘riqlari* deb ham ataladi.

Atipik prozopalgiiyaning yana bir klinik turi – bu *atipik odontalgiiya*. Tish olingan joyda uzoq vaqt saqlanadigan og‘riqlarga *atipik odontalgiiya* deb aytiladi. Atipik odontalgiiyada ham obyektiv nevrologik simptomlar bo‘lmaydi. Bu sindrom tish oldirib, tish qo‘ydirgan bemorlar yoki uzoq vaqt davom etgan stomatologik muolajalarda ko‘p kuzatiladi.

Tishlar olingan joyda kuydiruvchi va boshqa tishlarga irradiatsiya qiluvchi og'riqlar bir oygacha, ba'zida undan ham ko'p vaqt saqlanib qoladi. Bu og'riqlar aksariyat bemorlarda ovqatlanayotgan paytda kamayadi, ruhiy-hissiy zo'riqishlarda, sovuqda yoki yuziga biror narsa tegib ketsa kuchayadi. Atipik odontalgiya klinikasi dental pleksalgiya klinikasiga o'xshab ketadi, biroq unga qaraganda yengil kechadi.

Dental pleksalgiya – yuqori va pastki jag'larning nerv chigallari ta'sirlantirilganda kuzatiladigan og'riqlar. Dental pleksalgiyaning asosiy sabablari – bular yuqori va pastki jag' tishlarida o'tkazilgan stomatologik muolajalar. Og'riqlar vegetativ simptomlar bilan birgalikda namoyon bo'ladi, chunki bu yerdagi nerv chigallari vegetativ gangliylar bilan chambarchas bog'langan. Dental pleksalgiyada yuz sohasida og'riqlar va dizesteziyalar bo'lsa-da, obyektiv nevrologik simptomlar (gipesteziya, giperesteziya) kuzatilmaydi. Dental pleksalgiyalar, odatda, oylab davom etadi, ba'zida bir yildan oshadi. Uzoq davom etuvchi og'riqlar reaktiv nevrotik buzilishlarga olib keladi. Bemorni tinchlantirish va bu belgilarning vaqtinchalik ekanligiga ularni ishontirish o'ta muhim. Agarda vrach buni uddalay olsa, kasallik belgilari 1–2 oy ichida o'tib ketadi.

Yuzning psixogen og'riqlari. O'tkir yoki doimiy ruhiy zo'riqishlardan so'ng yuzda paydo bo'ladigan og'riqlarga *psixogen og'riqlar* deb aytiladi. Bunday og'riqlar, asosan, depressiya, nevrasteniy va isteriyalarda kuzatiladi. Psixogen og'riqlar nevrалgiyadan farqli o'laroq, yuzning ikkala tomonida ham uchraydi, nerv yo'llari bo'ylab irradiatsiya qilmaydi, trigger sohalari aniqlanmaydi (yuzning qaysi sohasini bossa, o'sha joy ham og'riyveradi). Bemor bir tomondan og'riqni chidab bo'lmas darajada kuchli deb ifodalaydi, ikkinchi tomondan qachondan buyon vrachga uchrashishga vaqt topa olmayotganini aytadi. Og'riqlar nafaqat yuz sohasida, balki boshning boshqa sohalari ham kuzatiladi. Nevralgiya bilan kasallangan bemor vrach bilan suhbatda iloji boricha kam gapirishga harakat qilsa, psixogen og'riqlarda esa bemor so'zamol bo'ladi, og'riq tafsilotlarini batafsil so'zlab berishga intiladi. Ko'p so'zlash nevroz va isteriya uchun xos alomatlardan biridir.

Chakka arteriiti (Xorton sindromi). Chakka arteriyasi – tashqi uyqu arteriyasi (*a.carotis externa*) tarmoqlaridan biridir. Chakka arteriiti autoimmun kasallik bo'lib, asosan, 50 yoshdan oshganlarda uchraydi. Chakka arteriiti klinikasi uch shoxli nerv nevrалgiyasiga o'xshab ketsada, uning farq qiluvchi klinik va paraklinik belgilari bir qancha. Chakka arteriitining asosiy belgisi ham chakka-peshona sohasida uchraydigan

kuchli ogʻriqlar hisoblanadi. Lekin bu ogʻriqlar kam hollarda bir tomonda, koʻp hollarda ikkala tomonda uchraydi. Surunkali kechuvchi ogʻriqlar baʼzida kuchayib, chidab boʻlmaydigan darajaga yetadi. Ular koʻpincha ovqat chaynaganda kuchayadi.

Obyektiv tekshiruvlar chakka arteriyasi qalinlashgani va qotishganini koʻrsatadi. Arteriya juda qotishgan holatlarda uning urishi ham sezilmaydi. Kasallik nafaqat lokal ogʻriqlar bilan namoyon boʻladi, baʼzida ogʻriqlar boshning hamma joyida aniqlanadi. Shuningdek, tana harorati subfebril darajagacha oshadi, koʻp terlash va umumiy holsizlik kuzatiladi. Bemor tez charchaydigan boʻlib qoladi.

Chakka arteriiti umumiy autoimmun kasallikning klinik bir koʻrinishi boʻlganligi sababli boshqa tomirlarning zararlanishi ham aniqlanadi. Aksariyat hollarda ichki uyqu arteriyasi, aorta va koronar arteriyalar zararlanishi kuzatiladi. Retinal arteriyaning zararlanishi koʻrishning susayishi bilan namoyon boʻladi. Shuningdek, koʻruv nervi va koʻzni harakatlantiruvchi nervlar zararlanishini ham kuzatish mumkin. Qonda yalligʻlanish reaksiyalari, yaʼni leykositoz, ECHT va C-reaktiv oqsil miqdorining oshishi kuzatiladi. Chakka arteriiti tashxisini qoʻyishda dupleksli skanirlash usuli va chakka arteriyasi biopsiyasi oʻrni juda katta.

Yuqori hiqildoq nerv nevrалgiyasi

Yuqori hiqildoq nerv nevrалgiyasi kam uchraydi. Hiqildoq sohasida bir tomonlama sanchuvchi ogʻriqlar bilan namoyon boʻladi. Ogʻriq xurujlari pastki jagʻ sohasi va quloq orqasiga irradiatsiya qiladi. Yoʻtal-ganda va yutish harakatlarini bajarganda ogʻriq kuchayadi yoki paydo boʻladi.

Quloq-chakka nervi nevrалgiyasi

Quloq-chakka nervi nevrалgiyasi kam uchraydi. Sanchuvchi ogʻriqlar quloq suprasining oldingi qismi, yaʼni chakka sohasida kuzatiladi. Nevrалgiya quloq oldi bezi yalligʻlanish kasalliklaridan (parotit) bir necha kun yoki bir necha hafta oʻtgach rivojlanadi. Baʼzida nevrалgiya hech bir «sababsiz» toʻsatdan paydo boʻladi. Ovqat chaynaganda, issiq yoki achchiq ovqat yeganda quloq suprasining oldingi qismida achishtiruvchi ogʻriqlar vujudga keladi, ushbu joyda qizarish va terlash kuzatiladi. Bu nevrалgiyani koʻpincha uch shoxli nervning 2- va 3-tarmoqlari nevrалgiyasi bilan qiyoslashga toʻgʻri keladi.

Tizzasimon tugun nevrалgiyasi (Xant sindromi)

Fallopiy kanali ichida yuz nervi yonidan oʻtayotgan XIII nerv to-lalari (sezgi va vegetativ) oʻz yoʻnalishini oʻzgartirib, tizzasimon tu-gunni (*ganglion geniculi*) hosil qiladi. Tizzasimon tugun nevrалgiyasi

turli virusli infeksiyalardan soʻng rivojlanadi. Sanchuvchi va kuydiruvchi ogʻriqlar quloq suprasining oldingi qismi, tashqi eshituv yoʻli, qattiq tanglay, yuqori jagʻ va soʻrgʻichsimon oʻsimta sohasida kuzatiladi. Kuchli sanchuvchi ogʻriqlar tilning oldingi uchdan ikki qismida taʼm bilishning buzilishi va gipersalivatsiya bilan namoyon boʻladi. Agarda tizzasimon tugun nevrалgiyasini *Herpes zoster* virusi chaqirsa, kuydiruvchi ogʻriqlar kuzatilgan joylarga gerpetik toshmalar toshadi. Buni **Xant sindromi** deb atashadi. Baʼzida yuz nervining yengil falajligi ham kuzatiladi. Virus shu atrofda joylashgan bir nechta gangliyalarni zararlasa, kuydirguvchi ogʻriqlar va gerpetik toshmalar yuz, peshona, chakka, ensa va boʻyin sohalariga tarqaydi, ogʻizdan soʻlak oqishi kuchayadi, nistagm va bosh aylanishi paydo boʻladi. Gerpetik nevrалgiyaning bu turi kuchli ogʻriqlar bilan ogʻir kechadi.

Davolash. Nevralgiyalar bilan kasallangan bemorlarni davolashda bugungi kungacha **karbamazepin** (finlepsin, tegretol) asosiy dori sifatida qoʻllab kelinmoqda. Hatto karbamazepinning tavsiya etilishi nevrалgiyani boshqa turdagi ogʻriqlar bilan qiyoslash uchun ham yordam beradi. Chunki karbamazepin boshqa turdagi ogʻriqlarga qaraganda nevrалgiyalarni davolashda juda samaralidir.

Karbamazepin 1957-yili Shindler tomonidan sintez qilingan va 1963-yili Blum tomonidan uch shoxli nerv nevrалgiyasini davolash uchun qoʻllanilgan. Karbamazepinning ogʻriq qoldirish xususiyati batafsil oʻrganilmagan. Uning ogʻriq qoldirish mexanizmlaridan biri nosisepativ reaksiyalarda ishtirok etuvchi neyronlar membranasi oʻtkazuvchanligining pasayishi bilan bogʻliq. Buning natijasida uch shoxli nervning zararlangan qismida paydo boʻlgan ogʻriq impulslari yuqoriga, yaʼni V nervning spinal yadrosiga, undan esa talamusga tarqalishi keskin pasayadi. Karbamazepin gippokampning glutamatergik sistemasiga tormozlovchi taʼsir koʻrsatadi. Bu esa nafaqat ogʻriqlar, balki affektiv va vegetativ buzilishlarning pasayishiga ham olib keladi.

Karbamazepin 200 va 400 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Karbamazepinni tavsiya etishda uning taʼsirini kuchaytiruvchi yoki pasaytiruvchi dorilarni eʼtiborga olish zarur. Masalan, diltiazem, verapamil, nikotinamid, eritromisin kabi dorilar karbamazepin taʼsirini kuchaytiradi, valproatlar, galoperidol, fenobarbital kabi dorilar esa pasaytiradi.

Karbamazepinni tavsiya etish tartibi:

- davolashning 1-2-kunlari 100 mg dan kuniga 3 mahal ichishga buyuriladi (kundalik dozasi 300 mg);

- 3-kundan boshlab 200 mg dan kuniga 2 mahal ichishga (kundalik dozasi 400 mg);
- 5-kundan boshlab 200 mg dan kuniga 3 mahal ichiladi (kundalik dozasi 600 mg);
- 7-kundan boshlab 200 mg dan kuniga 4 mahal ichish tavsiya etiladi (kundalik dozasi 800 mg).

Dorini icha boshlagan kundanoq ogʻriq darrov kamaymaydi, u keyinchalik kamaya boshlaydi. Agarda dorining dozasi maʼlum bir miqdorga yetkazilganda ogʻriqlar toʻxtasa yoki keskin pasaysa, uning kundalik dozasi ushbu miqdorda 4–6 hafta mobaynida ushlab turiladi va asta-sekin kamaytirib boriladi. Biroq, aksariyat hollarda karbamazepinni uzoq vaqt, yaʼni 6–12 oy mobaynida ichish tavsiya etiladi.

Tibbiy amaliyotda karbamazepinni asossiz ravishda kam dozada berish yoki uni erta toʻxtatish tez-tez uchrab turadi va bunga koʻpincha dori sababli paydo boʻladigan bosh aylanishi roʻkach qilinadi. Baʼzida vrach karbamazepinni 1 tabletkadan (200 mg) 3 mahal ichishni uzoq vaqt tavsiya etadi va dorining dozasini oshirmaydi. Bunday paytlarda bemorda ogʻriq kamayadi, biroq butunlay yoʻqolmasligi mumkin. Bemorning nevrалgiyadan uzoq vaqt tuzalmay yurishining asosiy sabablaridan biri – bu karbamazepinni kam dozada tavsiya etishdir. Bunday paytlarda dorining dozasini oshirib borish oʻrniga vrach «Sizga bu dori yordam bermadi» deb uni ichishni toʻxtatishni buyuradi yoki boshqa doriga oʻzgartiradi. Bu, albatta, notoʻgʻri yoʻl. Chunki nevrалgiyalarda yetarli dozada berilgan karbamazepin, albatta, yuqori darajada samara beradi. Zaruratga qarab dorining kundalik dozasini 2100 mg ga yetkazish mumkin.

Karbamazepin bosh aylanishi, ataksiya, koʻngil aynishi, bosh ogʻrigʻi, uyquchanlik va terida allergik toshmalar kabi nojoʻya taʼsirlarga ega. Dorining dozasi asta-sekin oshirib borilganda uning nojoʻya taʼsirlari kam kuzatiladi. Karbamazepin tavsiya etilgan bemorlarga har 2 haftada umumiy qon va jigar fermentlari tekshirilishi, EKG qilinishi kerak. Agarda leykopeniya, trombositopeniya, jigar zararlanishi belgilari, atrioventrikulyar qamal paydo boʻlsa, bemorga dori ichishni toʻxtatish tavsiya etiladi.

Karbamazepindan tashqari bemorlarni davolashda ***gabapentin*** 400–600 mg dan kuniga 3 mahal, ***okskarbamazepin*** 200–400 mg dan kuniga 3 mahal, ***klonazepam*** 2 mg dan kuniga 4 mahal, ***fenitoin*** 100 mg dan kuniga 2–3 mahaldan qabul qilish tavsiya etiladi.

Ogʻriq xurujlari kuchli va tez-tez kuzatilgan holatlarda tramal 100 mg dan kuniga 2–3 mahal, diklofenak (voltaren) 50 mg dan kuniga 2–3

mahal, ksefokam (lornoksikam) 8 mg dan kuniga 2 mahal tavsiya etiladi. Shuningdek, trigeminal og'riqlarda kuzatiladigan psixoemotsional buzilishlarni bartaraf etish uchun antidepressantlar va trankvilizatorlardan foydalaniladi. Antidepressantlardan amitriptilin 25 mg dan kuniga 2–3 mahal yoki fluoksetin (portal, prozak) 20 mg dan kuniga 2–3 mahal, trankvilizatorlardan fenazepam 0,5 mg yoki nozepam (tazepam, oksazepam) 10 mg kuniga 1–2 mahal buyuriladi. Bu dorilar tavsiya etilganda, bemor karbamazepin (finlepsin, tegretol) ichishni to'xtatmasligi kerak.

Gerpetik nevralgiyalarda antivirus dorilar (asiklovir, amantadin, remantadin) buyuriladi. Og'riq xuruji kuchayib ketisa, uni bartaraf etish uchun 20 % li 5 ml natriy oksibutirat 0,9 % li natriy xlor yoki 5 % li glukoz eritmasiga qo'shib venadan tomchilatib yuboriladi. Bemorlarni davolashda reflektor terapiya usullari (igna bilan davolash, gidrokortizon fonoforezi) ham qo'llaniladi.

Xirurgik davolash usullari. Bugungi kunda uch shoxli nerv nevralgiyasini xirurgik yo'llar bilan davolashning bir qancha usullari mavjud. Bu usullarni qo'llashdan oldin neyrovizualizatsiya tekshiruvlari (MRT, MRA, PET) o'tkaziladi. Arteriyalar uch shoxli nerv ildizchasini haqiqatan ham bosib qo'yganligiga ishonch hosil qilgandan so'ng xirurgik davolash usullari qo'llaniladi.

Birinchi usul – uch shoxli nerv ildizchasining mikrovaskulyar dekompressiyasi. Bu usul miyacha arteriyalari (*a. cerebelli superior, a. cerebelli inferior anterior*) uch shoxli nerv ildizchasini ezib qo'ygan holatlarda o'tkaziladi. Buning uchun orqa kranial chuqurchaga trepanatsiya yo'li orqali kiriladi. Miyacha arteriyalari bilan uch shoxli nerv ildizchasi bir-biridan ajratiladi va ularning orasiga maxsus to'qimalardan tayyorlangan qatlam qo'yiladi. Bu qatlam keyinchalik arteriyalar bilan nerv ildizchasini bir-biriga tegib qolishi va yana kompressiya holati yuzaga kelishining oldini oladi.

Ikkinchi usul – uch shoxli nerv ildizchasini radioto'lqinlar yordamida termodestruksiya qilish. Buning uchun tok generatoriga ulangan maxsus elektrod uch shoxli nerv ildizchasi yoniga olib boriladi. Bu elektrod elektr toki yordamida isitiladi va buning natijasida uch shoxli nerv ildizchasi destruksiyaga uchraydi. Bu usul birinchi usulga qaraganda keng tarqalgan bo'lib, og'ir asoratlardan bermaydi.

Uchinchi usul – stereotaksik radioxirurgiya (gamma-pichoq) usuli. Tig'siz davolash usuli bo'lib, gamma nurlar yordamida uch shoxli nerv ildizchasiga ta'sir o'tkaziladi va uning destruksiyasiga erishiladi.

To‘rtinchi usul – bosh miyaning motor po‘stlog‘ini ney-rostimulatsiya qilish. Kalla suyagining tagiga, ya‘ni qattiq pardaning ustiga maxsus elektrod o‘rnatiladi va u stimulatsiya qilinadi. Og‘riq bir necha daqiqadan so‘ng to‘xtaydi va bir necha kungacha paydo bo‘lmay turadi. Xirurgik usullar konservativ davolash usullari samara bermagan hollarda o‘tkaziladi.

YUZ NERVI NEVROPATIYASI

Yuz nervi nevropatiyasi – yuz nervi zararlanishi sababli mimik muskullarning falajlanishi bilan namoyon bo‘ladigan kasallik. Aksariyat hollarda yuz nervi nevropatiyasi sababi aniqlanmay qoladi. Bunday holatlar idiopatik nevropatiya yoki Bell falaji deb ataladi. KXT-10 da yuz nervining idiopatik nevropatiyasi G51.0 ruknda **Bell falaji** nomi bilan yuritiladi. Yuz nervi zararlanishi belgilari 1836-yili angliyalik nevrolog *C. Bell* tomonidan yozilgan.

Etiologiyasi. Kasallik har qanday yoshda uchraydi. Kasallanish darajasi erkaklar va ayollarda deyarli bir xil. Har yili 100 000 aholi soniga 25–30 kishida Bell falaji kuzatiladi. Bell falaji barcha yuz nevropatiyalarining 75 % ini tashkil qiladi.

Kasallik sabablari

- **Viruslar** – OGV, Epsteyn-Barr, gripp, adenoviruslar, epidemik parotit, poliomielit, OITS virusi. Virusli nevropatiyaning eng ko‘p sababchisi OGV – I hisoblanadi.
- **Bakteriyalar** – brusellez, borellioz, leptospiroz, difteriya, zaxm va boshqalar.
- **Qon tomir va endokrin kasalliklari** – arterial gipertenziya, ateroskleroz, qandli diabet.
- **Homiladorlik.** Homiladorlikda yuz nervining zararlanish xavfi 10 barobarga oshadi.
- **Yallig‘lanish kasalliklari** – meningit, meningoensefalit, yiringli otit, mastoidit, sil limfadeniti, pastki jag‘ sohasidagi yiringli jarayonlar (abscess, flegmona) yoki ularni operatsiya qilib olib tashlash.
- **Fallopiy kanali** torayishi yoki uning tug‘ma torligi.
- **Ekzogen va endogen intoksikasiyalar** (zaharlanishlar, ichki-likbozlik, diabet, uremiya).
- **Autoimmun kasalliklar** – Giyen-Barre sindromi, TS, SQB, Shegren sindromi, sarkoidoz, amilodioz.

- **O'smalarda** – ko'prik-miyacha burchagi, ayniqsa, VIII nerv nevrinomasi, xolesteatoma, limfoma, leykoz, ensa chuqurchasi va chakka suyagi o'smalari.
- **Bosh miya jarohatlari** – kalla suyagining yuz nervi o'tadigan sohalari, ayniqsa, chakka suyagi piramidasi jarohatlanishi.
- **Genetik kasalliklar** – Melkersson-Rozental sindromi.

Patogenezi. Yuz nervining anatomo-topografik xususiyatlari kasallik patogenezida alohida o'rin tutadi. Ular quyidagilardan iborat:

- yuz nervining ancha qismi tor suyak kanalidan (Falloyiy kanali) o'tadi;
- yuz nervi kranial nervlar ichida filogenetik jihatdan ancha yosh hisoblanadi;
- yuz nervining falloyiy kanali ichidagi qismi qon bilan yaxshi ta'minlanmagan.

Etiologiyasi qanday bo'lishidan qat'i nazar, yuz nervining Falloyiy kanalidagi qismi ko'p zararlanadi. Yuz nervining kanal ichidagi qismi zararlangan, **tunnel sindrom** haqida so'z boradi. Falloyiy kanalining torligi va devorlari suyakdan tashkil topganligi sababli yuz nervining kanal ichidagi qismi ishemiya va kompressiyaga ko'p duchor bo'ladi. Ishemiyaning ketma-ket keluvchi birlamchi va ikkilamchi turlari farqlanadi. Agar ishemiya yuz nervini qon bilan ta'minlovchi tomir (*vasa nervorum*) spazmi sababli rivojlansa, **birlamchi**, perifokal shish sababli rivojlansa, **ikkilamchi ishemiya** deb yuritiladi. Ishemiya va kompressiya darajasiga bog'liq bo'lgan holda yuz nervi mielinopatiyasi yoki aksonopatiyasi rivojlanadi.

Yuqorida ko'rsatilgan patologik omillarning ta'sir doirasiga bog'liq bo'lgan holda yuz nervining zararlanishi turlicha kechadi. Virusli yoki bakterial infeksiyalar sababli rivojlangan nevropatiyalar patogenezida yallig'lanish reaksiyalari, perifokal shish, nuqtali gemorragiyalar va limfositlar infiltratsiyaning o'rni katta. Ushbu patologik jarayonlar sababli yuz nervida destruktiv o'zgarishlar rivojlanadi. Aksariyat hollarda nervning mielinli pardasi yemiriladi, akson esa saqlanib qoladi. Bunday holatlar **mielinopatiya** deb yuritiladi. Mielinopatiya bilan kechuvchi yuz nevropatiyalarida tiklanish yaxshi kechadi. Agar akson ham zararlangan, Valler degeneratsiyasi ro'y beradi. Bunday holatlar **aksonopatiya** deb ataladi. Aksonopatiyada nerv regeneratsiyasi juda sust kechadi, ya'ni u bir necha oylab yoki yillab davom etadi. Aksariyat hollarda nerv funksiyasi tiklanmay qoladi.

Klinikasi. Kasallik, odatda, o'tkir boshlanadi, ya'ni mimik muskullar falajligi bir necha soat ichida rivojlanadi. Ba'zida bu jarayon 1–2 kunga cho'ziladi. Mimik muskullar bir tomonda falajlanadi va natijada bemorning yuzi qiyshayib qoladi. Mimik muskullarning falajlanishi *prozoparez* yoki *prozoplegiya* deb ataladi. Bemorning yuziga diqqat bilan nazar tashlansa, yuz asimmetriyasi yaqqol ko'rinib turadi. Zararlangan tomonda og'iz burchagi osilib qoladi va og'iz sog'lom tomonga tortilib ketadi. Bu holat, ayniqsa, bemor gaplashganda yoki kulganda kuchayadi. Zararlangan tomonda pastki lab osilgan va burun-lab burmalari silliqlashgan bo'ladi. Bemor qoshini yuqoriga ko'tarsa, yuzning sog'lom tomonida ajinlar paydo bo'ladi, falajlangan tomonda esa bemor qoshini ko'tara olmaydi va natijada peshonaning bir tomoni silliq bo'lib qoladi. Falajlangan tomonda ko'z yorig'i katta bo'ladi.

M. orbicularis oculi falajlanishi oqibatida bemor ko'zini yuma olmaydi. Agar yumishga harakat qilsa, ko'z olmasi tepaga ketib, ko'zning oqi ko'rinib qoladi. Ko'zning oqi ko'rinib qolishi «quyon ko'zi», ya'ni *lagoftalm* (yun. *lagos* – *quyon*) deb atalsa, ko'z olmasining tepaga ketib qolishi *Bell simptomi* nomini olgan. Ko'zni yumayotganda Bell simptomining paydo bo'lishi VII nerv bilan III nervning hamkorlikdagi faoliyati buzilishi bilan bog'liq. *M. orbicularis oculi*ning yengil falajligida bemor ko'zini yumsa, kipriklari sog'lom tarafdagidan ko'ra yaqqol ko'rinib turadi (*kiprik simptomi*).

Zararlangan tomonda qosh usti refleksi chaqirilmaydi. Bemor ko'zlarini yumib-ochganda falajlangan tomondagi ko'zi biroz kechikib yumilib-ochiladi. Bemorning yaxshi yumilmagan ko'zidan doimo yosh oqib turadi. Buning asosiy sabablari – ochiq qolgan ko'zning havo bilan doimo ta'sirlanishi va pastki qovoq falajlanganligi uchun ko'z yoshining burun kanaliga tushmasligidir. Shuningdek, bemor lunjiga havo to'ldirib puflamoqchi yoki hushtak chalmog'chi bo'lsa, havo og'iz burchagining falajlangan tomonidan chiqib ketadi. Bemor og'ziga suv olib uni ushlab turolmaydi, suv og'izning falajlangan burchagidan oqib tushadi. Bemorning og'zi yaxshi yopilmaganligi sababli og'iz burchagining falajlangan tomonidan so'lak oqib turadi.

Demak, bemor qoshlarni ko'tarish va chimirish, ko'zlarni chirt yumish va xo'mrayish, lablarni cho'chchaytirish, lunjni havoga to'ldirish va puflash kabi mimik sinovlarni asimmetrik tarzda bajaradi. Ba'zida quloq atrofida og'riqlar paydo bo'ladi. Bu og'riqlar VII va V nerv tolalari orasida anastomozlar mavjudligi hamda XIII nerv tolalari zararlanishi bilan tushuntiriladi. Falajlangan tomonda kuzatiladigan

paresteziya va shishlar venoz turg'unlik va shu sababli uch shoxli nerv reseptorlarining qo'zg'alishi bilan ham bog'liq.

Mimik muskullarning asimmetrik falajidan tashqari, yuz nervining qaysi qismi zararlanganligiga qarab qo'shimcha simptomlar ham paydo bo'ladi. Ushbu simptomlarni aniqlash orqali patologik jarayon yuz nervining qaysi qismida joylashganini bilib olish mumkin (5.1-jadval).

5.1-jadval. Yuz nervining turli sohalari zararlanganda kuzatiladigan simptomlar

Yuz nervi zararlanadigan joylar	Simptomlari
Nervning intrakranial, ya'ni ichki eshituv teshigi (<i>porus acusticus internus</i>) ga kiradigan qismi. Bu yerdan eshituv (VIII nerv) nervi ham o'tadi	Mimik muskullar falaji+eshitish pasayishi va vestibulyar buzilishlar (VIII nerv zararlanganligi uchun), tilning oldingi 3/2 qismida ta'm bilish buzilishi, ko'z yoshi ajralib chiqishi pasayishi, ba'zida ko'zning butunlay quruqlashib qolishi (kseroftalmiya)
Fallopiy kanali ichida nervning tizza tugunigacha (<i>ganglion geniculi</i>) bo'lgan qismi, ya'ni <i>n. petrosus major</i> chiqadigan joydan oldingi qismi	Mimik muskullar falaji+kseroftalmiya, giperakuziya, tilning oldingi 3/2 qismida ta'm bilish buzilishi
Fallopiy kanali ichida nervning <i>n. petrosus major</i> ajralib chiqqandan keyingi qismi	Mimik muskullar falaji+yosh oqishning kuchayishi, giperakuziya, tilning oldingi 3/2 qismida ta'm bilish buzilishi va ko'z yoshi oqishi kuchayishi
Fallopiy kanalida nervning <i>n. stapedi</i> ajralib chiqqandan keyingi va <i>chorda tympani</i> ajralib chiqishidan oldingi qismi	Mimik muskullar falaji+tilning oldingi 3/2 qismida ta'm bilish buzilishi va ko'z yoshi oqishi kuchayishi
Nervning ekstrakanal qismi, ya'ni Fallopiy kanalidan chiqqan qismi (<i>foramen stylomastoideum</i> orqali)	Mimik muskullar falaji + ko'z yoshi oqishi kuchayishi

Tashxis va qiyosiy tashxis. Klinik tashxis qo'yish ko'pincha qiyinchilik tug'dirmaydi. Barcha qiyinchiliklar etiologik tashxis qo'yish bilan bog'liq. Yuz nevropatiyasi (Bell falaji) bir qator kasalliklar bilan qiyoslanadi.

- **Miyacha-ko‘prik burchagi o‘smasi yoki yallig‘lanish kasalliklari** uchun miyacha simptomlari, mimik muskullar falaji va eshituv nervi zararlanishi belgilari xos. Kasallik belgilari ketma-ket paydo bo‘ladi va asta-sekin rivojlanib boradi.
- **VIII nerv nevrinomasi** eshitishning pasayishi, vestibulyar bosh aylanishlar va ataksiyalar bilan namoyon bo‘ladi. Keyinchalik, ya’ni yuz nervi zararlana boshlasa, mimik muskullar falajlanadi. Kasallik belgilari asta-sekin paydo bo‘ladi va kuchaya boradi.
- **Xant sindromi**, ya’ni tizzasimon tugun ganglionitida mimik muskullar falajligi kuzatilgani uchun ham uni yuz nervi nevropatiyasi bilan qiyoslash zarur bo‘ladi.
- **Melkersson-Rozental sindromi**. Etiologiyasi noaniq bo‘lmish ushbu sindrom kam uchraydi va yuz nervining ketma-ket keluvchi ikki tomonlama zararlanishi bilan namoyon bo‘ladi. Avval bir tomondagi, keyin ikkinchi tomondagi yuz nervi zararlanadi. Kasallik mimik muskullar falaji, yuzda angionevrotik shish, granulematoz xeylit (yunonch. *cheilos – lab*) va til yuzasining yorilishi bilan kechadi. Kasallik qaytalanuvchi xususiyatga ega va har doim yuzning angionevrotik shishi kuzatiladi. Ba’zida Bell falaji ham qaytalanishi mumkin. Biroq unda yuzning angionevrotik shishi xeylit va til yuzasida patologik o‘zgarishlar vujudga kelmaydi.
- **Yuz nervining ikki tomonlama zararlanishi** Giyen-Barre sindromi, Mebius sindromi, neyroborellioz, leykoz, miya pardalari karsinomatozi, zaxm, sarkoidoz, miasteniya, porfiriya, OITS, distrofik miotoniya, miya qutisi jarohatlari, infeksiyon mononukleaz, idiopatik kranial paximeningit va Pedjet kasalligida ham uchraydi.
- **Yuz gemispazmi**. Yuz nervi innervatsiya qiluvchi mimik muskullarning ixtiyorsiz qisqarishlari bilan namoyon bo‘luvchi paroksizmal holatlarga *yuz gemispazmi* deb aytiladi. Spazm to‘satdan paydo bo‘ladi va, odatda, ko‘zning aylana muskullaridan boshlanadi, keyin boshqa mimik muskullarga tarqaydi. Kasallik klinikasi ba’zida yuz nevriti asoratlariga o‘xshab ketadi (5.2-rasm). Yuz gemispazmida barcha mimik muskullar asimmetriyasini kuzatish mumkin: ko‘z yorig‘i asimmetriyasi, lab burchaklari asimmetriyasi va h.k. Ammo bu asimmetriyalar mimik muskullar falajligidan emas, balki



5.2-rasm. Xuddi yuz nevropatiyasini eslatuvchi gemifasial spazm.

ularning toʻsatdan roʻy bergan spazmi bilan bogʻliq. Ular tez-tez kuzatiladi va stress paytida zoʻrayadi. Gohida kulish, gapirish va vrach tekshiruvlari paytida spazm paydo boʻladi yoki kuchayib ketadi. Spazmlar oʻtib ketgach, yuz asimmetriyasi kuzatilmaydi yoki yengil koʻrinishda boʻladi.

Shuningdek, tashxisni toʻgʻri aniqlash uchun *yuz nervining markaziy falajligi* belgilarini ham bilish zarur. Yuz nervining markaziy falajligi yuz nervi yadrosiga keluvchi kortikonuklear yoʻllar zararlanganda kuzatiladi. Bu holatni koʻpincha bosh miya katta yarim sharlari insultlari, ayniqsa, *a.cerebri media* sohasida kuzatiladigan insultlarida kuzatish mumkin. Yuz nervining markaziy

zararlanishida qarama-qarshi tomonda faqat pastki mimik muskullar falajlanadi, yuqori mimik muskullar esa falajlanmay qoladi. Bunda yuqori mimik sinovlar simmetrik tarzda bajariladi, qosh usti reflekslari ikkala tomonda ham chaqiriladi. Baʼzida, yaʼni miya shishi va boʻkishi bilan kechuvchi ogʻir holatlarda, kortiko-nuklear yoʻllar zararlanishi nafaqat pastki mimik muskullar falajlanishi, balki yuqori mimik muskullarning yengil falajligi bilan ham namoyon boʻladi. Bu holatni, ayniqsa, ogʻir serebral insultning oʻtkir davrida kuzatish mumkin. Bunday vaziyatlarda XII nervning markaziy falajligi va piramidal simptomlar aniqlanishi tashxisni toʻgʻri qoʻyishga yordam beradi. Shuningdek, qosh usti refleksiga, albatta, eʼtibor qaratish lozim. Yuz nervining periferik falajligida ushbu refleks yoʻqoladi, markaziy falajlikda esa saqlanib qoladi.

Davolash. Yuz nervi nevropatiyasi zudlik bilan davolash muolajalarini boshlashni talab qiladigan patologik holat. Har bir kechiktirilgan kun ogʻir nevrologik va psixologik asoratlarga olib kelishi mumkin. Chunki kasallik belgilari inson yuzida namoyon boʻlayapti. Bemorni ambulatoriya sharoitida davolasa ham boʻladi. Agarda tashxis qoʻyishda qiyinchiliklar paydo boʻlsa va boshqa mutaxassislar koʻrigi zarur boʻlsa, bemorni statsionarga joylashtirish mumkin. Har qanday holatda ham tashxisni zudlik bilan aniqlab, davolash muolajalarini erta boshlash talab etiladi.

Kortikosteroidlar. Davolashda koʻzlangan asosiy maqsad – bu avvalambor, nerv atrofidagi shishni bartaraf etish va mikrosirkulatsiyani tiklashdir. Bu maqsadda kortikosteroidlardan foydalaniladi. Kortikosteroidlar qancha erta boshlansa, uning natijasi shuncha yuqori boʻladi. Shuning uchun ham kortikosteroidlar bilan davolashni kasallik aniqlangan kuniyoq boshlash tavsiya etiladi. Bu maqsadda, asosan, *prednizolon* qoʻllaniladi.

Prednizoloni 1 kg tana vazniga 1-1,5 mg dan ichishga buyuriladi. Kattalar uchun dorining kundalik dohasi 80–120 mg ga teng. Prednizolon ushbu miqdorda 7 kun mobaynida ichiladi va uning dozasi har 3–4 kunda kamaytirib boriladi. Prednizoloni bundan ham katta dozalarda (kuniga 250–500 mg) tavsiya etishning samarasi isbot qilinmagan. Turli mamlakatlarda oʻtkazilgan tadqiqot natijalari yuz nevropatiyasida kortikosteroidlarning yuqori dozasi emas, balki ularni erta tavsiya etish samarali ekanligini koʻrsatdi.

Agarda kortikosteroidlar bilan davolash kasallik rivojlangandan soʻng 2 hafta oʻtgach boshlansa, uning samarasi juda past boʻladi. Chunki bu paytga kelib yuz nervida qayta tiklanmaydigan patologik oʻzgarishlar (masalan, aksonopatiya) roʻy bera boshlaydi. Shu bois, yuz nevropatiyasida kortikosteroidlarni qoʻllash Xalqaro davolash standartlaridan oʻrin olgan.

Kortikosteroidlar bilan davolashning oshqozon-ichak sistemasiga zararli taʼsirini kamaytirish uchun antasid dorilar tavsiya etiladi. Masalan, omeprazol kuniga 20 mg dan 2 mahal, ranitidin 150 mg dan 2 mahal buyuriladi. Kortikosteroidlar bilan davolashda ularni tavsiya qilishga monelik qiluvchi patologik holatlar va kasalliklarni ham eʼtiborga olish zarur.

Antivirus dorilar. Yuz nevropatiyasi kelib chiqishida viruslarning oʻrni katta. Shuning uchun dastlabki kunlardanoq antivirus dorilar tavsiya etiladi. Bu maqsadda *asiklovir* 1 kg tana vazniga 5 mg dan natriy xlorning 0,9 % – 200 ml eritmasida kuniga 2–3 mahal venadan tomchilatib yuboriladi. Agar bemorning tana vazni 60 kg boʻlsa, asiklovirning bir martalik dozasi 300 mg, bir kunlik dozasi 600–900 mg ni tashkil qiladi. Dori ushbu dozada 5kun mobaynida parenteral yoʻl bilan qilinadi, keyinchalik yana 5 kun davomida 200 mg dan kuniga 5 mahal yoki 400 mg dan 3 mahal ichishga buyuriladi. Agarda yuzda gerpetik toshmalar paydo boʻlmasa, antivirus dorilarni 4–7 kun mobaynida tavsiya etishning oʻzi kifoya.

ESHITUV NERVI NEVROPATIYASI

VIII nerv (*n.vestibulocochlearis*) funksional jihatdan 2 xil vazifani bajaruvchi, ya'ni eshituv (*pars cochlearis*) va vestibulyar qismlar (*pars vestibularis*) dan iborat. Aksariyat kasalliklarda faqat eshitish funksiyasi buziladi. Eshitish funksiyasi buzilishiga sabab bo'ladigan kasalliklarni, shartli ravishda, tug'ma (nasliy) va orttirilgan turlarga ajratish mumkin. Ularning aksariyati, ayniqsa, tug'ma karlik bilan namoyon bo'luvchi kasalliklar otorinolaringologiya darsliklarida batafsil bayon qilingan. Biz eshituv nervi nevropatiyasiga olib keluvchi ba'zi kasalliklar (asosan, orttirilgan) haqida to'xtalib o'tamiz.

Eshituv nervi nevropatiyasi virusli infeksiyalar, ayniqsa, gerpetik infeksiyalar (*Herpes zoster oticus*), parotit, suvchechak, infeksiyon mononukleaz, bakterial meningit, o'rta yiringli otit, xolesteatoma, zaxm, borrelioz, Refsum kasalligi, eshituv nervi nevrinomasi, paraneoplastik sindromlar, labirint arteriyasi zararlanishi, migren, otoskleroz, kollagenozlar, chakka suyagi piramidasi jarohatlari, akustik travma, toksik zararlanishlar (aminoglikozidlar, sitostatiklar, salisilatlar, xinin, kimyo sanoatida ishlatiladigan vositalar), arterial gipertoniya, ateroskleroz, qandli diabet sababli rivojlanadi.

Vestibulyar neyronit. Vestibulyar nervning zararlanishiga *vestibulyar neyronit yoki vestibulyar nevr*it deb aytiladi. Kasallik turli yoshda uchraydi. Biroq u, asosan, yoshi kattalarda kuzatiladi. Vestibulyar neyronit o'tkir virusli infeksiyalardan so'ng rivojlanadi. Ko'p hollarda uning sababi aniqlanmay qoladi. Vestibulyar neyronit uchun *sistem bosh aylanishi, ataksiya va nistagm* juda xosdir. Bosh aylanishi ko'pincha ko'ngil aynish, qusish va ko'z oldi qorong'ilashib ketishi bilan namoyon bo'ladi. Bosh aylanishi, asosan, xurujsimon tarzda kechadi va to'satdan paydo bo'ladi. Bemorga go'yo uning atrofidagi barcha buyumlar muayyan yo'nalishda soat strelkasiga qarshi yoki soat strelkasi bo'yicha aylanayotgandek, yer chayqalayotgandek tuyuladi. Bunday bosh aylanishi *sistem bosh aylanishi* deb aytiladi. Bosh aylanish yuqoriga qaraganda yoki boshni yon tomonga burganda kuchayadi. Gorizontol holatdan vertikal holatga o'tganda ham bosh aylanishi kuchayib ketadi. Shuning uchun ham sistem bosh aylanishlarda bemor tik tura olmaydi yoki biror narsaga suyanib turadi. Ba'zida boshni yon tomonga sal bursa ham bosh aylanishi kuchayib ketadi, bemor o'qchib qusadi. Bunday bemorlar iloji boricha boshini yon tomonlarga burmaslik va o'rnidan turmaslikka harakat qilishadi. Kuchli shovqin ham vestibulyar bosh aylanishni ku-

chaytiradi. Uni kamaytirish uchun bemor quloqlarini kaftlari bilan yopib oladi va boshini qimirlatmay ushlab yotadi.

Vestibulyar neyronitda doimo nistagm kuzatiladi va u faqat bir tomonga qaraganda vujudga keladi. Bir tomonlama gorizontal nistagm rotator komponent bilan namoyon bo‘ladi. Gorizontal nistagm zararlangan tomondan qarama-qarshi tomonga qaraganda kuzatiladi: *vestibulyar nerv chap tomonda zararlangansa – gorizontal nistagm o‘ng tomonga qaraganda, o‘ng tomonda zararlangansa – chap tomonga qaraganda ro‘y beradi*. Vestibulyar nerv ta’sirlanishlarida esa (bu ko‘pincha o‘smalarda kuzatiladi) gorizontal nistagm ta’sirlangan tomonga qaraganda ro‘y beradi.

Eslatma. Ikki tomonlama nistagm vestibulyar neyronit uchun xos emas, uning mavjudligi ushbu tashxisni inkor qiladi.

Bosh aylanish xuruji kuchayganda, ko‘zni yumganda va bosh holatini o‘zgartirganda, nistagm kuchayadi. Bemor bir nuqtaga qarab tursa, nistagm yo‘qoladi. Bosh aylanishi pasaya borgan sayin gorizontal nistagm ham sustlashib boradi. Bemor tuzalib ketsa, nistagm yo‘qoladi.

Vestibulyar neyronitda eshitish funksiyasi pasaymaydi, audiometrik tekshiruvlar natijasi ham o‘zgarmay qoladi. Agarda eshitish funksiyasi pasaygan bo‘lsa, demak, parallel tarzda eshituv nervi ham zararlangan. Vestibulyar neyronit uchun boshqa nevrologik simptomlar xos emas, ularning mavjudligi bu tashxisni inkor qiladi.

Vestibulyar neyronitda koordinator buzilishlar yaqqol ko‘zga tashlanadi. Vestibulyar ataksiya, asosan, bir tomonlama, ya’ni zararlangan tomonda kuzatiladi. Romberg sinamasida bemor zararlangan tomonga og‘adi, o‘sha tomonda barmoq-burun sinamasini intensiya bilan, tovon-tizza sinamasini ataksiya bilan bajaradi. Ataksiya bosh va tana holatini o‘zgartirganda va hatto ko‘zni yon tomonga bursa ham kuchayadi. Ko‘zni yumganda kuchayadigan ataksiya sensitiv ataksiya darajasida bo‘lmaydi. Mushaklar tonusi o‘zgarmaydi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Vestibulyar bosh aylanish vestibulyar apparatning periferik qismi (ichki quloqdagi yarim aylana kanallar va vestibulyar nerv) va uning markaziy qismi (miya ustunidagi vestibulyar nerv yadrosi va uning yo‘llari) zararlanganda rivojlanadi. **Periferik vestibulopatiyalar**, asosan, labirintit, vestibulyar neyronit va Men’er sindromida kuzatiladi. Shuningdek, bir qator boshqa kasalliklar ham vestibulyar apparatning periferik qismini zararlashi mumkin.

Markaziy vestibulopatiyalar esa miya ustunida rivojlangan ishemik insult, o'sma, bazilyar migren va tarqoq sklerozda rivojlanadi. Demak, markaziy vestibulopatiya rivojlanishi uchun patologik jarayon vestibulyar nerv yadrosi va uning markaziy yo'llarini zararlashi kerak (5.2-jadval).

5.2-jadval. Markaziy va periferik vestibulopatiyalarning qiyosiy belgilari

Belgilar	Markaziy vestibulopatiya	Periferik vestibulopatiya
Asosiy sabablari	Vertebrobazilyar sistemada qon aylanishning surunkali yetishmovchiligi. Miya ustuni infarkti va o'smalari. Bazilyar migren. Tarqoq skleroz. Siringo-bulbiya. Kiari anomaliyasi	Men'er kasalligi. Vestibulyar neyronit. Labirintit. Miyachako'prik burchagi kasalliklari va jarohatlari. Antikonvulsantlar, antibiotiklar, diuretiklar qabul qilish
Bosh aylanishi	Odatda, yengil, biroq doimo	Juda kuchli va o'tib ketuvchi xususiyatga ega
Ko'ngil aynish va qusish	Kam kuzatiladi	Ko'p kuzatiladi
Nistagm	Asosan, vertikal-rotator, kam hollarda gorizontol. Nistagm yo'nalishi nigoh yo'nalishiga bog'liq. Zararlangan tomonga qaraganda kuchayadi	Gorizontol-rotator. Zararlangan tomondan qarama-qarshi tomonga, ya'ni sog'lom tomonga qaraganda kuchayadi
Miya ustuni belgilari	Ko'p aniqlanadi	Kuzatilmaydi
Quloqda shovqin	Bo'lmaydi	Ko'p kuzatiladi
Koordinator buzilishlar	Asimmetrik tarzda ikkala tomonda ham namoyon bo'ladi	Zararlangan tomonda kuzatiladi

Kechishi. Vestibulyar neyronit, odatda, o'tkir rivojlanadi. To'satdan paydo bo'lgan sistem bosh aylanish bir necha soatdan so'ng o'zi o'tib ketadi. Biroq yurganda chayqalish belgilari oz bo'lsa-da, saqlanib qoladi. Ba'zida kasallik bir necha oy yoki yildan so'ng yana qo'zg'aydi.

TIL-HALQUM NERVI NEVRALGIYASI

Til-halqum nervi nevrалgiyasi ko‘p hollarda uzunchoq miya sohasida joylashgan qon tomirlar *n. glossopharyngeus* ni ezib qo‘ysa rivojlanadi. Shuningdek, kalla suyagi jarohatlari va uning bazal qismida joylashgan o‘smalar, metabolik buzilishlar, infeksiyalar, intoksikatsiyalar, vazogen ishemiyalar nevrалgiya sababchisidir.

Til-halqum nervi nevrалgiyasini uch shoxli nervning 3-shoxchasi nevrалgiyasi bilan qiyoslashga to‘g‘ri keladi. Sanchuvchi va kuydiruvchi og‘riq xurujlari avval tilning orqa qismi va tomoq murtaklarida paydo bo‘ladi. Bu og‘riqlar halqum sohasiga irradiatsiya qiladi. Og‘riq xurujlari doimo bir tomonlama bo‘lib, 2 daqiqagacha davom etadi va, asosan, gaplashganda, ovqatlanganda, kulganda, yo‘talganda, esnaganda, o‘tkir stresslarda paydo bo‘ladi yoki kuchayadi. Demak, tilning qimirlashi va yutish bilan bog‘liq har qanday harakatlar nevrалgiya chaqiradi. Shuningdek, sho‘r, achchiq, juda sovuq (masalan, muzqaymoq) yoki juda isiq ovqat yeganda ham og‘riq qo‘zg‘aladi. Og‘riq xurujlaridan so‘ng gipersalivatsiya paydo bo‘ladi. Shu bois, bunday bemorlar ovqat yeyishdan cho‘chib ozib ketadi. Ba’zida og‘riq xurujlari paytida AQB keskin pasayadi, bosh aylanadi va hatto bemor hushidan ketishi ham mumkin. Bunday vazomotor reaksiyalar vujudga kelishi og‘riq impulslarining IX nerv shoxchalari bo‘ylab miya ustuniga tarqalishi va u yerdagi vazomotor markazlar faoliyatini tormozlashi bilan bog‘liq, deb hisoblanadi. Nevrologik status tekshirilganda tomoq refleksi pasayishi va tilning orqa qismida ta‘m sezish dizesteziyasi (har qanday ta‘m achchiqdek tuyuladi) kuzatiladi.

Qiyosiy tashxis. Tilda og‘riq bilan namoyon bo‘luvchi boshqa kasalliklar ham mavjud. Til-halqum nervi nevrалgiyasini avvalambor, *til nervi (n. mandibularis* shoxchasi) *nevrалgiyasi* bilan qiyoslash kerak. Ammo til nervi nevrалgiyasida og‘riqlar tilning oldingi qismida kuzatiladi. *Psixogen glossalgiya* nevrozlarda va o‘tkir stresslardan so‘ng rivojlanadi. *Psixogen glossalgiya*da og‘riq tilning ma‘lum bir qismida joylashmaydi. Bemor ko‘pincha tilning pastki yoki ustki qismi, ba’zida tilning hamma joyi og‘riyotganidan shikoyat qiladi. Og‘riqlar kuchli bo‘lmaydi. Bemorning fikrini chalg‘itsa, og‘riqlar kamayadi yoki yo‘qoladi. Gipersalivatsiya kuzatilmaydi. Og‘riq paydo bo‘lishi bemorning kayfiyatiga ko‘p jihatdan bog‘liq. Agar bemorning kayfiyati tushib ketsa, og‘riq kuchayadi, yaxshi bo‘lsa, yo‘qoladi. Ko‘p hollarda bemor vrachga borib ko‘rinishni paysalga solib yuradi yoki vrach yozib

bergan dorilarni qabul qilmasa-da, ogʻriq sezmaydi. Bu holatlar psixogen glossalgiya uchun xosligini esda tutish lozim.

Tilda ogʻriqlar uning atrofidagi simpatik tolalar taʼsirlanishida ham kuzatiladi. Kuydiruvchi xususiyatga ega bu ogʻriqlar *til simpatalgiyasi* deb yuritiladi. Til simpatalgiyasi simpatik tolalarning xirurgik jarohatlari, virusli infeksiyalar, metabolik buzilishlar va oshqozon-ichak kasalliklarida koʻp uchraydi. Tilning orqa qismida ogʻriqlar *n. laryngeus superior* va *n. laryngeus recurrens* zararlanishlarida ham kuzatiladi. Shuningdek, tilda ogʻriqlar va paresteziyalar boshqa bir qator kasalliklarda ham paydo boʻladi. Bular – qandli diabet, uremiya, leykemiya, ichkilikbozlik, giyohvandlik, intoksikatsiya, ogʻir kechuvchi anemiyalar, polisitemiya, pellagra, OITS, zaxm, oshqozon-ichak sistemasi kasalliklari (xolesistit, yara kasalligi, giperacid gastrit va h.k.).

Til-halqum nervi nevropatiyasi esa koʻpincha difteriya sababli rivojlanadi. Bunda ogʻriqlar kuzatilmaydi. Tilning orqa uchdan bir qismida taʼm bilish buziladi. Halqumda anesteziya kuzatiladi, yutqum reflekslari pasayadi, tilcha bir tomonga ogʻib qoladi. Qisman disfoniya va disfagiya kuzatilishi mumkin.

SAYYOR NERV NEVROPATIYASI

(Sayyor nerv (*n. vagus*) barcha kranial nervlar ichida eng uzuni hisoblanadi. Sayyor nerv difteriya, porfiriya, metabolik buzilishlar, umurtqa arteriyasi anevrizmasi, vertebrobazilyar insult va oʻsmalarda koʻp zararlanadi. Sayyor nerv tarmoqlari juda koʻp boʻlib, ularning ichida hiqildoqning yuqori nervi (*n. laryngeus superior*) va hiqildoqning qaytuvchi nervi (*n. laryngeus recurrens*) zararlanishlari koʻproq uchraydi.

Hiqildoqning yuqori nervi nevralsiyasi. Hiqildoqning yuqori nervi sezgi, harakat va parasimpatik tolalardan iborat boʻlib, ichki uyqu arteriyasining orqa tomonidan oʻtadi va hiqildoqqa boradi. Uning harakat tolalari hiqildoq va halqum muskullarining bir qismini innervatsiya qilsa, sezgi va parasimpatik tolalari, asosan, hiqildoqning ustki va tilning orqa qismlarini innervatsiya qiladi.

Hiqildoqning yuqori nervi koʻpincha ichki uyqu arteriyasi va yuqori hiqildoq sohasida oʻtkaziladigan xirurgik operatsiyalardan soʻng zararlanadi. Baʼzida uning sababi aniqlanmay qoladi. Kasallik hiqildoq sohasida 1–2 daqiqagacha davom etadigan kuchli ogʻriq xurujlari bilan namoyon boʻladi. Ogʻriq xuruji paytida ketma-ket yoʻtal tutadi. Bu nervni

qalqonsimon togʻayning yuqori qismi sohasida hiqildoqni yon tomondan bosib tekshirish mumkin. Bunda ogʻriq xuruji yana qoʻzgʻaydi.

Hiqildoqning qaytuvchi nervi nevropatiyasi. Hiqildoqning qaytuvchi nervi ham harakat, sezgi va parasimpatik tolalardan iborat boʻlib, boʻyin va koʻkrak qafasi ichida joylashgan yirik qon tomirlar (*arcus aortae, a. subclavia*) yonidan oʻtadi. *N. laryngeus recurrens* ushbu sohada joylashgan bir qancha simpatik gangliyalari va *n. laryngeus superior* bilan anastomozga ega. Bu nervlar qon tomir chigallarini ham innervatsiya qiladi. Shuning uchun ham angioxirurgiya va kardioxirurgiya amaliyotida bu nervlar zararlanishi uchray turadi. Ayniqsa, aorta anevrizmasi, boʻyin va koʻkrak qafasida oʻtkaziladigan xirurgik operatsiyalarni bunga misol qilib koʻrsatish mumkin. Biroq 30 % holatlarda kasallik sababi aniqlanmay qoladi. Bunday paytlarda *idiopatik nevropatiya* haqida soʻz ketadi.

Kasallikning asosiy klinik belgisi – ***bu ovoznining yoʻqolishi***. Agarda bir tomondagi qaytuvchi nerv zararlanarsa, disfoniya, ikkala tomondagi qaytuvchi nerv ham zararlanarsa, afoniya rivojlanadi. Disfagiya kuzatilmaydi. Ogʻriqlar ham boʻlmaydi. Hiqildoqning yuqori nervi zararlanishi uchun kuchli ogʻriqlar xos boʻlsa (shu bois nevralgia deyiladi), hiqildoqning qaytuvchi nervi zararlanishi uchun bunday ogʻriqlar xos emas (shu bois, nevropatiya deyiladi), balki disfoniya va afoniya xos. Shu belgilarga qarab, ikkala kasallik orasida qiyosiy tashxis oʻtkazish mumkin.

QOʻSHIMCHA NERV NEVROPATIYASI

Qoʻshimcha nerv (*n. accessorius*) faqat harakat tolalaridan iborat boʻlib, boʻyintirig teshik (*foramen jugulare*) orqali kalla boʻshligʻidan tashqariga chiqadi va toʻsh-oʻmrov-soʻrgʻichsimon muskul (*m. sternocleidomastoideus*) bilan trapetsiyasimon (*m. trapezius*) muskulni innervatsiya qiladi. Qoʻshimcha nerv yadrosining *kranial qismi* poʻstloqdan ikki tomonlarga innervatsiya oladi va uning aksonlari boshni yon tomonlarga buruvchi *m. sternocleidomastoideus*ga boradi. Yadroning *spinal qismi* (C₁–C₅) poʻstloqdan bir tomonlarga (qarama-qarshi tomondan) innervatsiya oladi va uning aksonlari yelka kamarini (kurak va oʻmrov suyaklarini) koʻtarishda ishtirok etuvchi *m. trapezius*ga boradi.

Qoʻshimcha nerv, asosan, kana ensefaliti, kraniospinal oʻsmalar, yon amiotrofik skleroz, siringomielobulbiya, motoneyron kasalliklari, kraniovertebral anomaliyalari, yalligʻlanish kasalliklari, boʻyin-ensa sohasi jarohatlari va ushbu sohada limfa tugunlaridan biopsiya olganda

zararlanadi. Qo‘shimcha nerv innervatsiya qiluvchi muskullar mias-teniya, distrofik miotoniya, polimiozidlarda ham zararlanadi. Ba’zida nevropatiya sababi aniqlanmay qoladi va bunday holatlar idiopatik nevropatiya deb yuritiladi.

Zararlanish simptomlari. Qo‘shimcha nerv bir tomonda zarar-lansa, bosh o‘sha tomonga og‘adi va pastga bukiladi, bemorning yelkasi ham osilib qoladi. Bemor boshini sog‘lom tomonga burish va tepaga ko‘tarishda juda qiynaladi, yelkasini yuqoriga ko‘tara olmaydi. Biroz vaqt o‘tgach, *m. sternocleidomastoideius* va *m. trapezius* da atrofiya rivojlanadi. Qo‘shimcha nerv yadrosi ikki tomonlama zararlanisa, be-morning boshi pastga bukilib osilib qoladi, u boshini yon tomonlarga bura olmaydi. Bu holat kana ensefaliti uchun juda xos.

TILOSTI NERVI NEVROPATIYASI

Tilosti nervi (*n. hypoglossus*) faqat harakat tolalaridan iborat bo‘lib, til muskullarini innervatsiya qiladi. Tilosti nervi yadrosi qarama-qarshi tomondan bir tomonlama kortikal innervatsiyaga ega. Uning ak-sonlari kalla bo‘shlig‘idan tilosti kanali (*canalis hypoglossi*) orqali tash-qariga chiqadi va til muskullariga boradi. Tilosti nervi va uning yadrosi uzunchoq miyaning pastki qismida joylashgan barcha patologik jarayon-larda zararlanadi. Bular – miya ustuni insulti, meningioma, shvannoma, neyrofibroma, yon amiotrofik skleroz, siringobulbiya va ensefalitlar. Shuningdek, difteriya, botulizm va boshqa patologiyalarda ham tilosti nervi zararlanadi. Uning alohida nevropatiyasi kam uchraydi. Ko‘p hollarda XII nerv IX, X va XI nervlar bilan birgalikda zararlanadi. Bunday paytlarda bulbar sindrom rivojlanadi.

Nervning bir tomonlama zararlanishi tilning o‘sha tomonga og‘ishi, fibrillyar va fassikulyar tebranishlar va til yarmining atrofiyasi bilan namoyon bo‘ladi. Artikulatsiya buziladi, ya’ni dizartriya rivojlanadi. Bemor artikulatsiyasi qiyin bo‘lgan, deylik, «orqavarotiga qaramay kela qoldimi?» kabi jummalarni ayta olmaydi. Shu kabi artikulatsiyasi qiyin bo‘lgan so‘zlarni bemorga gapirtirib, dizartriyani afaziyalardan farqlab olish mumkin. Dizartriyada bemor xuddi og‘ziga yong‘oq solgan odam-dek gapiradi.

Tilosti nervi yonidan o‘tuvchi piramidal yo‘llar ham zararlanisa, alternirlashgan Jekson sindromi rivojlanadi. Bunda o‘choq tomonda til-osti nervining periferik falajligi, qarama-qarshi tomonda esa markaziy gemiparez rivojlanadi. Bu nerv ikki tomonlama zararlanisa, til to‘la falaj-

lanib qoladi (*glossoplegia*) va anatriya rivojlanadi. Bemor chaynalgan ovqatni ham tili bilan harakatlantira olmaydi.

Tilosti nervining periferik falajligini uning markaziy falajligidan farqlash lozim. Uni innervatsiya qiluvchi kortikonuklear yo'llar zararlanisa, til qarama-qarshi tomonga og'adi, atrofiya kuzatilmaydi, fibrillyar tebranishlar bo'lmaydi.

KRANIAL POLINEVROPATIYA

Bir qancha kranial nervlarning zararlanishiga *kranial polinevropatiya* deb aytiladi. Kranial polinevropatiya, asosan, surunkali mieningit, miya pardalari bazal qismining diffuz karsinomatozi, sarkoidoz, sil, Giyen-Barre sindromi, Pedjet kasalligi, Shegren sindromi, vaskulitlar va turli ekzogen zaharlanishlarda rivojlanadi. Patologik jarayon miya asosining qaysi qismida joylashganiga qarab, kranial polinevropatiya turlicha namoyon bo'ladi. Kranial polinevropatiya bilan namoyon bo'ladigan ba'zi sindromlar haqida to'xtalib o'tamiz.

Garsen sindromi. Bir necha kranial nervlarning bir tomonlama zararlanishiga *Garsen sindromi* deb aytiladi. Kranial nervlar faqat bir tomonda zararlangani uchun Garsen sindromi *gemikranial polinevropatiya* nomini ham olgan. Ikkinchi tomondagi kranial nervlar zararlanmaydi. Garsen sindromi deyarli doimo kalla suyagining asosidan o'sgan o'smalarda rivojlanadi. Bular xondroma yoki xondrosarkomalar bo'lib, ular burun-halqum sohasi, ponasimon suyak yoki chakka suyagi piramidasidan o'sadi. Garsen sindromida, albatta, ushbu suyaklar destruksiyasi ham kuzatiladi.

Og'riqli oftalmoplegiya sindromi (Tolos-Xant sindromi). Bu sindrom kavernozi sinusning tashqi devori va ko'z kosasi ustki qismining granulematoz yallig'lanishlarida rivojlanadi. Ushbu sohadan o'tuvchi bir qancha kranial nervlar, ya'ni ko'zni harakatlantiruvchi nervlar, uch shoxli nervning birinchi tarmog'i, ba'zida ko'ruv nervi va shuningdek, IUA ning simpatik chigallari birgalikda zararlanadi. Kasallik klinikasi ko'z kosasida «o'yib oluvchi», kuydiruvchi va achishtiruvchi og'riqlar, oftalmoplegiya, ekzoftalm, ambliopiya, Gorner sindromi va ko'z tubining dimlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Og'riqli oftalmoplegiya sindromi bir necha kun yoki hafta davom etadi. Undan so'ng to'satdan remissiya davri boshlanadi. Lekin ba'zi nevrologik simptomlar saqlanib qoladi. Ba'zida bir necha oylar yoki yillar davom etgan remissiya davridan so'ng kasallik yana qo'zg'aydi.

MRT, karotid angiografiya va orbital venografiyalarda kavernozi sinus, koʻz kosasi toʻqimalari va IUA ning kavernozi qismida granulematoz yalligʻlanish jarayonlari aniqlanadi. Kasallik patogenezini yaxshi oʻrganilmagan. Kortikosteroidlar bilan davolash samara berganligi uchun ogʻriqli oftalmoplegiya avtoimmun kasalliklarning klinik bir koʻrinishi, deb qaralmoqda. Tolos-Xant sindromiga oʻxshash patologik holat kavernozi sinus oʻsmalari, IUA kavernozi qismi anevrizmasi va bazal paximeningitlarda ham kuzatiladi.

Sfenoidal yoriq sindromi (Jakob-Negri sindromi). Kalla suyagi boʻshligʻidan yuqori koʻz yorigʻi (sfenoidal yoriq) orqali koʻz kosasiga kiruvchi III, IV va VI nervlar hamda *r. ophthalmicus*ning birgalikda zararlanishiga *sfenoidal yoriq sindromi* deb aytiladi. Kasallik belgilari bir tomonda kuzatiladi. Jakob-Negri sindromi burun-halqum sohasidan oʻrta kranial chuqurchaga oʻsib kirgan oʻsmalar yoki biratoʻla sfenoidal yoriq sohasida oʻsgan oʻsmalarda, ichki uyqu arteriyasining kavernozi qismi anevrizmalarida paydo boʻladi. Ushbu sindromning asosiy belgilari – zoʻrayib boruvchi oftalmoplegiya, ekzoftalm va peshona sohasida kuzatiluvchi trigeminal ogʻriqlar.

Jeferson sindromi. Bu sindrom ichki uyqu arteriyasining kavernozi qismi anevrizmasida rivojlanadi. Uning asosiy belgilari – boshning bir tomonida kuchli shovqin, oftalmoplegiya, midriaz, ekzoftalm va fronto-orbital sohada kuchli ogʻriq xurujlari. Toʻgʻri tashxis karotid angiografiya orqali qoʻyiladi.

BOʻYIN NERVLARI PATOLOGIYASI

Boʻyinning birinchi va ikkinchi nervlari boʻyin chigalini hosil qilishda qatnashmaydi. Ular bevosita kranioservikal soha muskullari va terisiga boradi.

Boʻyinning birinchi nervi (n. cervicalis primus). Bu nerv (C_1) harakat tolalaridan iborat boʻlib, umurtqa kanalidan ensa suyagi va atlant orasidagi yoriq orqali chiqadi. Nerv umurtqa arteriyasi egatchasida *a. vertebralis* bilan yonma-yon turib, tashqariga chiqadi va oldingi hamda orqa tarmoqlarga boʻlinadi. C_1 nervning oldingi tarmogʻi umurtqa pogʻonasining oldingi yon yuzasiga oʻtib oladi va *mm. rectus capitis anterior et lateralis* ni innervatsiya qiladi. Bu muskullar boshni yon tomonlarga buraydi va oldinga bukadi. C_1 nervning orqa tarmogʻi *n. suboccipitalis* (ensaosti nervi) deb ataladi. Bu nerv *mm. recti capitis major et minor*, *m. semispinalis capitis*, *mm. obliqui capitis*larni inner-

vatsiya qiladi. Bu muskullarning funksiyasi boshni orqaga qayirish va yon tomonlarga burishdan iborat.

Patologiyasi. C₁ nervi kranioservikal jarohatlarda ko'p zararlanadi. Uning infeksiyon zararlanishi juda kam uchraydi. Bu nerv ta'sirlantirilsa, boshning klonik titrashlari ro'y beradi. Nerv bir tomonda ta'sirlansa, bosh o'sha tomonga buralib, unda klonik titrashlar kuzatiladi. Agar C₁ nerv ikki tomonda ham ta'sirlansa (atlant jarohatlarida ko'p kuzatiladi), bosh goh bir tomonga, goh ikkinchi tomonga buralib titray boshlaydi, ya'ni buraluvchi klonik titrashlar paydo bo'ladi.

Bo'yinning ikkinchi nervi (*n. cervicalis secundus*). Bu nerv (C₂) bo'yinning birinchi va ikkinchi umurtqalari orasidan chiqadi va orqa tarmoqlarga bo'linadi. C₂ nervning oldingi tarmog'i bo'yin chigalini tashkil qilishda ishtirok etadi. Orqa tarmog'i atlantning orqa qismidan chiqadi va 3 ta, ya'ni ko'tariluvchi (*r. ascendens*), tushuvchi (*ramus descendens*) va ensaning katta nervi (*n. occipitalis major*) shoxchalarga bo'linadi.

Ensaning katta nervi. C₂ nervning yirik tarmog'i hisoblanadi va uning patologiyasi ko'p uchraydi. Asosiy etiologik omillar – bular infeksiya, osteoxondroz, spondiloartrit va travmatik jarohatlar. *N. occipitalis major* yuqoriga yo'nalib ensaning tashqi do'ngligi yonida trapetsiyasimon muskul payini teshib o'tadi va mayda shoxchalarga bo'linadi. Uning shoxchalari ensa va tepa sohalarini terisini innervatsiya qiladi. Bu nerv zararlanishi *ensaning katta nervi nevrалgiyasi* deb ataladi. Kasallik klinikasi, asosan, boshning ensa va tepa sohalarida xurujsimon sanchuvchi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Og'riqlar shamol tekkanda, boshni yon tomonlarga burganda va oldinga engashtirsa kuchayib ketadi. Shuning uchun bemorlar boshini qimirlatmasdan, uni biroz orqaga va zararlangan yon tomonga og'dirib turadi. Og'rigan nuqtani aniqlash uchun so'rg'ichsimon o'simta va tashqi ensa do'ngligi orasidan o'tadigan chiziqning o'rtasini (nerv chiqadigan joy) bosib tekshirish kerak.

BO'YIN CHIGALI NERVLARI PATOLOGIYASI

Bo'yin chigali (*plexus cervicalis*). Bo'yin chigalini C₁–C₄ spinal nervlarning oldingi tarmoqlari hosil qiladi. Bo'yin chigalidan sezgi, harakat va aralash nervlar chiqadi.

A) Bo'yin chigalining teri nervlari

1. Ensaning kichik nervi (*n. occipitalis minor, C₁–C₃*). Ensa sohasining lateral qismi terisini innervatsiya qiladi. Nerv zararlanganda ushbu sohada nevrалgiya kuzatiladi.

2. Quloqning katta nervi (*n. auricularis magnus*, C₃). Quloq suprasining katta qismi, quloqning tashqi teshigi va quloq orqasi terisini innervatsiya qiladi. Nerv zararlanganda ushbu sohalarda nevralgik og‘riqlar kuzatiladi.

3. Bo‘yinning ko‘ndalang nervi (*n. transversus colli*, C₂–C₃). Bo‘yin terisini innervatsiya qiladi. Zararlansa, ushbu sohada paresteziya va og‘riqlar kuzatiladi.

4. O‘mrov usti nervlari (*nn. supraclaviculares*, C₃–C₄). O‘mrov usti sohasi, yelkaning yuqori tashqi yuzasi, ko‘krak qafasining oldingi yuzasi (1-qovurg‘agacha), orqa tomondan kurakning yuqori sohasi terisini innervatsiya qiladi. Bu nervlar zararlanganda ko‘rsatilgan sohalarda og‘riqlar, paresteziyalar, gipo- va giperesteziyalar kuzatiladi.

B) Bo‘yin chigalining muskullarga boruvchi nervlari

Bo‘yin chigalining harakat tolalari *mm. recti capitis anterior et lateralis*, *mm. longi capitis et colli*, *mm. scaleni*, *m. levator scapulae*, *mm. intertransversali anteriores*, *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*larni innervatsiya qiladi. Bu muskullar bo‘yin va yelkaning barcha harakatlarini ta‘minlab beruvchi muskullardir.

C) Aralash nervlar

Diafragma nervi (*n. rhrenicus*, C₁–C₃) harakat va sezgi tolalaridan iborat. Bu nerv *m. scalenus anterior* bo‘ylab pastga yo‘nalib, o‘mrovosti arteriyasi va venasi orasidan o‘tib, ko‘krak qafasi bo‘shlig‘iga tushadi. O‘ng tomondagi *n. rhrenicus* o‘ng o‘pkaning old tomonida vertikal tarzda joylashib oladi va perikardning lateral yuzasi bo‘ylab diafragma yetib keladi. Chap tomondagi *n. rhrenicus* aorta ravog‘ining old yuzasi bo‘ylab chap o‘pkaning old tomoniga o‘tib oladi va perikardning chap lateral yuzasi bo‘ylab diafragma yetib keladi. Ikkala nerv ham oldingi ko‘ks oralig‘i (*mediastinum anterius*) ichidan perikard bilan plevra orasida joylashib o‘tadi. *N. rhrenicus* simpatik tugunlar tolalari bilan anastomozga ham ega.

*N. rhrenicus*ning harakat tolalari diafragmani innervatsiya qiladi va nafas olish harakatlarini ta‘minlaydi, sezgi tolalari plevra va perikardni innervatsiya qiladi.

Patologiyasi. Diafragma nervi turli patologik holatlarda zararlanadi. Virusli va bakterial infeksiyalar, intoksikatsiyalar, travmatik jarohatlar, metastatik o‘smalar va servikal disk churralarida bu nerv ko‘p zararlanadi. Uning to‘la zararlanishi diafragma harakatini to‘xtatib qo‘yadi va bu hayot uchun xavflidir. Nervning ta‘sirlanishi kuchli hiqichoq,

bo'g'ilish va ko'krak qafasida sanchuvchi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Bu og'riqlar yelka sohasiga ham irradiatsiya qilishi mumkin.

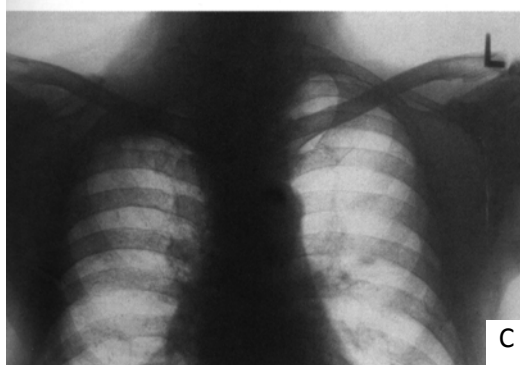
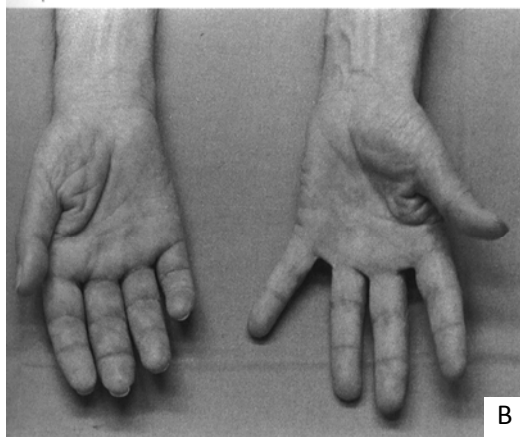
YELKA CHIGALI PLEKSOPATIYASI

Yelka chigali (plexus brachialis) – C₅–C₈ va Th₁ spinal ildizchalardan hosil bo'lgan. Yelka chigali 3 ta birlamchi tutamdan iborat:

- C₅–C₆ – yuqori birlamchi tutam;
- C₇–o'rta birlamchi tutam;
- C₈–Th₁ – pastki birlamchi tutam.

Etiologiyasi. Yelka chigali pleksopatiyasi, asosan, turli virusli va bakterial infeksiyalar, intoksikatsiyalar (qo'rg'oshin, margimush), o'mrov va yelka suyaklari jarohatlari, o'mrovosti anevrizmasi, yelkaga tasma taqib og'ir yuklarni ko'tarish, doimo qo'ltiqtayoqda yurish,

qo'shimcha bo'yin qovurg'alari va bolani tug'dirish paytida kuzatiladigan jarohatlarda rivojlanadi. Yelka chigali o'pkaning ustki qismi o'smasida ham zararlanadi va buning natijasida pleksopatiya rivojlanadi. Bunga **Pankost sindromi** deb ataladi (5.3-rasm).



Simptomlari. Pleksopatiyaning asosiy simptomi – bu kuchli og'riqlar. Og'riq yelka sohasidan butun qo'l bo'ylab tarqaladi va panjalargacha irradiatsiya qiladi. Qo'lning har qanday harakatlanishlarida og'riq kuchayadi. Og'riq bilan birgalikda paresteziyalar ham kuzatiladi. Pleksopatiyaning yana bir asosiy simptomi – bu periferik falajlik (monoparez yoki monoplegiya).

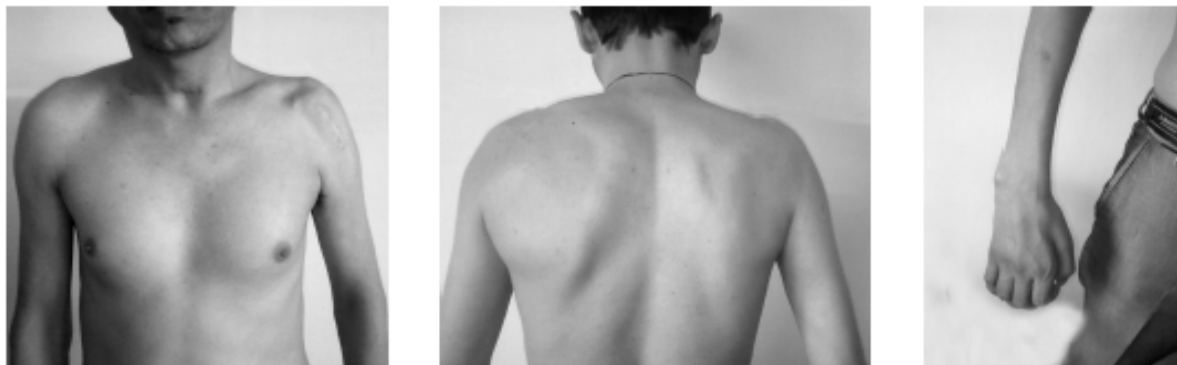
5.3-rasm. O'pka uchi raki va Pankost sindromi.

A) Ko'krak qafasi kompyuter tomogrammasida o'ng tomonda o'pka uchida o'sma aniqlangan. B) O'ng qo'l panjasida (ayniqsa, tenarda) atrofiya. C) Ko'krak qafasi rentgenogrammasida o'ng tomonda o'pka uchida katta qora dog'ko'rinib turibdi.

Falajlik yelka va qo‘l muskullarida rivojlanadi, biceps, triceps va periostal reflekslar pasayadi yoki yo‘qoladi, periferik tipda sezgi buzilishlari paydo bo‘ladi. Og‘riq nuqtalari o‘mrovusti va ostidagi nuqtalarda (Erb nuqtalari) joylashadi. Vegetativ-trofik buzilishlar rivojlanadi va ular teri rangining marmar tusga kirishi, qurishi yoki gipergidrozi hamda tirnoqlar sinishi kabi belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Zararlangan qo‘lda teri harorati ham pasayadi.

Yelka chigalining to‘la zararlanishi kam uchraydi. Uning birlamchi tutamlari zararlanishi belgilarini keltirib o‘tamiz.

- 1. Yuqori birlamchi tutam** (C_5-C_6 ildizchalar) zararlanisa, atrofik falajlik yelka va qo‘lning proksimal muskullarida rivojlanadi va bu falajlik ***Erb-Dyushenn falajligi*** deb ataladi. Erb-Dyushenn falajligida qo‘lning proksimal muskullari ozganligi sababli qo‘l osilib qoladi va biroz ichkariga burilgan bo‘ladi (pronatsiya holati). Bemor yelkasini ko‘tara olmaydi, qo‘lini tashqariga bura olmaydi (supinatsiya holatiga keltira olmaydi) va tirsak bo‘g‘imida buka olmaydi. Yelka va kurakusti muskullari ozganligi sababli «qanotsimon kurak» belgisi paydo bo‘ladi. Qo‘lning lateral yuzasi bo‘ylab sezgi pasayadi, o‘mrov suyagi ustidagi Erb nuqtasida og‘riq paydo bo‘ladi. Biceps refleksi yo‘qoladi, karpodial refleksi pasayadi.



5.4-rasm. Posttravmatik pleksopatiya.

- 2. O‘rta birlamchi tutam** (C_7 ildizcha) zararlanisa, bilak nervi (*n. radialis*) va qisman o‘rta nerv (*n. medianus*) innervatsiya qiladigan muskullar falajlanadi. Panjani bukuvchi bilak muskuli va bilakni ichkariga bukuvchi yumaloq muskul falajlanadi. Yelka-bilak muskuli funksiyasi saqlanib qoladi.
- 3. Pastki birlamchi tutam** (C_8-Th_1 ildizchalar) zararlanisa, atrofik falajlik qo‘lning distal muskullarida rivojlanadi.

Bunga *Dejerin-Klyumpke sindromi* deb aytiladi. Qoʻl panjalari va barmoqlarini bukuvchi muskullar atrofiyaga uchraydi, qoʻlning ichki yuzasi boʻylab sezgi buziladi. Vegetativ-trofik buzilishlar paydo boʻladi.

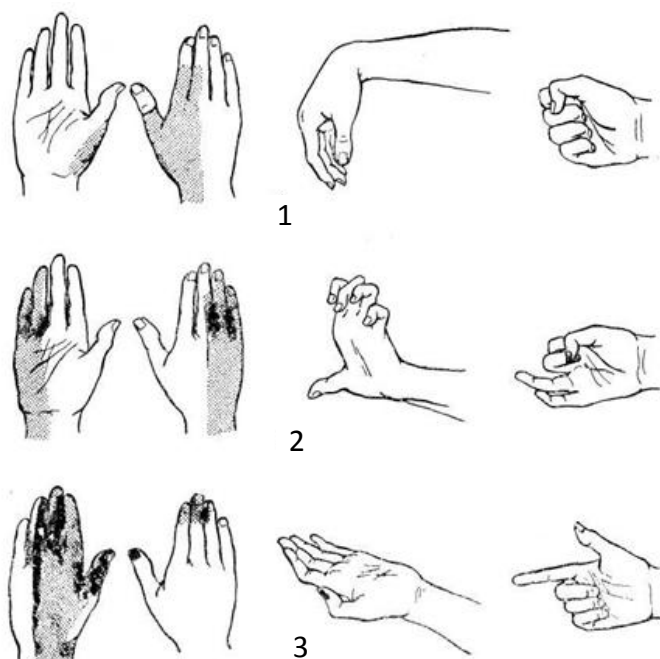
ENMG tekshiruvlar yordamida zararlangan ildizchalar innervatsiya qiladigan muskullarda denervatsiya belgilari aniqlanadi.

Yelka chigalidan quyidagi yirik nervlar – *n.axillaris* (C₅, C₆), *n. medianus* (C₇, C₈, Th₁), *n. radialis* (C₅–C₈) va *n. ulnaris* (C₇, C₈) ajralib chiqadi. Ularning zararlanish sindromlari bilan tanishib chiqamiz.

OʻRTA NERV NEVROPATIYASI

Etiologiyasi. Oʻrta nerv (*n. medianus*) yelka va tirsak suyaklari jarohatlarida koʻp zararlanadi. Shuningdek, qoʻl mehnati bilan shugʻullanuvchi kasb egalari, ayniqsa, duradgor, temirchi va oʻymakorlarda oʻrta nerv koʻp zararlanadi. Shuningdek, kubital venaga inyeksiyalar qilish paytida ham bu nerv zararlanishi mumkin.

Klinikasi. Oʻrta nerv innervatsiya qiladigan sohada kauzalgiya tipidagi kuchli ogʻriqlar, gipesteziya, muskullar atrofiyasi va kuchli vegetativ buzilishlar kuzatiladi. Bemor qoʻlini musht qila olmaydi, bosh va koʻrsatkich barmoqlari bukilmaydi, 1- va 5-barmoqlar uchini bir-biriga tegiza olmaydi. Bilakni pronatsiya qilish qiyinlashadi. Bosh barmoq muskullari (tenar) atrofiyaga uchraydi va buning oqibatida kaft juda silliqlashib qoladi. *M. opponens* atrofiyasi sababli 1-barmoq osilib qolgan barmoqlar qatorida turadi. Kaftdagi bu oʻzgarishlar sababli bemorning qoʻli xuddi *maymun panjasiga* oʻxshab qoladi (5.5-rasm).



5.5-rasm. Bilak (1), tirsak (2) va oʻrta (3) nerv zararlanishi belgilari.

Sezgi buzilishlari ogʻriq kuzatiladigan joylarga qaraganda kamroq joyni egallaydi. Chunki teri innervatsiyasi saqlanib qolgan joylar boshqa

nervlar hisobiga qoplanadi. Qo‘l panjasining radial yuzasi va 1-, 2-, 3-barmoqlar hamda 4-barmoq yarmining kaft yuzasida gipesteziya kuzatiladi.

BILAK NERVI NEVROPATIYASI

Etiologiyasi. Bilak nervi (*n. radialis*) biroz yuza joylashganligi sababli o‘rta nervga qaraganda ko‘p zararlanadi. Bilak nervi yelka suyagi jarohatlari, qo‘lga qo‘yilgan gipslar, bilakni rezina bilan siqib bog‘lash (masalan, qon to‘xtatish maqsadida), yelkaning tashqi yuzasiga qilingan inyeksiyalar (nervning anomal joylashuvida kuzatiladi), qo‘l gavdaning tagida uzoq vaqt qolib ketgan holatlar (uxlaganda) va turli intoksikatsiyalarda zararlanadi.

Klinikasi. Bemor qo‘l panjasini tepaga yoza olmaydi, barmoqlarini bir-biriga yaqinlashtira olmaydi. Agar bemordan qo‘lini vertikal holatda ushlab turish so‘ralsa, qo‘l panjasi osilib qoladi va barmoqlar esa yarim bukilgan holatda qoladi. Buni «osilib qolgan qo‘l panjasi» sindromi ham deyishadi. Agar bemor qo‘lini oldinga cho‘zsa, uning qo‘l panjasi bilak-kaftusti bo‘g‘imida pastga bukilib osilib qoladi. Bu holat saroy malikasi qo‘lini o‘ptirish uchun cho‘zib turgandagi holatni eslatadi. Qo‘lni tirsak bo‘g‘imida bukib-yozish buzilmaydi.

Qo‘l panjasi va barmoqlarni yozuvchi muskullarda atrofiyalar ham kuzatiladi. Nervning tirsak bo‘g‘imidan yuqori qismi zararlansa, triseps refleksi ham pasayadi. Qo‘lning tirsak bo‘g‘imidan pastki qismida tashqi tomondagi muskullar ozadi va ushbu sohada gipesteziya kuzatiladi. Gipesteziya kaftning radial qismining orqa yuzasida va 1-, 2-barmoqlar hamda 3-barmoq yarmining orqa tomonida ham kuzatiladi. Og‘riq va vegetativ buzilishlar deyarli uchramaydi.

TIRSAK NERVI NEVROPATIYASI

Etiologiyasi. Tirsak nervi (*n. ulnaris*) yelka suyagi, tirsak bo‘g‘imi va qo‘lning distal qismi jarohatlarida ko‘p zararlanadi.

Klinikasi. Kaft muskullari atrofiyaga uchraydi. Ayniqsa, gipotenar va kaftning suyaklararo muskullari ozib ketadi. Tenar kamroq ozadi. Barmoqlarning asosiy falangalari orqaga qayrilgan, o‘rta falangalar esa bukilgan bo‘ladi, jimjiloq esa chekkaga surilib qoladi. Bu holat xuddi **qush changalini** eslatadi (5.6-rasm). *N. medianus* zararlanishi uchun «maymun panjasi» simptomi xos bo‘lsa, *n. ulnaris* zararlanishi uchun

«qush changali» simptomi xos. Bu belgilar qiyosiy tashxis oʻtkazish uchun juda zarur hisoblanadi. Chunki *n. ulnaris* zararlanganda ham xuddi *n. medianus* zararlanishidagi kabi ogʻriqlar paydo boʻladi. Bu esa dastlabki tashxis qoʻyishda vrachni ikkilantirib qoʻyishi mumkin. Biroq, *n. ulnaris* zararlanganda ogʻriqlar kuchsiz boʻladi va ular, asosan, kaftda joylashadi.

Bemor 1-barmoqni 2-barmoqqa, 5-barmoqni 4-barmoqqa yaqinlashtira olmaydi. Kaftni bukish deyarli saqlanib qoladi. Chunki bu funksiyani, asosan, *n. medianus* bajaradi.

Sezgi buzilishlari tirsak nervi innervatsiya qiladigan sohalarda kuzatiladi. Qoʻlning tirsak boʻgʻimidan pastki qismining ichki yuzasi, kaftning ulnar qismi, 5-barmoqning hamda 4-barmoq yarmining old va orqa yuzalarida gipesteziya kuzatiladi.

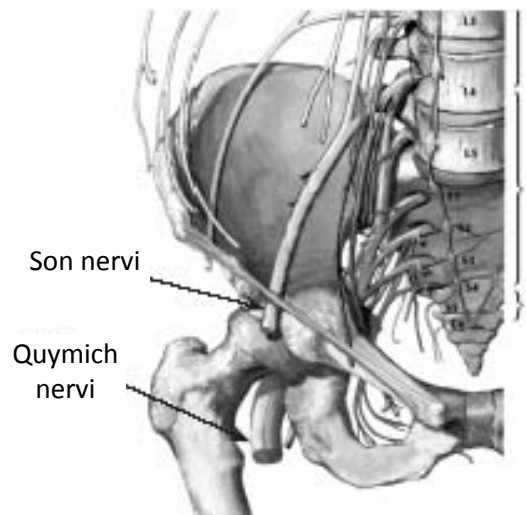


5.6-rasm. Tirsak nervi zararlanganda qush changalini eslatuvchi holat.

BEL-DUMGʻAZA CHIGALI PLEKSOPATIYASI

Bel-dumgʻaza chigali (plexus lumbo-sacralis) – L_1-L_5 , S_1-S_4 spinal ildizchalar yigʻindisidan hosil boʻlgan (5.7-rasm). Bel-dumgʻaza chigalining lyumbal qismidan (L_1-L_4) hosil boʻladigan asosiy nervlar – *n. iliohypogastricus*, *n. ilioinguinalis*, *n. genitofemoralis*, *n. cutaneus femoris lateralis*, *n. obturatorius*, *n. femoralis* boʻlsa, sakral qismidan (L_5 , S_1-S_4) hosil boʻladigan asosiy nervlar – *n. gluteus superior*, *n. gluteus inferior*, *n. pudendus*, *n. cutaneus femoris posterior*, *n. Ischiadicus*dir.

Etiologiyasi. Bel-dumgʻaza chigali pleksopatiyasi koʻp uchraydigan polietilogik kasalliklardan biridir. Kasallik sabablari va unga olib keluvchi xatarli omillar quyida keltirilgan.



5.7-rasm. Bel-dumgʻaza chigali va uning nervlari.

- Umurtqa pogʻonasining bel-dumgʻaza sohasidagi degenerativ-distrofik oʻzgarishlar (umurtqa osteoxondrozi, disk churrasi, Bexterev kasalligi, spondilartroz).
- Turli virusli va bakterial infeksiyalar (gripp, *herpes zoster*, OITV, zaxm, sil, brusellez, qorin tifi).
- Bel-dumgʻaza sohasining yalligʻlanish kasalliklari va kollagenozlar (meningomielit, epidural abscesslar, bod kasalligi, sistem qizil boʻricha, polimiozit, sarkoidoz, sistem vaskulitlar).
- Zax va sovuq joyda ishlash yoki uzoq vaqt sovuq joyda qolib ketish, sovuq joyda uxlab qolish.
- Bel-dumgʻaza va tos suyagi jarohatlari, ushbu sohalarda oʻtkaziladigan xirurgik operatsiyalar.
- Pleksopatiya baʼzida uzoq davom etadigan tugʻruqlardan soʻng ham rivojlanadi. Buning sababi tugʻdirilayotgan bolaning boshi bel-dumgʻaza chigalini siqib qoʻyishidir.
- Intoksikatsiyalar (margimush, qoʻrgʻoshin, aluminiy va shu kabi neyrotoksik moddalar bilan zaharlanish).
- Organizmda moddalar almashinuvining buzilishi bilan kechuvchi ogʻir somatik kasalliklar (uremiya, qandli diabet, ichkilikbozlik, gipotireoz, giyohvandlik, eklampsiya, leykemiya, anemiya).
- Bachadon boʻyni, yoʻgʻon ichak, prostata va tos muskullari oʻsmalari, yonbosh arteriya anevrizmasi.
- Ogʻir jismoniy mehnatlar, sport mashqlarida kuzatiladigan jarohatlar, notoʻgʻri turmush tarzi va boshqa omillar.

Pleksopatiyaning umurtqa pogʻonasi bilan bogʻliq asosiy sabablari – bular osteoxondroz, spondiloartroz va deformatsiyalovchi spondilyoz.

Umurtqa osteoxondrozi. Osteoxondroz (osteo – *suyak*, chondros – *togʻay*) suyak va togʻay toʻqimasining distrofiyasi, degan maʼnoni anglatadi. *Umurtqa osteoxondrozi* umurtqalar va ularni bir-biri bilan bogʻlovchi togʻay toʻqimalar hamda umurtqalar orasidagi disklar distrofiyasi bilan namoyon boʻluvchi surunkali kasallik. Umurtqa osteoxondrozida umurtqalar tanasi kichrayadi, ularda osteofitlar paydo boʻladi. Umurtqalar orasidagi disklar moʻrtlashib yupqalashadi, fibroz halqacha parchalanadi va umurtqalar orasidagi yoriq torayadi. Bu distrofik oʻzgarishlar disk churrasi paydo boʻlishiga sabab boʻladi. Osteoxondrozda orqa miya oʻtadigan umurtqa kanali va umurtqa pogʻo-

nasining yon tomonlarida joylashgan spinal ildizchalar o'tadigan teshiklar ham torayadi. Radikulyar arteriya va venalar ham yon teshiklardan o'tadi. Shuning uchun ham mielopatiya, radikulopatiya va pleksopatiyalar kelib chiqishining asosiy sabablaridan biri – bu umurtqa osteoxondrozi. Osteoxondroz deyarli har doim spondiloartroz bilan namoyon bo'ladi va keyinchalik deformatsiyalovchi spondilyoz rivojlanishiga olib keladi.

Spondiloartroz. Ma'lumki, umurtqalarni bir-biri bilan bog'lovchi bo'g'imli o'siqchalar mavjud. Ushbu o'siqchalar orasidagi bo'g'implarda kuzatiladigan distrofik o'zgarishlarga *spondiloartroz* deb aytiladi. Spondiloartrozda umurtqaning deyarli barcha juft bo'g'implari zararlanadi. Bu kasallik ko'pincha umurtqa pog'onasining bo'yin va bel qismlarida kuzatiladi.

Rentgenologik tekshiruvlarda bo'g'implararo yoriqlarning torayishi, tog'ay to'qimalarning mo'rtlashuvi, bo'g'implar ankilozi va umurtqa o'siqchalarida osteofitlar aniqlanadi. *Bo'g'implar ankilozi* bo'g'implarning harakatlanish xususiyati yo'qolishi degani. Spondiloartroz yoshga bog'liq kasallik bo'lib, asosan, yoshi kattalarda uchraydi. Umurtqa pog'onasi kasalliklariga sabab bo'luvchi aksariyat etiologik omillar spondiloartroz rivojlanishiga olib keladi. Spondiloartroz bora-bora umurtqa pog'onasi deformatsiyasini yuzaga keltiradi. Shuning uchun ham spondiloartroz va deformatsiyalovchi spondilyoz ko'pincha birga uchraydi. Rentgenologik tekshiruvlarda bu o'zgarishlar juda yaxshi aniqlanadi.

Deformatsiyalovchi spondilyoz – umurtqa suyagi, uning bog'lamlari va umurtqalararo disklarda distrofik o'zgarishlar bilan kechadigan va oxir-oqibat umurtqa pog'onasining deformatsiyasini yuzaga keltiradigan surunkali kasallik. Spondilyozda qush tumshug'iga o'xshash osteofitlar paydo bo'ladi, umurtqa kanali torayadi, umurtqa pog'onasining uzun bog'lamlariga kalsifikatlar yig'iladi va ular ossifikatsiyaga uchraydi. Bir-biriga qarab o'sayotgan osteofitlar o'zaro birlashib, sinostozlar hosil qiladi. Suyak o'siqchalari yoki bo'lakchalarining o'zaro birlashib bitib ketishiga *sinostoz* deb aytiladi. Umurtqa suyaklarining orqa-lateral yuzasi bo'ylab paydo bo'lgan osteofitlar va sinostozlar xavfli hisoblanadi. Chunki ular umurtqalararo teshiklardan o'tadigan spinal ildizchalarni siqib qo'yadi va radikulopatiyalar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Umurtqa suyaklarida paydo bo'ladigan osteofitlar va sinostozlar bir necha yil ichida shakllanadi. Deformatsiyalovchi spondilyoz, asosan, yoshi kattalarda uchraydi.

Klinikasi. Bel-dumg‘aza chigalining to‘la zararlanishi kam uchraydi. Ko‘pincha bu chigalning quymich nervi chiqadigan qismi zararlanadi. Bel-dumg‘aza pleksopatiyasining asosiy klinik belgisi – ***bu bel-dumg‘aza sohasida paydo bo‘lgan va oyoqning orqa-lateral yuzasi bo‘ylab irradiatsiya qiluvchi og‘riqlar.*** Og‘riq son va boldirning orqa-lateral yuzasi bo‘ylab irradiatsiya qilib, oyoq panjasining yon tomonini ham qamrab oladi. Ushbu og‘riqlar, odatda, o‘tkir yoki surunkali tarzda namoyon bo‘ladi. Og‘riqlarning qay tarzda vujudga kelishi uni keltirib chiqargan etiologik omillarga ko‘p jihatdan bog‘liq. O‘tkir tarzda paydo bo‘luvchi og‘riqlar, odatda, o‘ta kuchli bo‘lib, «belga xuddi pichoq sanchgandek, o‘tkir narsa tiqib buragandek, bel sinib qolgandek» tuyuladi. Bemor og‘riqlarga chiday olmay, buralib yotib oladi yoki dod solib ingraydi. Og‘riq yo‘talganda, aksa urganda, kuchanganda kuchayadi. Og‘riqlar o‘ta kuchli bo‘lganligi bois, tekshiruvlarni boshlashdan oldin og‘riqlarni bartaraf etish kerak.

Kuchli og‘riq xurujlari paytida bel-dumg‘aza sohasining bir tomondagi muskullarida spastik qisqarishlar yuzaga keladi. Bu esa umurtqa pog‘onasini bir tomonga, ya‘ni og‘rigan tomonga bukib qo‘yadi. Natijada, reflektor skolioz rivojlanadi. Bel lordozi esa silliqlashadi. Bu holat ***antalgik holat*** deb ataladi. Chunki bemor gavdasini to‘g‘rilamoqchi bo‘lsa, og‘riq kuchayadi. Shu sababli bemor bir tomonga, ya‘ni sog‘lom tomonga qiyshayib yuradi. Bel sohasidagi paravertebral muskullar paypaslab tekshirilganda og‘riq kuzatilgan tomondagi muskullar qotishgan bo‘ladi va bo‘rtib turadi. Buni «*defans musculorum*» deb ham atashadi.

Beli og‘rigan bemorning to‘shakda yotishi yoki kursida o‘tirishi ham og‘riq kuzatilayotgan tomonni to‘g‘ri aniqlab olishga yordam beradi. Bemor to‘shakda sog‘lom tomonga yonboshlab, og‘rigan oyog‘ini bukib yotadi. Agar yonboshlamoqchi bo‘lsa, asosan, qo‘llari va sog‘lom oyog‘ini ishga soladi. Bemor og‘riyotgan oyog‘ini qaysi tomonga bukib yotishiga qarab, bel-dumg‘aza chigalining qaysi qismi ko‘proq zararlanganini bilib olish mumkin. Agar son nervini hosil qiluvchi bel chigali (L₂–L₄) zararlangansa, bemor bukilgan oyog‘ini ichkariga burib yotadi, agar quymich nervini hosil qiluvchi lyumbosakral chigallar (L₄–L₅, S₁–S₃) zararlangansa, bukilgan oyog‘ini tashqariga yozib yotadi.

To‘shakda yotgan bemor o‘rnidan turayotganda oldinga engashib oladi, sog‘lom oyog‘ini yerga bosib, atrofdagi narsalarni qo‘llari bilan ushlab turadi. Bu paytda og‘riyotgan oyog‘i yarim bukilgan bo‘ladi. Bemor kursiga sog‘lom dumbasini qo‘yib o‘tiradi va gavdasini orqaga

hamda sogʻlom tomonga biroz ogʻdirib oladi. Kursidan turayotganda sogʻlom oyogʻiga suyanib turadi, ogʻriyotgan oyogʻini esa biroz bukib oladi. Tik turganda qoʻli bilan stol chekkasi, devor yoki oʻzi bilan kelgan odam yelkasiga suyanib turadi. Ogʻriyotgan oyogʻini yerga bosmaslikka harakat qiladi. Aksariyat bemorlar ogʻriq oʻtib ketguncha hasa bilan yurishni afzal koʻrishadi. Agar ogʻriq chap tomonda kuzatilayotgan boʻlsa, hassani chap qoʻli bilan, oʻng tomonda kuzatilayotgan boʻlsa, oʻng qoʻli bilan ushlab yuradi. Shu yoʻl bilan bemor ogʻriyotgan oyogʻini asrashga harakat qiladi.

Reflekslar. Ogʻriq kuzatilayotgan oyoqda pay reflekslari oshadi. Buning sababi – muskullar gipotoniyasi. Kasallik davom etaversa, pay reflekslari pasaya boshlaydi. Agar *n. femoralis*ni hosil qiluvchi bel chigali nervlari zararlansa, tizza refleksi, *n. ishshiadicus* ni hosil qiluvchi bel-dumgʻaza chigali nervlari zararlansa, axill refleksi pasayadi. Bel-dumgʻaza pleksopatiyasida tizza refleksi koʻpincha saqlanib qoladi, ***axill refleksi esa erta pasayib soʻnadi.*** Ayniqsa, diskogen etiologiyali pleksopatiyalarda pay reflekslari erta soʻnadi. L₅–S₁ diskning lateral churrasida axill refleksi, bel umurtqalari orasidagi disklar churrasida tizza refleksi pasayadi. Disk churralari L₄–L₅ va L₅–S₁ umurtqalar orasida, L₁–L₂, L₂–L₃ va L₃–L₄ umurtqalar orasida esa kam uchraydi.

Muskullar tonusi va trofikasi. Boldir va oyoq panjasining barcha muskullarini quymich nervi tarmoqlari (*n. tibialis* va *n. peroneus*) innervatsiya qiladi. Ogʻriq kuzatilayotgan oyoqda ***muskullar gipotoniyasi*** kasallikning dastlabki kunlariyoq paydo boʻladi va uzoq vaqt saqlanib qoladi. Bel-dumgʻaza chigalining bel qismi koʻproq zararlansa, sonning old tomonidagi muskullarda, dumgʻaza qismi koʻproq zararlansa, oyoqning orqa-lateral tomonidagi, ayniqsa, peroneal guruh muskullarida gipotoniya kuzatiladi. Gipotoniya kuzatilgan muskullarda keyinchalik atrofiya rivojlanadi. Oyoq panjasi osilib qoladi. Muskullar trofikasining buzilishi kasallikni keltirib chiqargan etiologik omilga koʻp jihatdan bogʻliq. Mabodo lyumboishialgiya tez oʻtib ketsa, muskullarda trofik buzilishlar rivojlanmay qoladi.

Sezgi buzilishlari. Sezgi buzilishlari chigalning qaysi tarmoqlari qoʻproq zararlanganiga bogʻliq. Gipesteziya koʻpincha sonning orqa-lateral, boldirning tashqi va oyoq panjasining pastki yuzasi boʻylab aniqlanadi. S₁ ildizcha zararlansa, boldirning orqa-lateral va oyoq panjasining tashqi-pastki yuzasi, L₅ ildizcha zararlansa, boldirning orqa-lateral va oyoq panjasining pastki yuzasi, L₄ ildizcha zararlansa, sonning oldingi va boldirning ichki yuzasi boʻylab gipesteziya kuzatiladi.

Vegetativ buzilishlar. Og‘riq kuzatilayotgan oyoqda harorat pasayishi, sianoz, oyoq panjasi va boldir sovqotishi, *a. dorsalis pedis*da tomir urishi pasayishi, giperkeratoz kabi vegetativ buzilishlar ham aniqlanadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi. Bel-dumg‘aza pleksopatiyasi tashxisini qo‘yish uchun bir necha klinik tekshirish usullari mavjud. Ularning ak-sariyati og‘riqni aniqlashga qaratilgan. Klinik tashxisni og‘riq bilan bog‘liq simptomlarni o‘rganish orqali qo‘yish ham mumkin.

A) Klinik simptomlar

- **Laseg simptomi** – quymich nervining tortilishi sababli yuzaga keladigan simptom bo‘lib, *n. Ischiadicus* ta’sirlanishida doimo aniqlanadi. Bu simptomni tekshirayotganda bemor oyoqlarini uzatib, chalqanchasiga yotadi. Laseg simptomi 3 bosqichda tekshiriladi. *Birinchi bosqich:* vrach bemorning og‘riyotgan oyog‘ini bir vaqtning o‘zida chanoq-son va tizza bo‘g‘imlarida bukadi. Bu bosqichda og‘riq kuzatilmaydi, chunki quymich nervi tortilmaydi. *Ikkinchi bosqich:* vrach bemorning oyog‘ini tizza bo‘g‘imida yoza boshlaydi, chanoq-son bo‘g‘imi esa bukilganicha qoladi. Quymich nervining tortilishi sababli oyoqning orqa-lateral yuzasi bo‘ylab kuchli og‘riq paydo bo‘ladi. *Uchinchi bosqich:* vrach bemorning tizza bo‘g‘imida yozilgan oyog‘ini sekin tushira boshlaydi va dastlabki holatiga qaytaradi. Bunda nerv tortilishi to‘xtaganligi sababli og‘riq yana kamayadi yoki to‘xtaydi.
- **Lasegning kesishgan simptomi** – bemorning sog‘lom oyog‘i tizza bo‘g‘imida emas, balki son bo‘g‘imida bukib tepaga ko‘tariladi. Buning natijasida belda va kasal oyoqning orqa tomoni bo‘ylab og‘riq paydo bo‘ladi.
- **Neri simptomi** – bemorning boshini oldinga engashtirganda, belda va oyoqning orqa-lateral yuzasi bo‘ylab og‘riq kuzatiladi.
- **Sikar simptomi** – bemorning oyoq panjasini keskin pastga bukkanda, tizza ostidagi chuqurchada og‘riq vujudga keladi.
- **Bexterev simptomi** – oyoqlarini uzatib chalqancha yotgan bemorning tizzasini pastga bosilsa, og‘riq kuzatiladi.
- **Dejerin simptomi** – yo‘talganda yoki aksa urganda, quymich nervi bo‘ylab og‘riq yuzaga keladi.

- **Bonne simptomi** – tizza bo‘g‘imida bukilgan oyoqni yon tomonlarga og‘dirganda og‘riq paydo bo‘ladi.
- **Maskevich simptomi** – qorni bilan yerga qarab yotgan bemorning oyog‘i tizza bo‘g‘imida bukilsa, oyoqning old yuzasi bo‘ylab va chov sohasida og‘riq paydo bo‘ladi. Bu simptom son nervi va uni hosil qiluvchi spinal ildizchalar zararlansa kuzatiladi.
- **Vasserman simptomi** – qorni bilan yerga qarab yotgan bemorning oyog‘i orqaga ko‘tarilsa, oyoqning old yuzasi bo‘ylab va chov sohasida og‘riq paydo bo‘ladi. Bu simptom son nervi va uni hosil qiluvchi spinal ildizchalar zararlansa kuzatiladi.
- **Erben simptomi** – og‘riq kuzatilayotgan oyoqda teri harorati pasayadi. Bu simptom quymich nervining vegetativ tolalari zararlanganligi sababli yuzaga keladi.
- **Minor simptomi** – bemor tik turganda og‘riyotgan oyog‘i tizza bo‘g‘imida biroz bukilgan holatda bo‘ladi va buning natijasida og‘riyotgan oyoq tovonni yerdan biroz ko‘tarilib, sog‘lom oyoq tovonni esa yerga tegib turadi.
- **Og‘riq nuqtalari.** Bemorni tekshirganda bir qator og‘riq nuqtalari aniqlanadi. Bel-dumg‘aza umurtqalari o‘siqlarini perkussiya qilsa, paravertebral nuqtalarni bosib tekshirsa, o‘tkir og‘riq paydo bo‘ladi va oyoq nervlari bo‘ylab irradiatsiya qiladi. Dumg‘aza suyagi perkussiya qilinganda ham irradiatsiya qiluvchi og‘riqlar kuzatiladi. Og‘riq nuqtalari quymich nervining dumba sohasidagi chiqish joyida, ya’ni quymich do‘ngligi (*tuber ischiadicum*) va son suyagining katta ko‘sti (*tpochanter major*) orasidagi nuqtada, dumba burmasining o‘rta qismi, sonning orqa yuzasining o‘rta qismi, tizzaosti chuqurchasi, boldir kichik suyagining boshi (*caput fibulae*), boldir orqa yuzasining o‘rta qismi, lateral to‘piqning orqa qismi va oyoq panjasi tagining o‘rtasida joylashadi. Bu nuqtalarda quymich nervi va uning tarmoqlari teriga yaqinroq joylashib o‘tadi.
- **Boshqa simptomlar.** Bemor ikkala oyog‘ini uzatib o‘tirsam, og‘riq kuzatilayotgan oyog‘i biroz bukilgan holatda bo‘ladi. Agar bukilgan oyog‘ini yozish so‘ralsa, uni yozadiyu, sog‘lom oyog‘ini esa bukib oladi. Agar bemor og‘riq

kuzatilayotgan oyog'ini tashqariga yozsa, sonning medial yuzasi bo'ylab og'riq paydo bo'ladi. Bu og'riq yopqich nervi (n. obturatorius) tortilishi sababli yuzaga keladi. Sog'lom oyog'ining ustiga yonbosh yotgan bemorning kasal oyog'ini yuqoriga ko'tarsa, chov sohasida va belda og'riq paydo bo'ladi.

B) Rentgenodiagnostika. Tibbiy amaliyotda raqamli rentgenodiagnostika usullari qo'llana boshlanishi umurtqa pog'onasida kuzatilayotgan har qanday patologik o'zgarishlarni to'g'ri aniqlash imkonini yaratdi. Rentgenologik tekshiruvlar pleksopatiya sababini aniqlashda katta ahamiyatga ega. Bel-dumg'aza pleksopatiyasi aniqlangan bemorlarda rentgenologik tekshiruvlar umurtqa pog'onasi deformatsiyasi, umurtqa suyaklari balandligi qisqarishi, umurtqalararo yoriq torayishi, umurtqa kanali stenoz, umurtqa suyagining orqa-lateral yuzasi bo'ylab osteofitlar borligi va spinal ildizchalar o'tadigan yon teshiklar torayishini ko'rsatadi. Rentgenologik tekshiruvlarda, shuningdek, umurtqa pog'onasining boshqa etiologiyali deformatsiyalari, anomaliyalari, umurtqa jarohatlari, sili va o'smalari, skolioz, spondilolistez kabi bir qator patologiyalar ham yaxshi aniqlanadi. Rentgenologik tekshiruvlar yordamida disk churralari va orqa miyaning yumshoq to'qimalari kasalliklarini aniqlab bo'lmaydi. Buning uchun KT va MRT tekshiruvlarini o'tkazish zarur.

C) Kompyuter tomografiya va magnitli rezonans tomografiya. Ushbu neyrovizualizatsiya usullari nafaqat umurtqa pog'onasi va umurtqalararo diskda, balki yumshoq to'qimalarda ro'y berayotgan barcha patologik o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi. KT/MRT tekshiruvlari orqali umurtqalararo disklar holati, ularning qaysi tomonga va necha *mm* ga siljigani, orqa miya va uning ildizchalari hamda orqa miya pardalari holati haqida to'la ma'lumotga ega bo'linadi. Ushbu to'qimalarning deyarli barcha kasalliklari, ya'ni anomaliya, o'sma, kista, abscess, spesifik va nospesifik yallig'lanish kasalliklari, demielinizatsiya bilan kechuvchi patologik holatlar KT/MRT yordamida oson aniqlanadi. Zaruratga qarab ushbu tekshiruvlar kontrast yuborib o'tkazilishi mumkin. Qon tomirlar holatini o'rganish zarurati paydo bo'lsa, KTA yoki MRA o'tkaziladi. Bu tekshiruvlar

yordamida qon tomirlar anomaliyasi, anevrizma va ulardan o'suvchi o'smalar aniqlanadi.

Qiyosiy tashxis. Bel muskullari mioziti. Bel muskullari mioziti nisbatan ko'p uchraydigan kasallik bo'lib, uni ko'pincha bel-dumg'aza pleksopatiyalari bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Og'riqlar kuydiruvchi xususiyatga ega bo'lib, asosan, zararlangan muskullarda uchraydi. Muskullarni paypaslab yoki perkussiya qilib tekshirganda og'riq kuchayadi. Bu og'riqlar nerv tutamlari bo'ylab irradiatsiya qilmaydi, gipesteziyalar kuzatilmaydi. Zararlangan muskullarni paypaslab tekshirganda ularning qotishganini aniqlash mumkin. Shuningdek, muskul aponevrozlarida dumaloq yoki uzun shaklga ega tugunlar shakllanadi. Bel muskullari ishtiroki talab qilinadigan har qanday harakatlarda og'riq kuchayadi, bemor harakatlanmay yotsa – pasayadi yoki to'xtaydi. Og'riq to'xtagan holatda ham zararlangan joyda achishtiruvchi yoqimsiz sezgi-lar saqlanib qoladi.

Sakroileit – dumg'aza-yonbosh bo'g'imi yallig'lanishi. Dumg'aza va chanoq suyaklarining quloqsimon yuzasi bir nechta bog'lamlar (*ligamentum sacroiliacae*) orqali bir-biriga birikkan. Ushbu birikkan joylarda dumg'aza-yonbosh bo'g'imi (*articulatio sacroiliaca*) hosil bo'ladi. Bu bo'g'im turli xil infeksiyalarda yallig'lanadi va bel-dumg'aza pleksopatiyasiga o'xshash klinik simptomlar bilan namoyon bo'ladi. Og'riq dumg'aza sohasida paydo bo'ladi va dumg'aza suyaklarini perkussiya qilganda hamda gavdani oldinga engashtirganda kuchayadi. Og'riq tik turganda ham kuchayadi yoki paydo bo'ladi. Oyoqni yon tomonlarga burganda dumg'aza-yonbosh bo'g'imi sohasida og'riqlar kuzatiladi. Sakroileitda radikulyar simptomlar aniqlanmaydi, og'riqlar nerv tutamlari bo'ylab irradiatsiya qilmaydi, reflekslar va muskullar tonusi o'zgarmaydi.

Psoit – yonbosh-bel muskuli (*m. iliopsoas*) yallig'lanishi. Yonbosh-bel muskuli chanoqning oldingi guruh muskullariga kiradi. Uning yuqori qismi umurtqa pog'onasining bel umurtqalaridan (L₁–L₄) boshlanib, pastga tushib keladi va chanoqning ichidan o'tib, son suyagining kichik ko'stiga yopishadi. Yonbosh-bel muskulining vazifasi sonni oldinga bukish va qisman tashqariga burishdan iborat. Ushbu muskulning yallig'lanishida kuydiruvchi og'riqlar paydo bo'ladi. Muskulning tonik qisqarishi sababli oyoq chanoq-son bo'g'imida bukilib ichkariga buralib qoladi. Uni yozish va tashqariga burish juda chegaralangan bo'lib, ba'zida imkoni bo'lmaydi. Bu holat nafaqat *m. Iliopsoas* yallig'lanishi, balki muskul atrofida joylashgan a'zolar yallig'lanishi (paranefrit, kichik

tos absesslari) va o'smalarda ham kuzatiladi. Psoit uchun irradiatsiya qiluvchi radikulyar og'riqlar va tortilish simptomlari xos emas.

Obliteratsiyalovchi endarteriit – arteriyalarning endotelial qavati yallig'lanishi bo'lib, tomirlar obliteratsiyasi, periferik qon aylanishi buzilishi va ishemik nekroz rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'pincha oyoq arteriyalari zararlanadi. Og'riqlar yurganda paydo bo'ladi, dam olganda o'tib ketadi. Bu holat *almashinib turuvchi oqsoqlanish sindromi* deb aytiladi. Og'riqlar boldirning yuqori qismida va ko'pincha uning ichki yuzasida kuzatiladi. *A. dorsalis pedis*da tomir urishi keskin pasayadi yoki umuman aniqlanmaydi. Vegetativ-trofik o'zgarishlar oyoqning distal qismida yaqqol ifodalangan bo'ladi. Oyoqning tizzadan pastki qismi, ayniqsa, oyoq panjalari «muzlab» yuradi, sianoz kuzatiladi, tirnoqlar mo'rtlashadi. Obliteratsiyalovchi endarterit uchun radikulyar og'riqlar, reflekslar o'zgarishi, muskullar atrofiyasi xos emas. Zararlangan tomonda «paypoq» tipida sezgi buzilishi mumkin va uning sababi *vaza nervorum*da qon aylanishi buzilishi va ikkilamchi nevropatiyadir. Tashxis arteriyalarni ultratovush tekshirish usullari (dopplerografiya, dupleksli skanirlash) orqali qo'yiladi.

Bel-dumg'aza meningoradikuliti – orqa miya pardalari va ildizchalarining bel-dumg'aza sohasida yallig'lanishi. Meningoradikulit klinikasi xuddi bel-dumg'aza pleksopatiyasi klinikasiga o'xshab ketadi. Bu kasallik uchun ham radikulyar og'riqlar xos bo'lib, ular bel-dumg'aza sohasida paydo bo'lib, oyoqlarga irradiatsiya qiladi. Meningoradikulitda og'riqlar bel qismida kuchliroq, ikkala oyoqda esa sustroq ifodalangan bo'ladi. Bu og'riqlar, shuningdek, qorin sohasi va chov burmasiga ham irradiatsiya qiladi. Og'riqlar yo'talganda, aksa urganda va turib yurganda kuchayadi. Og'riqlar umurtqa suyaklarini perkussiya qilganda, paravertebral nuqtalarni bosganda kuchayadi. Meningoradikulitda kuzatiladigan og'riqlar bel-dumg'aza pleksopatiyasidagi og'riqlarga o'xshab gavdani bir tomonga qiyshaytirib tashlamaydi.

Meningoradikulitni bel-dumg'aza pleksopatiyasidan farqlovchi asosiy simptom – bu Kernig simptomi. Bu simptom bel-dumg'aza pleksopatiyasi va radikulopatiyalarda kuzatilmaydi. Meningoradikulit uchun Neri simptomi juda xos. U deyarli har doim aniqlanadi. Laseg simptomi yaqqol ifodalangan bo'lmaydi. Pay reflekslari dastlab ikkala oyoqda ham oshadi, Babinskiy simptomi aniqlanadi. Chunki bu kasallikda biroz bo'lsa-da, yon ustun ham zararlanadi. Bu holat radikulomedullyar arteriyalarda qon aylanishi buzilishi bilan ham izohlanadi. Ammo keyinchalik periferik buzilishlar ustunlik qiladi, ya'ni axill va tizza reflekslari so'na boshlaydi.

Meningoradikulit etiologiyasi ko‘pincha virusli va bakterial infeksiyalar bilan bog‘liq. Shuning uchun kasallik qariyb har doim tana harorati ko‘tarilishi, bel og‘rig‘i bilan birgalikda bosh og‘rig‘i, qonda yalig‘lanish reaksiyalarining paydo bo‘lishi bilan boshlanadi. Likvorda pleositoz kuzatiladi. Meningoradikulitni araxnomielitdan farqlash o‘ta mushkul. Lekin klinik simptomlarni chuqur tahlil qilish ularni qiyoslash imkonini beradi. Meningoradikulitda periferik simptomlar, radikulyar og‘riqlar va radikulyar tipda sezgi buzilishlari ustunlik qilsa, araxnomielitda mielitik simptomlar, ya’ni markaziy tipda harakat, o‘tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari ustunlik qiladi. Araxnomielitda tos a’zolari funksiyasi ham buziladi. Og‘riqlar meningoradikulitdagidek kuchli bo‘lmaydi. Araxnomielitda likvor yo‘llarida ham to‘siqlar paydo bo‘ladi va, shu sababli, oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi aniqlanadi.

Koksit – chanoq-son bo‘g‘imi yalig‘lanishi. Bolalik va o‘smirlik davrida ko‘p uchraydi. Koksit ko‘pincha sil kasalligida kuzatiladi. Koksit chanoq-son bo‘g‘imida harakatning keskin chegaralanishi va ushbu sohada og‘riqlar bilan namoyon bo‘ladi. «Koksit» tashxisini bemorning yurishiga qarab ham qo‘yish mumkin. Bemor yurganda gavdasi oldinga biroz engashib, orqa tomoni biroz chiqib turadi. Harakatlarning chanoq-son bo‘g‘imida chegaralanganligi bemorning qadam tashlashidan shundoq bilinib turadi: u yengil qadam tashlab yura olmaydi. Cho‘kkalab o‘tirgan bemorning tizza va chanoq-son bo‘g‘imlarida bukilgan oyoqlari ikkala yon tomonga to‘la yozilmaydi. Chanoq-son bo‘g‘imidagi og‘riq sonni ichkari va tashqariga burganda kuchayadi.

Oyoqlarini yozib qo‘yib, tovon tagidan musht bilan urganda chanoq-son bo‘g‘imida og‘riq paydo bo‘ladi yoki kuchayadi. Chov burmasi sohasi bosib tekshirilganda ham og‘riq vujudga keladi yoki kuchayadi. Chanoq-son bo‘g‘imida teri burmasi yo‘g‘onlashadi. Pay reflekslari o‘zgarmaydi.

Kechishi. Bel-dumg‘aza pleksopatiyasi radikulyar og‘riqlar bilan o‘tkir boshlanadi. Kasallikning o‘tkir davri qanday kechishi va qancha vaqt davom etishi kasallik etiologiyasi, yondosh kasalliklar, bemorning umumiy ahvoli va davolash muolajalari qancha erta boshlanganligiga ko‘p jihatdan bog‘liq. Og‘riqlarni bir hafta ichida to‘xtatish mumkin. Ba’zida kuchli sovqotish, ya’ni «shamollashdan» paydo bo‘lgan lyumbago 1–2 kunda bartaraf etiladi. O‘tkir virusli yoki bakterial infeksiyalar sababli paydo bo‘lgan pleksopatiyaning o‘tkir davri, odatda, 1–2 haftadan 1–2 oygacha davom etadi va birato‘la surunkali davrga o‘tadi.

Agarda bir-ikki hafta o'tgach, og'riqlar to'xtagandan so'ng gipesteziya, pay reflekslari arefleksiyasi va muskullarda atrofiya boshlansa, kasallik uzoq davom etishi va oyoqlarda periferik falajliklar bilan tugallanishi mumkin. Bunday holatlar umurtqa pog'onasining kuchli degenerativ o'zgarishlari, disk churrallari, og'ir yallig'lanish reaksiyalari va kuchli intoksikatsiyalarda ro'y beradi. Demak, kasallikning birinchi kuniyoq uning etiologiyasi aniqlanishi kerak.

QUYMICH NERVI NEVROPATIYASI

Quymich nervi (*n. ischiadicus*) L₄–L₅, S₁–S₃ segmentlar ildizchalaridan tashkil topgan. Quymich nervi organizmning eng yo'g'on va uzun nervi hisoblanadi. U harakat, sezgi va vegetativ tolalardan iborat. Quymich nervi lyumbosakral chigaldan kichik tos bo'shlig'ida shakllanadi. Nerv noksimon muskulning (*m. piriformis*) pastki qismida joylashib, quymich suyagining katta teshigi orqali tos bo'shlig'idan chiqadi. U sonning orqa tomoni bo'ylab muskullar orasidan pastga tushib keladi va tizzaosti chuqurchasiga yetmasdan ikki tarmoqqa – boldirning kichik (*n. peroneus*) va katta (*n. tibialis*) nervlariga ajraladi.

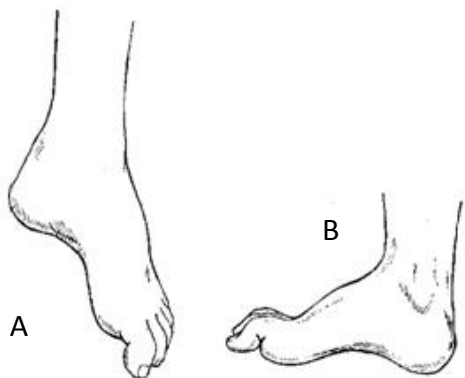
Etiologiyasi. Quymich nervi, asosan, chanoq suyagi jarohatlari, kichik tos bo'shlig'i o'smalari, absessi, turli infeksiyon kasalliklar, OITS, dumba sohasi inyeksiyalaridan so'ng zararlanadi. Noksimon muskul sindromida bu nervning tunnel nevropatiyasi rivojlanadi. Quymich nervi nevropatiyasi kam uchraydi.

Klinikasi. Quymich nervi o'tadigan joylar bo'ylab og'riq kuzatiladi. Quymich nervi va uning tarmoqlari bo'ylab bosganda kuchli og'riq aniqlanadi. Laseg simptomi musbat bo'ladi. Boldir va oyoq panjasi muskullari atrofiyaga uchraydi. Oyoq panjasi pastga osilib va biroz ichkariga buralib qoladi, uni yuqoriga bukib bo'lmaydi. Oyoqni tizza bo'g'imida bukish ham qiyinlashadi. Bemor o'rnidan turganda va qadam tashlaganda qiynaladi. Axill refleksi pasayadi va so'nadi. Sonning orqa tomoni, boldirning orqa-lateral yuzasi va oyoq panjasining ustki qismi bo'ylab gipesteziya kuzatiladi.

Oyoqda vegetativ-trofik o'zgarishlar yaqqol namoyon bo'ladi. Oyoq terisi harorati pasayib, u marmar tusga kiradi. Gipergidroz, sianoz, giperkeratoz ham kuzatiladi. Oyoq panjasida trofik yarachalar paydo bo'lishi mumkin.

BOLDIRNING KICHIK NERVI NEVROPATIYASI

Etiologiyasi. Boldirning kichik nervi (*n. peroneus*) ko'p zararlanadigan nervlar sirasiga kiradi. *N. peroneus* sovuq, toksin, alkogol, ishemiya va avitaminozga juda chidamsiz. Hatto homiladorlik davrida yengil bo'lsa-da, bu nerv nevropatiyasi kuzatilib turadi. Oyoqning ustiga cho'kkalab o'tirsa, 10 daqiqa o'tmay uning uvishib qolishi ham *n. peroneus* ishemiyasi hisobiga ro'y beradi. Shu bois, uvishish boldirning



5.8-rasm. *N. peroneus* (a) va *tibialis* (b) patologiyasi.

tashqi yuzasi bo'ylab ro'y beradi. Turli etiologik omillar quymich nerviga ta'sir o'tkazsa ham ko'pincha uning peroneal tolalari zararlanadi. *N. peroneus* tizza bo'g'imi va boldir suyaklari jarohatlarida ham ko'p zararlanadi. *N. peroneus* dan farqli o'laroq, *n. tibialis* bunday ta'sirotlarga bardoshlidir.

Klinikasi. Oyoq panjasi osilib qoladi, uni tepaga bukib bo'lmaydi va barmoqlar orasini ochish qiyinlashadi. Bemor oyoq panjasini tashqariga bura olmaydi, tovoni bilan tik tura olmaydi. Boldirning oldingi yuzasidagi muskullari atrofiyaga uchraydi. Antagonist muskullar faolligi oshganligi sababli oyoq panjasi kontrakturasi paydo bo'ladi va u *pes equinovarus* ko'rinishini oladi. Bemor qadam tashlaganida zararlangan tomonda oyoq panjasini ko'tarib tashlab yuradi. Agar *n. peroneus* ikkala tomonda ham zararlangansa, bemor osilib qolgan oyoq panjalari barmoqlarini yerga urib olmaslik uchun oyoqlarini yuqoriga ko'tarib tashlab yuradi. Uning yurishi xuddi otning qadam tashlashiga o'xshaydi. Bu yurish «*ot yurishi*» yoki *steppaj* deb ataladi. Og'riqlar va vegetativ buzilishlar deyarli kuzatilmaydi, biroq paresteziyalar kuzatilishi mumkin. Boldirning tashqi yuzasi, oyoq panjasining ustki qismi, 1- va 2-barmoqlarning ichki yuzasi bo'ylab gipesteziya aniqlanadi.

BOLDIRNING KATTA NERVI NEVROPATIYASI

Etiologiyasi. Boldirning katta nervi (*n. tibialis*) nevropatiyasi kam uchraydi va ko'pincha tizza va boldir suyaklari jarohatlarida ro'y beradi. Shuningdek, *n. tibialis* tarzal kanal sohasida ham siqilib qolishi mumkin. Bunda tunnel nevropatiya rivojlanadi.

Klinikasi. Nevropatiya oyoqda kuchli ogʻriqlar bilan namoyon boʻladi. Oyoq panjasini pastga bukish va ichkariga burish (supinatsiya) ancha mushkul. Barmoqlarni bukish ham qiyinlashadi, axill refleksi soʻnadi. Oyoq panjasi tepaga koʻtarilib, biroz tashqariga buralib qoladi. Koʻp hollarda kontraktura rivojlanadi va oyoq panjasi *pes calcaneus* shaklini oladi. Bemor oyoq uchida tik tura olmaydi. Boldirning orqa tomoni va oyoq panjasidagi suyaklararo muskullar atrofiyaga uchraydi. Shu bois, oyoq panjasi qush changaliga oʻxshab qoladi. Boldirning orqa tomoni, oyoq panjasi va barmoqlarning pastki qismida gipesteziya kuzatiladi. Keyinchalik oyoq panjasi tagida vegetativ-trofik rivojlanadi.

SONNING TASHQI TERI NERVI NEVROPATIYASI (PARESTETIK MERALGIYA)

Sonning tashqi teri nervi (*n. cutaneus femoris lateralis*) L₂–L₃ bel chigalidan hosil boʻladi va faqat sezgi tolalaridan iborat. Nerv yonbosh muskul (*m. iliacus*) oldida pastga tushadi va *spina iliaca anterior superior*ga yetganda chov bogʻlamlarining tashqi tutamlarini teshib oʻtib, sonning tashqi tomoniga oʻtib oladi. Ushbu nerv son terisining oldingi va tashqi yuzasini innervatsiya qiladi.

Etiologiyasi. Sonning tashqi teri nervi koʻpincha uning chov bogʻlamlarini teshib oʻtish qismida roʻy beradi. Shuning uchun ham uning patologiyasi tunnel nevropatiya sifatida oʻrganiladi. Tos suyagi jarohatlari, chov kanali sohasidagi yalligʻlanish jarayonlari bu nervning zararlanishiga sabab boʻladi. Shu jumladan, shim tasma-sini pastroq bogʻlaydiganlar, tor shim va tor yubka kiyadiganlarda ham bu nervning ishemik nevropatiyasi koʻp uchraydi.

Semiz odamlarda qorin osilib qolishi, chov sohasi muskullari kuchanishi ham tunnel nevropatiya sababchisidir. Bu holat homilador ayollarda, ogʻir yuk koʻtarish bilan bogʻliq kuchli jismoniy zoʻriqishlar va notoʻgʻri sport mashqlarida kuzatiladi. Homilador ayollarda parestetik meralgiya, odatda, tuqqandan keyin oʻtib ketadi. Chanoq-con boʻgʻimini oʻrab turadigan gipslar ham etiologik omillardan biridir. L₂–L₃ umurtqalar orasidagi disk churrallari ham nevrалgiyani keltirib chiqaradi. Shuningdek, doimiy tarzda tamaki chekish ham kasallikning etiologik omili hisoblanadi. Muttasil ravishda tamaki chekadigan mashhur psixoanalitik Z. Freyd ham parestetik meralgiyadan aziyat chekkan.

Klinikasi. Asosiy klinik simptomi sonning oldingi-tashqi yuzasi boʻylab paresteziya va achishtiruvchi ogʻriqlar boʻlib, uni *parestetik*

meralgiya deb ham atashadi. Yunonch. *meros* – *son* degani. Paresteziya va ogʻriqlar xurujsimon tarzda paydo boʻladi. Ogʻriqqa qaraganda uvishish, achishish, jimirlash kabi yoqimsiz paresteziyalar koʻp kuzatiladi. Ular tik turganda va yurganda kuchayadi, yotganda esa kamayadi, hatto yoʻqoladi ham. Zararlangan joyda yengil gipesteziya uchraydi. Reflekslar oʻzgarmaydi. Kasallik belgilari bir zoʻrayib, bir susayib turadi. Toʻsatdan tuzalib ketish holatlari ham kuzatiladi.

POLINEVROPATIYALAR

Bir qancha nervlar zararlanishiga *polinevropatiya* deb aytiladi.

Etiologiyasi. Polinevropatiya sabablari juda koʻp boʻlib, ularning asosiylari 5.3-jadvalda keltirilgan.

5.3-jadval. Polinevropatiyaning asosiy sabablari va turlari (M. Mumentaler, X.Mattle, 2007)

Metabolik polinevropatiyalar:

- diabetik
- uremik
- jigar sirrozida
- gipotireozda

-
- podagrada
 - boshqa metabolik

Infekcion kasalliklarda polinevropatiyalar:

- difteriyada
- botulizmida
- parotitda
- OITS da
- borelliozda
- infeksiyon idiomatik (Giyen-Barre sindromi)
- infeksiyon mononukleozda
- moxov kasalligida

Ekzogen intoksikatsiyalarda polinevropatiyalar:

- spirtli ichimliklar sababli
 - qoʻrgʻoshin bilan zaharlanganda
 - margimush bilan zaharlanganda
 - talliy bilan zaharlanganda
 - fosfororganik birikmalar bilan zaharlanganda
-

-
- turli dorilar (izoniazid va h.k.) bilan zaharlanganda
 - zaharli gazlar bilan zaharlanganda
-

Nasliy polinevropatiyalar:

- nasliy motor-censor nevropatiyalar
 - nasliy sensor-vegetativ nevropatiyalar
 - nasliy ataksiya-arefleksiya (Russi-Levi sindromi)
 - oilaviy amiloid nevropatiya
 - Fabri kasalligi
 - porfiriya polinevropatiya
 - boshqa nasliy polinevropatiyalar
-

Arteriopatyalarda polinevropatiyalar:

- tugunli poliarteriitda
 - arteriosklerozda
 - biriktiruvchi to'qima kasalliklarida
-

Polinevropatiyalarning boshqa turlari:

- alimentar
 - emlashdan so'ng rivojlangan
 - xavfli o'smalarda
 - B₁₂ vitamini yetishmovchiligida
 - sarkoidozda
-

Polinevropatiyaning umumiy klinik simptomlari

Polinevropatiya uchun nevrologik simptomlarning simmetrik tarzda namoyon bo'lishi va oyoq-qo'llarning distal qismidan boshlanishi xos. Etiologiyasi qanday bo'lishidan qat'i nazar, barcha polinevropatiyalar quyidagi simptomlar bilan boshlanadi.

1. Sezgi buzilishlari.
2. Harakat buzilishlari.
3. Vegetativ-trofik buzilishlar.

Sezgi buzilishlari. Aksariyat polinevropatiyalar (ayniqsa, metabolik va toksik) sezgi buzilishlari bilan boshlanadi. Dastlab paresteziyalar bilan namoyon bo'la boshlaydi. Paresteziya oyoq-qo'llarning distal qismidan boshlanadi. Qo'l va oyoq panjalarida, barmoq uchlarida uvi-shish, chumoli yurgandek bo'lish, achishish kabi yoqimsiz sezgilar paydo bo'ladi. Paresteziyalar, ayniqsa, oyoq panjasida yaqqol ko'rinadi, chunki aksariyat polinevropatiyalar ilk bor oyoqlardan boshlanadi. Polinevropatiyalar uchun og'riqlar xos emas. O'tkir boshlangan polinevropatiyalarda, masalan, Giyen-Barre sindromida dastlabki kunlari og'riqlar kuzatilishi mumkin.

Obyektiv tekshiruvlarda sezgi buzilishlari «*paypoq va qo‘lqop*» tipida paydo bo‘ladi. Dastlab yuzaki sezgi buziladi va u simmetrik giperesteziya yoki gipesteziyalar bilan namoyon bo‘ladi. Ba’zida avval giperesteziya paydo bo‘lib, so‘ngra gipesteziyaga o‘tadi. Gohida esa birato‘la gipesteziya rivojlanadi. Gipesteziyalar simmetrik tarzda namoyon bo‘lsa-da, ular bir tomonda kuchliroq, ikkinchi tomonda sustroq ifodalangan bo‘lishi mumkin. Chuqur sezgi keyinroq buziladi: dastlab vibratsiya va barmoqlarda mushak-bo‘g‘im sezgisi buziladi. Aytish joizki, chuqur sezgi har doim ham buzilavermaydi yoki kasallik chuqur sezgi buzilishi darajasigacha yetmaydi.

Harakat buzilishlari. Polinevropatiyada harakat buzilishlari sezgi buzilishlariga qaraganda kam uchraydi, kech rivojlanadi va yengil ifodalangan bo‘ladi. Albatta, motor polinevropatiyalar bundan istisno. Harakat buzilishlari xuddi sezgi buzilishlari kabi oyoqlarning distal qismidan simmetrik tarzda boshlanadi va ko‘proq peroneal muskullarda kuzatiladi. Shu bois, polinevropatiyada oyoq panjasi osilib qolishi ko‘p kuzatiladi – oyoq panjasi yuqoriga tiklanmaydi, barmoqlar yozilmaydi. Keyinchalik muskullarda atrofiya rivojlanadi va u oyoq panjasining suyaklararo muskullarida yaqqol ko‘zga tashlanadi. Reflekslardan axill refleks erta, tizza refleksi juda kech so‘nadi. Harakat buzilishlari qo‘l panjalariga kech o‘tadi.

Vegetativ-trofik buzilishlar. Polinevropatiyada vegetativ-trofik buzilishlar kasallik etiologiyasiga bog‘liq bo‘lgan holda yuzaga keladi. Masalan, diabetik va infeksiyon-toksik polinevropatiyalarda vegetativ-trofik buzilishlar tez rivojlanadi va kuchli ifodalangan bo‘ladi. Nasliy polinevropatiyalarda vegetativ buzilishlar kam uchraydi (vegetativ-sensor nevropatiylar bundan istisno).

Vegetativ buzilishlar ham dastlab oyoq-qo‘llarning distal qismida vujudga keladi va gipergidroz, akrosianoz, sovqotish, teri elastikligi yo‘qolishi, giperpigmentatsiya, tirnoqlar mo‘rtlashuvi hamda sinishi bilan namoyon bo‘ladi. Keyinchalik terida trofik yaralar rivojlanadi. Ular ayniqsa, oyoqlarda ko‘p paydo bo‘ladi. Yaralar yorilib, ularning o‘rnida nekrotik o‘choqlar shakllanadi, yaraga tushgan infeksiyalar tromboflebit rivojlanishiga turtki bo‘ladi. Gangrena rivojlanishida ham vegetativ-trofik buzilishlar o‘rni katta.

Kechishi bo‘yicha *o‘tkir, nimo‘tkir* va *surunkali* polinevropatiyalar farqlanadi. O‘tkir polinevropatiyalarda klinik simptomlar bir necha kun ichida rivojlanadi. Nimo‘tkir polinevropatiyalarda klinik simptomlar bir necha haftadan 2 oygacha, surunkali polinevropatiyalarda esa bir ne-

cha oy ichida shakllanadi. Qaytalanib turuvchi polinevropatiyalar ham surunkali polinevropatiyalar sirasiga kiradi. Agar periferik nervlar bilan birgalikda spinal ildizchalar ham zararlangansa, «poliradikulonevropatiya» atamasi qoʻllaniladi. Poliradikulonevropatiyalarda proksimal guruh muskullari koʻproq falajlanadi. Bunga Giyen-Barre sindromini misol qilib keltirish mumkin.

Aksonopatiyalar va mielinsizlanuvchi polinevropatiyalarning qiyosiy belgilarini keltirib oʻtamiz (5.4-jadval).

5.4-jadval. Aksonopatiyalar va mielinsizlanuvchi polinevropatiyalarning qiyosiy belgilari (V.N. Shtok, O.S. Levin, 2010)

Belgilar	Aksonopatiya	Demielinizatsiya bilan kechuvchi
Boshlanishi	Asta-sekin, baʼzida nimoʻtkir yoki oʻtkir	Oʻtkir, nimoʻtkir yoki asta-sekin
Simptomlarning taqsimlanishi	Oyoq-qoʻllarning, asosan distal qismi	Ham distal, ham proksimal qismlarda
Pay reflekslari	Saqlanib qolishi mumkin	Erta pasayadi va soʻnadi
Muskullar atrofiyasi	Erta boshlanadi	Kech boshlanadi
Ogʻriq va harorat sezgisi buzilishi	Odatda, kuchli buzilgan	Odatda, yengilroq buzilgan
Chuqur sezgi buzilishi	Kam kuzatiladi	Odatda, kuchli buzilgan
Vegetativ buzilishlar	Kuchli boʻladi	Yengil ifodalangan
Tiklanish tezligi	Bir necha oy yoki yil ichida	6–10 hafta ichida
Likvor	Oqsil miqdori meʼyorda	Oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi
ENMG	M-javob pasaygan, demielinizatsiya belgilari yoʻq. Muskullarda denervatsiya belgilari erta rivojlanadi	Demielinizatsiya belgilari: impuls oʻtkazish tezligi pasaygan, distal latensiya oshgan, F-toʻlqin oʻzgargan. Denervatsiya belgilari nisbatan kech boshlanadi

Periferik nervning qaysi qismi (mielin yoki akson) koʻproq zararlanishiga qarab, polinevropatiyaning 2 turi farqlanadi:

1) **demielinizatsiya bilan kechuvchi** – asosan, mielin yemirilishi bilan namoyon bo‘luvchi;

2) **aksonopatiya** – akson zararlanishi bilan kechuvchi.

Tashxis qo‘yish va davolash rejasini ishlab chiqishda aksonopatiya va demielinizatsiya bilan kechuvchi polinevropatiyalarni bir-biridan farqlash o‘ta muhim. Shuning uchun ularning qiyosiy belgilarini keltirib o‘tamiz.

DIABETIK POLINEVROPATIYA

Qandli diabetda periferik nervlar zararlanishi juda ko‘p uchraydi. Diabetik polinevropatiyalar patogenezining asosini surunkali davom etuvchi metabolik va mikrosirkulyator buzilishlar tashkil etadi. Shuning uchun ham yil o‘tgan sayin periferik polinevropatiyalar bilan kasallanganlar soni oshib boradi va 80–100 % ga yetadi. Ammo tez-tez kuzatilib turuvchi gipo- va giperglikemik holatlar diabetik polinevropatiyalar rivojlanishini jadallashtiradi.

Klinikasi. Diabetik polinevropatiya klinikasi, odatda, simmetrik tarzda yuzaga keladi va, asosan, sensor, vegetativ va harakat buzilishlaridan iborat bo‘ladi. Harakat buzilishlari kam kuzatiladi. Oyoqlarda polinevropatiyalar ko‘p uchraydi va ko‘pincha periferik nervlarning distal qismi zararlanadi. Demak, distal simmetrik polinevropatiya diabet uchun juda xosdir.

Oyoqlarning distal qismida dizesteziya, paresteziya va kam holalarda og‘riqlar paydo bo‘ladi. Nevrologik tekshiruvlar paypoq tipida yuzaki sezgi buzilishlarini ko‘rsatadi. Chuqur sezgi buzilishlari keyinroq vujudga keladi va ular kuchaygan sayin sensitiv ataksiya rivojlana boshlaydi. Pay reflekslari, ayniqsa, axill refleks erta so‘nadi. Bu paytga kelib vegetativ-trofik buzilishlar ham kuchayadi, oyoq panjalarida trofik yaralar paydo bo‘ladi. Harakat buzilishlari distal muskullar atrofiyasi va gipotoniyasi bilan namoyon bo‘ladi.

Chuqur sezgi buzilishi va distal amiotrofiyalar oyoq bo‘g‘imlari deformatsiyasiga sabab bo‘ladi, ya’ni diabetik artropatiyalar rivojlanadi. Ushbu buzilishlar «*diabetik oyoq panjasi*» sindromini yuzaga keltiradi. Artropatiya rivojlanishida bo‘g‘imning o‘zida kuzatiladigan metabolik buzilishlarning ham o‘rni katta.

Davosi. Davolash muolajalari metabolik va mikrosirkulyator buzilishlarni korreksiya qilishdan boshlanadi. Buning uchun deyarli barcha vitaminlar (B₁, B₆, B₁₂, E, nikotin kislotasi), tioktasid, antiagregant-

lar (pentoksifillin) tavsiya qilinadi. Diabetik og‘riqlarni bartaraf qilishda karbamazepin va tebantin ko‘p qo‘llaniladi. Trofik yaralar rivojlanmasligi uchun terini toza tutish va ular rivojlangan taqdirda, albatta, xirurgik muolajalar o‘tkazib turish zarur. Chunki trofik yaralarning kattalashib ketishi xavflidir.

DIFTERIK POLINEVROPATIYA

Diabetik polinevropatiya rivojlanishida asosiy omil metabolik buzilishlar bo‘lsa, difterik polinevropatiya – endotoksemiyadir. Demak, difterik polinevropatiya – bu toksik polinevropatiya. Kasallik patogenezini segmentar demielinizatsiya tashkil qiladi, aksonlar esa zararlanmay qoladi. Biroq 2–4 hafta o‘tgach, remielinizatsiya jarayoni boshlanadi va deyarli to‘la tiklanish bilan tugallanadi.

Klinikasi. Difterik polinevropatiya darrov rivojlanmaydi. Difteriyada dastlab kranial nervlar, ayniqsa, bulbar va ko‘zni harakatlantiruvchi nervlar zararlanadi. Bulbar falajlik (disfagiya, dizartriya, disfoniya) o‘tkir rivojlanadi va juda erta, ya’ni kasallikning 3–5-kunlari paydo bo‘ladi. Ko‘zni harakatlantiruvchi nervlar zararlanishi ptoz, g‘ilaylik, diplopiya, midriaz, qorachiqalar fotoreaksiyasi pasayishi bilan namoyon bo‘ladi. Kranial nevropatiyalardan so‘ng 2 haftalar o‘tib periferik polinevropatiya rivojlanadi. Uning belgilari dastlab oyoqlarda, so‘ngra qo‘llarda yuzaga keladi. Demak, kasallik Giyen-Barre sindromiga o‘xshab rivojlanadi. Ba’zan buning aksi ro‘y beradi, ya’ni kranial nevropatiyalardan so‘ng periferik falajliklar qo‘llarda paydo bo‘lib, so‘ngra oyoqlarga o‘tadi.

Diabetik polinevropatiyadan farqli o‘laroq, difterik polinevropatiyada oyoq-qo‘llarning proksimal qismi ham ko‘p zararlanadi. Aksariyat hollarda, polinevritik va radikulyar tipdagi sezgi buzilishlari parallel tarzda paydo bo‘ladi. Ba’zan kuchli sensitiv ataksiya rivojlanadi. Bu holat *difterik psevdotabes* nomini olgan.

Kechishi va prognoz. Difteriyada periferik nevropatiyalar qay tarzda paydo bo‘lgan bo‘lsa, shu tarzda orqaga chekina boshlaydi: dastlab kranial nervlar funksiyasi tiklanadi, keyin esa oyoq-qo‘llardagi falajliklar orqaga qaytadi. Tiklanish jarayoni bir necha haftadan bir necha oygacha davom etadi. Buzilgan funksiyalar deyarli har doim to‘la tiklanadi. Og‘ir asoratlar juda kam uchraydi. Difteriya uchun ham likvorda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi xos bo‘lib, u 2 oygacha saqlanadi.

BOTULIZMDA POLINEVROPATIYA

Klinikasi. Botulizmda ham dastlab kranial nevropatiya, soʻngra periferik polinevropatiya rivojlanadi. Kranial nevropatiyalar dastlab koʻzni harakatlantiruvchi nervlardan boshlanib, tez orada bulbar nervlarga oʻtadi. Botulizmning nevrologik simptomlari differiyaga oʻxshab tez, yaʼni kasallikning 2–3-kunlari boshlanadi va 1 hafta ichida toʻla shakllanadi. Bu simptomlar periferik nervlar zararlanishi hisobiga emas, balki botulizm toksinining bevosita sinapslarga taʼsiri sababli rivojlanadi. Ushbu toksin sinapslarda mediatorlar almashinuvini izdan chiqaradi va buning natijasida impulslarning neyronlardan mushaklarga uzatilishi toʻxtaydi. Shuning uchun ham botulizm sababli rivojlangan falajliklarda reflekslar saqlanib qoladi yoki biroz susayadi, mushaklarda umumiy gipotoniya kuzatiladi. Atrofiya va sezgi buzilishlari boʻlmaydi. Botulizm klinikasi miasteniya klinikasiga oʻxshab ketadi. Kasallik koʻpincha kranial polinevropatiya bilan toʻxtab qoladi. Likvorda patologik oʻzgarishlar aniqlanmaydi. Nevrologik funksiyalarning qayta tiklanishi 3–4 haftagacha davom etadi. Kasallikning ogʻir turlarida undan ham choʻziladi.

UREMIK POLINEVROPATIYA

Etiologiyasi. Uremik polinevropatiya buyraklarning surunkali yetishmovchiligida rivojlanadi. Periferik nervlarda aksonopatiya va segmentar demielinizatsiya kuzatiladi.

Klinikasi. Oyoq-qoʻllarning distal qismlarida dizesteziya, pares-teziya va turli ogʻriqlar paydo boʻladi. Oyoqlarning uvishishlari, qichimalar va boldir mushaklaridagi *crampi* tipidagi ogʻriqlar bemorni doimo bezovta qiladi. Bu simptomlar, ayniqsa, kechasi kuchayadi va xuddi «bezovta oyoqlar» sindromiga oʻxshab namoyon boʻladi. Ogʻriqlar, shuningdek, buyrak yetishmovchiligi avj olgan paytlari ham kuchayadi. Kasallik zoʻraygan sayin mushak-boʻgʻim va vibratsiya sezgisi buzila boshlaydi, axill refleks soʻnadi, distal muskullarda diffuz atrofiyalar vujudga keladi. Biroq atrofiyalar yengil koʻrinishda boʻladi. Vegetativ-trofik buzilishlar, ayniqsa, terining doimo quruq boʻlishi, akrosianoz va tirnoqlarning moʻrtlashib sinishi koʻp kuzatiladi. Tashxis qoʻyishda bemorning surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan kasallan-

ganligi, qonda mochevina va kreatinin miqdorining oshishi va ENMG tekshiruvlarga e'tibor qaratiladi.

Davosi va profilaktikasi. Rejali tarzda gemodializ muolajasini o'tkazib turish yoki buyrakni ko'chirib o'tqazish polinevropatiyaning ham oldini oladi, bemorning umumiy ahvoli ham yaxshilanadi.

ALKOGOLIZMDA POLINEVROPATIYA

Etiologiyasi. alkogolizmida nevrologik buzilishlar ko'p kuzatiladi. Bularning ichida polinevropatiyalar alohida o'rin tutadi. Polinevropatiya rivojlanishida spirtli ichimlikning periferik nervlarga bevosita toksik ta'siri, jigar va buyrak faoliyatining buzilishi sababli organizmda kuzatiladigan surunkali metabolik buzilishlar o'rni katta. Surunkali alkogolizmida B₁ vitamini yetishmovchiligi ko'p kuzatiladi. Uning yetishmovchiligi – ensefalopatiya va polinevropatiyaning asosiy sabablari-dan biridir. Alkogolizmida ham polinevropatiya rivojlanishi aksonopatiya va segmentar demielinizatsiya bilan bog'liq.

Klinikasi. Boshqa toksik va metabolik polinevropatiyalar klinikasiga o'xshab ketadi. Oyoq-qo'llarning distal qismlarida (ayniqsa, oyoqlarda) dizesteziya, paresteziya va nevropatik og'riqlar paydo bo'ladi. Polinevritik tipda sezgi buzilishlari va kuchli vegetativ buzilishlar kuzatiladi. Oyoqlarda doimo furunkullar paydo bo'lib turadi, kichik trofik yaralar rivojlanadi. Oyoq terisining quruqlashuvi, unda yarachalar paydo bo'lishi, depigmentatsiyasi, teri yog'osti qatlamining kichrayishi va distal muskullar gipotrofiyasi ichkilikbozlikda kuzatiladigan distal polinevropatiya uchun juda xos belgilar. *Crampi* tipidagi og'riqlar, paresteziyalar, qichimalar yurganda va kechasi kuchayadi. Kasallik juda og'ir tus olib, simmetrik tarzda distal falajliklar rivojlanishi ham mumkin.

REVMATOID ARTRITDA NEVROPATIYALAR

Revmatoid artritda nevropatiyalar, odatda, vaskulitlar bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Aynan vaskulitlar kompression-ishemik nevropatiyalar rivojlanishiga sabab bo'ladi. Nervlar yonidan o'tadigan qon tomirlar qalinlashuvi, perivaskulyar infiltratsiya periferik nervlarni bosib qo'yib, kompression-ishemik nevropatiyalarni yuzaga keltiradi. Shuning uchun ham bu kasallikda tunnel nevropatiya ko'p uchraydi. Revmatoid artritda bir necha nervlar zararlanishi ham mumkin. Gistologik va

ENMG tekshiruvlari periferik nervlarda aksonopatiya va demielinizatsiya belgilarini ko'rsatadi.

Nevrologik buzilishlar, asosan, og'riqlar, paresteziya va gipesteziyalar bilan namoyon bo'ladi. Vegetativ-trofik buzilishlar ko'p uchraydi, keyinchalik muskullar atrofiyasi rivojlanadi. Bemorlarda deyarli har doim artrit va vaskulitlarning klinik belgilarini kuzatish mumkin.

Davosi. Davolash muolajalari, asosan, yallig'lanishga qarshi nosteroid dori vositalari, kortikosteroidlar, immunosupressorlar (siklofosfan) va antixolinesteraz dorilar bilan o'tkaziladi.

PARANEOPLASTIK POLINEVROPATIYA

Xavfli o'smalarda periferik nervlar zararlanishi ko'p uchraydi. O'pka, sut bezi va oshqozon-ichak sistemasining xavfli o'smalari periferik motoneyronlarda ikkilamchi degenerativ o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Buning oqibatida periferik nervlarda aksonopatiya va demielinizatsiyalar rivojlanadi. Xavfli o'smalar boshqa a'zolarga metastaz bera boshlasa, paraneoplastik polinevropatiyalar bir necha oy ichida shakllanadi.

Klinikasi. Oyoq-qo'llarning distal qismida polinevritik tipda sezgi buzilishlari, muskullar atrofiyasi va pay reflekslari arefleksiyasi rivojlanadi. Propriozeptiv sezgining buzilishi sensitiv ataksiyani yuzaga keltiradi. Bu o'zgarishlar umumiy kaxeksiya fonida rivojlanadi, distal muskullarda boshlangan atrofiyalar proksimal muskullarga ham tarqaladi. Aksariyat hollarda atrofik jarayon barcha skelet muskullarida parallel tarzda rivojlanadi va periferik (atrofik) tetraparez shakllanadi. Barcha pay reflekslari pasayadi. Ba'zida muskullardagi atrofiyalar pay reflekslari pasaymasdan namoyon bo'ladi. Bunday holatlar *paraneoplastik amiotrofiyalar* deb yuritiladi. Paraneoplastik polinevropatiyalar sensor, motor va sensomotor polinevropatiyalar ko'rinishida paydo bo'ladi.

NASLIY MOTOR-SENSOR NEVROPATIYALAR

Genetika rivojlanishi va nasliy kasalliklarda xromosomalar defekti aniqlab boshlanishi ushbu kasalliklar tasnifini qayta ko'rib chiqishni taqozo etdi. Avvalgi klinik tasniflardan biroz voz kechildi. Bir qator nasliy kasalliklar etiologiyasi ayon bo'la boshladi. Xromosomalar defektiga qarab nasliy kasalliklar tasnifiga o'zgartirishlar kiritildi. Ma-

salan, Sharko-Mari-Tut peroneal amiotrofiyasi 2 xil kasallikka ajratildi: 1) gipertrofik yoki mielinsizlanuvchi; 2) neyronal yoki aksonal turi.

Yangi tasnifga binoan nasliy motor-sensor nevropatiyalarning (NMSN) 7 tipi ajratildi.

1. Sharko-Mari-Tut kasalligining gipertrofik yoki mielinsizlanuvchi turi (NMSN ning 1-tipi).

Etiologiyasi. Kasallik periferik nervlar mielini sintezi buzilishi sababli rivojlanadi. NMSN-I nasldan-naslga, asosan, autosom-dominant, kam hollarda autosom-recessiv va X-xromosomaga birikkan tipda o'tadi. Uning *autosom-dominant tipda* nasldan-naslga o'tadigan turining 3 xil genetik varianti farqlanadi.

1) NMSN-IA – genetik nuqson 17-xromosomaning qisqa yelkasida (q11.2-q12) aniqlangan. Ko'p uchraydi.

2) NMSN-IB – genetik nuqson 1-xromosomaning uzun yelkasida (1q21–q23) aniqlangan. Kam uchraydi.

3) NMSN-C – genetik nuqson hali aniqlanmagan. Juda kam uchraydi.

NMSN-I ning *autosom-recessiv tipda* nasldan-naslga o'tadigan turi juda kam uchraydi va unda genetik nuqson 8-xromosomaning uzun yelkasida (8q13-q21.1) aniqlanadi. NMSN-I ning *X-xromosomaga birikkan tipda* nasldan-naslga o'tadigan turi ham kam uchraydi va unda genetik nuqson X-xromosomaning uzun yelkasida (Xq13.1) aniqlanadi. Kasallikning barcha turlarida periferik mielin sintezi uchun javob beradigan g



5.9-rasm. Sharko-Mari nevril amiotrofiyasi.

enlar mutatsiyasi aniqlangan. Shu bois, NMSN-I kasallikning mielinsizlanuvchi turi deb ataladi.

Klinikasi. Kasallik 5–20 yoshlarda boshlanadi. Genetik mutatsiya turlicha bo'lishiga qaramasdan, klinik simptomlar bir-biriga juda o'xshash. Dastlab paydo bo'ladigan simptom – bu oyoq panjasini tepaga ko'taruvchi va barmoqlarni yozuvchi muskullar, ya'ni peroneal muskullarning oza boshlashi. Ikkala oyoqda ham muskullarning ozishi deyarli simmetrik tarzda boshlanadi. Albatta, bu holat oyoq harakatlari holsizligi bilan namoyon bo'ladi: bemor uzoqroq yurganda, chopib o'ynaganda va zinapoyalardan ko'tarilganda charchab qoladi, ba'zida tekis yo'lda qoqilib yiqiladi ham.

Dastlabki davrda boldir muskullarining reflektor spazmi sababli oyoqlarda og‘riqlar (*crampi*) yuzaga keladi. Bir necha yildan so‘ng oyoq panjasi va barmoqlarni bukuvchi muskullar ham oza boshlaydi. Boldirning barcha muskullari atrofiyaga uchraydi, ammo bu jarayon son muskullariga tarqalmaydi.

Axill refleksi erta so‘nadi, biroq tizza refleksi uzoq vaqt saqlanib qoladi. Atrofiyaga uchrayotgan muskullarda fassikulyar tebranishlar kuzatilishi mumkin. Oyoqlarning distal muskullari ozib, proksimal muskullarning esa saqlanib qolishi xuddi laylak oyoqlari yoki to‘ntarilgan butilkani eslatadi. Shuning uchun ham bu holat «*laylak oyoqlari*» yoki «*to‘ntarilgan butilka*» *simptomi* deb ataladi. Bemorning qadam tashlashi ham laylak yurishini eslatadi, ya‘ni bemor oyoqlarining uchini yerga urib olmaslik uchun ularni ko‘tarib tashlab yuradi (*steppage*). Ikkala oyoqdagi bu holatni ko‘rgan har qanday nevropatolog «*Bemorda Sharko-Mari kasalligi yo‘qmikan?*» degan fikrga boradi. Chunki bu simptom ushbu kasallik uchun juda xos.



5.10-rasm. Sharko-Mari amiotrofiyasida to‘ntarilgan butilkasimon simptomi.

Distal muskullar atrofiyasi nafaqat oyoq panjalari osilib qolishi, balki ularning kuchli deformatsiyasiga ham sababchi bo‘ladi. Buning natijasida oyoq panjasi gumbazi bo‘rtib turadi, barmoqlar esa pastga osilib qoladi, ya‘ni «*Fridreyx oyoq panjasi*» shakllanadi. Odatda, bu holat bir oyoqda kuchliroq, ikkinchi oyoqda yengilroq ifodalanadi. Shunday bo‘lsa-da, uzoq yillar mobaynida bemorning yurish qobiliyati saqlanib qoladi va buning asosiy sababi – proksimal muskullar ozmay qolishidir.

Qo‘llarning distal guruh muskullari esa bir necha yildan, odatda 5–10 yildan so‘ng oza boshlaydi. Dastlab tenar va gipotenar ozadi, keyinroq qo‘l panjasining boshqa muskullari atrofiyaga uchraydi. Atrofiyalar ikkala qo‘lda ham deyarli simmetrik tarzda boshlanadi. Qo‘l panjasi muskullari ozib bo‘lgach, u «*maymun panjasi* yoki *qush changali*» ga o‘xshab qoladi. Atrofik jarayon asta-sekin tirsak va bilak muskullariga

tarqaladi. Biroq bilak muskullarida atrofiya yengilroq namoyon bo‘ladi, yelka muskullari esa zararlanmay qoladi.

Ikkala oyoqning distal qismida polinevritik tipda yuzaki va chuqur sezgi gipesteziyasi aniqlanadi. Dastlab taktil va vibratsiya sezgilari, keyinroq og‘riq, harorat va mushak-bo‘g‘im sezgilari buzila boshlaydi. Biroq ushbu kasallikda sezgi buzilishlarining yengil ko‘rinishda namoyon bo‘lishini esda tutish lozim. *N. peroneus* ni paypaslab tekshirganda uning yo‘g‘onlashganini aniqlash mumkin va buning sababi Shvann hujayralari proliferatsiyasidir. Aksariyat hollarda akrosianoz kuzatiladi.

Kam uchraydigan simptomlar. Nistagm, ko‘ruv nervi atrofiyasi, qorachiqlar anizorefleksiyasi, eshitish pasayishi, qo‘llarda yengil tremor, gipergidroz, paresteziya va tovonda trofik yaralar. Oliy ruhiy funksiyalar buzilmaydi, miyacha simptomlari bo‘lmaydi, tos a‘zolari funksiyalari saqlangan bo‘ladi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis qo‘yishda oilaviy anamnez, kasallik uchun xos bo‘lgan klinik simptomlar bilan birgalikda ENMG tekshiruvlari ahamiyati juda katta. ENMG da oyoq-qo‘llardagi motor va sensor nervlarda qo‘zg‘alishni o‘tkazish tezligi keskin pasayadi. ENMG o‘zgarishlarni hatto bemorning yaqin qarindoshlarida ham uchratish mumkin. O‘zgargan nervlarni biopsiya qilganda segmentar demielinizatsiya, Shvann hujayralari soni oshganligi va aksonal degeneratsiya aniqlanadi. Muskullar biopati neyrogen atrofiyani ko‘rsatadi.

Qiyosiy tashxis, avvalambor Russi-Levi sindromi, Dejerin-Sott va Refsum kasalliklari hamda boshqa etiologiyali polinevropatiyalar va distal tipdagi miyodistrofiyalar bilan o‘tkaziladi. Bunda tashxis qo‘yish algoritmi e‘tiborga olinadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

1. Asosan, autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi.
2. Kasallik 20 yoshgacha bo‘lgan davrda boshlanadi.
3. ENMG da motor va sensor nerv tolalari bo‘ylab impuls o‘tkazish tezligi keskin pasayadi.
4. Oyoq-qo‘llarning distal qismida atrofiya va polinevritik tipda sezgi buzilishlari aniqlanadi.
5. Periferik nervlar gipertrofiyasi va segmentar demielinizatsiya kuzatiladi.
6. Juda sekin rivojlana boradi.

Kechishi va prognoz. Juda sekin kechadi va aksariyat bemorlar 45–50 yoshgacha harakatlanish qobiliyatini saqlab qolishadi.

2. Sharko-Mari-Tut kasalligining aksonal yoki neyronal turi (NMSN ning 2-tipi).

Etiologiyasi. Asosan, autosom-dominant, kam hollarda autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi.

Kasallikning *autosom-dominant tipda* naslga uzatiladigan turida genetik nuqson 1- (1q35–q36), 3- (3q13–q22) va 7- (7q14) xromosomalarda aniqlanadi. *Autosom-recessiv tipda* naslga uzatiladigan turida esa 8- (8q13–q21.1), 11- (11q23) va 5- (q23–q33) xromosomalarda genetik nuqson aniqlanadi. Autosom-recessiv tipda naslga uzatiladigan turi kichik yoshda boshlanadi va juda og‘ir kechadi.

Klinikasi. Kasallikning autosom-dominant tipda naslga uzatiladigan turi 20–40 yoshlarda boshlanadi. Barcha klinik simptomlar, ya‘ni distal atrofiyalar va sezgi buzilishlari yengilroq ko‘rinishda bo‘ladi. ENMG da motor va sensor nerv tolalari bo‘ylab impuls o‘tkazish tezligi biroz pasayadi. Nervlar biopstatida aksonal atrofiya belgilari aniqlanadi, biroq demielinizatsiya belgilari kuzatilmaydi. Yengil kechadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

1. Asosan, autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi.
2. Kasallik 20–40 yoshlarda boshlanadi.
3. Distal atrofiyalar va sezgi buzilishlari yengilroq ifodalanadi.
4. ENMG – motor va sensor nerv tolalari bo‘ylab impuls o‘tkazish tezligi biroz pasayadi.
5. Aksonal degeneratsiya va neyronal atrofiya belgilari kuzatiladi.
6. Yengilroq kechadi.

3. Nasliy motor-sensor nevropatiyaning 3-tipi (Dejerin-Sott kasalligi)

Kasallik, asosan, autosom-recessiv tipda naslga uzatiladi va 10 yoshgacha bo‘lgan davrda boshlanadi. Bolaning jismoniy rivojlanishdan orqada qolishi yaqqol ko‘zga tashlanadi. Dastlab atrofiyalar distal muskullarda boshlanadi va keyinchalik proksimal muskullarga tarqaydi. Pay refleksleri erta so‘nadi. Demak, sekin-asta periferik tetraparez rivojlanadi. Harakat buzilishlari barobarida sezgi buzilishlari ham rivojlana boshlaydi. Barcha turdagi sezgilar simmetrik tarzda buziladi. Keyinchalik sensitiv va miyacha ataksiyasi vujudga keladi, biroq sensitiv ataksiya kuchliroq ifodalangan bo‘ladi. Ataksiya orqa miyaning orqa ustuni, spinoserebelliyar yo‘llar va periferik sensor nervlar degeneratsiyasi sababli ro‘y beradi. Oyoq panjasi va umurtqa pog‘onasi kuchli deformatsi-

yaga uchraydi, ya'ni Fridreyx oyoq panjasi va skolioz shakllanadi. Deformatsiya keyinchalik qo'l panjasida ham kuzatiladi.

Kranial nervlar degeneratsiyasi ko'ruv nervi atrofiyasi, nistagm, mimik muskullar falajligi va eshitish pasayishi bilan namoyon bo'ladi. ENMG da periferik nervlar bo'ylab impulslar o'tkazish tezligi keskin pasayadi. Periferik nervlarda segmentar demielinizatsiya va gipertrofiya aniqlanadi. Kasallik og'ir kechadi va to'xtovsiz rivojlana boradi. Bemor 20–30 yoshga yetmasdan nogiron bo'lib qoladi.

Tashxis qo'yish algoritmi

1. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga o'tadi.
2. Asosan, 10 yoshgacha, kam hollarda 20 yoshgacha bo'lgan davrda boshlanadi.
3. Bola jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi.
4. Dastlab distal muskullar, keyinchalik proksimal muskullar atrofiyaga uchraydi, pay refleksleri erta so'nadi.
5. Kuchli darajada sezgi buzilishlari kuzatiladi.
6. Sensitiv ataksiya kuzatiladi (miyacha ataksiyasi bilan).
7. Oyoq-qo'l panjalari deformatsiyaga uchraydi, kuchli skolioz kuzatiladi.
8. Keyinchalik kranial nervlar zararlanadi (ko'ruv nervi atrofiyasi, nistagm, mimik muskullar falajligi, eshitish pasayishi).
9. Periferik nervlar bo'ylab impulslar o'tkazish tezligi keskin pasayadi (bir soniyaga 12 metrdan kam).
10. Periferik nervlarda kuchli segmentar demielinizatsiya va gipertrofiya aniqlanadi.
11. Oradan 10 yil o'tib nogironlik rivojlanadi.

4. Nasliy motor-sensor nevropatiyaning 4-tipi (Refsum kasalligi)

Refsum kasalligi (nasliy polinevropatik ataksiya) – polinevropatiya, miyacha ataksiyasi va ko'z to'rt pardasida pigment distrofiyasi bilan namoyon bo'luvchi nasliy kasallik.

Etiologiyasi va patogenezi. Kasallik autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi. Ko'p hollarda bemorning ota-onasi orasida yaqin qarindoshchilik aniqlanadi. Patogenezi to'liq o'rganilmagan. Biokimyoviy tekshiruvlarda qonda fitan kislotasi miqdori oshganligi aniqlanadi. Fitan kislotasi periferik nervlar orqa miya, bosh miya to'qimalari, jigar, buyraklar, yurak va boshqa a'zolarida to'planadi. Shuning uchun ham bu kasallik nasliy lipidozlar guruhiga kiritiladi. Degenerativ o'zgarishlar ko'rsatib o'tilgan barcha to'qimalarda kuzatiladi.

Ayniqsa, periferik nervlar, spinal ildizchalar, orqa miyaning oldingi shoxi, miyacha yo'llari va ko'zning to'r pardasi ko'proq zararlanadi. Shuningdek, miyaning yumshoq pardasi ham qalinlashadi.

Klinikasi. Kasallik, asosan, bolalik va o'smirlik yoshida boshlanadi. Ba'zida klinik belgilarning namoyon bo'la boshlashi 40 yoshgacha cho'ziladi. Bolaning yurishi o'zgaradi, nevrologik tekshiruvlarda ikkala oyoqning distal qismida paresteziyalar va oyoq panjasini yozuvchi muskullar falajligi aniqlanadi. Oyoq panjasi deformatsiyaga uchraydi. Ko'z to'r pardasining pigment distrofiyasi sababli ko'rish pasaya boradi. Kranial nervlardan hidlov va eshituv nervlari ham zararlanadi. Bemorda zo'rayib boruvchi giposmiya va gipoakuziya kuzatiladi. Miyacha ataksiyasi zo'rayib boradi, bemor yura olmaydigan bo'lib qoladi. Intellekt pasayadi. Shuningdek, ichki a'zolar, ya'ni yurak, jigar va buyrak funksiyalari izdan chiqadi. Teridagi patologik o'zgarishlar ixtioz shaklida namoyon bo'ladi. Likvorda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi vujudga keladi. Kasallik asta-sekin zo'rayib boruvchi xususiyatga ega. Remissiya kuzatilmaydi.

Tashxis asosan, genetik tekshiruvlar, klinik simptomlar va ularning kechishiga asoslanib qo'yiladi. Ular tashxis qo'yish algoritmidagi aks ettirilgan.

Tashxis qo'yish algoritmi

1. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatilishi.
2. Asosan, 10 yoshgacha bo'lgan davrda, kam hollarda 20–30 yoshlarda rivojlana boshlashi.
3. Simmetrik sensomotor polinevropatiya (barcha sezgi turlari buziladi).
4. Miyacha ataksiyasi, kognitiv buzilishlar.
5. Oyoq panjalari deformatsiyasi, skolioz.
6. Anosmiya, katarakta, pigment retinit, ko'ruv nervi atrofiyasi, neyrosensor karlik.
7. Kardiomiopatiya, ixtioz.
8. Periferik nervlar bo'ylab impulslar o'tkazish tezligining keskin pasayishi.
9. Periferik nervlar gipertrofiyasi («piyoz boshchalari»), aksonal degeneratsiya va segmentar demielinizatsiya.
10. Nerv to'qimalarida, yurak, jigar va buyrakda fitan kislotasi to'planishi.
11. Qonda fitan kislotasi miqdori 0,1–0,5 g/l gacha oshishi (normada 2 mg/l).

12. Likvorda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi.

13. To'xtovsiz rivojlanib borishi.

Qiyosiy tashxis. Polinevropatiya va ataksiya bilan kechuvchi bir qator kasalliklar, ayniqsa, Dejerin-Sott gipertrofik nevropatiyasi, Sharko-Mari amiotrofiyasi, Russi-Levi sindromi bilan o'tkaziladi. Ushbu kasalliklar uchun ko'z to'r pardasi pigment distrofiyasi, kardiomiopatiya va ixtioz xos emas.

Davosi. Patogenetik davolash usuli ishlab chiqilmagan. Simptomatik davolash usullari o'tkaziladi. Antixolinesteraz dorilar (prozerin, neyromidin, kalimin), V guruh vitaminlari va metabolizmni yaxshilovchi boshqa dorilar buyuriladi. Shuningdek, massaj, davolash badantariyasi va parhez buyuriladi. Oyoq panjasini yozuvchi muskullar falajligi asoratini korreksiya qilish uchun ortopedik muolajalar o'tkaziladi. Bemorga tarkibida xlorofillni kam saqlovchi oziq-ovqat mahsulotlari buyuriladi.

Prognoz. Kasallik asta-sekin zo'rayib boradi va nogironlik rivojlanadi. Interkurrent infeksiyalar bemorning ahvolini og'irlashtirishi mumkin.

5. Nasliy nevropatiyaning 5-tipi (spastik paraparez bilan)

Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi va 20–30 yoshlarda boshlanadi. Asosan, motor polinevropatiyalar bilan namoyon bo'ladi. Sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Asosiy belgi – oyoqlarda spastik paraparez. ENMG oyoqlarning periferik nervlarida impuls o'tkazish tezligining biroz pasayganini ko'rsatadi. Zararlangan nervlar biopsiyasida mielinlashgan nerv tolalari soni keskin kamaygan bo'ladi. Kasallik sekin zo'rayib boruvchi xususiyatga ega.

Tashxis qo'yish algoritmi

1. Autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatilishi.
2. Kasallik 20–30 yoshlarda boshlanishi.
3. Asosiy belgisi – sekin rivojlanuvchi spastik paraparez va motor polinevropatiya.
4. Sezgi buzilishlari bo'lmasligi.
5. ENMG – periferik nervlarda impuls o'tkazish tezligining biroz pasayishi.
6. Zararlangan nervlar biopsiyasida mielinlashgan nerv tolalari sonining keskin kamayishi.
7. Sekin zo'rayib borishi.

6. Nasliy nevropatiyaning 6-tipi (ko‘ruv nervi atrofiyasi bilan)

Kasallik turli yoshda boshlanadi. Autosom-dominant va autosom-recessiv tipda naslga uzatiladi. Asosiy belgilari – distal amiotrofiya va zo‘rayib boruvchi ambliopiya. Kasallik to‘xtovsiz zo‘rayib boradi va to‘la amavroz rivojlanadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

1. Autosom-dominant va autosom-recessiv tipda naslga uzatilishi.
2. Turli yoshda boshlanishi.
3. Distal amiotrofiya, ko‘ruv nervining zo‘rayib boruvchi atrofiyasi.
4. Kasallikning zo‘rayib borishi va to‘la amavroz rivojlanishi.

7. Nasliy motor-censor nevropatiyaning 7-tipi (pigment retinit bilan)

Kasallik turli yoshda boshlanadi va autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Distal amiotrofiya va pigment retinit kasallikning asosiy belgilari hisoblanadi. Polinevritik tipda sezgi buzilishlari ham kuzatiladi va ular yengil ifodalangan bo‘ladi. Bemorda eshitish ham pasayib boradi va to‘la karlik rivojlanadi. Kardiomiopatiya ham aniqlanadi. Kasallik to‘xtovsiz rivojlanib boradi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

1. Autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatilishi.
2. Turli yoshda boshlanishi.
3. Asosiy belgisi – distal amiotrofiya va pigment retinit.
4. Polinevritik tipda sezgi buzilishlari (yengil ifodalangan).
5. Kardiomiopatiya va neyrosensor karlik aniqlanishi.
6. To‘xtovsiz rivojlanib borishi.

RUSSI-LEVI SINDROMI (NASLIY ATAKSIYA-AREFLEKSIYA)

Kasallik, asosan, erta bolalik va juda kam hollarda o‘smirlik davrida boshlanadi. Klinikasi xuddi Sharko-Mari-Tut amiotrofiyasiga o‘xshab kechadi. Shu bois, mualliflar Russi-Levi sindromiga NMSN–1 ning klinik turi sifatida qarashadi. Bu kasallik periferik mielinopatiyalar guruhiga kiradi. Russi-Levi sindromini belgilab beruvchi genetik nuqson aniqlanishi, ushbu masalaga oydinlik kiritishi mumkin.

Klinik simptomlar oyoqlarning distal qismida amiotrofiya, polinevritik tipda sezgi buzilishi, to‘la arefleksiya va sensitiv ataksiyadan

iborat. Sensitiv ataksiya chuqur sezgining kuchli darajada buzilishi oqibatida yuzaga keladi. Shu sababli astaziya ham shakllanadi. Oyoq panjalari osilib qolib, «Fridreyx oyoq panjasi» rivojlanadi. Bir necha yillardan soʻng ikkala qoʻl panjasida yengil ifodalangan sensomotor buzilishlar yuzaga keladi. Patologik jarayon qoʻllarga oʻtishdan oldin umurtqa pogʻonasi deformatsiyasi (kifoskolioz) kuzatiladi. Shuningdek, bosh va qoʻllarda tremor, nistagm, yengil vegetativ buzilishlar va Babin-skiy simptomi aniqlanadi.

NASLIY SENSOR-VEGETATIV NEVROPATIYALAR

Nasliy sensor-vegetativ nevropatiyalar (NSVN) – oyoq-qoʻllarning distal qismida sezgi va vegetativ-trofik buzilishlar bilan namoyon boʻluvchi nasliy nevropatiyalar. Ushbu nevropatiyalarning bir qancha turlari mavjud boʻlib, ularning rivojlanishi xromosomalardagi defektlar bilan bogʻliq. Bugungi kunda NSVN ning 5 tipi aniqlangan.

NSVN ning 1-tipi. Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Genetik nuqson 9-xromosomada (9q22.1–q22.3) joylashgan. Kasallik simptomlari 20–30 yoshlarda boshlanadi va asta-sekin rivojlanib boradi. Dastlab oyoqlarning distal qismida kuydiruvchi kuchli ogʻriqlar paydo boʻladi. Bu ogʻriqlar yurganda va kechasi kuchayadi. Ikkala oyoqning distal qismida yuzaki sezgi polinevritik tipda buziladi. Keyinchalik chuqur va murakkab sezgilar buzila boshlaydi. Bir necha yillardan soʻng sezgi buzilishlari qoʻllarga tarqaydi. Ushbu simptomlar simmetrik tarzda namoyon boʻladi. Oyoqlarda pay reflekslari, ayniqsa, axill refleksi erta soʻnadi. Chuqur sezgining buzilishi va distal muskullar gipotoniyasi xuddi periferik distal amiotrofiyani eslatadi. Fridreyx oyoq panjasiga xos belgilar ham paydo boʻladi. NSVN uchun oyoq panjasining tagida, yaʼni tovonda trofik yaralar paydo boʻlishi juda xos. Bu yaralar toʻla bitib ketmaydigan yaralardir. Distal boʻgʻimlarda ham distrofik oʻzgarishlar vujudga keladi. Bu holat koʻpincha *Sharko boʻgʻimlari yoki nevrogen artropatiya* deb ataladi. Nevropatik ogʻriqlar deyarli har doim kuzatiladi.

Periferik sensor nervlarda demielinizatsiya va aksonal atrofiya aniqlanadi. ENMG tekshiruvlarida periferik sensor nervlar boʻylab impuls tarqalish tezligi keskin susayadi. Motor nervlarda ENMG oʻzgarishlar deyarli aniqlanmaydi. Qiyosiy tashxis boshqa nasliy nevropatiyalar, diabetik va oilaviy amiloid polinevropatiya bilan oʻtkaziladi.

NSVN ning 2-tipi. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi va kichik yoshda boshlanadi. Polinevritik tipda sezgi buzilishlari oyoqlarda va ko'p vaqt o'tmasdan qo'llarda rivojlanadi. Yuzaki va chuqur sezgi kuchli darajada buziladi. Trofik yaralar nafaqat oyoqlarning distal qismi, balki qo'l panjalari, til va lablarda ham paydo bo'ladi. Oyoq va qo'llarda pay reflekslari erta so'nadi. Biroq nevropatik og'riqlar uncha kuchli bo'lmaydi. Mushaklar kuchi ham saqlanib qoladi. Distal suyaklarda patologik sinishlar kuzatilib turadi. ENMG da periferik sensor nervlar bo'ylab impulslar tarqalish tezligi keskin pasayadi, motor nervlar bo'ylab esa deyarli o'zgarmaydi. NVSN-2 NVSN-1 ga qaraganda og'ir kechadi.

NSVN ning 3-tipi (Rayli-Dey sindromi, oilaviy dizavtonomiya). Ushbu kasallik belgilari bola tug'ilgandan ko'zga tashlana boshlaydi. Autosom-recessiv tipda naslga uzatiladi. Genetik nuqson 9-xromosomaning uzun yelkasida (9q31-q34) joylashgan. Bola o'ta nimjon tug'iladi, sust emadi, emayotganda ko'karib ketadi va tez charchab qoladi. Bolada juda ko'p vegetativ-sensor buzilishlar aniqlanadi, ya'ni ko'z yoshi ajralib chiqishi buziladi (alakrimiya), qorachiqlar fotoreaksiyasi susayadi, anizokoriya kuzatiladi, keratit, agevziya, vestibulopatiya, gipergidroz, eritema, trofik yaralar paydo bo'ladi.

Tez-tez vegetativ krizlar kuzatilib turadi va ular AQB ning o'ynab turishi hamda takroriy qusishlar bilan namoyon bo'ladi. Bunday bolalarda tez-tez zotiljam rivojlanadi. Ichki a'zolarning vegetativ innervatsiyasi ham buziladi va ular respirator buzilishlar, abdominalgiya, diareya va siydik tutilishi bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek, aqliy rivojlanishdan orqada qolish, ataksiya, skolioz, enurez, artropatiya, distal anesteziya va pay reflekslari so'nishi aniqlanadi. Ba'zida kasallik kichik yoshdayoq o'lim bilan tugasa, ba'zi bolalar 10 yoshgacha va undan ham ortiq yashashadi.

NVSN ning 4- va 5-tiplari juda kam uchraydi va yaxshi o'rganilmagan.

PORFIRIYADA POLINEVROPATIYA

Etiologiyasi va patogenezi. Porfiriya – porfirin almashinuvi buzilishi bilan kechuvchi nasliy kasallik. Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Organizmda gem biosintezi buzilishi va to'qimalarda (ayniqsa, jigarda) porfirin moddalarining to'planishi kasallik patogenezi belgilab

beradi. Periferik nervlarda aksonopatiya va demielinizatsiya rivojlanadi. Asosan, ayollar kasallanishadi. Erkaklarda bu kasallik kam uchraydi.

Klinikasi. Kasallik qorin sohasida oʻtkir ogʻriq xurujlari bilan boshlanadi. Shuningdek, taxikardiya, arterial gipertenziya yoki ortostatik gipotenziya paydo boʻladi. Tezda rivojlangan nevrologik buzilishlar periferik polineyropatiyalar bilan namoyon boʻlib, baʼzan ogʻir tetraparez darajasiga yetadi. Asosan, motor nevropatiyalar uchraydi. Distal va proksimal muskullar bir xil zararlanadi.

Polinevropatiya belgilari har doim ham simmetrik tarzda namoyon boʻlmaydi. Shuningdek, oʻtkir ruhiy buzilishlar, yaʼni gallyusinatsiya, maniakal holatlar, deliriya va depressiya ham kuzatiladi. Baʼzida epileptik xurujlar va koma rivojlanadi. Oʻtkir xurujlar oʻtgandan keyin ham ruhiy buzilishlar va polineyropatiya saqlanib qoladi. Kasallikning deyarli har doim oʻtkir abdominalgiyalar bilan boshlanishi bemorni «oʻtkir qorin» sindromi tashxisi bilan xirurgik operatsiya oʻtkazishgacha olib keladi.

Porfiriya kranial nevropatiyalar ham koʻp uchraydi. Diafragmal nervlar zararlanishi nafas olishning buzilishiga sabab boʻladi. Kasallik koʻpincha, aniqlanmay qoladi va aksariyat hollarda oʻlim bilan tugaydi. Hayoti saqlab qolgan bemorda buzilgan funksiyalarning tiklanishi bir necha oygacha choʻziladi va toʻla tiklanish har doim ham kuzatilmaydi. Siydikda zudlik bilan porfobilinogen miqdorini aniqlash toʻgʻri tashxis qoʻyish imkonini beradi. Chunki porfobilinogen siydik orqali koʻp ajralib chiqadi.

Porfiriya quyidagi dorilarni tavsiya etib boʻlmaydi. Analgin, diklofenak, pipolfen, tavegil, karbamazepin, difenin, valproatlar, furosemid, kalsiy antagonistlari, trisiklik antidepressantlar, kaptopril, tarkibida aluminiy saqlovchi dorilar, metoklopramid, simetidin, sulfanilamidlar, sefalosporinlar, eritromisin, izoniazid, doksisillin, nitrofurantar, trixopol, rifampisin, levomisetin, amiodaron, baklofen, bemegrid, kordiamin, nikotinamid, teofillin, siklofosfamid, oksibutirat natriy, sinnarizin.

Porfiriya tavsiya etish mumkin boʻlgan dorilar: parasetamol, aspirin, ibuprofen, ketoprofen, naproksen, kodein, dimedrol, suprastin, ketotifen, neyroleptiklar, rezerpin, beta-blokatorlar, tiazidlar, atropin, ranitidin, loperamid, glyukokortikoidlar, insulin, biguanidlar, aminoglikozidlar, penitsillin, tetrasiklinlar, etambutol, adrenalin, diakarb, asiklovir, digoksin, geparin, dipiridamol, nitroglitserin, piridoksin, tokoferol, salbutamol, folat kislotasi, levodopa dorilari, siklodol, pirasetam.

GIYEN-BARRE SINDROMI

Giyen-Barre sindromi – demielinizatsiya bilan kechuvchi o‘tkir poliradikulonevropatiya. Asosan, o‘tkir virusli infeksiyalardan so‘ng rivojlanadi. 1916-yili fransuz vrachlari G. Giyen va J. Barre tomonidan yozilgan.

Epidemiologiyasi. Giyen-Barre sindromi (GBS) umumiy populyatsiyada har yili 100 000 aholidan 1–4 kishida uchraydi. GBS turli yoshda, ya’ni bolalik va qarilik davrlarida ham uchraydi. Biroq eng ko‘p kasallanish 20–40 yoshlarda ro‘y beradi va ikkala jins egalarida ham deyarli bir xil tarqalgan.

Etiologiyasi. Giyen-Barre sindromi ko‘p etiologiyali bo‘lib, turli infeksiyalar, kasalliklar va intoksikatsiyalardan keyin boshlanadi. Bular:

- Aholi orasida keng tarqalgan O‘RI, enteroviruslar va boshqa infeksiyalar (gripp, qizamiq, gemofil tayoqchalar, parotit, mikoplazma).
- Gerpetik infeksiyalar (SMV, Epstein–Barr, *varicella-zoster*).
- OITS va Laym-Borrelioz kasalligi.
- Turli virusli kasalliklarga (gripp, qoqshol, quturish) qarshi emlashlar.
- Xirurgik operatsiyalar.
- Turli dorilar (masalan, trombolitik dorilar) ning nojo‘ya ta’siri yoki asoratlari.
- PNS ga toksik ta’sir ko‘rsatuvchi kimyoviy vositalar, nurlanishlar.
- Turli autoimmun kasalliklar (sistem qizil bo‘richa).
- Onkologik kasalliklar (limfogramulematoz, limfomalar).
- Etiologiyasi noaniq holatlar.

Tasnifi. Giyen-Barre sindromining 3 ta klinik turi farqlanadi.

1. O‘tkir yallig‘lanish bilan kechuvchi mielinsizlanuvchi poliradikulonevropatiya. Bu GBS ning klassik turi bo‘lib, u 80–90 % holatlarda uchraydi.
2. GBS ning aksonal turi (aksonal nevropatiya). Kam uchraydigan turi, ya’ni 10–20 % ni tashkil qiladi.
3. Miller-Fisher sindromi. Juda kam (1–3 %) uchraydi.

Klinikasi. *Oyoqlarda tezda zo‘rayib boruvchi falajliklar* bilan boshlanadi va bu paytda kuchli uvishish va paresteziyalar kuzatiladi. Ba’zan falajliklar boshlanishidan bir necha soat oldin bel va ikkala oyoqda kuchli radikulyar og‘riqlar paydo bo‘ladi, ba’zida esa falajliklar hech

qanday ogʻriqlarsiz rivojlana boshlaydi. Shuningdek, falajliklar avj olayotganda tana harorati oshmagan boʻladi. Odatda, tana harorati falajliklar boshlanishidan oldin koʻtariladi. Agar falajliklar shakllanib boʻlganidan keyin, tana harorati osha boshlasa, demak, ikkilamchi infeksiya qoʻshilgan. Tana haroratining keyinroq koʻtarila boshlashi koʻpincha zotiljam rivojlanishi bilan bogʻliq.

GBS uchun juda xos belgi – bu paydo boʻlgan simptomlarning birdan avj olib ketishi boʻlib, ular bir necha soat yoki 1–2 kun ichida tananing yuqori qismlariga ham oʻtadi. Aksariyat hollarda bugun oyoqlarda paydo boʻlgan falajlik ertaga qoʻllarga oʻtadi va keyingi kuni esa bulbar falajlik rivojlanadi. ***Falajliklarning simmetrik tarzda oyoqlardan boshlanib qoʻllarga oʻtishi va tez orada bulbar nervlarga tarqalishi GBS uchun juda xosdir. Buni koʻtariluvchi Landri falajligi deb atashadi.*** Baʼzan esa oʻtkir boshlangan kasallik belgilarining toʻla shakllanishi 2–4 haftaga choʻziladi, soʻngra kasallik zoʻrayishdan toʻxtab, tiklanish davri boshlanadi.

Baʼzan falajliklar va sezgi buzilishlari biratoʻla oyoqlarda ham, qoʻllarda ham paydo boʻladi. Falajliklar qoʻllarga oʻtganda diafragmal nervlar zararlanishi hisobiga nafas olish qiyinlashib, zotiljam rivojlanish xavfi yuzaga keladi. ***Barcha falajliklar faqat periferik tipda boʻlib, ular, odatda, simmetrik tarzda boshlanadi.*** Pastki paraparez tetraparezga, keyinchalik esa tetraplegiyaga oʻtadi. Kasallikning dastlabki kunlariyoq pay refleksleri soʻnadi va barcha falajlangan muskullarda gipotoniya aniqlanadi.

GBS da ***kranial nervlar zararlanishi*** deyarli 50 % holatlarda kuzatiladi. Asosan, yuz nervlari va bulbar nervlar simmetrik tarzda zararlanadi.

Bemorlarning deyarli yarmida falajliklar bilan birgalikda ***sezgi buzilishlari*** ham kuzatiladi. ***Dastlab polinevritik tipda, yaʼni «paypoq va qoʻlqop» tipida yuzaki sezgi buziladi, keyin esa chuqur sezgi buzila boshlaydi.*** Chuqur sezgi har doim ham buzilavermaydi. Sezgi buzilishlari yengil gipesteziyadan toʻla anesteziyagacha kuzatiladi. Sezgi buzilishlari ham harakat buzilishlari kabi periferik nervlarning zararlanishi bilan bogʻliq. Bemor «toʻshakka mixlanib qolganidan» keyin tananing turli joylari, ayniqsa, belda va sonning oldingi qismlarida yana ogʻriqlar paydo boʻladi.

Miller-Fisher sindromi yaqqol ifodalangan oftalmoplegiya, miyacha yoki miyacha-sensitiv ataksiyalari va VII, IX, X nervlarning yengil zararlanishi bilan namoyon boʻladi. Kasallik biroz surunkali tarzda rivojlanadi, periferik falajliklar keyin qoʻshiladi va ular qoʻllardan boshlanib

keyin oyoqlarga o'tadi. Demak, Miller-Fisher sindromi uchun tepadan pastga yo'naluvchi falajliklar xos. **Likvorda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi kuzatiladi.** Ushbu sindromni ko'pincha botulizm va miasteniya bilan qiyoslashga to'g'ri keladi.

Vegetativ buzilishlar ham ko'p kuzatiladi. Ular umumiy giperhidroz, AQB ning o'ynab turishi, taxikardiya yoki bradikardiya va boshqa vazomotor buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek, oshqozon-ichak sistemasi disfunktsiyasi (diareya, qabziyat, abdominalgiya) kuzatiladi. **Tos a'zolari funksiyasi kam holatlarda buziladi**, ya'ni siydik tutilishi kuzatiladi.

Tashxis qo'yish algoritmi. 1993-yili Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ekspertlar guruhi GBS tashxisini qo'yish algoritmini ishlab chiqdi. Ushbu algoritm 5.5-jadvalda keltirilgan.

5.5-jadval. Giyen-Barre sindromi tashxisini qo'yish algoritmi

I. Tashxis qo'yish uchun zarur bo'lgan belgilar	
A. Mushaklarning zo'rayib boruvchi falajligi (kamida ikkala oyoq yoki qo'llarda rivojlanishi kerak)	
B. Arefleksiya (pay reflekslari so'nishi)	
II. Tashxisni tasdiqlovchi belgilar	
A. Klinik belgilari (ahamiyatlilik darajasiga qarab keltiriladi)	
1	Zo'rayib borishi: mushaklar falajligi tezda rivojlanadi, biroq kasallik boshlanganidan 4 hafta o'tgach, rivojlanishdan to'xtaydi.
2	Simptomlarning simmetrik tarzda namoyon bo'lishi: bitta oyoq yoki qo'l zararlangan bo'lsa, ikkinchisi ham, albatta, zararlangan bo'ladi. Biroq kasallikning dastlabki kunlari yengil asimmetriya kuzatilishi mumkin.
3	Sezgi buzilishining obyektiv va subyektiv simptomlari.
4	Kranial nervlar zararlanishi: mimik mushaklar falaji.
5	Tiklanish: kasallik rivojlanishdan to'xtaganidan so'ng 2-4 hafta o'tgach, tiklanish davri boshlanadi, biroq bu davr yana bir necha haftaga cho'zilishi mumkin. Aksariyat bemorlarda funksiyalarning to'la tiklanishi kuzatiladi.
6	Vegetativ buzilishlar: taxikardiya va boshqa aritmiyalar, postural arterial gipotenziya, arterial gipertenziya, vazomotor buzilishlar.
7	Kasallik belgilari namoyon bo'layotganda tana harorati ko'tarilmasligi. Ba'zan tana harorati ko'tarilishi va ular boshqa infeksiya va kasalliklar bilan bog'liq

	bo'lishi mumkin; tana harorati ko'tarilishi GBS ni inkor qilmaydi, biroq boshqa kasallik borligini aniqlashni talab qiladi, xususan poliomielitni.
--	--

B. Klinik variantlari va kechishi

1.	Kuchli darajada sezgi buzilishlari va ularning og'riqlar bilan namoyon bo'lishi.
2.	Zo'rayib borishning 4 haftadan keyin ham davom etishi. Ba'zan kasallikning zo'rayib borishi yana bir nechta haftaga cho'zilishi yoki kichik residivlar bilan kechishi.
3.	Kasallik zo'rayishdan to'xtashi va funksiyalar qayta tiklanmasligi yoki og'ir asoratlarni qolishi.
4.	Sfinkterlar funksiyasi: odatda, sfinkterlar zararlanmaydi, biroq ba'zida siydik tutilishi kuzatiladi.
5.	MNS zararlanishi: GBS da PNS zararlanadi, MNS zararlanishini isbotlovchi ma'lumotlar yo'q. Ba'zi bemorlarda dizatriya, miyacha ataksiyasi, yoziluvchi patologik simptomlar va o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari (noaniq ifodalangan) kuzatilishi mumkin. Ushbu simptomlar mavjudligi GBS ni inkor qila olmaydi (agar uni tasdiqlovchi boshqa simptomlar mavjud bo'lsa).

C. Tashxisni tasdiqlovchi likvor ma'lumotlari

1.	Oqsil: kasallik boshlanganidan 1 hafta o'tgach, likvorda oqsil miqdori oshadi (ungacha oqsil miqdori normada bo'lishi mumkin).
2.	Sitoz: 1 mkl likvorda mononuklear leykositlarning soni 10 taga yetadi (agar 1 mkl likvorda leykositlar soni 20 taga yetsa, unda yanada chuqurroq tekshiruvlar o'tkazish zarur). Agar ularning miqdori 1 mkl likvorda 50 dan oshsa, GBS tashxisi inkor qilinadi. Biroq bu qoida OITS va Laym-borrelioz kasalliklari sababli rivojlangan GBS uchun taalluqli emas

III. Tashxis to'g'riligiga shubha tug'diruvchi belgilar

1.	Falajliklarning kuchli asimmetriyasi
2.	Tos funksiyalarining turg'un buzilishi
3.	Kasallik boshlangan paytda tos funksiyalari buzilishi
4.	1 mkl likvorda mononuklear leykositlar sonining 50 dan oshishi
5.	Likvorda polimorf yadroli leykositlar aniqlanishi
6.	Sezgi buzilishlari lokal ko'rinishda namoyon bo'lishi

IV. Tashxisni inkor qiluvchi belgilar

1.	Uchuvchi organik birikmalar bilan yaqinda zaharlanish
2.	Porfirin almashinuvi buzilishi, o'tkir porfiriya

3.	Yaqinda o'tkazilgan difteriya
4.	Qo'rg'oshindan zaharlanish sababli yuzaga kelgan nevropatiya belgilari
5.	Faqat sensor buzilishlar kuzatilishi*
6.	GBS ga o'xshash belgilar bilan namoyon bo'luvchi boshqa kasallikning aniqlanishi (poliomielit, botulizm, toksik polineyropatiya)

* *GBS ning faqat sensor buzilishlar bilan namoyon bo'luvchi atipik turi mavjud va uning juda kam uchrashini tasdiqlovchi ma'lumotlar bor.*

Laborator va instrumental tekshiruvlar

- **Qon va siydikning umumiy analizi** o'ta muhim ahamiyatga ega va u kasallik etiologiyasini aniqlashga yordam beradi.
- **Qonning biokimyoviy analizi.** Qon zardobida elektrolitlar miqdori va arterial qonning gaz tarkibini aniqlash. Agar G sinfiga kiruvchi immunoglobulinlar bilan maxsus terapiya o'tkazish rejalashtirilsa, unda qonda Ig fraksiyasi aniqlanadi. Qonda IgA miqdorining kam bo'lishi, odatda, uning nasliy yetishmovchiligi bilan bog'liq. Bunday vaziyatlarda immunoglobulin bilan davolash taqiqlanadi, aks holda anafilaktik shok rivojlanishi mumkin.
- **Likvorda oqsil miqdori va sitozni aniqlash.** GBS ning tipik turlari uchun *oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi* juda xos.
- **Serologik va virusologik tekshiruvlar** kasallik etiologiyasini aniqlash uchun o'tkaziladi.
- **Hayotiy muhim funksiyalar** (tashqi nafas, AQB, EKG, EEG, pulsometriya, oksimetriya) monitoringini ta'minlash. Ular bemorni sun'iy nafas oldirish sistemasiga o'z vaqtida o'tkazish uchun ahamiyatlidir.
- **Elektromiografiya.** Uning diagnostik ahamiyati katta bo'lib, GBS va uning turlarini to'g'ri aniqlashga yordam beradi. Kasallikning dastlabki haftasida EMG ko'rsatkichlari normalda bo'lishi mumkin.
- **KT va MRT tekshiruvlari** faqat qiyosiy tashxis o'tkazish uchun qo'llaniladi. Ushbu tekshiruvlar GBS ni ensefalomielit va mielitlar bilan qiyoslashga yordam beradi.

GBS darajasini baholash va davolash muolajalarini to'g'ri ishlab chiqishda falajliklar darajasini aniqlash o'ta muhim. Bu maqsadda quyidagi shkala qo'llaniladi (5.6-jadval).

5.6-jadval. Harakat buzilishlarini baholashning Shimoliy Amerika shkalasi

Belgilar	Darajasi
Norma	0
Harakatning yengil buzilishlari	I
Yordamsiz yoki qo'ltiqtayoqlarsiz 5 m ga yurib borish	II
Yordam yoki qo'ltiqtayoqlar bilan 5 m ga yurib borish	III
Yordam va qo'ltiqtayoqlar bilan ham 5 m ga yurib bora olmaslik, ya'ni to'shak yoki nogironlik aravasiga «mixlanib» qolish	IV
Sun'iy nafas oldirish sistemasiga o'tkazishga zarurat tug'ilishi	V

GBS tashxisini qo'yishda EMG tekshiruvini o'tkazish muhim ahamiyatga ega. Mutaxassislar tomonidan kasallikning elektromiografik mezonlari ishlab chiqilgan. Ularni keltirib o'tamiz.

Giyen-Barre sindromining EMG mezonlari

A. Norma (ushbu o'zgarishlar aniqlanishi kerak)

1. Distal motor latentlik ≤ 100 % (normaning yuqori chegarasidan).
2. F-to'lqin saqlanib qolishi va uning latentligi ≤ 100 % (normaning yuqori chegarasidan).
3. Qo'zg'alishning tarqalish tezligi ≥ 100 % (normaning pastki chegarasidan).
4. Distal nuqtani stimulatsiya qilganda M-javob amplitudasi ≥ 100 % (normaning pastki chegarasidan).
5. Proksimal nuqtani stimulatsiya qilganda M-javob amplitudasi ≥ 100 % (normaning pastki chegarasidan).
6. «Proksimal nuqtani stimulatsiya qilganda M-javob amplitudasi/Distal nuqtani stimulatsiya qilganda M-javob amplitudasi» munosabati $> 0,5$.

B. Birlamchi demielinizatsiya bilan kechuvchi nevropatiya (quyidagi belgilarning kamida bittasi bo'lishi kerak)

1. Qo'zg'alishning tarqalish tezligi < 90 % (normaning pastki chegarasidan).
2. Distal motor latentlik > 110 % (normaning yuqori chegarasidan).

3. «Proksimal nuqtani stimulatsiya qilganda M-javob amplitudasi / Distal nuqtani stimulatsiya qilganda M-javob amplitudasi» $< 0,5$.
4. F-to'liqin latentligi ≥ 120 % (normaning yuqori chegarasidan).

Qiyosiy tashxis. Giyen-Barre sindromini PNS zararlanishi bilan kechuvchi bir qator kasalliklar, ya'ni o'tkir tarqoq ensefalomielit, poliomieliit, mielit, difteriya, botulizm, porfiriya bilan qiyoslash kerak bo'ladi.

O'tkir tarqoq ensefalomielit (O'TEM). Ushbu kasallikda falajliklar, asosan, markaziy piramidal yo'llar zararlanishi hisobiga rivojlanadi (giperrefleksiya, patologik reflekslar, mushaklarda spastik gipertonus). Periferik (atrofik) tipdagi falajliklar va polinevritik tipdagi sezgi buzilishlari bo'lmaydi. Sezgi o'tkazuvchi tipda buziladi, ensefalitik simptomlar yaqqol ko'zga tashlanadi, tos a'zolari funksiyasi izdan chiqadi. Barcha simptomlar asimmetrik tarzda namoyon bo'ladi. MRT va EMG tekshiruvlari ham O'TEM ni GBS bilan qiyoslashga yordam beradi.

Poliomieliitda ham periferik falajliklarning o'tkir boshlanishi va tez rivojlanishi, atipik turlarida bulbar falajlikning ham bo'lishi uni GBS bilan qiyoslashni talab qiladi. Biroq poliomieliit, asosan, 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi, GBS esa biroz katta yoshdan boshlanadi. Poliomieliit uchun simmetrik falajliklar emas, aksincha, periferik monoparezlar xos bo'lib, ular orqa miyaning oldingi shoxi zararlanishi hisobiga rivojlanadi. Atrofiyalar tez vujudga keladi va kuchli ifodalangan bo'ladi, sezgi buzilmaydi. Likvorda hujayra-oqsil disotsiatsiyasi aniqlanadi. Shuningdek, serologik va virusologik tekshiruvlar poliomieliit tashxisini to'g'ri aniqlashga yordam beradi.

Mielitning ham o'tkir boshlanishi, falajliklarning tez rivojlanishi uni GBS bilan qiyoslashni taqozo etadi. Ammo mielitda yuzaga keladigan falajliklar orqa miya zararlanishi bilan bog'liq. GBS dan farqli o'laroq, mielitda markaziy falajliklar ham kuzatiladi. Mielitning pastki periferik paraparez bilan rivojlanadigan turini GBS ning boshlang'ich davri bilan qiyoslash biroz mushkul. Biroq mielitning bu turi uchun o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari, tos funksiyalarining turg'un buzilishi, qo'shimcha ravishda patologik piramidal simptomlar paydo bo'lishi xos.

Difterik polinevropatiyani dastlab GBS ning bulbar turi, ya'ni Miller-Fisher sindromi bilan qiyoslash zarur. Chunki difteriyada bulbar

falajlik juda erta, ya'ni kasallikning 3–5-kunlari rivojlanadi va bulbar nervlarning o'tkir zararlanishi hisobiga yuzaga keladi. Bulbar nervlar bilan birgalikda ko'zni harakatlantiruvchi nervlar ham zararlanadi, ya'ni ptoz, g'ilyalik, diplopiya, midriaz, qorachiqalar fotoreaksiyasi pasayishi paydo bo'ladi. Demak, difterik polinevropatiyaning o'tkir davri uchun kranial nervlar zararlanishi juda xos bo'lib, bu holat GBS da juda kam (3 %) uchraydi. Kranial nervlar zararlangach, ya'ni 1–2 hafta ichida GBS ga o'xshab diffuz polinevropatiya rivojlanadi. Periferik falajliklar oyoqlardan boshlanib, keyin qo'llarga o'tadi. Ba'zi hollarda buning aksi kuzatiladi, ya'ni kranial nevropatiyalardan so'ng periferik falajliklar qo'llarda paydo bo'lib, keyin esa oyoqlarga o'tadi.

Difterik polinevropatiya uchun polinevritik tipda sezgi buzilishlari juda xos va ular aksariyat hollarda radikulyar-segmentar buzilishlar bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Ba'zan kuchli ifodalangan sensitiv ataksiya kuzatiladi, buni *difterik psevdotabes* deb atashadi. Difteriyada funksiyalar qay tarzda buzilgan bo'lsa, shu tarzda qayta tiklanadi: dastlab kranial nervlar funksiyasi tiklanadi, keyin esa oyoq-qo'llardagi falajliklar orqaga chekinadi. Bu jarayon bir necha haftadan bir necha oygacha, odatda, 1 yilgacha davom etadi. Juda kam holatlarda og'ir asoratlardan qoladi. Difteriya uchun ham likvorda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi xos bo'lib, u 2 oygacha saqlanishi mumkin. Difteriyani to'g'ri aniqlashda til usti oq qobiq bilan qoplanishi, og'iz bo'shlig'ida yallig'lanish reaksiyalari kuzatilishi va difteriya bakteriyalari aniqlanishi o'ta muhim.

Botulizmda kuzatiladigan polinevropatiya ham dastlab ko'zni harakatlantiruvchi nervlardan boshlanadi va tezda bulbar nervlarga o'tadi. Botulizm klinikasi tana harorati ko'tarilishi bilan emas, balki o'tkir gastroenterit klinikasi bilan boshlanadi. Botulizmda nevrologik simptomlar kasallikning 2–3-kunlari boshlanib, bir hafta ichida to'la shakllanadi. Ushbu nevrologik simptomlar periferik nervlar zararlanishi sababli emas, balki botulizm toksini sinapslar faoliyatini izdan chiqarganligi sababli rivojlanadi. Ushbu toksin sinapslarda mediatorlar almashinuvini buzadi va buning natijasida impulslarning neyronlardan mushaklarga uzatilishi to'xtaydi. Shuning uchun ham botulizm sababli rivojlangan falajliklarda reflekslar saqlanib qoladi yoki biroz susayadi, mushaklarda umumiy gipotoniya paydo bo'ladi. Biroq atrofiya va sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Botulizm klinikasi miasteniyaga o'xshab ketadi. Botulizm uchun GBS ga o'xshash yaqqol tetraparez yoki tetraplegiya xos emas. Kasallik ko'pincha kranial polinevropatiya bilan chegaralanib qoladi. Likvorda patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Nev-

rologik funksiyalarning qayta tiklanishi 4 haftaga, og‘ir turlarida undan ham ko‘proq davom etadi.

O‘tkir porfiriya – porfirin almashinuvi buzilishi sababli qorin sohasida *o‘tkir xurujli og‘riqlar* bilan kechadigan nasliy kasallik. Tezda rivojlangan nevrologik buzilishlar periferik polineyropatiya bilan namoyon bo‘lib, ba‘zan to‘la tetraplegiya darajasiga yetadi. Kranial nervlar ham zararlanadi. Diafragmal nervlar zararlanishi oqibatida nafas olish buziladi. GBS ga xos bo‘lmagan psixotik buzilishlar, o‘tkir depressiya, koma va epileptik xurujlar kuzatiladi. Kasallik ayollarda biroz ko‘p uchraydi. O‘tkir xurujlar o‘tgandan keyin ham ruhiy buzilishlar va polinevropatiya saqlanib qoladi. ***Kasallik har doim qorin sohasidagi o‘tkir og‘riqli xuruj bilan boshlanadi.*** Tabiiyki, bunday bemorlar «o‘tkir qorin» sindromi tashxisi bilan xirurgik statsionarga yotqiziladi. To‘g‘ri tashxis ko‘pincha aniqlanmay qoladi va aksariyat hollarda o‘lim bilan tugaydi. Hayoti saqlab qolingan bemorlarda funksiyalar tiklanishi bir necha oygacha cho‘ziladi va to‘la tiklanish har doim ham kuzatilmaydi. Siydikda zudlik bilan *porfobilinogen miqdorini* aniqlash tashxisni to‘g‘ri qo‘yish imkonini beradi. U siydik bilan ko‘p miqdorda ajralib chiqadi.

Miasteniya GBS dan kasallikning kechishi, sezgi buzilishlari bo‘lmasligi, pay refleklari so‘nmasligi, prozerin sinamasiga ijobiy reaksiyasi va EMG da miasteniyaga xos belgilar mavjudligi bilan ajralib turadi.

Davolash. Giyen-Barre sindromi aniqlangan bemorni reanimatsiya bo‘limida davolash maqsadga muvofiq. Chunki bir necha soat ichida bemorning ahvoli og‘irlashib, uni sun‘iy nafas oldirish sistemasiga o‘tkazish zarur bo‘lib qolishi mumkin. Agar bemor to‘xtab-to‘xtab nafas olsa va bu jarayonda qorin mushaklari ishtiroki kuchaya borsa, ovozi pasayotgan bo‘lsa, yo‘tal yoki hiqichoq paydo bo‘lsa, AQB o‘ynay boshlasa va taxikardiya kuchaysa, bemorni sun‘iy nafas oldirish sistemasiga o‘tkazish kerak.

GBS autoimmun kasallik bo‘lganligi bois, spesifik davolash usullarini zudlik bilan boshlash zarur. Spesifik davolash usullari kasallikning og‘ir yoki o‘rtacha og‘ir turlarida, ya‘ni Shimoliy Amerika shkalasi bo‘yicha falajlanish darajasi 2–5 ballni tashkil qilganda tavsiya etiladi. Shu bois, G sinfiga kiruvchi immunoglobulinlar bilan davolash yoki plazmaferez o‘tkazish tezda boshlanishi kerak. Ikkala usul ham juda samarali, ammo ularni birgalikda qo‘llash tavsiya etilmaydi.

Plazmaferez o'tkazishdan asosiy maqsad – GBS ni yuzaga keltirgan antitanachalarni qondan chiqarib tashlash. Bu muolaja o'tkazilgan bemorlarda falajliklar tez orqaga chekinib, funksional tiklanish erta boshlanadi. Agar bemor sun'iy nafas oldirish sistemasiga ulangan bo'lsa, undan vaqtiliq chiqish imkoni paydo bo'ladi. Plazmaferez bemorning ahvoriga qarab 3–6 marta kunora o'tkaziladi. Bitta seansda almashinadigan plazma miqdori 1 kg tana vazniga kamida 40 ml ni tashkil qilishi kerak. Zaruratga qarab bu ko'rsatkich 200 ml gacha yetkazilishi mumkin. Plazmaferezda ajratib olingan suyuqlik o'rniga 0,9 % natriy xlorid eritmasi, albumin yoki plazma o'rnini bosuvchi boshqa eritmalar yuboriladi.

Plazmaferez o'tkazayotganda AQB tushib ketishi, yurak ritmi buzilishi, gipoprotrombinemiya hisobiga turli to'qimalarga qon quyilishlar kuzatilishi mumkin. Shuning uchun ham ushbu usul qulay sharoitda va uni mukammal biladigan mutaxassislar tomonidan o'tkazilishi kerak. Plazmaferez o'tkazishda jigar yetishmovchiligi, og'ir yurak-qon tomir kasalliklari, ayniqsa, yaqinda o'tkazilgan miokard infarkti, qon ivishining buzilishi, elektrolitlar buzilishi bilan kechuvchi kasalliklar nisbiy monelik qiluvchi holatlar hisoblanadi.

G sinfiga kiruvchi immunoglobulinlar bilan davolash. Bularga sandoglobulin, oktagam, xumaglobin kabi dorilar kiradi. Immunoglobulin donor qonining plazmasidan olinadi va uning 90 % i IgG dan iborat. Immunoglobulin 1 kg tana vazniga 0,4 g dan 1000 ml fiziologik eritmada *vena ichiga har kuni tomchilatib* yuboriladi. Agar bemorning tana vazni 60 kg bo'lsa, yuboriladigan dorining kundalik miqdori 24 g ni tashkil qiladi. Eritmani juda sekin, ya'ni 6–8 soat mobaynida yuborish kerak. Aks holda anafilaktik shok rivojlanishi mumkin. Immunoglobulin bilan davolash 5 kun mobaynida olib boriladi. Ushbu davolash muolajalari qancha erta boshlansa, funksional tiklanish ham shuncha erta boshlanadi. Immunoglobulinlar bilan davolash kechiktirilsa (masalan, 4 haftadan so'ng), ular yetarli miqdorda berilgan taqdirda ham ko'zlangan natijaga erishib bo'lmaydi.

Immunoglobulinlar bilan davolashning nojo'ya ta'sirlari. Agar qonda IgA immunoglobulin miqdori juda kam bo'lsa (masalan, ushbu oqsilning tug'ma nuqsonida), immunoglobulinlar bilan davolash *anafilaktik shok rivojlanishiga olib kelishi mumkin*. Shu bois, ushbu dorilar bilan davolashdan oldin qon zardobida immunoglobulinlar miqdori tekshirilishi kerak. Surunkali buyrak kasalliklari bilan og'riyotgan bemorlarda o'tkir tubulyar nekroz va o'tkir buyrak yetishmovchiligi

rivojlanishi mumkin. Bu asoratlarda baʼzida dializ oʻtkazishni talab qiladi. Shuningdek, 4–5 kun ichida oʻtib ketadigan meningizm belgilari kuza-tilishi ehtimoli bor. Baʼzida bosh ogʻriqqa moyil bemorlarda bosh ogʻri- gʻi kuchayadi. Tana harorati koʻtarilishi ham ehtimoldan yiroq emas.

Anafilaktik shok rivojlansa, quyidagi muolajalar zudlik bilan amalga oshiriladi:

- **Atropin** 0,1 % – 1 ml teri ostiga yoki vena ichiga qilinadi.
- **25 mg dopamin** 200 ml glukoza yoki natriy xloridning fi-ziologik eritmasida venaga juda sekin tomchilatib yubori-ladi. Dopamin dastlab har daqiqaga 1–5 mkg/kg (1 daqi-qada 2–10 tomchi) miqdorda venadan tomchilatib qilinadi. Zaruratga qarab tezlashtiriladi, yaʼni har daqiqada 10–20 mkg/kg (20–40 tomchi) yuborilishi mumkin. Gemodi-namika tiklangandan soʻng dopamin yuborish toʻxtatiladi.
- **Kortikosteroidlar, yaʼni** prednizolon kuniga 90–120 mg yoki deksametazon 8–24 mg venaga qilinadi. Oʻpka shishi kuchaysa, gormonlar miqdorini yana koʻpaytirish mumkin.
- **Aminofillin (eufillin)** – 10 ml 2,4 % eritmasi bronxoobs-truktiv sindromni bartaraf etish uchun venaga tomchilatib qilinadi.
- **Yurak glikozidlari** – 0,5% – 0,5 ml strofantin vena ichiga yurak faoliyatini yaxshilash uchun yuboriladi.

Nafas olish faoliyatini taʼminlash davolashning asosiy maqsad-laridan biridir. Chunki diafragma falajligi sababli 30–50 % bemorda nafas olish buzilishlari kuzatiladi. Shuning uchun ham oʻpkaning hayo-tiy hajmi (OʻHH) monitoringi amalga oshiriladi. Agar OʻHH 15–20 ml/kg gacha kamaysa, $PaO_2 < 60$ mm sim ust yoki $PaCO_2 > 50$ mm sim. ust. boʻlsa, u holda **traxeya intubatsiya** qilinadi. Bemorni sunʼiy nafas oldirish sistemasi apparatida saqlash muddati individual tarzda hal qili-nadi. Buning uchun OʻHH miqdori, yutqum va yoʻtal reflekslarining paydo boʻlishi va bemorning umumiy ahvoli hisobga olinadi.

Yurak-qon tomir faoliyatini boshqarish. GBS ning oʻtkir davrida AQB koʻtarilishi yoki tushib ketishi, yurak ritmining buzilishlari koʻp uchraydi. Ularni oʻz vaqtida korreksiya qilish oʻta muhimdir.

AQB koʻtarila boshlasa va taxikardiya rivojlansa – β -adrenoblo-katorlar, yaʼni bisoprolol (konkor), propranolol (obzidan, anaprilin, inderal), metoprolol (betalok), atenolol, nebivalol (nebilet) tavsiya eti-ladi. Ushbu dorilarning birortasi AQB darajasiga qarab bemorga kukun holda beriladi yoki zond orqali yuboriladi. Masalan, konkor kuniga 10–

20 mg, egilok 50–100 mg, atenolol 50–100 mg, nebilet 2,5–5 mg va h.k. Chunki β -adrenoblokatorlar gipotenziv, antianginal, antiaritmik va biroz metabolik ta'sirga ega. β -adrenoblokatorlar bradikardiya, arterial gipotoniya, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi, bronxial astmalarda berilmaydi. **Kalsiy antagonistlaridan** nifedipin 10–20 mg dan til ostiga tashlanadi (AQB past bo'lsa, berilmaydi). **AQB tushib ketsa va bradikardiya rivojlansa**, 0,1 % li atropin 0,5–1ml dan v/i ga qilinadi. Gemodilyusiyani ta'minlab turish ham muhim ahamiyatga ega.

Antibiotiklar profilaktik maqsadda, ya'ni pnevmoniya, sepsis va shu kabi boshqa bakterial infeksiyalarning oldini olish yoki ularni bartaraf etish uchun beriladi. Buning uchun keng spektrga ega bo'lgan antibiotiklar tanlanadi va yetarli dozada qilinadi. Sefalosporinlar shu talablarga javob beradi. Ularning ta'sir doirasi juda keng va samarali bo'lib, organizmga zaharli ta'siri juda kam (5.7-jadval).

5.7-jadval. **Sefalosporinlarning III avlodini parenteral yuborish sxemasi**

Dorining nomi	Kattalar uchun	Bolalar uchun
Seftriakson, Sefotaksim	<i>Profilaktika</i> uchun 1,0 g dan kuniga 1–2 mahal <i>Davolash</i> maqsadida 2,0 g dan kuniga 2–3 mahal v/i yoki m/i	<i>Profilaktika</i> uchun 50 mg/kg kuniga 1–2 mahal v/i yoki m/i <i>Davolash</i> maqsadida 100 mg/kg kuniga 2–3 mahal v/i yoki m/i
Seftazidim	<i>Profilaktika</i> uchun 1,0 g dan kuniga 2–3 mahal <i>Davolash</i> maqsadida 2,0 g dan kuniga 2–3 mahal v/i yoki m/i	<i>Profilaktika</i> uchun 30–60 mg/kg kuniga 2–3 mahal v/i yoki m/i <i>Davolash</i> maqsadida 200 mg/kg kuniga 2–3 mahal v/i yoki m/i
Sefoperazon, Culfaktam	<i>Profilaktika</i> uchun 2,0 g dan kuniga 2 mahal <i>Davolash</i> maqsadida 4,0 g dan kuniga 2 mahal v/i yoki m/i	<i>Profilaktika</i> uchun 40 mg/kg kuniga 2–3 mahal v/i yoki m/i <i>Davolash</i> maqsadida 80 mg/kg kuniga 2–3 mahal v/i yoki m/i

Izoh. Bemorning ahvoriga qarab ko'rsatilgan dorilar dozasi o'zgartirilishi mumkin.

GBS da kortikosteroidlarni qo'llash befoyda bo'lganligi uchun ham ular bilan davolash tavsiya etilmaydi. Kortikosteriodlar surunkali kechuvchi poliradikulonevropatiyalarda samarali.

Tromboembolik asoratlar profilaktikasi. Uzoq vaqt davom etuvchi tetraplegiyalarda oyoqning chuqur venalari tromboemboliyasi rivojlanishi ehtimoli bor. Ayniqsa, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi o'ta xavflidir. Ba'zan bemorlar GBS ning o'tkir davridayoq ushbu asoratdan vafot etishadi. Tromboemboliyaning oldini olish maqsadida 0,3 ml fraksiparin teri ostiga kuniga 1–2 mahal qilinadi. Antikoagulyantlarni katta miqdorda berish mumkin emas.

Og'riqlar, ya'ni artralgiya va mialgiyalarni bartaraf etish. Odatda, bemor og'riqlarni oyoq-qo'llarida harakatlar paydo bo'lganidan keyin seza boshlaydi. Ularni bartaraf etish maqsadida yallig'lanishga qarshi nosteroid vositalar – depomedrol 40 mg m/i ga, miorelaksantlar – klonazepam 1 mg dan kuniga 2 mahal, tizanidin 2–4 mg 3 mahal, trisiklik antidepressantlar – amitriptilin 10–25 mg kuniga 3 mahal, imipramin 25–100 mg, antikonvulsantlar – gabapentin – dastlab 100–300 mg dan bir mahal kechasi ichishga beriladi. Gabapentinning kundalik dozasi keyinchalik oshirib boriladi va 600 mg ga yetkaziladi. Bu dori og'riqlardan tashqari tungi uyquni ham maromlashtiradi. Qo'shimcha ravishda karbamazepin kuniga 100 mg dan, keyinchalik 200 mg dan 3 mahal beriladi. Dorilar dozasi og'riqning kuchiga qarab belgilanadi. Og'riq qoldiruvchi dorilarni monelik qiluvchi holatlarni e'tiborga olib tavsiya etish lozim. Masalan, gabapentin katta dozalarda (600 mg dan yuqori) periferik shishlarni kuchaytirishi mumkin.

Yotoq yaralar va kontrakturalarning oldini olish. Bemor yupqa va ravon to'shakda yotishi, unga yopilgan choyshab yig'ilib qolmasligi va hatto bukilgan joylari ham bo'lmasligi kerak. Og'ir bemorlar uchun maxsus, ichiga suv yoki havo to'ldirilgan to'shaklar ham mavjud, ularning ustini choyshab bilan yopish shart emas. Periferik neyropatiya terining trofikasini juda sustlashtiradi va buning natijasida falajlangan oyoqlarda tezda yotoq yaralar va boldir sohasi venalari tromboemboliyasi rivojlanishi xavfi paydo bo'ladi. Falajlangan oyoq-qo'llar bir holatda bukilib qolmasligi kerak. Kuraklar tagiga yostiq qo'yish mumkin emas, aks holda kifoz rivojlanishi mumkin. Bemor past yostiqda ravon yotishi lozim.

Zotiljamning oldini olish maqsadida ko'krak qafasi vibratsion massaj qilinadi, ikkala qo'l bilan nafas olish mashqlari bajariladi.

Oyoq-qoʻllarda plegiyalar vujudga kelgan paytlarda, yaʼni kasallikning oʻtkir kunidan boshlab passiv harakatlar orqali turli mashqlar bajariladi. Ular artropatiya, yotoq yara va turli kontrakturalarning oldini oladi. Ammo bu mashqlarni qisqa vaqt ichida (odatda, 30 daqiqa) kuniga 2–3 mahal bajarish kifoya. Chunki uzoq davom etadigan mashqlar boʻgʻimlar va periferik nervlarga shikast yetkazib qoʻyishi mumkin. Bemor hushiga kelib falajlangan oyoq-qoʻllarda harakatlar paydo boʻla boshlasa, jismoniy mashqlar hajmini koʻpaytirish va uqalashlarni boshlash lozim. Sonning bukiluvchi kontrakturasini oldini olish uchun gohida bemorni qorni bilan yotqizib turish kerak.

Falajlangan oyoq-qoʻllarda shishlarni bartaraf etish. Uzoq davom etuvchi mushaklar atoniyasi *shishlar* paydo boʻlishiga sababchi boʻladi. Falajlangan oyoq-qoʻllarda vujudga kelgan shishlar terining moʻrtlashuvi, *trofik yaralar* paydo boʻlishi va ularga infeksiya tushib, *sepsis* rivojlanishiga olib keladi. Shishlarning oldini olish uchun oyoq-qoʻllarning distal qismini koʻtarib qoʻyish lozim. Natijada, venalarda qon oqishi biroz tezlashadi va shishlar kamayadi. Shuningdek, oyoq-qoʻllarning distal qismlaridan boshlab proksimal tomonga qarab uqalashlar oʻtkaziladi. Bu uqalashlar 60 daqiqa mobaynida kuniga 2 mahal, odatda, ertalab va kechqurun bajariladi. Shishlarning oldini olish uchun maxsus elastik bintlardan foydalaniladi, biroq ularni kuniga 3–4 marta yechib, yana qayta bogʻlab turish kerak. Elastik bintlar uzoq muddat bogʻliq holda qolib ketmasligi lozim.

Prognoz. Kasallik ogʻir kechsa-da, toʻgʻri va oʻz vaqtida olib borilgan davolash muolajalari, ayniqsa, plazmaferez va G guruhga kiruvchi immunoglobulinlar bilan davolash orqali 80 % holatlarda bemorning hayotini saqlab qolish va buzilgan funksiyalarning toʻla tiklanishiga erishish mumkin. Odatda, 6–12 oy ichida toʻla funksional tiklanish kuzatiladi. Demak, ogʻir plegiyalar ham tiklanib ketadi. GBS da oʻlim 10 % dan oshmaydi va bolalarda u juda kam kuzatiladi, yaʼni 10 yoshgacha boʻlgan bolalarda oʻlim 1 %, 50 yoshdan oshganlarda biroz koʻp, yaʼni 10 % gacha uchraydi. Ayniqsa, bulbar va diafragmal nervlar zararlanishi va ikkilamchi infeksiyalar qoʻshilishi (sepsis, zotiljam, meningit) bemor hayoti uchun oʻta xavflidir. Baʼzida oʻtkir tarzda rivojlangan oʻpka arteriyasi tromboemboliyasi bemor oʻlimiga sabab boʻladi.

Baʼzan, yaʼni 10 % holatlarda falajliklar toʻla tiklanmaydi, mushak-boʻgʻim kontrakturalari, artropatiya va trofik yaralar kabi asoratlar saqlanib qoladi. Ular koʻpincha 60 yoshdan oshganlarda kuzatiladi. Gohida gripp va shu kabi oʻtkir respirator infeksiyalar kasallikni

qo'zg'ab yuboradi. Biroq ular 5 % dan oshmaydi, ya'ni barcha virusli infeksiyalar ham kasallikni qo'zg'ayvermaydi. GBS bilan kasallanganlarga keyinchalik turli virusli infeksiyalarga qarshi emlashlar o'tkazish mumkin emas. Emlashlar kasallik belgilarining yana paydo bo'lishi va surunkali davrga o'tib ketishiga sababchi bo'ladi.

Giyen-Barre sindromining surunkali kechishi, ya'ni surunkali yallig'lanish va surunkali demielinizatsiya bilan namoyon bo'luvchi poliradikulonevropatiya

Klinikasi o'tkir GBS ga o'xshab namoyon bo'ladi. Ammo *surunkali* yoki *to'lqinsimon* tarzda kechadi, ya'ni klinik simptomlar 2 oy ichida shakllanadi. Kasallik zo'rayib boruvchi xususiyatga ega. Klinikasida *harakat buzilishlari* ustunlik qiladi va ular, asosan, oyoq va qo'llarning distal qismlarida yaqqol namoyon bo'ladi. Falajliklar proksimal muskullarga o'tmay qolishi mumkin. Simptomlar simmetrik tarzda rivojlanadi. Sezgi buzilishlari kam uchraydi yoki yengil darajada bo'lib, ko'proq distal qismlarda aniqlanadi. Ba'zida diafragma falajligi va bulbar sindrom rivojlanadi. Radikulyar og'riqlar paydo bo'lishi, Neri va Lasega simptomlari kuzatilishi mumkin. Shuningdek, oyoq va qo'llarning distal qismlarida vegetativ-trofik buzilishlar vujudga keladi. Ba'zida tos a'zolari funksiyasi periferik tipda buziladi. Likvorda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi aniqlanadi. EMG da periferik nervlarning distal qismida nerv impulslarini o'tkazish tezligi pasayadi.

Surunkali poliradikulonevropatiya «*Periferik motoneyronlar sindromi*» bilan namoyon bo'luvchi bir qator kasalliklarga o'xshab kechadi. Agar surunkali poliradikulonevropatiya belgilari bolalarda kuzatilsa, uni demielinizatsiya bilan kechuvchi nasliy polinevropatiyalar bilan qiyosiy tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi.

Davolash. Surunkali poliradikulonevropatiyani davolashda uzoq vaqt kortikosteroidlar ishlatiladi. *Prednizolon* dastlab kuniga 100 mg dan 2–4 hafta mobaynida beriladi. Ijobiy dinamika paydo bo'la boshlaganidan so'ng 100 mg dan kunora ichish tavsiya etiladi. Demielinizatsiya jarayoni surunkali kechganligi sababli prednizolon 50–100 mg dan uzoq vaqt, ya'ni 3–6 oy mobaynida qabul qilinadi. Agar 6 oydan keyin ham kasallik klinikasi ijobiy tomonga o'zgarmasa, prednizolon dozasi asta-sekin kamaytirilib to'xtatiladi. Gormonoterapiyadan ijobiy natija kuzatilsa va unga monelik qiluvchi holatlar bo'lmasa, prednizolon 10–20 mg dan kunora uzoq yillar mobaynida qabul qilinadi. Osteoporoz rivojlanishiga qarshi ham davolash muolajalari o'tkaziladi.

Bu bemorlarga *plazmaferez* ham o'tkaziladi, ya'ni u kasallikning dastlabki kunlari 3 hafta mobaynida kunora amalga oshiriladi. Bemor kortikosteroidlarni ham qabul qilaveradi.

Azatiopirin kortikosteroidlar bilan birga beriladi va 50 mg dan kuniga 3 mahal tavsiya etiladi. Azatiopirin immunosupressorlar toifasiga kiruvchi dori bo'lib, u autoimmun kasalliklarni davolashda juda samaralidir. Davolash davomiyligi kasallik dinamikasiga bog'liq bo'lib, ushbu dori 3–6 hafta davomida ichiladi. Kasallikning dastlabki kunlari azatiopirin bilan kortikosteroidlar birgalikda qo'llanilsa, samarasi yuqori bo'ladi. Azatiopirin toksik gepatitni yuzaga keltirishi mumkin. Shuning uchun jigar faoliyati tekshirib turilishi kerak.

Bemorlarni davolashda *siklosporin* ham qo'llaniladi. U juda kuchli immunosupressiv ta'sirga ega. Siklosporin kuniga 3–5 mg/kg dan natriy xlorid yoki glukozaning izotonik eritmasida v/i ga tomchilatib yuboriladi. Ichishga buyurilsa, kuniga 10–15 mg/kg beriladi. Keyingi dozalar siklosporinning qondagi miqdoridan kelib chiqib tavsiya etiladi. Bu maqsadda radiomunologik usuldan foydalanish mumkin va u har 3 kunda o'tkazib turilishi kerak. Biroq buning iloji barcha klinikada ham mavjud emas. Bunday hollarda jigar va buyrak funksiyasini tekshirib turish kerak. Dorining gepatotoksik va nefrotoksik ta'siri juda yuqori. Shuning uchun ham siklosporin tibbiy amaliyotda ko'p qo'llanilmaydi va asosan, transplantologiya amaliyotida ko'p foydalaniladi.

Qo'shimcha davolash muolajalari. Bemorda mavjud bo'lgan simptomlarga qarab qo'shimcha beriladigan dorilarni vrach individual tarzda hal qiladi. Vitaminlar, antiagregantlar, antixolinesteraz dorilar va to'qimalar metabolizmini yaxshilovchi boshqa dorilar tavsiya etiladi. Yengil fizioterapevtik muolajalar o'tkaziladi.

Prognoz. Kasallik oylab yoki yillab davom etadi. To'la funksional tiklanish juda kam kuzatiladi.

BEZOVTA OYOQLAR SINDROMI

Bezovta oyoqlar sindromi (BOS) – asosan, tunda ikkala oyoqning tizzadan pastki qismida kuzatiladigan kuchli uvishish, siqilish, tortishish kabi yoqimsiz sezgilar bilan namoyon bo'ladigan sensomotor buzilishlar sindromi. Bemor bu holatga chidolmay tuni bilan bezovta bo'lib uxlamay chiqadi. Tong yorishgach, bu azoblar o'tib ketadi. BOS uchun og'riqlar xos emas. Agar bemordan «Oyoqlaringiz kechasi bilan og'rib chiqadimi?» deb so'ralsa, u «Yo'q! Buni og'riq deb bo'lmaydi. Tizzam-

*dan pasti, ayniqsa, boldir muskullari va oyoqlarim panjalari qattiq siqiladi, muskullar tortishadi va kuchli uvishishlar paydo bo'ladi. Bunga chidab bo'lmaydi! Tuni bilan uxlo olmay chiqaman! Bu azobdan qutulish uchun oyoqlarimni uqalayman, mushtim bilan boldir va oyoqlarim panjalariga urib chiqaman. Bu azoblardan faqat tong yorishgandan keyin qutulaman. Kunduz kuni esa bu holat kuzatilmaydi», deb shikoyat qiladi. Shuning uchun ham bu patologik holat «**Bezovta oyoqlar» sindromi** nomini olgan.*

BOS qadimdan ma'lum va u dastlab 1672-yili *Thomas Willis* tomonidan yozib qoldirilgan. Biroq XX asrgacha bu kasallikka e'tibor qaratilmagan. XX asrning 40-yillari shved nevrologi *K. A. Ekbom* BOS ni mukammal o'rgana boshladi. Shu bois, BOS ni «**Ekbom sindromi**» deb ham atashadi.

Epidemiologiyasi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, katta yoshdagilar orasida BOS 5–10 % aholida uchraydi. BOS doimiy tarzda kuzatilmaydi, u 2–3 hafta bemorni bezovta qilib, keyin o'tib ketishi va biroz vaqt o'tgach, yana paydo bo'lishi mumkin. Bu sindrom ko'pincha 40–60 yoshlarda ko'p, 20–40 yoshlarda kam uchraydi. Ayollar ko'p kasallanishadi. Aksariyat hollarda, BOS haftasiga 1–2 marta kuzatiladi, xolos. Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, surunkali insomniya (uyqusizlik) bilan aziyat chekadiganlarda BOS ko'p uchraydi (*Earley C. J.*, 2003).

Etiologiyasi. BOS tashxisi qo'yilganlarning yarmidan ko'pida nevrologik yoki somatik kasalliklar aniqlanmaydi. Bunday holatlar **idiopatik yoki birlamchi BOS** deb yuritiladi. Birlamchi BOS, odatda, 30 yoshgacha bo'lgan davrda boshlanadi va nasliy xususiyatga ega, deb hisoblanadi. Chunki birlamchi BOS 30–90 % holatlarda **oilaviy** bo'lib uchraydi. Oilaviy bo'lib uchraydigan BOS, asosan, autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi. Ularda patologik gen 12-, 14- va 9-xromosomalarda aniqlangan.

Ikkilamchi (simptomatik) BOS ning rivojlanishida 3 ta etiologik omilga urg'u beriladi: **homiladorlik, uremiyaning so'nggi bosqichi va temir tanqisligi** (anemiya bilan bog'liq temir tanqisligi yoki usiz). Uremiyada deyarli 40 % holatlarda BOS kuzatiladi. Ayniqsa, dializ muolajalarini olib yurgan bemorlarda BOS ko'p uchraydi. Homiladorlik ham BOS ning etiologik omillaridan biridir. Uning II–III trimestrida bu sindrom ko'p kuzatiladi, tuqqandan so'ng asta-sekin o'ta boshlaydi.

Shuningdek, QD, amiloidoz, ichkilikbozlik, revmatoid artrit, Shergren sindromi, qalqonsimon bez disfunktsiyasi, porfiriya, oyoq arteriyasi va venalari kasalliklari, krioglobulinemiya, B₁₂ vitamini, folat kislotasi,

tiamin va magniy yetishmovchiligi BOS rivojlanishida etiologik omil hisoblanadi. BOS turli etiologiyali mielopatiyalar, oyoqlarda markaziy paraparez bilan namoyon bo'ladigan mielitlarda ko'p uchraydi. TS ham ushbu sindromning etiologik omillaridan biridir. Ushbu sanab o'tilgan kasalliklar va patologik holatlarda BOS aksonal polinevropatiyaning simptomi sifatida namoyon bo'ladi. Simptomatik BOS ko'pincha 45 yoshdan so'ng rivojlanadi va zo'rayib borish xususiyatiga ega.

BOS Parkinson kasalligi, essensial tremor, Turett sindromi, Xantington kasalligi, YoASK va postpoliomielitik sindromlarda ham uchraydi. Turli gormonal dorilar va neyroleptiklarni uzoq vaqt qabul qilib yurish ham BOS rivojlanishiga sababchi bo'ladi. BOS ushbu kasalliklar bilan birga alohida sindrom sifatida uchraydimi yoki ularning klinik simptomi sifatida namoyon bo'ladimi, degan savol ochiqligicha qolmoqda. Idiopatik yoki simptomatik BOS ni farqlash uchun qo'shimcha ravishda genetik tekshiruvlar o'tkaziladi.

Patogenezi. Bezovta oyoqlar sindromi patogeneziga oid bir necha gipotezalar mavjud. Ularning ichida *dofaminergik sistemalar defekti* nazariyasiga asosiy urg'u beriladi. Dofaminergik dorilarning samaradorligi va neyroleptiklar ta'siri ostida kasallik belgilarining zo'rayib borishi sababli BOS patogenezida dofaminergik sistemalar defekti katta ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Biroq ushbu disfunktsiya mexanizmi to'la o'rganilmagan. BOS bilan kasallanganlarda bosh miya PET yordamida tekshirilganda [¹⁸F]-fluorodopaning putamenda ushlab qolinishi sustlashgani aniqlangan. Bu esa qora moddaning dofaminergik neyronlari faoliyati pasayganligini ko'rsatadi. Biroq Parkinsonizm kasalligidan farqli o'laroq, BOS da ushbu neyronlar soni kamaymaydi.

BOS patogenezida diensefal-spinal dofaminergik yo'llar disfunktsiyasi ham ahamiyatlidir. Bu yo'llar o'rta miyaning periventrikulyar sohasi va talamusning kaudal qismidagi yadrolardan boshlanadi. Bu sistema miya ustuni va orqa miyada sensomotor impulslar o'tkazilishini boshqaradi. Ushbu faoliyatning buzilishi ham BOS patogenezida muhim ahamiyatga ega.

Kasallikning klinik belgilari kechasi yoki tunda namoyon bo'lishi va kunduz kuni esa yo'qolishi organizmda kechadigan siklik jarayonlarning buzilishi bilan bog'liq. Bu jarayonlarni boshqarish gipotalamusning asosiy vazifalaridan biridir. Shuning uchun ham «uyqutetliklik» siklik faoliyatini boshqaruvchi supraxiazmal yadrolar disfunktsiyasi BOS patogenezini belgilab beruvchi asosiy omillardan biri hisoblanadi.

BOS simptomlarining kechasi yoki tunda kuchayishini dofaminergik nazariyaga ham asoslanib izohlab berish mumkin. Chunki kunning kechqurungi paytlari bosh miyada dofamin, qonda esa temir moddasining kundalik miqdori pasayadi, kunduz kuni esa ular yana o'z holiga qaytadi. BOS belgilarining kechasi paydo bo'lishi organizmda dofamin va temir miqdorining kechasi pasayishi bilan izohlanadi. Demak, temir moddasi yetishmovchiligi dofaminergik sistema faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi (*Trenkwalder C., Henning W. A., Walters A. S., 1999*).

Orqa miya va periferik nerv sistemasi zararlanishida BOS ko'p kuzatiladi. Mutaxassislar fikricha, spinal mexanizmlar va periferik innervatsiya faoliyatining izdan chiqishi ham ushbu sindrom patogenezida muhim ahamiyatga ega.

BOS patogenezida temir moddasi va dofamin yetishmovchiligi ahamiyati haqida to'xtatilib o'tdik. Temir tanqisligi anemiyasi juda keng tarqalgan kasallik. Ammo ularning hammasida ham BOS rivojlanavermaydi. Dofamin yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladigan kasalliklar (masalan, parkinsonizm) ham ko'p. Ularning ham barchasida ushbu sindrom kuzatilavermaydi. Demak, BOS unga nasliy moyilligi bor bemorlarda rivojlanadi. Idiopatik va simptomatik BOS belgilarining kechasi yoki tunda namoyon bo'lishi – ularning patogenetik mexanizmlari o'xshashligidan dalolat beradi.

Klinikasi. Asosiy klinik belgisi – tunda ikkala oyoqning tizzadan pastki qismida paydo bo'ladigan yoqimsiz patologik sezgilar. Ular siquvchi, sanchuvchi, bosuvchi, tortuvchi xususiyatga ega bo'lgan turli xil dizesteziya va paresteziyalardir. Biroq ushbu subyektiv belgilar og'riq emas va bemor oyoqlarim og'riyapti, deb shikoyat qilmaydi. Bu esa BOS ni boshqa kasalliklar, masalan revmatoid artritlarda kuzatiladigan og'riqlardan farqlovchi muhim belgidir.

«*Tungi dizesteziya va paresteziyalar*» deb nom olgan ushbu patologik subyektiv belgilar dastlab boldirning ichki qismida paydo bo'ladi, keyinchalik esa oyoq panjalariga tarqaydi. Shunday holat uzoq vaqt oyoqning distal qismlarida saqlanib qoladi. Keyinchalik dizesteziya va paresteziyalar oyoqning son qismi va anogenital sohaga tarqaydi. Kasallik belgilari, odatda, ikkala oyoqda simmetrik tarzda namoyon bo'ladi, juda kam hollarda bitta oyoqda kuzatiladi.

BOS simptomlari paydo bo'lishi tana vaziyatiga ko'p bog'liq. Ular yotgan holatda yoki o'tirganda paydo bo'ladi, turib yurganda esa kamayadi. Bemor yoqimsiz va azobli sezgilarni kamaytirish uchun oyoqlarini

bukadi, yozadi, oyoqlari ustiga o'tirib oladi va turli vaziyatlarda yotib ko'radi. Oyoqlarining ustiga og'ir narsa qo'yib yotadi. Lekin yotgan holatda bajariladigan bu mashqlar kam yordam beradi. Bemor o'rnidan turib xonada yura boshlasa, oyoqlardagi yoqimsiz sezgilar kamayadi. U yana o'rniga borib yotib olsa, dizesteziyalar yana paydo bo'ladi va kechasi bilan uxlay olmay, xonada yurib chiqadi yoki kuchli uxlatadigan dori ichib yotadi.

BOS simptomlari vujudga kelishi kundalik ritmga juda bog'liq: dizesteziya va paresteziyalar faqat kechasi yoki tunda paydo bo'ladi. Tong erta yorishadigan paytlari, ya'ni yoz oylarida bu patologik sezgilar tunda boshlanib, erta tong soat 4 gacha davom etadi. Qish kunlarida esa ertalab soat 6 gacha cho'ziladi. Biroq bu vaqt aniq chegaralangan emas. Bemor kechqurun qaysi soatda uxlamochi bo'lsa, ya'ni kechqurun 21.00 yoki 22.00 dami, kasallik belgilari yarim soat o'tar-o'tmay paydo bo'la boshlaydi. Og'ir holatlarda BOS belgilari kunduz kuni ham paydo bo'lishi mumkin. Ayniqsa, bemor uzoq vaqt samolyotda uchganda, avtobusda, teatr yoki kinoda uzoq vaqt o'tirsa ham paydo bo'ladi.

Uyqu buzilishi bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Aksariyat hollarda tungi uyqu buzilishining sababi BOS bo'lsa, boshqa hollarda bu sindrom uzoq davom etgan insomniyadan so'ng rivojlanadi. Demak, ikkala patologik holat bir-biriga bog'liq. Odatda, bemor tongga yaqin uxlab qoladi. BOS bilan og'riganlar yaxshi uxlay olmaganliklari sababli kunduzi lanj bo'lib yurishadi, apatiya holatiga tushib qolishadi, boshi og'riydi, jahldor va parishonxotir bo'lib qolishadi. Ba'zida u depressiya bilan birgalikda namoyon bo'ladi.

Bemor tunda uxlab qolganda uning oyoq panjalarida stereotip harakatlarni kuzatish mumkin. Bu harakatlar ko'pincha bosh barmoqning yuqoriga qayrilishi, qolgan barmoqlarning esa pastga biroz bukilib yozilishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu holat xuddi Babinskiy simptomini eslatadi. Shuningdek, oyoqda turli xil mioklonik titrashlar, bo'g'imlarda bukilib-yozilishlar paydo bo'ladi. Uxlab yotgan bemorda bu harakatlar 1–5 soniya davom etadi va har 20–40 soniyada takrorlanib turadi. Bu harakatlar tuni bilan kuzatilib chiqadi. BOS tashxisini qo'yishda bu harakatlarni aniqlab olish o'ta muhim va uni aniqlashda bemorning yaqinlari yordam beradi. Shifoxona sharoitida esa polisomnografiya tekshiruvini o'tkazilib, bu harakatlar davomiyligi, ularning qay darajada kuzatilishi va qanday namoyon bo'lishi aniqlab olinadi.

Kechishi. Birlamchi BOS, odatda, bemorning butun umri mobaynida davom etadi va stress holatlari, qahva va spirtli ichimliklarni

suiiste'mol qilganda, homiladorlik davrida va kuchli jismoniy mehnatlardan so'ng zo'rayib turadi. Ko'p hollarda kasallik belgilari asta-sekin kuchaya boradi. Ba'zida esa ya'ni bemor dam olishlarga chiqsa, kasallik belgilari pasayishi yoki yo'qolishi mumkin. Uzoq davom etuvchi remis-siyalar kam kuzatiladi. Kasallikning qay darajada kechishi uni yuzaga keltirgan etiologik omilga ham bog'liq. Masalan, folat kislotasi va vitaminlar yetishmovchiligi yoki temir tanqisligi sababli yuzaga kelgan BOS ushbu yetishmovchilikni bartaraf etgandan so'ng o'tib ketadi yoki yengil kechadi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. BOS ko'p uchraydigan patologiya bo'lsa-da, vrachlar tomonidan kam aniqlanadi. Buning asosiy sababi – BOS haqida barcha vrachlar ham xabardor emasligidir. Bunday bemor-larga ko'pincha nevroz, osteoxondroz, artrit, polinevropatiya, angiopa-tiya kabi tashxislar qo'yiladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ekspertlar guruhi tomonidan BOS tashxisini qo'yish algoritmi ishlab chiqilgan.

Birlamchi BOS da bemorning nevrologik va somatik statusi tek-shirilganda, odatda, boshqa kasalliklar aniqlanmaydi. Ikkilamchi (simp-tomatik) BOS da esa yuqorida keltirib o'tilgan kasalliklardan biri yoki bir nechtasi aniqlanadi.

BOS tashxisini qo'yishda uni bir necha kasallik bilan qiyoslash lozim. Avvalambor polineyropatiya (ayniqsa, *crampi* bilan namoyon bo'ladigan), fibromialgiya, parestetik meralgiya va artralgiyalar bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi. Shuningdek, birlamchi va ikkilamchi BOS orasida ham qiyosiy tashxis o'tkazish zarur. Buning uchun genetik tek-shiruvlar o'tkaziladi. Shuningdek, nevrologik va somatik kasalliklarni aniqlash ham o'ta muhim. Ayniqsa, QD, temir tanqisligi anemiyasi, uremiya, eklampsiya, bod kasalligi, vitaminlar, folat kislotasi, temir, magniy va vitaminlar yetishmovchiligini aniqlash lozim. Qon zardobida ferritin miqdori ham aniqlanadi.

Davosi. Simptomatik BOS ni bartaraf etish uchun avvalambor uni yuzaga keltirgan birlamchi kasallik davolanadi. Organizmda zarur mi-neral moddalar va vitaminlar yetishmovchiligi bartaraf etiladi. Buning uchun bemorga yetarli miqdorda vitaminlar, folat kislotasi, tarkibida temir moddasini saqlovchi dorilar va magniy preparatlari ichishga buyu-riladi.

Tarkibida temir moddasini saqlovchi dorilarni buyurishdan oldin qon zardobida ferritin miqdorini aniqlash kerak. Agarda ferritin miqdori 1 ml qon zardobida 45 mkg dan pastga tushib ketsa, tarkibida temir

moddasini saqlovchi dorilar buyuriladi. Odatda, temir sulfati (325 mg) C vitamini (250–500 mg) bilan birgalikda kuniga 3 mahal beriladi.

Idiopatik BOS ni davolashda genetik buzilishlarni korreksiya qilish imkoniyati bugungi kunda ishlab chiqilmagan. Birlamchi BOS ni davolash simptomatik tarzda olib boriladi va uning natijasi ham samaralidir. Simptomatik davolash dorilar bilan ham, dorisiz boshqa davolash usullarini (fizioterapiya, refleksoterapiya, jismoniy tarbiya, dietoterapiya) qoʻllab ham olib boriladi.

Dorisiz davolash usullari. BOS da dorisiz davolash usuli koʻp qoʻllaniladi, chunki aksariyat hollarda bu usullar yaxshi samara beradi. Davolashni boshlashdan oldin bemor qanday kasalliklarga chalinganligi va qanday dorilarni isteʼmol qilayotganligini aniqlash zarur. Agarda bemor BOS rivojlanishiga koʻproq sabab boʻluvchi dorilarni, masalan neyroleptiklar (galoperidol, rispolept), antidepressantlar (amitriptilin, fluoksetin), tarkibida litiy saqlovchi dorilar (litiy karbonat, litiy oksibutirat), antigistamin vositalar, H₂-reseptor antagonistlari (gidrokarbonat natriy, kalsiy karbonat, magniy oksidi, aluminiy gidroksidi), kalsiy antagonistlari (nifedipin, diltiazem, verapamil) qabul qilayotgan boʻlsa, iloji boricha ularning dozasi kamaytiriladi, analogi bilan oʻzgartiriladi yoki toʻxtatiladi.

BOS da olib boriladigan davolashning asosiy mezonlaridan biri – bu sogʻlom turmush tarziga rioya qilish. Rejali tarzda sport bilan shugʻullanish (suzish, jismoniy tarbiya), kechqurungi sayr, yotishdan oldin dush qabul qilish, shoʻr, achchiq va yogʻli ovqatlardan cheklanish, qahva va spirtli ichimliklardan voz kechish, papiros chekmaslik, tarkibida kofein saqlovchi oziq-ovqatlarni (shokoladlar, koka-kola va h.k.) isteʼmol qilmaslik, achchiq choyni koʻp ichmaslik, xamir ovqatlardan voz kechish, koʻproq meva-sabzavotlar va quruq mevalar isteʼmol qilish tavsiya etiladi. Aqliy va jismoniy mehnat orasidagi mutanosiblikni saqlash, tungi ishlardan voz kechish va stressli vaziyatlardan saqlanish ham oʻta muhimdir.

Ushbu kasallikni mukammal oʻrgangan *K.A. Ekbom* (1945): «*Ik-kala oyogʻi sovqotib yuradigan odamlarda BOS koʻp uchraydi, yotishdan oldin oyoqni issiq qilib yotish oʻta muhim*» deb yozgan edi. Haqiqatan ham kechqurun yotishdan oldin ikkala oyoqqa issiq vanna qabul qilish va undan soʻng oyoqlarni sochiqqa oʻrab yotish tungi ogʻriqlarni kamaytiradi.

BOS da oyoqlarga qilinadigan har qanday fizioterapevtik va reflektor muolajalar juda foydalidir. Ayniqsa, dorsanval, yengil elek-

trostimulatsiya, uqalash muolajalari, vibromassaj, dorilar elektroforezi, igna bilan davolash va magnitoterapiya juda katta samara beradi.

Dori bilan davolash. Dorisiz davolash usullari samarasi kam bo'lgan hollarda farmakologik vositalardan foydalaniladi. Buning uchun, asosan, quyidagi dorilardan qo'llaniladi: 1) benzodiazepinlar; 2) dofaminergik vositalar; 3) antikonvulsantlar; 3) opioidlar.

Benzodiazepinlarga bir qator zamonaviy trankvilizatorlar kiradi (klonazepam, diazepam, oksazepam, fenazepam, nozepam, xlozepid). Ular uxlatuvchi, tinchlantiruvchi, mushaklarni bo'shashtiruvchi va sensomotor qo'zg'alishlarni pasaytiruvchi xususiyatga ega. Bu dorilardan biri kechasi yotishdan oldin qabul qilinadi. Bunda tungi dizesteziya va paresteziyalar, muskullardagi spazm va motor qo'zg'alishlar sustlashadi, bemorning uxlab qolishi tezlashadi.

Benzodiazepinlardan ko'pincha klonazepam 0,5–2 mg yoki alprazolam 0,25–0,5 mg yotishdan oldin ichiladi. Benzodiazepinlarni uzoq vaqt qabul qilish ularning ta'sir doirasini pasaytiradi va natijada bemor dorini katta dozada icha boshlaydi. Bu esa doriga narkotik bog'lanib qolish xavfini yuzaga keltiradi. Benzodiazepinlarning nojo'ya ta'sirlaridan biri – kunduz kuni ham bemorning uyqusirab, lanj bo'lib yurishidir. Ularni katta dozada ichsa, uyquda apnoe holatlari yuzaga kelishi mumkin. Yoshi kattalarda esa kognitiv buzilishlarni yuzaga keltirish ehtimoli bor. Shuning uchun ham benzodiazepinlar BOS belgilari kuchaygan paytlarda 15–30 kun mobaynida buyuriladi. Odatda, bu vaqt ichida bemorning ahvoli yaxshilanadi va dorining dozasi kamaytirilib to'xtatiladi.

Dofaminergik vositalar (levodofa preparatlari va dofamin reseptorlari agonistlari) – BOS ni korreksiya qilishda ishlatiladigan asosiy dori vositalari. Bu dorilar BOS ning barcha klinik belgilari va tungi motor qo'zg'alishlarni bartaraf etadi. Dofaminergik vositalar BOS da yuqori darajada samara berganligi uchun ularni tavsiya etish BOS tashxisini to'g'ri aniqlashga ham yordam beradi (parkinsonizm bundan istisno). BOS belgilarini bartaraf etishda dofaminergik vositalarni kam miqdorda buyurish foydalidir. Dofaminergik vositalar idiopatik BOS da ham, simptomatik BOS da ham bir xil darajada samara beradi (*Becker P. M., Jamieson A. O., Brown W. D., 2006*).

BOS belgilarini bartaraf etish uchun dofaminergik dorilar dastlab 1985-yildan qo'llay boshlandi. O'sha davrda BOS tashxisi qo'yilgan bemorlarga levodofa dorilari berilgan va ijobiy natija qayd qilingan. Bugungi kunda nojo'ya ta'sirlari kam bo'lgan dorilar, ya'ni madopar

yoki karbidopa (nakom, sinemet) tavsiya etiladi. Kechqurun yotishdan 1–2 soat oldin **250 madopar «250»** ning 4/1 qismi ichishga buyuriladi. Bemor shu miqdorda dorini bir hafta qabul qilishi kerak. Dori ko‘zlangan natijani bermasa, uning dozasi 100 mg gacha oshiriladi. Bu doza ham yordam bermasa, uning dozasi 200 mg ga ko‘tariladi. Yana oshirish tavsiya etilmaydi. Odatda, tarkibida levodofa saqlovchi dorilarning kam miqdori ham yaxshi foyda beradi. Bu dorilarni bir oy mobaynida qabul qilib, so‘ngra ularning dozasi asta-sekin kamaytirilib boriladi va to‘xtatiladi. Tarkibida levodofa saqlovchi dorilar bilan qisqa muddat davolashning samarasi uzoq yillar davom etadi.

Mabodo keyinchalik bu dorilarni yana tavsiya etish zarurati tug‘ilsa, ularni yana kam dozada tavsiya etish mumkin (*Kaplan P. W., 2002*). Tarkibida levodofa saqlovchi dorilar kam miqdorda buyurilsa, ularning nojo‘ya ta’sirlari (ko‘ngil aynish, bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, jahldorlik, og‘iz qurishi) kam kuzatiladi.

BOS ni korreksiya qilishda asosiy dori vositasi sifatida **madopar GMS (gidrodinamik me‘yorlashgan sistema)** ham keng qo‘llaniladi. Madopar GMS (100 mg levodopa+25 mg benserazid) 1 yoki 2 kapsuladan yotishdan 1–2 soat oldin ichiladi.

Dofaminergik retseptorlar agonistlari BOS da 1988-yildan qo‘llana boshlandi va ko‘zlangan natijaga erishildi. Tarkibida levodofa saqlovchi dorilardan farqli o‘laroq, DRA ni uzoq vaqt tavsiya etish mumkin. Bu dorilardan bromokriptin, kabergolin, pramipeksol, piribedil ko‘p qo‘llaniladi (*Montplaisir J., Nicolas A., Denesle R., 1999; Paulus W., Trenkwalder C., 2006*).

Bromokriptin dastlab 1,25 mg dan tavsiya etilib, so‘ngra uning dozasi 2,5–7,5 mg ga yetkaziladi. **Kabergolin** kuniga 0,5 mg dan ichish buyuriladi va keyinchalik uning dozasi 1–2 mg ga yetkaziladi, **pramipeksol** avval 0,125 mg tavsiya etib, so‘ngra uning kundalik dozasi 0,5–1 mg ga ko‘tariladi. **Piribedil** 50–150 mg miqdorda tavsiya etiladi. Bu dorilarni yotishdan 1–2 soat oldin 1 mahal ichish buyuriladi. Zaruratga qarab dorini qo‘shimcha ravishda kechqurun soat 18 yoki 19.00 da ham ichish mumkin. DRA ning nojo‘ya ta’sirlari ko‘ngil aynishi, bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, tez charchash va kunduzgi uyquchanlik. Agar ko‘ngil aynishi ko‘proq bezovta qilaversa, uni bartaraf etish uchun **domperidon** 10–20 mg ovqatdan yarim soat oldin kuniga 3 mahal ichish buyuriladi.

BOS da **antikonvulsantlar** ham ko‘p qo‘llaniladi. Bu dorilar, ayniqsa, DRA va tarkibida levodofa saqlovchi dorilarning nojo‘ya

ta'sirlari avj olganda beriladi. Antikonvulsantlardan ***gabapentin*** juda samaralidir. Gabapentin kuniga 300–900 mg dan tavsiya etiladi. Dori ushbu dozada yotishdan oldin bir mahal ichiladi. Gabapentin avval 300 mg (1 tabl.) miqdorda beriladi, agar ta'siri kam bo'lsa, uning dozasi har kuni 300 mg ga oshiriladi.

Opioid dori vositalaridan kodein 15–60 mg, digidrokodein 60–120 mg, tramadol 50–200 mg kabi dorilarni kechasi bir mahal ichish mumkin. Biroq opioidlarning samarasi yuqorida ko'rsatilgan dorilarga qaraganda kamroq.

Boshqa dori vositalari. BOS da turli dori vositalari qo'llaniladi. Bular folat kislotasi (2 mg dan 3 mahal), magniy B₆ (100 mg magniy+10 mg piridoksin), B₁, B₁₂, E vitaminlari va h.k. Shuningdek, amantadin (100 mg dan 3 mahal), baklofen (25 mg dan 3 mahal), zolpidem (5 mg yotishdan oldin), propranolol (20 mg dan 3 mahal) tavsiya etilishi mumkin. Aksariyat hollarda ushbu dorilarning o'zi ham BOS belgilarini bartaraf eta oladi. Agarda bu dorilarni fizioterapevtik muolajalar bilan birgalikda olib borilsa, davolashning samarasi yanada yuqori bo'ladi.

Homilador ayollarda BOS ni davolash. Homilador ayollarda BOS ko'pincha vitaminlar, temir moddasi, magniy tuzi va folat kislotasi yetishmovchiligidan yuzaga keladi. Bemorga zarur vitaminlar va mineral moddalardan iborat dori vositalarini buyurish, BOS da belgilangan parhezga amal qilish, o'z vaqtida uxlab dam olish, toza havoda sayr qilish kasallik belgilarini bartaraf etadi va maxsus davolash talab etilmaydi.

Nazorat uchun savollar

1. Periferik nerv sistemasi qanday tuzilgan?
2. Kranial nevropatiyaning qanday turlarini bilasiz?
3. Uch shoxli nerv nevralfiyasi haqida so'zlab bering.
4. Yuz nervi nevropatiyasi haqida so'zlab bering.
5. Yelka chigali pleksopatiyasi klinikasi qanday?
6. o'Rta, bilak va tirsak nervlari klinik simptomlari bir-biridan qanday farq qiladi?
7. Bel-dumg'aza chigali pleksopatiyasi klinikasi qanday?
8. Polinevropatiyalar haqida nimalarni bilasiz?
9. Giyen-barre sindromi haqida so'zlab bering.
10. Bezovta oyoqlar sindromi nima?

MIOPATIYALAR

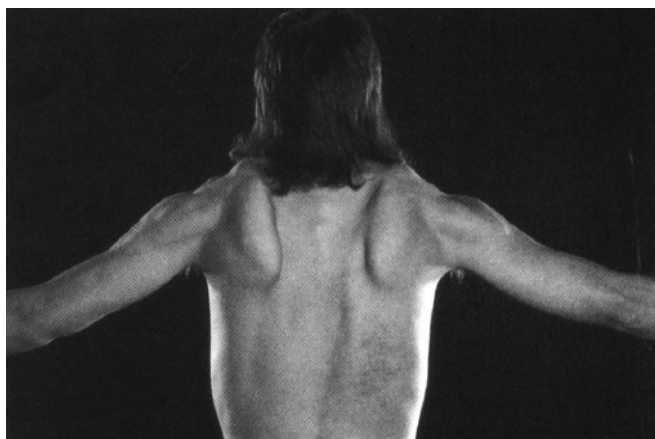
Miopatiyalar (muskullarning zo‘rayib boruvchi distrofiyalari, miodistrofiyalar) – turli genetik defektlar sababli muskullarda rivojlanadigan va klinikasi bir-biriga o‘xshash bo‘lgan nasliy kasalliklar. Miopatiyalarning asosiy klinik belgisi – bu skelet muskullarining zo‘rayib boruvchi atrofiyasi. Muskullar atrofiyasi periferik motoneyron zararlanligi uchun emas, balki muskul tolalarining o‘zida distrofik jarayon kechganligi sababli rivojlanadi. Shuning uchun ham miopatiyaning yana bir nomi miodistrofiyadir.

Miopatiyalarning umumiy klinik simptomlari. Miopatiyalar turli nomlar bilan atalishiga qaramasdan, ularning barchasi uchun xos bo‘lgan umumiy klinik simptomlar mavjud.

Miopatiyalar uchun xos bo‘lgan umumiy belgilar

1. Deyarli barcha miopatiyalar bolalik va o‘smirlik davrida yoki bola endi tug‘ilgan paytda boshlanadi.
2. Aksariyat hollarda oilaviy bo‘lib uchraydi.
3. Klinik simptomlar asta-sekin paydo bo‘ladi va zo‘rayib boradi.
4. Dastlabki simptom – muskullar holsizligi bo‘lib, ular tana va oyoq-qo‘l muskullarida simmetrik tarzda joylashadi.
5. Atrofiyalar oyoq-qo‘llarning proksimal muskullaridan boshlanadi (distal miopatiyalar bundan istisno).
6. Proksimal muskullar atrofiyasi va bu jarayonning distal muskullarda bo‘lmasligi miodistrofiyalar uchun juda xos. Yelkasini ham ko‘tara olmaydigan bemordan «Qo‘limni bir siqib ko‘rchi» deb so‘ralsa, u qo‘lingizni og‘riydigan darajada siqishi mumkin.
7. Atrofiyalar bilan birgalikda pay reflekslari ham so‘na boshlaydi va to‘la arefleksiya rivojlanadi.
8. Barcha skelet muskullarida gipotoniya va atoniya aniqlanadi.
9. Muskullardagi barcha simptomlar simmetrik tarzda namoyon bo‘ladi.

10. Atrofiyaga uchragan muskullarda fibrillyar va fassikulyar tebranishlar kuzatilmaydi.
11. Boldir muskullarida psevdogipertrofiya shakllanadi.
12. Sezgi buzilishlari bo‘lmaydi, og‘riqlar kuzatilmaydi.
13. Intellekt saqlanib qoladi.
14. Miyacha simptomlari bo‘lmaydi.
15. Tos a‘zolari funksiyasi saqlanib qoladi.
16. «Shalpaygan bola» sindromi – chaqaloq oyoq-qo‘llarini qimirlatmay shalpayib yotadi, tanasining barcha muskullari juda silliq bo‘ladi va ularda atoniya aniqlanadi, emayotganda tez charchab qoladi va ko‘karib ketadi, qiynalib nafas oladi. Bunday bolalar ona qornida ham yaxshi qimirlamagan bo‘ladi.
17. «Ko‘ndalang kulgi» belgisi – bemor kulganda og‘zi ikkala tomonga ko‘ndalang cho‘ziladi, mimik muskullar atrofiyasi sababli kulganda ularda ajinlar paydo bo‘lmaydi.
18. «Bo‘rtgan lablar» simptomi – og‘izning aylana muskullari atrofiyasi sababli bemorning lablari bo‘rtib turadi, biroz qayrilib qoladi va odatdagidan yirikroq bo‘lib ko‘rinadi.
19. «Silliq peshona» simptomi – peshona muskullari atrofiyasi sababli qoshlarni ko‘targanda, unda ajinlar paydo bo‘lmaydi.
20. *Facies myopathica* – silliq peshona, yuzda ajinlar paydo bo‘lmasligi, bo‘rtgan lablar va ko‘ndalang kulgi miopatiya uchun juda xos. Shu bois, bu holat «*Miopatlar yuzi*» deb nom olgan.
21. «*Ozod yelkalar*» simptomi – bola ikkala qo‘ltig‘idan ushlab tepaga ko‘tarilsa, uning o‘zi qolib, yelkalari ko‘tariladi.



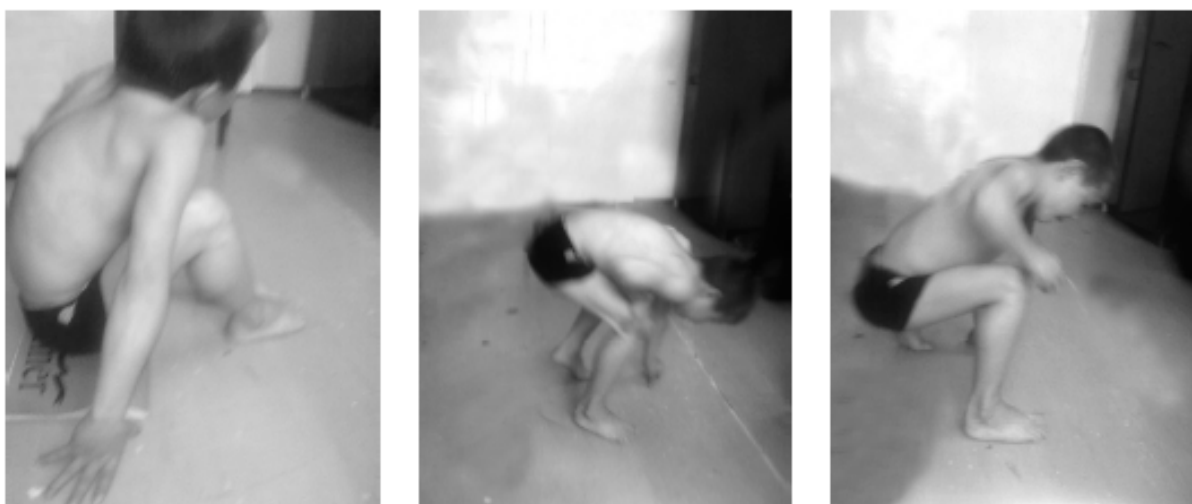
6.1-rasm. Qanotsimon kuraklar.

22. Qanotsimon kuraklar (*scapulae alatae*) simptomi – kuraklar atrofidagi muskullar atrofiyaga uchraganligi bois, bemorning kuraklari xuddi qush qanotiga o‘xshab qoladi (6.1-rasm).

23. O‘rdak yurish – tos muskullari atrofiyasiga uchragan bemor qadam tashlaganda xuddi o‘rdakka o‘xshab gavdasini goh bu tomonga, goh u tomonga og‘dirib yuradi. Bunda bemorning

gavdasi qadam tashlagan tomonga og‘adi.

24. O‘rnidan turish fenomeni – chalqanchasiga yotgan bemordan o‘rnidan turish so‘ralsa, avval u yon tomonga ag‘darilib qorni bilan yotib oladi, keyin ikkala qo‘li va tizzalari bilan polga suyanib «to‘rt oyoq» bo‘lib turadi. So‘ngra qaddini to‘g‘rilab o‘tirib oladi va yonidagi narsalarga (stol, kursi yoki karovatga) yopishib o‘rnidan turadi (6.2-rasm).
25. Paravertebral muskullar va qorinning oldingi muskullarida atrofiyalar yuzaga kelganligi uchun bel lordozi juda kuchli rivojlangan bo‘ladi.
26. Oyoq panjasi *pes equinus* tipida deformatsiyaga uchraydi.
27. Aksariyat hollarda kardiomiopatiya belgilari kuzatiladi.
28. EMG da muskullarning birlamchi zararlanishi aniqlanadi.



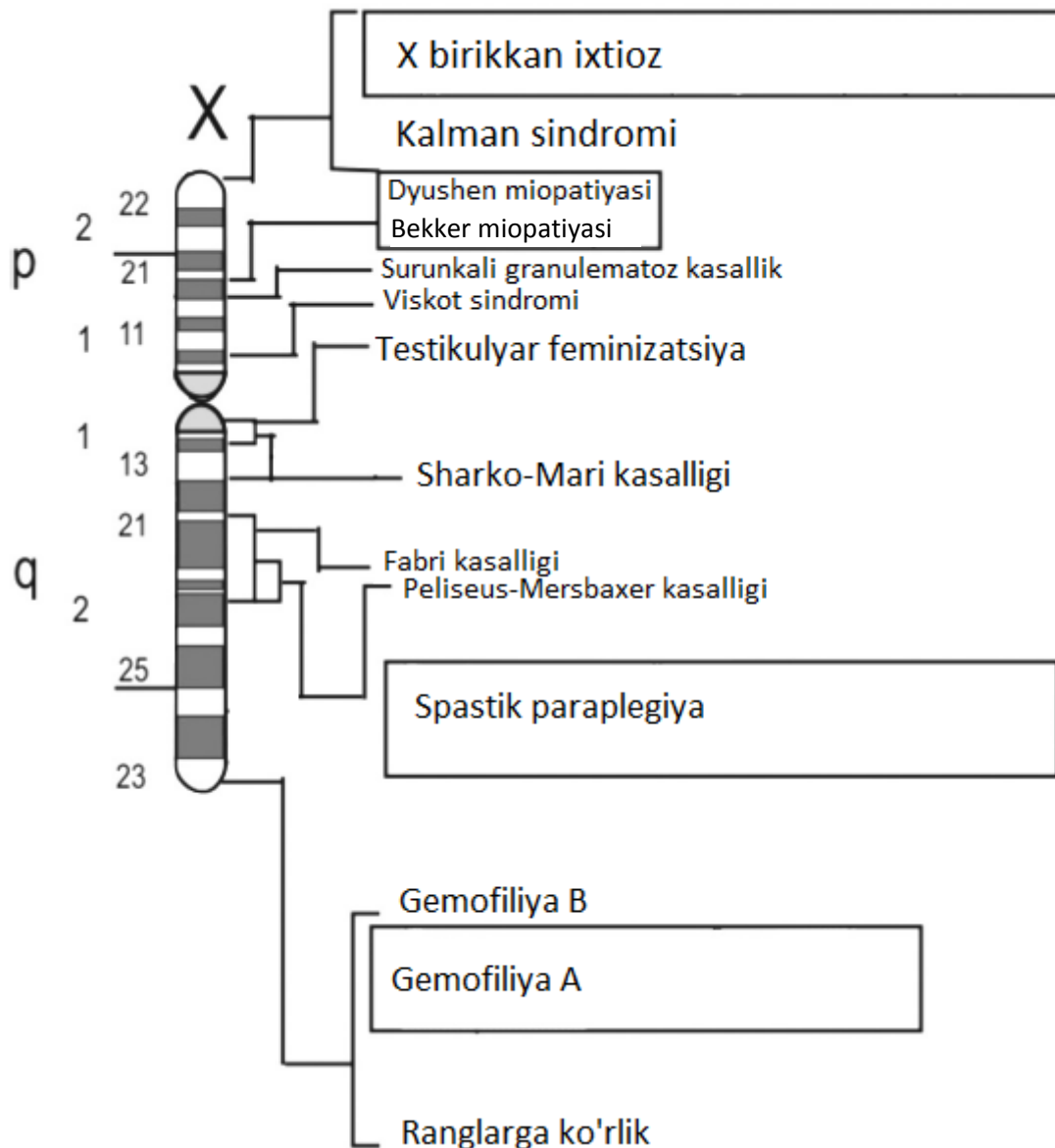
6.2-rasm. Miopatiyada bolaning o‘rnidan turish bosqichlari.

Barcha miodistrofiyalarda qonda KFK miqdori oshadi. Bu ferment, asosan, skelet va yurak muskullarida bo‘ladi. Miodistrofiyalarda muskullar membranasi parchalanishi sababli KFK ko‘p miqdorda qonga o‘tadi. Shuning uchun ham qonda bu ferment miqdorining oshishi miopatiyalarni to‘g‘ri aniqlash uchun asosiy ko‘rsatkichlardan biridir. Miodistrofiya qancha kuchli bo‘lsa, qonda uning miqdori shuncha yuqori bo‘ladi. Barcha proksimal miopatiyalarda kasallikning so‘nggi bosqichlarida distal muskullar ham atrofiyaga uchrab, bemor to‘shakka «mixlanib» qoladi.

Eslatma. Normada qondagi KFK miqdori – 24-190 BK/l.

DYUSHENNING PSEVDOGIPERTROFIK MIOPATIYASI

Etiologiyasi. Dyushen miopatiyasi X-xromosomaga birikkan tipda va resessiv yo‘l bilan nasldan-naslga uzatiladi. Kasallik rivojlanishi distrofin geni mutatsiyasi bilan bog‘liq. *Faqat o‘g‘il bolalar kasallanishadi.* Kasallik 100 000 yangi tug‘ilgan bolaning 25–30 nafarida kuzatiladi.



6.3-rasm. 24 (X) Xromosoma.

Klinikasi. Kasallik 2–5 yoshlarda boshlanadi. Uning dastlabki belgisi – jismoniy harakatlarning sustligidir. Bola yurganida va chopganida yiqilib tushadigan va o‘rnidan qiynalib turadigan bo‘lib qoladi. O‘z tengdoshlari bilan o‘ynaganda harakatlari sustligi sezilib turadi va jis-

monan tez charchab qoladi. Avvaliga bolaning ota-onasi bu o'zgarishlarga e'tibor qilmaydi va «*Bolam yalqov bo'lib qolibdi yoki u o'ta uquvsiz!*» deb baholaydi. Keyinchalik bola zinapoyadan tutqichlarni ushlab qiynalib chiqadigan, balandroq joylarda yugurib o'ynasa, tez charchab qoladigan bo'lib qoladi. Odatda, bu belgilar yaqqol ko'zga tashlana boshlaganidan so'ng bolaning ota-onasi xavotirga tushib, doktorga murojaat qilishadi. Bu holatlar oyoqlarning proksimal muskullarida atrofiya boshlanganidan dalolat beradi. Dastlab atrofiyalar ko'zga tashlanmaydi (ayniqsa, semiz bolalarda).

Ko'p o'tmay, bola qadam tashlaganda oyoq panjalarini ko'tarib tashlab, gavdasini yon tomonlarga og'dirib yuradigan bo'ladi. Bunday yurish «o'rdak yurish» deb ataladi, bora-bora bu belgi kuchaya boradi. Dyushen miopatiyasi uchun ***boldir muskullari psevdogipertrofiyasi*** juda xos (6.4-rasm). Bu belgi shu qadar yaqqol ko'zga tashlanadiki, uning



6.4-rasm. Dyushen psevdogipertrofiyasi.

mavjudligi Dyushen miopatiyasini boshqa miopatiyalardan ajratib turadi. Chunki boshqa hech qaysi proksimal miopatiyalarda boldir muskullari psevdogipertrofiyasi bu qadar kuchli bo'lmaydi. Psevdogipertrofiya muskullarning kattalashuvi hisobiga emas, balki boldir muskullari orasidagi biriktiruvchi to'qima o'sishi va kattalashuvi hisobiga paydo bo'ladi. Shuning uchun ham bu belgi ***psevdogipertrofiya*** nomini olgan. Shu sababli oyoq panjasini bukib ochish qiyin bo'lib qoladi va bemor oyoqlarini ko'tarib tashlab yuradi. Psevdogipertrofiya 2–3 yil ichida shakllanadi va bu jarayon kasallikning so'nggi bosqichlariga kelib sustlashadi.

Atrofiya dastlab tos va oyoqlarning proksimal muskullarida simmetrik tarzda boshlanadi. Keyinchalik spinal muskullar, yelka va qo'llarning proksimal muskullari atrofiyaga uchraydi. Parallel tarzda muskullar kuchi va tonusi ham pasayadi. Gavdaning asosiy tayanch muskullari atrofiyaga uchraganligi uchun suyak-bo'g'im kontrakturasi rivojlanadi. Spinal muskullar atrofiyasi sababli umurtqa pog'onasi qiyshaya boshlaydi, skolioz va bel lordozi rivojlanadi. Yelka kuragi qushlarning qanotiga o'xshab chiqib qoladi, tos suyaklari ham bo'rtib turadi.

Bolaning polga choʻkka tushib oʻtirgan joyidan turib olishi juda qiyin kechadi. Buning uchun u atrofdagi stol yoki kursining oyogʻini ushlab, qaddini zoʻrgʻa rostlab oladi. Pay reflekslari erta soʻnadi: dastlab axill, keyinroq esa tizza refleksi soʻnadi. Keyinchalik, yaʼni atrofiya qoʻl muskullariga oʻtgach, biceps va triceps reflekslar soʻna boshlaydi. Bolaning tafakkuri oʻzgarmaydi.

Dyushen miopatiyasi uchun juda xos boʻlgan *kardiomiodistrofiya* shakllanadi. Kardiomiodistrofiya bilan bir qatorda taxikardiya, aritmiya va yurak yetishmovchiligi ham rivojlanadi. Bola 10–11 yoshga yetmasdan gavdaning barcha muskullari ozib ketadi va u toʻshakka «mixlanib» qoladi. Oyoq-qoʻllari u yoq-bu yoqqa zoʻrgʻa qimirlaydi, xolos. Ularning aksariyati 20 yoshga yetmasdan interkurrent infeksiyalar va yurak yetishmovchiligidan vafot etishadi.

Tashxis qoʻyish algoritmi

- Nasldan-naslga resessiv va X-xromosomaga birikkan tipda oʻtishi.
- Faqat oʻgʻil bolalar kasallanishi.
- Asosan, 2–5 yosh va juda kam hollarda 5–10 yoshlarda boshlanishi.
- Proksimal muskullar atrofiyasi tez shakllanishi.
- Boldir muskullari psevdogipertrofiyasi.
- Kardiomiopatiya va yurak yetishmovchiligi kuzatilishi.
- Umurtqa pogʻonasi deformatsiyasi (skolioz, bel lordozi), koʻkrak qafasi va oyoq panjasi deformatsiyasi, yirik boʻgʻimlar kontrakturasi.
- Qonda KFK miqdori keskin (20–30 barobargacha) oshishi.
- EMG da muskullarning birlamchi atrofiyasi.
- Zoʻrayib borishi va 10–15 yil ichida nogironlik rivojlanishi.

BEKKER MIOPATIYASI

Etiologiyasi. Kasallik resessiv va X-xromosomaga birikkan tipda nasldan-naslga oʻtadi. Asosan, oʻgʻil bolalarda uchraydi. Patologik gen X-xromosomaning Xp21 lokusida joylashgan. Dyushen miopatiyasiga oʻxshab, ushbu miopatiyaning rivojlanishi ham distrofin genining mutatsiyasi bilan bogʻliq. Bu gen muskul tolalarining oqsili hisoblanmish distrofin sintezini amalga oshirishda muhim ahamiyatga ega. Agar distrofin sintezi butunlay buzilsa, Dyushen miopatiyasi, qisman buzilsa, Bekker miopatiyasi rivojlanadi. Bekker miopatiyasi klinik jihatdan Dyushen

shen miopatiyasiga juda o‘xshab ketadi, biroq u ancha kech rivojlanadi va yengil kechadi.

Klinikasi. Dastlabki belgilari 20–40 yoshlarda boshlanadi. Kasallik juda sekin rivojlanadi, ya’ni bemor 15–20 yil mobaynida mustaqil yurish qobiliyatini saqlab qoladi. Atrofiyalar dastlab tos va oyoqlarning proksimal muskullaridan simmetrik tarzda boshlanadi. Keyinchalik spinal, yelka va qo‘llarning proksimal muskullarida atrofiya vujudga kela boshlaydi. Yuz muskullari kam zararlanadi. Boldir muskullari psevdogipertrofiyasi erta boshlansa-da, Dyushen miopatiyasidagi kabi katta darajaga yetmaydi. Kasallik qancha kech boshlansa, u shuncha yengilroq kechadi. *Kasallikning yengil kechishi uni og‘ir kechuvchi Dyushen miopatiyasidan farqlab turuvchi yana bir belgidir.* O‘z funksiyasini to‘la bajara olmayotgan oyoq muskullari bilan bog‘liq uzoq davom etuvchi jismoniy harakatlar turli og‘riqlar (mialgiyalar) paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Keyinchalik kardiomiopatiya rivojlanadi. Suyak-bo‘g‘im deformatsiyasi ham juda kech, ya’ni bir necha yildan so‘ng rivojlanadi. Intellekt saqlanib qoladi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Nasldan-naslga resessiv va X-xromosomaga birikkan tipda o‘tishi.
- Kasallikning 20–40 yoshlarda boshlanishi.
- Tos va oyoqlarning proksimal muskullari atrofiyasi.
- Boldir muskullari psevdogipertrofiyasi.
- Kech rivojlanuvchi kardiomiopatiya.
- EMG da muskullarning birlamchi atrofiyasi.
- Yengil kechishi va uzoq vaqt davom etishi.

ERB MIOPATIYASI

Etiologiyasi. Miopatiyaning ushbu turi, asosan, 10–20 yoshlarda boshlanadi. Biroq ushbu kasallik ba’zida 5 yoshda, juda kam hollarda o‘rta yoshlarda paydo bo‘la boshlaydi. Autosom-resessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi. Kasallik ikkala jins egalarida ham bir xil tarqalgan.

Klinikasi. Kasallik belgilari barcha proksimal miodiostrofiyalar klinikasiga o‘xshab namoyon bo‘ladi. Atrofiyalar avval tos va son muskullari, keyinchalik spinal, yelka va qo‘lning proksimal muskullarida paydo bo‘la boshlaydi. Dyushen miopatiyasiga qaraganda sekin rivojlanadi, kuchli psevdogipertrofiya ham xos emas. Yuz muskullarida atrofiya deyarli kuzatilmaydi yoki o‘ta sust namoyon bo‘ladi. Kar-

diomiopatiya uchramaydi yoki kasallikning so‘nggi bosqichlarida paydo bo‘ladi. Kasallik juda sekin zo‘rayib borganligi uchun nogironlik 20–25 yillardan so‘ng rivojlanadi. Bu paytga kelib distal muskullar ham atrofiyaga uchraydi (6.5-rasm).



6.5-rasm.
Erb miopatiyasi
(aka-uka).

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Nasldan-naslga resessiv tipda o‘tishi.
- Ikkala jinsda ham bir xil tarqalishi.
- Asosan, 10–20 yoshda boshlanishi.
- Proksimal muskullar atrofiyasining asta-sekin rivojlanishi.
- Boldir muskullari psevdogipertrofiyasi (yengil darajada).
- Kardiomiopatiya xos emasligi.
- Qonda KFK miqdori oshishi.
- EMG – muskullarning birlamchi atrofiyasi.
- Sekin zo‘rayib borishi;
- 20–25 yildan so‘ng nogironlik shakllanishi.

EMERI-DREYFUS MIOPATIYASI

Etiologiyasi. Kasallik resessiv va X-xromosomaga birikkan tipda nasldan-naslga uzatiladi. Patologik gen 10-xromosomaning Xq28 lokusida joylashgan. Kasallik 4–15 yoshlarda boshlanadi. Faqat o‘g‘il bolalarda uchraydi.

Klinikasi. Dastlabki klinik simptomlari – tos muskullari va oyoqlarning proksimal muskullari atrofiyasi. Distal muskullar zararlanmay qoladi. Axill payi retraksiyasi juda erta rivojlanadi va shu bois, bemor oyoq panjasining tashqi yuzasi va barmoqlarini yerga bosib yuradi. Keyinchalik atrofiyalar yelka muskullariga tarqaydi. Tirsak bo‘g‘imlari kontrakturaga uchraydi, bel lordozi va bochkasimon ko‘krak qafasi shakllanadi. Aksariyat bemorlarda kardiomiopatiya aniqlanadi. Shuningdek, bradikardiya, bradiaritmiya va atrioventrikulyar qamal ham rivojlanadi. Psevdogipertrofiya kuzatilmaydi. Kasallik prognozi yurak faoliyatining naqadar saqlanganligiga bog‘liq. Ba’zi bemorlar 50–60 yoshgacha umr ko‘radi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Nasldan-naslga resessiv va X-xromosomaga birikkan tipda o‘tishi.

- 4–15 yoshlarda boshlanishi va faqat erkaklarda uchrashi.
- Axill payi retraksiyasi, tirsak bo‘g‘imlarida bukiluvchi kontrakturalar.
- Bo‘yin umurtqalari harakatlari chegaralangan bo‘lishi.
- Oyoq va qo‘llarda proksimal muskullar atrofiyasi.
- Kardiomiopatiya, bradiaritmiya, atrioventrikulyar qamal.
- Qonda KFK miqdorining biroz oshishi.
- Sekin zo‘rayib borishi.

LEYDEN-MEBIUS MIOPATIYASI

Etiologiyasi va klinikasi. Resessiv va X-xromosomaga birikkan tipda nasldan-naslga uzatiladi. Kasallik 20–60 yoshlarda boshlanadi. Klinikasi tos sohasi va son muskullari atrofiyasi bilan namoyon bo‘ladi. Keyinchalik yelka sohasi, kurak va bilak muskullari atrofiyaga uchray boshlaydi. Zararlangan muskullardan biopstat olganda muskullar distrofiyasi va denervatsion o‘zgarishlar aniqlanadi. EMG da muskullarning birlamchi atrofiyasi kuzatiladi. Kasallik sekin zo‘rayib boruvchi xususiyatga ega.

LANDUZI-DEJERIN MIOPATIYASI

Etiologiyasi. Patologik gen 4-xromosomaning 4q35 lokusida joylashgan va autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi. Kasallik 15–25 yoshlarda boshlanadi. Nisbatan ko‘p tarqalgan, ya’ni 100 000 yangi tug‘ilgan chaqaloqqa 4 nafar bemor to‘g‘ri keladi. Ikkala jinsda ham rivojlanadi va erkaklarda biroz ko‘p uchraydi.

Klinikasi. Dastlabki belgilari mimik muskullar atrofiyasi bo‘lib, chaynov muskullari esa zararlanmay qoladi. Bemorning yuzi o‘ziga xos ko‘rinishga ega. *M. orbicularis oris* atrofiyasi sababli bemorning lablari do‘rdoq bo‘lib qoladi, peshona muskullari atrofiyasi yuzaga kelganligidan peshona juda silliqlashadi, qoshlarini ko‘targanda peshonasida ajinlar paydo bo‘lmaydi. Mimik muskullar atrofiyasi sababli bemorning yuzi silliqlashib qoladi, ko‘ndalang kulgi paydo bo‘ladi, gapirganda yuzida ajinlar hosil bo‘lmaydi. *Facies myopathica* Landuzi-Dejerin miopatiyasi uchun juda xos. Ba’zida angioretinopatiya va neyrosensor karlik rivojlanadi.

Atrofiyalar keyinchalik yoki parallel tarzda yelka va kurak muskularida paydo bo‘ladi. Ammo deltasimon muskul funksiyasi uzoq vaqt saqlanib qoladi. Bemorning qo‘ltig‘i tagidan ko‘tarsa, o‘mrov suyaklari osongina tepaga ko‘tariladi va ikkala kurak ham qushlar qanotidek chiqib qoladi.

Bir necha yildan so‘ng atrofiyalar ikkala oyoqning son muskulariga va keyinchalik peroneal muskullarga o‘tadi. Bemorning oyoq panjalari osilib qoladi, boldir muskullarida psevdogipertrofiya rivojlanadi (har doim emas). Kardiomiopatiya kuzatilmaydi yoki yengilroq namoyon bo‘ladi. Bo‘g‘imlarda yengil kontraktura shakllanadi. Qonda KFK miqdori oshadi, EMG da muskullarning birlamchi atrofiyasi aniqlanadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Autosom-dominant tipda nasldan-naslga o‘tishi.
- Kasallik belgilari 15–25 yoshlarda rivojlana boshlashi.
- Atrofiyalarning mimik muskullardan boshlanishi va *facies myopathica* yaqqol ifodalangan bo‘lishi.
- Yelka muskullari atrofiyasi – «qush qanoti» va «ozod yelkalar» simptomi.
- Bir necha yildan so‘ng atrofiyalarning oyoq muskullariga o‘tishi, ya’ni son muskullari bilan birgalikda peroneal muskullar ham atrofiyaga uchrashi.
- Ba’zida angioretinopatiya va neyrosensor karlik rivojlanishi.
- Juda sekin zo‘rayib borishi.

GOVERS-VELANDERNING KECH BOSHLANUVCHI DISTAL MIOPATIYASI

Etiologiyasi va klinikasi. Nasldan-naslga autosom-dominant tipda o‘tadi. Genetik defekt 2-xromosomada (2q13) aniqlanadi. Kasallik, asosan, 40–60 yoshlarda uchraydi. Ba’zida 20 yoshlarda ham boshlanishi mumkin. Atrofiyalar ikkala oyoqning distal muskullaridan boshlanadi. Buning natijasida xuddi Sharko-Mari amiotrofiyasiga o‘xshagan holat yuzaga keladi, biroq sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Keyinchalik atrofiyalar qo‘llarning distal muskullariga ham o‘ta boshlaydi. Parallel tarzda pay va periostal reflekslar ham pasaya boradi. Proksimal muskullar kasallikning so‘nggi bosqichlarida atrofiyaga uchraydi. Yuz muskullari zararlanmaydi. Psevdogipertrofiya va pay retraksiyalari yuzaga kel-

maydi. Kardiomiopatiya kuzatilishi mumkin. Qonda KFK miqdori biroz oshadi. Zo‘rayib boruvchi xususiyatga ega.

MIOSHI TIPIDAGI DISTAL MIOPATIYA

Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga o‘tadi. Genetik defekt 2-xromosomada (2q12–14) joylashgan. Kasallik 15–25 yoshlarda boshlanadi. Dastlabki belgilar – boldir muskullari atrofiyasi bo‘lib, peroneal muskullar esa deyarli zararlanmay qoladi. Axill refleksi so‘nadi, tizza refleksi saqlanib qoladi. Atrofiyalar keyinchalik son muskullariga o‘tishi mumkin. Qonda KFK miqdori keskin oshadi. Kasallik sekin zo‘rayib boruvchi xususiyatga ega. EMGda muskullarning birlamchi zararlanishi aniqlanadi.

OKULYAR MIOPATIYA (GREFE OFTALMOPLIGIYASI)

Tashqi oftalmoplegiya belgilari bilan namoyon bo‘ladi. Autosom-dominant tipda nasldan-naslga o‘tadi. Kasallik, asosan, bolalik va o‘smirlik davrida, kam hollarda 20–30 yoshlarda rivojlanadi. Dastlab ikki tomonlama ptoz paydo bo‘ladi, keyinchalik ko‘zlarni yuqoriga va boshqa tomonlarga harakatlantiruvchi muskullar falajlanadi. Aksariyat hollarda ko‘zni ichkariga harakatlantiruvchi muskullar zararlanmay qoladi. Diplopiya kuzatilmaydi. Ba’zida ko‘zning aylana muskuli, peshona va chaynov muskullari falajlanadi. KFK miqdori biroz oshadi. Miasteniyaning ko‘z turi bilan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi. Antixolinesteraz vositalar yordam bermaydi.

OKULOFARINGEAL MIODISTROFIYA

Nasldan-naslga autosom-dominant tipda o‘tadi. Genetik nuqson 14-xromosomada (14q11.2–q13) joylashgan. Kasallik o‘rta yoshlarda boshlanadi. Dastlab ko‘z atrofidagi muskullar ozadi va yarimptoz rivojlanadi. Keyinchalik ko‘zni harakatlantiruvchi muskullar butunlay falajlanadi. Bundan tashqari mimik va bulbar muskullar ham falajlanadi. Kam hollarda qo‘l va oyoqlarning proksimal muskullari atrofiyaga uchraydi. Qonda KFK miqdori oshadi. EMG da muskullarning birlamchi atrofiyasi aniqlanadi. Kasallikni miasteniya va miotonik distrofiyalar bilan qiyoslashga to‘g‘ri keladi.

TUG‘MA STRUKTUR MIOPATIYALAR

Geterogen nasliy nerv-muskul kasalliklari bo‘lib, ular uchun xos bo‘lgan umumiy belgilar – erta boshlanishi, simmetrik joylashgan atrofiyalar, asosan, yelka va tos sohalari muskullari zararlanishi, barcha skelet muskullari gipotoniyasi, pay reflekslari pasayishi yoki so‘nishi, qonda KFK miqdori oshishi va suyak-bo‘g‘im deformatsiyalari.

MARKAZIY STERJEN KASALLIGI

Kasallik geni 19-xromosomaning 19q12–q13 lokusida joylashgan. Dastlabki simptomlari bola yangi tug‘ilgan paytda, ya’ni neonatal davrdayoq paydo bo‘ladi. Muskullarda diffuz atoniya kuzatiladi. Ular ayniqsa, tos va son muskullarida yaqqol ko‘zga tashlanadi. Shuningdek, muskullar atrofiyasi, giporefleksiya yoki arefleksiya, kifoskolioz, suyak-bo‘g‘im deformatsiyasi, barmoqlarning bukiluvchi kontrakturasi kuzatiladi. Kasallik zo‘raymay qoladi yoki o‘ta sust zo‘raya boradi. Bola jismoniy rivojlanishdan juda orqada qolib ketadi. Skelet muskullar bioptatida markaziy sterjen aniqlanadi. EMG tekshiruvida muskullarning birламchi atrofiyasi aniqlanadi.

TUG‘MA FATAL MIOPATIYA

Homila paytida bolaning harakat faolligi o‘ta sust bo‘ladi. Bola tug‘ilgandan so‘ng «shalpaygan bola» sindromi belgilari vujudga keladi. Atrofiyalar, asosan, proksimal muskullarda kuzatiladi, umurtqa pog‘onasi va boshqa skeletlar deformatsiyaga uchraydi. Bola emishga qiynaladi, emayotganda labi va yuzlari ko‘karib ketadi, tez-tez «shamolaydigan» bo‘lib qoladi. Kasallik tez rivojlanadi va o‘lim bilan tugaydi.

MIOPATIYALARDA DAVOLASH TAMOYILLARI

Miopatiyalar bilan bemorlarni samarali davolash usullari hanuzgacha ishlab chiqilmagan. Genetik nuqsonlarni bartaraf etgandagina samarali davolash haqida so‘z yuritish mumkin. Bugungi kunda bunday imkoniyat yo‘q. Biz faqat rivojlanib borayotgan miodistrofiyani pasaytirishimiz mumkin, xolos. Bemorlarni davolashda farmakologik vositalar, fizioterapevtik muolajalar va jismoniy mashqlar, ortopedik moslamalar,

xirurgik operatsiyalar va psixoterapevtik davolash muolajalari qo'llaniladi. Oqsil va vitaminlarga boy bo'lgan maxsus parhez belgilanadi.

Farmakologik vositalar

- Vitaminlar (B₁, B₆, E, nikotinamid, riboflavin).
- Energetik metabolizmga ta'sir qiluvchi boshqa dorilar (L-karnitin, koenzim Q10, sitoxrom C).
- Anabolik gormonlar (retabolil va b.q.).
- Kaliy preparatlari (kaliy orotat, panangin).
- Antixolinesteraz dorilar (prozerin, nivalin, neyromidin).
- Periferik qon aylanishni yaxshilovchi dorilar (trental, nikotin kislotasi).

Fizioterapevtik muolajalar va jismoniy mashqlar

- Dorilar (prozerin, nivalin, kalsiy xlorid) elektroforezi – sinaptik o'tkazuvchanlikni kuchaytiradi, muskullar tonusini oshiradi, vegetativ buzilishlarni pasaytiradi.
- Elektromagnitostimulatsiya atrofiyaga uchrayotgan muskullarga qilinadi. "Yengil elektrostimulatsiya muskullar trofikasiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.
- Elektrovibromassaj yengil vibratsiyalar bilan qilinadi. Bu muskullar faolligini oshiradi.
- Darsonval atrofiyalar kuzatilayotgan barcha sohalarga qilinadi. Bu usul muskullarda mikrosirkulatsiyani yaxshilaydi va ularning faolligini oshiradi.
- Oltinugurt, natriy xlorid va radonli vannalar buyuriladi. Ular butun organizmga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, immunitetni oshiradi, periferik mikrosirkulatsiyani yaxshilaydi.
- Balchiq bilan davolash (asosan, bo'yin va bel sohalariga qo'yiladi).
- Umurtqa pog'onasi bo'ylab suvosti massajlari, Sharko dushi.

Umumiy massaj va jismoniy mashqlar – umurtqa pog'onasi deformatsiyasi va muskul-bo'g'im kontrakturalarining oldini oladi yoki rivojlanishini to'xtatadi. Bu muolajalar muskullar atrofiyasi va kontrakturalar bilan kechadigan kasalliklarda massaj va jismoniy mashqlar o'tkazish tajribasiga ega bo'lgan mutaxassis tomonidan o'tkazilishi kerak. Kuchli massaj va bemorni charchatuvchi faol mashqlar mumkin emas.

Ortopedik moslamalar va xirurgik operatsiyalar

- Oyoq panjasi deformatsiyasini bartaraf etish va bemorning yurishini yengillashtirish uchun maxsus ortopedik poyabzallar tayyorlab kiydiriladi.

- Umurtqa pog‘onasi deformatsiyasini korreksiya qilish uchun maxsus shina va korsetlar tayyorlanadi. Bemor har doim tekis joyda yotishi kerak.
- Xirurgik muolajalardan axillotomiya va miotomiyalar qilinadi.

Ushbu davolash muolajalari bemorning umumiy ahvoli va atrofiyalar darajasiga qarab o‘zgartirib boriladi. Atrofiyalar zo‘rayib bemor harakatsiz bo‘lib qolganda aktiv fizioterapevtik, ortopedik va xirurgik davolash muolajalarini o‘tkazish mumkin emas. Bunday paytlarda, asosan, umumiy parvarish, parhez va quvvatlantiruvchi dorilardan foydalanish davom ettiriladi.

Miopatiyalar profilaktikasi. Miopatiyalar nasliy kasallik bo‘lganligi uchun qarindosh-urug‘lar o‘zaro oila qurishi aslo mumkin emas. Bu borada aholi orasida tushuntirish ishlarini olib borish UASh ning asosiy vazifasidir. Yaqin qarindoshlar orasida ham, uzoq qarindoshlar orasida ham oila qurish taqiqlanadi. Agar shu holatlar mavjud bo‘lib, ularning farzandida miopatiya rivojlansa, bu oilani vrach-genetik nazoratga olishi kerak, ba’zida tug‘ilgan o‘g‘il bolalarda ham, qiz bolalarda ham kasallik aniqlanadi. Ba’zida esa faqat qizlar yoki o‘g‘il bolalar kasallanishadi. Masalan, Dyushen miopatiyasi faqat o‘g‘il bolalarda uchraydi. Ona homilador paytida bolaning jinsini aniqlash va DNK testi o‘tkazish genetik prognoz tuzish uchun o‘ta muhimdir.

MIASTENIYA

Miasteniya (*myasthenia gravis*) – muskullarning tez toliqishi bilan kechuvchi surunkali autoimmun kasallik. KXT-10 da «Miasteniya» kasalligi G70 kodida *Myasthenia gravis va nerv-muskul sinapsining zararlanishi* deb keltirilgan.

Epidemiologiyasi. Miasteniya tarqalishi 100 000 aholi soniga 10–24 kishini tashkil qiladi. Bu kasallik har qanday yoshda, ya’ni erta bolalik davrida ham, keksalik davrida ham rivojlanadi. Ammo miasteniya 20–40 yoshlarda ko‘p uchraydi. Ayollar erkaklarga qaraganda 2–3 barobar ko‘p kasallanishadi.

Miastenianing xalqaro tasnifi. 1959-yil Los-Anjelesda miastenianing xalqaro tasnifi qabul qilindi va u hozirgacha barcha davlatlarda qo‘llab kelinmoqda (6.1-jadval).

6.1-jadval. Miasteniyaning xalqaro tasnifi

I. Tarqalgan miasteniya

1. Neonatal miasteniya
 2. Tugʻma miasteniya
 3. Oftalmoparez yoki oftalmoplegiya bilan namoyon boʻluvchi yengil kechuvchi miasteniya
 4. Bolalar oilaviy miasteniyasi
 5. Yuvenil miasteniya
 6. Kattalarning tarqalgan miasteniyasi:
 - yengil
 - ogʻir
 - yashin tezlikda
 - kech boshlanuvchi ogʻir turi
 - mushaklar atrofiyasi bilan kechuvchi miasteniya
-

II. Koʻz miasteniyasi

1. Yuvenil miasteniya
 2. Kattalar miasteniyasi
-

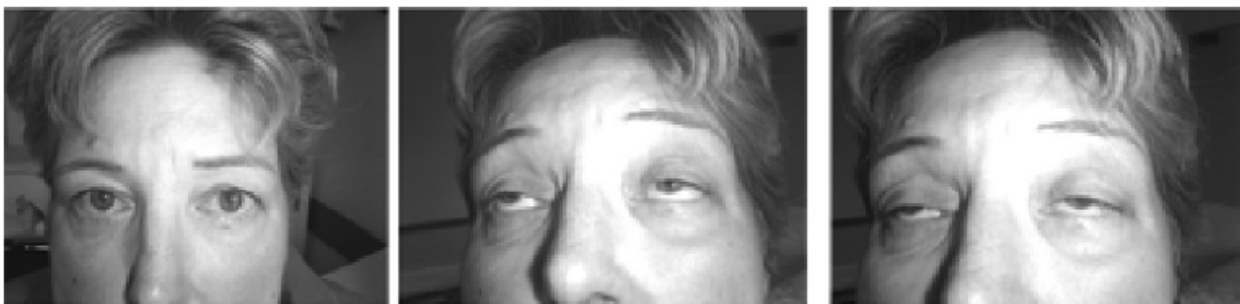
Etiologiyasi va patogenezi. Miasteniya etiologiyasi toʻla oʻrganilmagan. Uning rivojlanishini, asosan, timus patologiyasi bilan bogʻlashadi. Chunki miasteniya da 80 % holatlarda timus patologiyasi, yaʼni 65-70 % giperplaziya va 10-15 % timoma aniqlanadi. Qolgan holatlarda timus patologiyasi aniqlanmaydi. Miasteniya baʼzida polimiozit, Xashimoto boʻqogʻi, SQB, revmatoid artrit, limfosarkoma, sarkoidoz kabi bir qator autoimmun kasalliklar bilan birga uchraydi. Mutaxassislar ushbu kasalliklarni yuzaga keltiruvchi etiologik omillar oʻxshash boʻlishi mumkin, deb hisoblashadi.

Miasteniya rivojlanishida presinaptik va postsinaptik membranalarning tugʻma nuqsoni ham muhim ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Ushbu nuqsonlar sababli sinaptik faoliyat buziladi va miasteniya belgilari paydo boʻla boshlaydi. Turli virusli infeksiyalar ushbu patologik jarayonlarni boshlab berishga turtki boʻladi.

Miasteniyaning timus faoliyati bilan bogʻliq patogenezi birmuncha yaxshi oʻrganilgan. Timus immun jarayonlarda faol ishtirok etuvchi ichki sekretiya bezi boʻlib, uning zararlanishi kuchli autoimmun buzilishlarni yuzaga keltiradi. Hanuz nomaʼlum boʻlgan etiologik omillar taʼsiri ostida timusning baʼzi hujayralari katta miqdorda antigenlar ishlab chi-

qaradi. Organizmda ushbu antigenlarga nisbatan antitanachalar hosil bo‘ladi, ya’ni qonda asetilxolin retseptorlariga qarshi antitanachalar miqdori oshib ketadi. Antitanachalar nerv-muskul sinapslarining postsinaptik membranasida joylashgan xolinoretseptorlarni zararlaydi va natijada ularning soni kamaya boshlaydi. Xolinoretseptorlar – asetilxolinga ta’sirlanuvchi retseptorlar. Ma’lumki, asetilxolin nerv-muskul sinapsi mediatori hisoblanadi. Asetilxolin harakat nervlari o’siqchalarining oxirgi qismida ishlab chiqariladi va presinaptik vezikulalarda to‘planadi. Ushbu vezikulalardan sinaptik yoriqqa ajralib chiqqan asetidxolin postsinaptik retseptorlarda joylashgan xolinoretseptorlar orqali qabul qilib olinadi. Bu jarayonlar natijasida impuls harakat neyronlaridan sinapslar orqali muskullarga o‘tadi va ular qisqaradi. Miasteniya uchun ushbu fiziologik jarayon buziladi va u muskullarning tez toliqishi bilan namoyon bo‘ladi. Ushbu kasallik uchun muskullarning tez toliqishi juda xos bo‘lganligi bois, «Miasteniya» atamasi taklif qilingan (*T. Willis, 1862 y*). «*Miasteniya*» – *muskullar kuchsizligi, toliqishi* degan ma’noni anglatadi.

Klinikasi. Miasteniya uchun muskullarning tanlab zararlanishi xos, ya’ni ba’zi muskullar zararlanib, qolganlari saqlanib qoladi. *Eng ko‘p zararlanadigan muskullar – bular yuqori qovoqni ko‘taruvchi va ko‘zni harakatlantiruvchi muskullar.* Ptoz, yarimptoz, diplopiya va ko‘z harakatlarining cheklanishi miasteniya uchun juda xos simptomlar. Ular kasallikning boshlang‘ich davridayoq paydo bo‘ladi. Agar yarimptoz kuzatilgan bemorga ko‘zlarni bir necha bor yumib-ochish so‘ralsa, uning ko‘zlari to‘la yumilib qoladi, ya’ni ptoz rivojlanadi. Yuqori qovoqlari biroz tushgan va boshini sal ko‘tarib ko‘z ostidan qaraydigan bemorga ko‘zi tushgan har qanday nevropatologning xayolidan «*Bu bemorda miasteniya kasalligi borgan o‘xshaydi*» degan fikr o‘tadi (6.6-rasm).



6.6-rasm. Miasteniya uchun poluptoz.

Miasteniya uchun *mimik muskullar zararlanishi* ham juda xos. Mimik muskullar kuchsizligi natijasida bemor og‘zini to‘la ochib be-

malol kula olmaydi. U kulganda yuqori labi biroz ko'tariladi xolos, pastki labi va og'iz uchlari esa deyarli qimirlamaydi. **Chaynov muskullari ham ko'p zararlanadi:** bemor ovqatni uzoq vaqt chaynay olmaydi, qancha ko'p chaynasa, chaynov muskullari shuncha ko'p toliqaveradi. Bunday bemorning og'zi yarim ochiq holda qoladi. Shuning uchun ham, ular iloji boricha ovqatning go'shtini yemaslikka harakat qilishadi. Ba'zida bemor uzoq vaqt zo'rg'a chaynagan ovqatini yutolmay qiyinaladi va ovqat og'zida qolib ketadi. Bu holat bulbar muskullar falajligi sababli ro'y beradi. Mimik va bulbar muskullar falajligi oqibatida ba'zan og'izdan so'lak oqishi kuzatiladi.

Miasteniyaning bulbar turida, asosan, yumshoq tanglay va til-halqum muskullari zararlanadi. Manqalanib gapirish (disfoniya) miasteniyaning bulbar turi uchun juda xos. Shikoyatlarini so'zlayotgan bemordan baland ovozda gapirish so'ralsa, birozdan so'ng uning ovozi sekinlashib so'nib qoladi. Bemorga gapirishda yana davom etish so'ralsa, u endi buni eplay olmaydi, ya'ni past ovozda va to'xtab-to'xtab gapira boshlaydi. Yengil ko'rinishda disfagiya va dizartriya ham kuzatiladi. Miasteniyaning bulbar turida tanglay reflekslari saqlangan bo'lishi, uni boshqa etiologiyali bulbar falajliklardan farqlovchi muhim belgidir.

Dastlab ko'z atrofi muskullarida boshlangan miasteniya belgilari keyinchalik chaynov va mimik muskullarga o'tib, so'ngra bulbar muskullarga tarqaladi. Miasteniya 70 % holatlarda ko'z muskullari zararlanishi bilan boshlanadi. Bulbar muskullar zararlanishi bilan boshlanadigan miasteniya juda kam uchraydi va u 20 % ni tashkil qiladi. Qaysi muskullar zararlana boshlashidan qat'i nazar, 80 % holatlarda miasteniya belgilari tananing boshqa muskullariga tarqaydi. Demak, **miasteniyaning tarqalgan turi** ko'p uchraydi. Uning ushbu turida tananing bir qator muskullari, ya'ni bo'yin, yelka, qo'l va oyoq muskullarida toliqish kuzatiladi. Proksimal muskullar distal muskullarga qaraganda ko'proq toliqadi. Bunday bemorlar har qanday jismoniy faoliyatdan keyin ham charchab qolishadi. Ayniqsa, o'tirib-turish yoki qo'l panjasini bukib-ochish iltimos qilinsa, bemor tez charchaydi.

Muskullar tonusi o'zgarmaydi yoki biroz pasayadi. Atrofiya ham kuzatilmaydi, biroq u kasallikning so'nggi bosqichlarida paydo bo'lishi mumkin. Pay reflekslari o'zgarmaydi, patologik piramidal simptomlar kuzatilmaydi. Mabodo ular ko'zga tashlansa, demak, boshqa yondosh kasalliklar sababli paydo bo'lgan. Sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Tos a'zolari funksiyasi saqlangan bo'ladi.

Muskullar toliqishi miasteniyaning har qanday turi uchun xos. Muskullar harakati ko‘paygan sayin ularning toliqishi kuchayib boradi. Biroz dam olgandan yoki uxlab turgandan so‘ng muskullar kuchi yana tiklanadi. Miasteniya bilan kasallangan 23 yashar M. ismli bemorning dastlabki shikoyatlaridan birini keltirib o‘tamiz: «*Doktor, men ertalab uyg‘onsam o‘zimni xuddi sog‘ odamdek his qilaman, ko‘zlarimni bemalol ochib-yumaman, yuz-qo‘limni va tishlarimni qiynalmasdan yuvaman, ovozim yaxshi chiqadi, ertalab nonushta qilsam og‘zim charchamaydi, ovqatni bemalol chaynayman va bemalol yuta olaman. Lekin oradan 2–3 soat o‘tgach, ko‘zlarim yumila boshlaydi, yuqori qovog‘imni hech ko‘tara olmayman, narsalar ikkita ko‘rina boshlaydi, ovozim pasayadi, manqalanib gapira boshlayman, nonni uzoq chaynay olmayman, og‘zim tez charchab qoladi, chaynagan ovqatimni zo‘rg‘a qiynalib yutaman. Agar 2 soat uxlab tursam yana avvalgi sog‘lom holimga qaytaman. Biroq, kechga borib yana ahvolim yomonlashadi*».

Kasallik turlicha kechadi, uning belgilari gohida kuchayadi, gohida uzoq davom etuvchi remissiya paydo bo‘ladi. Ammo to‘la remissiya kuzatilmaydi va miasteniyaning ba’zi belgilari saqlanib qoladi. Infeksion va sistem kasalliklar mazkur kasallikning yanada qo‘zg‘alishiga, ba’zida esa miastenik kriz rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

Miasteniya ***tashqi nafas muskullari ham zararlanadi*** va u nafas olishning buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Nafas olishda ishtirok etuvchi muskullar to‘satdan zararlansa, bemor nafas ololmay bo‘g‘ilib qoladi. Agar bemorga zudlik bilan prozerin qilinmasa yoki sun‘iy nafas oldirish sistemasiga o‘tkazilmasa, hayot uchun o‘ta og‘ir vaziyat yuzaga kelishi mumkin. To‘satdan paydo bo‘ladigan bunday holat ***miastenik kriz*** deb ataladi. Ko‘pincha miastenik kriz kuchli emotsional stress yoki o‘tkir virusli infeksiyadan so‘ng rivojlanadi. Miastenik krizda nafaqat nafas olish muskullari, balki bulbar muskullar va oyoq-qo‘llarning muskullari ham to‘satdan zararlanadi. Ba’zida miastenik kriz yengil o‘tadi va 2–3 ml prozerin inyeksiyasi bilan o‘tib ketadi. Aksariyat hollarda bemorni zudlik bilan reanimatsiya bo‘limiga yotqizish va nafas olish faoliyatini tiklashga to‘g‘ri keladi. Bu paytda mavjud bo‘lgan boshqa kasalliklarni ham aniqlash choralari ko‘rish kerak. Ba’zida miastenik krizlar tireotoksik krizlar bilan birgalikda kechadi.

Miasteniya turlari

1. Tug‘ma miasteniya – endi tug‘ilgan bolada oftalmoplegiya bilan namoyon bo‘ladigan miasteniya. O‘g‘il bolalar qiz bolalarga qaraganda 2 barobar ko‘p kasallanishadi. Autosom-dominant tipda nasldan-

naslga o'tadi. Bola oftalmoparez bilan tug'iladi: unda ikki tomonlama ptoz aniqlanadi va ko'z olmalari harakati chegaralangan bo'ladi. Bola ulg'aygan sayin oftalmoparez to'la oftalmoplegiyaga o'tadi, ya'ni uning ikkala ko'zi yumilib qoladi va ko'z olmalari deyarli harakatlanmaydi. Mimik muskullarda yengil toliqish kuzatiladi. Oyoq-qo'llar muskullari sog'lom holatda qoladi yoki yengil falajlik aniqlanadi.

Tashxisni to'g'ri aniqlash deyarli qiyinchilik tug'dirmaydi. Tug'ma miasteniyani neonatal miasteniya bilan farqlash kerak. Agar bola tug'ilgandan so'ng unda ikki tomonlama ptoz, ko'z harakatlari chegaralanishi kuzatilsa va ushbu belgilar kuchayib boraversa, tug'ma miasteniya tashxisi qo'yiladi. EMG tekshiruvda miastenik reaksiyalar aniqlanadi. Agar miasteniya belgilari bir necha kun ichida o'tib ketsa, demak, bolada neonatal miasteniya rivojlangan. Neonatal miasteniya simptomlari yengil kechadi.

Tug'ma miasteniya prozerin sinamasi miasteniya belgilarini biroz pasaytiradi, xolos. Biroq u oftalmoplegiya belgilariga deyarli ta'sir etmaydi. Ayrisimon bezni operatsiya qilib olib tashlash va gormonlar bilan davolash ham befoyda.

2. Neoanatal miasteniya – endi tug'ilgan chaqaloqlarda kuzatiluvchi va o'tib ketuvchi (tranzitor) miastenik holat. Ushbu tranzitor holat miasteniya bilan kasallangan onalardan tug'ilgan bolalarning 10–15 % ida uchraydi. Buning sababi miasteniya bilan kasallangan onadan asetilxolin retseptorlariga qarshi antitanachalarning yo'ldosh orqali bolaga o'tishi bilan tushuntiriladi. Ammo nima uchun ushbu holat kasal onadan tug'ilgan chaqaloqlarning barchasida ham kuzatilmaslari noaniq bo'lib qolmoqda. Bunday bolalar, odatda, yig'lamay tug'iladi. Chaqaloqdagi miasteniya belgilari darajasi onasidagi kasallik belgilari darajasiga yoki kasallik davomiyligiga bog'liq emas. Chaqaloq onasining ko'kragini emayotganda tez charchab qoladi, sutni yuta olmay qalqib ketadi, qiyinalib nafas oladi, barcha muskullarda gipotoniya kuzatiladi. Miasteniya belgilari bola tug'ilgandan bir necha soat o'tgach paydo bo'ladi va 3–10 kungacha saqlanadi, so'ngra yana o'tib ketadi. Shu bois, neonatal miasteniyaning ikkinchi nomi tranzitor miasteniya. Ba'zida kasallik belgilari 2 oygacha saqlanadi. Neonatal miasteniya bola ulg'aygandan keyin miasteniyaning boshqa turlariga o'tmaydi.

Qiyosiy tashxis. Miasteniyaning barcha turlarini unga o'xshash turli kasalliklar va sindromlar bilan qiyoslash kerak bo'ladi. Qiyoslash kerak bo'lgan kasalliklar – surunkali zo'rayib boruvchi tashqi oftalmoplegiya, okulofaringeal miyodistrofiya, orqa biriktiruvchi arteriya anev-

rizmasi, nevrasteniya va isterik sindromlar, intrakranial o‘smalar, kranial va boshqa polinevropatiyalar, botulizm, polimiozit, Lambert-Iton sindromi, tireotoksik oftalmoplegiya, D-penisillamin ta’sirida rivojlangan miastenik sindrom, antibiotiklar ta’sirida rivojlangan miastenik sindrom.

MIASTENIK SINDROMLAR

Lambert-Iton sindromi

Etiologiyasi. Asosan, turli xil xavfli o‘smalar sababli rivojlanadi. Ayniqsa, bronxlar va o‘pka karsinomasi, ko‘krak bezi raki, o‘tkir leykoz, retikulosarkoma, nefroblastoma, to‘g‘ri ichak, oshqozon va prostata bezi raklari *miastenik sindrom* rivojlanishiga sabab bo‘ladi. 1953-yili *H. Anderson* hamkasblari bilan o‘pkaning bronxogen rakida miasteniya o‘xshash belgilar paydo bo‘lishini kuzatishgan. 1956-yili amerikalik nevrologlar *Ch. Lambert va L. Eaton* miastenik sindromning klinik va EMG belgilarini yoritishgan, haqiqiy miasteniya bilan farqini ko‘rsatib berishgan va uning bronxlar va o‘pka karsinomasi sababli rivojlanishiga urg‘u berishgan. Keyinchalik miasteniyaning bu turi Lambert-Iton sindromi deb atalgan va uning pernisiyoz anemiya, gipo- va gipertireoz, Shegren sindromi va boshqa autoimmun kasalliklarda rivojlanishi ham aniqlangan. Shuningdek, ushbu sindromning neomisin qabul qilgan bemorlarda ham rivojlanishi kuzatilgan.

Patogenezi. Onkologik yoki boshqa kasalliklar sababli yuzaga keluvchi autoimmun reaksiyalar nerv-muskul sinapslaridagi presinaptik membranalarni zararlaydi va natijada sinaptik yoriqqa asetilxolin ajralib chiqarilishi pasayadi. Biroq xavfli o‘smalar yoki boshqa kasalliklar har doim ham miastenik sindrom bilan namoyon bo‘lavermaydi. Mutaxassislar fikricha, turli kasalliklarda miastenik sindromning rivojlanishi presinaptik membrana defekti bilan bog‘liq. Ushbu sindrom ko‘p etiologiyali bo‘lganligi sababli uning patogenezi hali mukammal o‘rganilmagan.

Klinikasi. Asosan, proksimal muskullar, ayniqsa, tos va son muskullari zararlanadi, ular tez toliqadigan bo‘lib qoladi. Natijada, bemorning yurishi xuddi proksimal miopatiya bilan og‘rigan bemorning qadam tashlashiga o‘xshab qoladi. Bir necha oy ichida xuddi shunday falajlik belgilari qo‘llarning proksimal va tana muskullariga tarqaladi. Zararlangan muskullarda diffuz atrofiya belgilari ham paydo bo‘ladi. Shu bois, miastenik sindromni miopatiya va spinal amiotrofiyalar bilan qiyosiy tashxis o‘tkazishga to‘g‘ri keladi.

Ko‘z muskullari zararlanishi kam uchraydi. Qo‘l-oyoqlarda pares-teziyalar ko‘p kuzatiladi. Shuningdek, pay refleksleri pasayadi, periferik tipda sezgi buzilishlari paydo bo‘ladi. Vegetativ buzilishlar, ya’ni ortostatik gipotenziya, ko‘p terlash, gipersalivatsiya va impotensiya rivojlanadi. Bular Lambert-Iton sindromini miasteniya kasalligidan farqlovchi asosiy belgilardir. O‘pkaning kichik hujayrali rakida Lambert-Iton sindromi o‘sma belgilari paydo bo‘lishidan ancha ilgari yuzaga kelishi mumkin. Agar klinik va paraklinik tekshiruvlar erta o‘tkazilsa, ushbu rakni erta aniqlash va davolash imkoni yuqori hisoblanadi.

Lambert-Iton sindromida EMG tekshiruvlarida harakat nervi ritmik elektrostimulatsiya qilinganda M-javob amplitudasi pasaymaydi, aksincha, ko‘tariladi. Miasteniya kasalligida esa buning teskarisi kuzatiladi.

Tashxis. Lambert-Iton sindromining sababi ko‘p bo‘lganligi uchun bir qancha tekshiruvlar, ya’ni laborator va paraklinik tekshiruvlarni o‘tkazish zarurati tug‘iladi. Nafaqat ko‘krak qafasi, balki boshqa a‘zolari ham MRT qilish kerak. Bemorni tekshirishda onkologlar, gematologlar, urologlar va endokrinologlar ishtiroki zarur bo‘lishi mumkin. Qiyosiy tashxis miasteniya kasalligi, polimiozit, Giyen-Barre sindromi va motor neyron kasalliklari bilan o‘tkaziladi.

Davolash. Lambert-Iton sindromini yuzaga keltirgan asosiy omillar va kasalliklar bartaraf etiladi. AXED tavsiya etiladi, ammo ularning samarasi past. Shuningdek, plazmaferez va sitostatiklar (immunosupressorlar) qo‘llaniladi.

Tireotoksikozda miastenik sindrom

Tireotoksikozning og‘ir turida miastenik sindrom rivojlanishi mumkin. Tireotoksikozda ko‘pincha ko‘zning tashqi muskullari zararlanadi, ya’ni tashqi oftalmoplegiya va ekzoftalm rivojlanadi. Miasteniya belgilari tireotoksikoz fonida rivojlanishi uni haqiqiy miasteniyaning farqlaydi. Haqiqiy miasteniyaning ko‘z turida ekzoftalm bo‘lmaydi.

D-penisillamin sababli rivojlangan miastenik sindrom

D-penisillamin (kuprenil) mis, qo‘rg‘oshin, simob kabi og‘ir metallar bilan o‘tkir va surunkali zaharlanishlarda qo‘llaniladi. D-penisillamin organizmga tushgach, ushbu moddalar bilan bog‘lanadi va ularni siydik chiqarish a‘zolari orqali organizmdan chiqarib tashlaydi. D-penisillamin organizmdan misni ham chiqarish xususiyatiga ega bo‘lganligi uchun u Vilson kasalligida ham ishlatiladi. Ushbu dori revmatoid artrit va sistem sklerodermiyalarni davolashda ham keng qo‘llaniladi.

D-penisillaminning nojo‘ya ta’siri – bu uning miastenik sindromni yuzaga keltirishi. Ushbu dorini uzoq vaqt yoki katta dozada qabul qilgan

bemorda asetilxolin retseptorlariga nisbatan antitanachalar paydo bo‘ladi va buning natijasida miastenik sindrom rivojlanadi. Qo‘l-oyoq muskulari bilan birgalikda bulbar muskullar ham zararlanadi. EMG da miasteniyaga xos belgilar yuzaga keladi. D-penisillaminni ichish to‘xtatildandan so‘ng ijobiy natija darrov bilinmaydi. Chunki qonda paydo bo‘lgan antitanachalar miqdori bir necha oy ichida asta-sekin kamayib boradi va parallel tarzda miasteniya belgilari ham kamaya boshlaydi.

Antibiotiklar sababli rivojlanadigan miastenik sindrom

Ba‘zi antibiotiklar, ya‘ni aminoglikozidlar (neomisin, kanamisin, gentamisin, streptomisin, tobramisin, amikasin) va polipeptid antibiotiklar (kollistin, polimiksin B) nerv-muskul o‘tkazuvchanligini qamalga olish kabi nojo‘ya ta‘sirga ega. Ular sinapslarga toksik ta‘sir ko‘rsatadi, impulslar o‘tkazuvchanligini buzadi va miastenik simptomni yuzaga keltiradi. Ayniqsa, neomisin va kollistin nerv-muskul sinapslarini kuchli qamalga oladi. Ushbu dorilarning dozasi qancha ko‘p bo‘lsa, nerv-muskul o‘tkazuvchanligi shuncha ko‘p pasayadi va miasteniya belgilari rivojlanadi. Biroq kanamisin, gentamisin, tobramisin, streptomisin va amikasinning sinapslarga zararli ta‘siri past. Ushbu antibiotiklarni qabul qilish to‘xtatildandan so‘ng miasteniya belgilari pasayadi va butunlay yo‘qoladi. Shuningdek, qo‘shimcha ravishda dezintoksikatsiya muolajasi o‘tkaziladi, vitaminlar va kaliy preparatlari tavsiya etiladi.

Tashxis. Miasteniya tashxisini qo‘yishda quyidagi tadbirlar ketma-ket amalga oshiriladi:

- 1) klinik simptomlar;
- 2) farmakologik sinamalar;
- 3) elektromiografiya tekshiruvi;
- 4) immunologik tekshiruvlar.

Klinikasi. Miasteniya tashxisini qo‘yishda klinik simptomlar ahamiyati juda yuqori. Bu yerda miasteniya ko‘p va kam uchraydigan belgilarga e‘tibor qaratish lozim.

A. Miasteniyaning ko‘p uchraydigan klinik belgilari:

- ko‘z atrofi (ekstraokulyar) muskullari toliqishi va falajligi;
- o‘tib ketuvchi yoki turg‘un diplopiya;
- bulbar muskullar toliqishi va falajligi;
- chaynov va mimik muskullar toliqishi va falajligi;
- tana va qo‘l-oyoqlar muskullari toliqishi va falajligi;
- nafas olish muskullari toliqishi va falajligi.

B. Miasteniyaning kam uchraydigan klinik belgilari:

- to‘la oftalmoplegiya;

- muskullar atrofiyasi;
- pay va periostal reflekslar pasayishi;
- vegetativ-visseral simptomlar.

Farmakologik sinamalar. Bu maqsadda prozerin yoki kalimin t/o ga yoki m/i ga qilinadi. Ular antixolinesteraz dorilar bo‘lib, sinaptik o‘tkazishni kuchaytiradi. Miasteniya tashxisiga gumon paydo bo‘lganda, albatta, prozerin yoki kalimin sinamasini o‘tkazish kerak!

6.2-jadval. Miasteniyaning aniqlash uchun farmakologik sinamani o‘tkazish qoidasi

Tana vazni, kg	Prozerin, ml	Kalimin, mg
50–60	1,5	10
60–80	2,0	20
80–100	2,5	30
Bolalarda	0,5 – 1,0	5

Izoh. Sinamaning natijasi 40 daqiqa yoki 1,5 soatdan so‘ng yaqqol ko‘zga tashlanadi, ya‘ni muskullar kuchi oshadi.

Farmakologik sinamadan so‘ng muskullar kuchining oshmasligi miasteniya tashxisini inkor qila olmaydi. Chunki kasallikning farmakorezistent turlarida ushbu sinama natija bermaydi. Prozerin yoki kalimin sinamasi natijalari turlicha bo‘lishi mumkin (6.3-jadval).

6.3-jadval. Antixolinesteraz dorilar (prozerin yoki kalimin) sinamasi natijalari, %

Sinama natijasi, %	Muskullar kuchining tiklanishi
15	5 ballgacha tiklanadi
75	2–3 ballgacha tiklanadi
10	1 ballgacha tiklanadi yoki umuman natija sezilmaydi

Izoh. Sinama o‘tkazilgandan so‘ng gipersalivatsiya, muskullar titrashi, qorin g‘o‘ldirashi kuzatilsa, 0,1 % li 0,5 ml atropin t/o ga qilinadi.

Elektromiografiya tekshiruvlari. Sogʻlom odamda harakat nervi elektrostimulatsiya qilinganda presinaptik membranada asetilxolin ajralib chiqishi kuchayadi va muskul qisqaradi. Muskul qisqarishidan paydo boʻlgan elektromiografik toʻlqin **M-javob** deb ataladi. Normada M-javob amplitudasi 0,5–3 mV, uzunligi 5–15 ms boʻlib, 2–4 fazali boʻladi. Muskulni innervatsiya qiluvchi harakat nervi 3 Gs li chastota bilan stimulatsiya qilinganda M-javob amplitudasi pasaymaydi va maydoni kichraymaydi, yaʼni M-javob dekrementi (soʻnishi) aniqlanmaydi.

Sogʻlom odamda ham harakat nervi bir paytning oʻzida ritmik stimulatsiya qilinaversa, asetilxolin ajralib chiqishi kamaya boradi va muskullar qisqarishi sustlasha boshlaydi. Bu holat **sinaptik charchash** deb ataladi va M-javob amplitudasi kichrayishi bilan namoyon boʻladi. Demak, bu reaksiya normada ham kuzatiladi.

Miasteniya esa sinaptik charchash bilan birgalikda, qisqaruvchi muskullar soni ham kamaya boradi. Harakat nervining ritmik elektrostimulatsiyasiga javob reaksiyasi, yaʼni muskullar qisqarishining pasayib borishiga **miastenik reaksiya** deb aytiladi. EMG tekshiruvlarida ushbu reaksiyaning aniqlanishi juda katta diagnostik ahamiyatga ega. Buning uchun zararlangan muskullarni innervatsiya qiluvchi nervlar stimulatsiya qilinib, M-javob amplitudasi va maydoni aniqlanadi. Ritmik elektrostimulatsiyalarda M-javob amplitudasi kichrayib borishiga **M-javob dekrementi (soʻnishi)** deyiladi. Muskul kuchi qancha past boʻlsa, M-javob dekrementi (soʻnishi) shuncha yaqqol namoyon boʻladi (6.4-jadval).

6.4-jadval. **Miasteniya M-javob dekrementi koʻrsatkichlari**

Muskul kuchi, ball	M-javob dekrementi, %	Miasteniya darajasi
4	15–20	Engil
3	50	Oʻrtacha
1	90	Ogʻir

Izoh. Tekshirish zararlangan muskulda oʻtkazilishi kerak!

Demak, dekrement-test – harakat nervini ritmik stimulatsiya qilganda paydo boʻladigan M-javob amplitudasi hajmiga qarab, nerv-muskul oʻtkazuvchanligini aniqlovchi usul. EMG tekshiruvlarini falaj-

langan muskullarda o'tkazish kerak. Miasteniya tashxisiga yanada aniqlik kiritish uchun EMG tekshiruvlarini prozerin (kalimin) sinamasidan oldin va keyin o'tkazgan ma'qul. Ushbu sinamalardan keyin EMG ko'rsatkichlari normaga qaytadi, ya'ni M-javob amplitudasi ko'tariladi.

Immunologik tekshiruvlar. Qon zardobida asetilxolin reseptorlariga qarshi antitanachalar aniqlanishi miasteniya tashxisini qo'yishda o'ta muhim testlardan hisoblanadi. Sog'lom odamda ushbu antitanacha miqdori 1 l qon zardobida 0,152 nmol dan oshmaydi, miasteniya esa uning miqdori 0,4012 nmol ga yetadi. Timoma sababli rivojlangan miasteniya esa titin oqsiliga qarshi antitanacha aniqlanishi ham to'g'ri tashxis qo'yish uchun o'ta muhim. Titin – skelet muskullari oqsili.

Eslatma. MRT tekshiruvda ayrisimon bez (timus) o'smasi yoki giperplaziyasi miasteniya sababini aniqlashga yordam beradi. Biroq timus patologiyasi aniqlanmasligi miasteniya tashxisini inkor qila olmaydi.

Davolash. Miasteniya davolash muolajalari 3 bosqichda olib boriladi.

A) Birinchi bosqich – kompensatsiya qilish bosqichi

Bu bosqich *antixolinesteraz dorilar* (AXED) bilan davolashdan iborat bo'lib, ular miasteniya tashxisi qo'yilgan kundanoq tavsiya etilishi kerak. AXED bemorlarni davolashda qo'llaniladigan asosiy dorilardan bo'lib, ular sinapslarda asetilxolin parchalanishiga to'sqinlik qiladi va shu tufayli muskullar kuchini ta'minlab beradi. Bu maqsadda ko'pincha *kalimin* qo'llaniladi. Dastlab dori kam dozada, ya'ni 30 mg dan kuniga 2-3 mahal ovqat paytida ichishga buyuriladi. Keyinchalik uning dozasi oshirib boriladi, ya'ni 30–90 mg dan kuniga 4 mahal ichish tavsiya etiladi. Kundalik maksimal doza 240–300 mg ga yetkazilishi mumkin.

Kalimin prozeringa qaraganda kuchsizroq bo'lganligi bois, u katta dozalarda tavsiya etilishi kerak. Ammo kalimin prozeringa qaraganda uzoq ta'sir qiladi. Shuning uchun kalimin miasteniyaning davolashda ko'p qo'llaniladi.

Kalimin 60 mg li tabletka yoki drajelarda, uning 0,5 % li eritmasi 1 ml (5 mg) li ampulalarda ishlab chiqariladi. Kalimin inyeksiyasi t/o va m/i qilinadi, biroq dori v/i ga qilinmaydi.

Neyromidin (*ipidakrin*) 20–40 mg dan kuniga 2–4 mahal ichish uchun buyuriladi. Og'ir holatlarda uning kundalik dozasi 160–200 mg

ga yetkaziladi, ya'ni 2 tabl. (20 mg) kuniga 4–5 mahal. Agar neyromidin parenteral yo'l bilan yuborilsa, uning kundalik dozasi 45 mg ga yetkaziladi. Miasteniya dorining 1,5 % li eritmasi 2 ml dan 3 mahal m/i yoki t/o ga qilinadi. Neyromidinning 0,5 % (5 mg) va 1,5 % (15 mg) li eritmaları 1 ml li ampulalarda ishlab chiqariladi.

Prozerin ta'sir etish davomiyligi qisqa va xolinergik nojo'ya ta'sirlari ko'p bo'lganligi bois, bemorlarni sistematik davolashda deyarli tavsiya etilmaydi. Bu dori, asosan, diagnostik maqsadda yoki miastenik krizlarni bartaraf etishda qo'llaniladi. *Prozerin 15 mg li tabletka va uning 0,05 % li eritmasi 1 ml (0,5 mg) li ampulalarda ishlab chiqariladi. Prozerin inyeksiyasi t/o, m/i va v/i ga qilinadi.*

AXED ni uzoq vaqt qabul qilishning asoratlari va ularni bartaraf etish yo'llari

AXED gipersalivatsiya, bradikardiya, bronxospazm, arterial gipotenziya, qorinda og'riqlar, ko'ngil aynishi, ichning suyuq kelishi kabi nojo'ya ta'sirlarni yuzaga keltiradi. Lekin bu nojo'ya ta'sirlar har doim ham ro'y beravermaydi yoki dorini qabul qila boshlashning dastlabki kunlari kuzatiladi va keyinchalik kamaya boradi. Agar nojo'ya ta'sirlar davom etaversa, uning dozasi kamaytirilib to'xtatiladi. AXED epilepsiya va tutqanoq sindromlari, giperkinezlar, obstruktiv bronxit, bronxial astma, stenokardiya va kuchli aterosklerozda tavsiya etilmaydi.

AXED bilan birgalikda tarkibida kaliy saqlaydigan boshqa dori vositalari ham buyuriladi. Bu maqsadda **kaliy xlorid** kuniga 3–4 g dan ichishga beriladi. Parhez kaliyga boy bo'lishi kerak. Bu maqsadda bemor tarkibida kaliy saqlaydigan oziq-ovqatlarni ko'proq iste'mol qilishi lozim. Aksariyat quritilgan mevalar, ayniqsa o'rik, uzum, anjirda kaliy ko'p bo'ladi. Kartoshka, banan va qovun ham kaliyga boy hisoblanadi.

Eslatma. Miasteniya bilan kasallangan bemorning yonida qo'shimcha ravishda doimo atropin bo'lishi kerak. AXED ning, masalan kaliminning nojo'ya ta'siri (gipersalivatsiya, bronxospazm, arterial gipotenziya, bradikardiya, qorinda og'riq, diareya) kuchayib ketisa, 1 ml atropin vrach tomonidan t/o ga yuboriladi yoki 1 mg (2 tabl.) atropin ichiladi. Atropin 0,1 % – 1 ml tayyor shprislarda va 0,5 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi.

AXED uzoq yillar mobaynida qabul qilinsa, organizmda elektrolitlar almashinuvi buziladi. Bunga yo'l qo'ymaslik uchun qo'shimcha ravishda **veroshpiron** (*aldakton, spironolakton*) tavsiya etiladi. Bu dori 25

mg dan kuniga 3–4 mahal ovqat paytida ichiladi. Veroshpiron hujayralarda kaliyni saqlab qolish xususiyatiga ega diuretik vositadir. Uning kundalik dozasi 2–3 g ga yetkazilishi mumkin. Homiladorlikning dastlabki 3 oyligida veroshpiron tavsiya etilmaydi

B) Ikkinchi bosqich – kortikosteroidlar bilan davolash bosqichi

Miasteniya kortikosteroidlar, ayniqsa, prednizolon (metilprednizolon) ko‘p qo‘llaniladi. Kortikosteroidlar samarasi deyarli 80 % ga teng bo‘lib, aksariyat hollarda ularni qo‘llab, to‘la remissiyaga erishish mumkin. Agar AXED bilan davolash ko‘zlangan natijani bermasa, qo‘shimcha ravishda kortikosteroidlar buyuriladi. Ammo bu qat‘iy ko‘rsatma emas, ya‘ni miasteniya tashxisi aniqlangan kundanoq kortikosteroidlar AXED bilan birgalikda tavsiya etilishi mumkin. Kortikosteroidlar tavsiya etilganda AXED dozasi kamaytirilishini unutmaslik kerak. Chunki yuqori dozada berilgan kortikosteroidlar va AXED bulbar muskullar va nafas olishda ishtirok etuvchi muskullar falajligini kuchaytirishi mumkin. *Shuning uchun ham kortikosteroidlar bilan davolashni statsionar sharoitda boshlash maqsadga muvofiq.* Bu gormonlar timektomiyadan so‘ng remissiya kuzatilmasa ham buyuriladi.

Miasteniya kortikosteroidlarni qo‘llashning bir necha sxemasi mavjud bo‘lib, ularning ba‘zilari haqida ma‘lumot berib o‘tamiz.

Birinchi sxema. Prednizoloni kuniga 15–25 mg dan ichish tavsiya etiladi va bemor dorini ushbu dozada ertalab 1 mahal ichadi. Dorining dozasi har 2–3 kunda 5 mg ga oshirib boriladi. Ijobiy natija, odatda, 2–6 haftadan so‘ng ko‘zga tashlanadi. Lekin dorining kundalik dozasi to‘la remissiya kuzatilgunga qadar oshirib borilishi kerak. Remissiya, odatda, dorining kundalik dozasi 80–100 mg ga yetganda ro‘y beradi. Bu, albatta, kasallik darajasi va turiga bog‘liq. To‘la remissiya kuzatildandan so‘ng dorining dozasi qay tartibda oshirilgan bo‘lsa, shu tartibda pasaytiriladi.

To‘la remissiyaga erishilgach, prednizolon 5–10 mg dan yana bir yil mobaynida kunora beriladi va keyin to‘xtatiladi. Ba‘zida dori to‘xtatildandan so‘ng bemorning ahvoli yana og‘irlashadi. Bunday paytlarda gormon yana tavsiya etiladi, biroq avvalgi ijobiy natija kuzatilmaligi mumkin.

Ikkinchi sxema. Bu sxemaga binoan prednizolon katta doza, ya‘ni 1 kg tana vazniga 1 mg dan beriladi. Prednizolon ushbu dozada ertalab 1 mahal *kunora* ichishga buyuriladi (6.5-jadval).

6.5-jadval. Prednizolonni katta dozada tavsiya etish sxemasi

Tana vazni, kg	Prednizolonning 1 mahal ichiladigan kundalik dozasi, mg	Ichadigan kunlari
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

Izoh. Bemorning tana vazni 50 kg dan past bo'lsa ham, dorining kundalik dozasi 50 mg dan kam bo'lmasligi kerak. Ushbu doza ertalab bir mahal kunora qabul qilinadi.

Prednizolon samarasi 12–16 kundan so'ng bilinadi. To'la remissiya kuzatilgach, dorining dozasi har kuni 5-10 mg ga yoki kunora 10-20 mg ga pasaytirib boriladi. Kundalik doza 10–20 mg ga pasaytirilgach, uni shu miqdorda bir yil mobaynida kunora ichish tavsiya etiladi. Aksariyat hollarda prednizolonni 5–20 mg dan uzoq yillar mobaynida kunora qabul qilishga to'g'ri keladi. Dorini bu tartibda qabul qilish uning nojo'ya ta'sirlarini kamaytiradi va buyrakusti bezi atrofiyasining oldini oladi.

Uchinchi sxema. Bemorga deksametazon 10 kun mobaynida 20 mg (4 tabl.) dan ichish buyuriladi. Ushbu dozani ertalab har kuni birato'la ovqatdan so'ng ichadi. Odatda, ushbu sxema bilan 10 kun davolash muolajasini o'tgan bemorda 3 oy yoki undan ham ko'p vaqtga remissiya ro'y beradi. Agar ko'zlangan natijaga erishilmasa, deksametazon 2 barobar yuqori dozada, ya'ni 20 mg dan kuniga 2 mahal 10 kun mobaynida ichishga beriladi. Deksametazon miasteniyaning davolashda kam ishlatiladi yoki prednizolon bilan davolash natija bermagan hollarda qo'llaniladi.

Kortikosteroidlar bilan davolashning nojo'ya ta'sirlari va ularni bartaraf etish yo'llari. Kortikosteroidlarni uzoq vaqt qabul qilganda tana vazni oshishi, girsutizm, katarakta, giperglikemiya, arterial gipertenziya, giperkortisizm, Kushing sindromi, bakterial infeksiyalarga moyillik, oshqozon-ichak sistemasida yaralar, osteoporoz (ayniqsa, umurtqa pog'onasi va son suyaklarida) kuzatilishi mumkin. Ularning oshqozon-ichak sistemasiga nojo'ya ta'sirlarini bartaraf etish uchun an-

tasid dorilar – omeprazol 20 mg dan 2 mahal, osteoporoz oldini olish uchun tarkibida kalsiy saqlovchi dorilar, D vitamini, ayollarga estrogenlar, postgormonal depressiyani bartaraf etish uchun antidepressantlar qabul qilish buyuriladi. Kortikosteroidlar sil, oshqozon-ichak yaralari, qandli diabetda tavsiya etilmaydi.

Kortikosteroidlarni uzoq vaqt iste'mol qilib yurgan bemor doimiy ravishda klinik va laborator tekshiruvlardan o'tkazib turiladi. Agar dorining nojo'ya ta'sirlari yaqqol tus olsa, ularning dozasi kamaytirib to'xtatiladi. Kortikosteroidlar bilan davolash eng avvalo kasallik remissiyasiga erishish uchun buyurilishini esda tutish lozim.

C) Uchinchi bosqich – immunosupressorlar (sitostatiklar) bilan davolash bosqichi

Immunosupressorlar (sitostatiklar) kortikosteroidlar bilan davolashning samarasi past yoki ularning nojo'ya ta'sirlari va asoratlari ko'proq namoyon bo'lgan holatlarda tavsiya etiladi. Immunosupressorlar samarasi juda yuqori bo'lib, ular orqali 80 % holatlarda to'la remissiyaga erishish mumkin.

Azatioprin (imuran) miasteniyada autoimmun jarayonlarni pasaytirish maqsadida tavsiya etiladi. Prednizolonga qaraganda uning ijobiy ta'siri past, ya'ni 2–3 oydan so'ng namoyon bo'ladi. Azatioprin monoterapiya sifatida yoki kortikosteroidlar bilan birgalikda tavsiya etiladi. Agar davolovchi vrach bemorda kortikosteroidlarning nojo'ya ta'sirini seza boshlasa, ularning dozasini kamaytirib, qo'shimcha ravishda azatioprin tavsiya etish mumkin. Azatiopirinni 1-kuni 1 tabl. (50 mg) 1 mahal, 2-kuni 1 tabl. 2 mahal (100 mg) , 3-kundan 1 tabl. 3 mahal (150 mg) uzoq vaqt mobaynida ichish buyuriladi. Zaruratga qarab dorining kundalik dozasini 250 mg ga yetkazish mumkin. Dorini qancha muddatga tavsiya etish individual tarzda hal qilinadi. Azatiopirin bir necha oylar va yillar mobaynida ichiladi.

Kortikosteroidlarga qaraganda azatiopirinning nojo'ya ta'sirlari kam bo'lib, ular ko'ngil aynish, qusish, ishtaha pasayishi va diareya bilan namoyon bo'ladi. Azatiopirinni uzoq vaqt qabul qilish toksik gepatitni yuzaga keltirishi mumkin, ba'zida allergik reaksiyalar paydo bo'ladi. Katta dozada (10 mg/kg) qabul qilganda esa suyak iligi funksiyasini susaytiradi, leykopeniya va trombositopeniya chaqiradi. Bemorda gematologik tekshiruvlar o'tkazib, jigar faoliyati o'rganib turiladi, leykositlar va trombositlar soni pasayib ketishiga yo'l qo'yilmaydi. O'tkazilgan o'tkir yoki surunkali gepatitlar azatiopirinni tavsiya etishga monelik qila olmaydi, aksincha u autoimmun etiologiyali gepatitlarni

davolashda ham qoʻllaniladi. Azatiopirin leykopeniya bilan namoyon boʻluvchi kasalliklar, jigar faoliyati yetishmovchiligi, homiladorlik va laktatsiya davrida tavsiya etilmaydi. Bu dori 50 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi.

Siklosporin (sandimmun) ham miasteniyaning ogʻir turlarida muvaffaqiyatli qoʻllab kelinmoqda. Siklosporin boshqa immunosupressorlarga qaraganda kuchli taʼsirga ega boʻlib, miasteniyaning timoma bilan birgalikda namoyon boʻladigan ogʻir turlarida ham, kortikosteroidlarga bogʻlanib qolgan bemorlarni davolashda ham juda samaralidir. Bu dori dastlab 1 kg tana vazniga kuniga 3 mg dan ichiladi. Agar dorining toksik taʼsiri kuzatilmasa, uning miqdori 1 kg tana vazniga 5 mg ga oshiriladi. Demak, bemorning tana vazni 60 kg boʻlsa, dorining kundalik dozasi 300 mg ga teng. Kundalik dozasi 2 ga boʻlib beriladi. Davolash samarasi 1–2 oydan soʻng sezila boshlaydi va 3–4 oyda yaqqol namoyon boʻladi. Toʻla remissiyaga erishilgach, uning dozasi pasaytirib boriladi va minimal dozada yana bir necha oy beriladi. Siklosporin 50 mg yoki 100 mg li kapsula hamda 1 ml (50 mg) va 5 ml (650 mg) ampulalarda ishlab chiqariladi.

Siklosporinning nefrotoksik va gepatotoksik taʼsiri yuqori. Uning nojoʻya taʼsirlari – arterial gipertenziya, podagra, tremor, milklar giperplaziyasi, gipertrixoz boʻlib, dorining dozasini kamaytirganda oʻtib ketadi.

Siklofosfan ham miasteniya, ayniqsa, uning timoma bilan namoyon boʻluvchi turlarini davolashda ishlatiladi. Biroq u azatiopirin va siklosporinga qaraganda kam qoʻllaniladi. Siklofosfan 200 mg dan har kuni (5 kun mobaynida) yoki 400 mg dan kunora venaga yoki m/i ga qilinadi. Dori statsionar sharoitda qoʻllaniladi. Keyinchalik 50 mg dan (1 tabl.) kuniga 2–3 mahal bir necha oy mobaynida ichiladi. Dorini qancha vaqt isteʼmol qilish individual tarzda belgilanadi. Siklofosfan anemiyaning ogʻir turlarida, yurak, jigar va buyrak yetishmovchiliklarida tavsiya etilmaydi.

Eslatma. AXED asossiz ravishda toʻxtatilishi mumkin emas. Immunosupressorlarni AXED va kortikosteroidlar bilan birgalikda tavsiya etish mumkin. Biroq ularning dozasini toʻgʻri tanlay olish kerak.

Immunomodulyatorlar. Immunosupressorlar bilan uzoq vaqt davolash bemorning immunitetini tushirishi, uni bakterial va virusli infeksiyalarga moyil qilib qoʻyishi mumkin. Kortikosteroidlarni uzoq muddat

berish ham immunitetni pasaytiradi. Bunday holatlarda bemor tez-tez «shamollaydigan» bo‘lib qoladi. Agar ushbu alomatlar ko‘p kuzatilaversa, immunomodulyatorlar, masalan, T-aktivin, timoptin yoki timalin tavsiya etiladi. *T-aktivinning* 0,01 % li eritmasi 1 ml dan har kuni m/i ga 10 kun mobaynida qilinadi. Shuningdek, *timoptin* 200–400 mkg dan har 4 kunda 1 marta m/i ga yuboriladi (hammasi bo‘lib 4–5 inyeksiya). *Timalin* 3–5 kun mobaynida 10 mg dan m/i ga har kuni qo‘llaniladi. Miasteniya autoimmun kasallik bo‘lganligi bois, immunomodulyatorlarni asossiz ravishda tavsiya etish bemorning ahvolini og‘irlashtirishi mumkin.

Plazmaferez. Plazmaferez – miasteniyaning har qanday bosqichi va davrida o‘tkaziladigan samarali davolash usuli. Ayniqsa, miasteniyaning og‘ir turlarida, miastenik va xolinergik krizlarda plazmaferez o‘tkazilsa, bemorning ahvoli bir necha soat ichida yengillashadi. Bu muolaja kortikosteroidlar va immunosupressorlar bilan birgalikda o‘tkazilsa, uning natijasi yanada samarali bo‘ladi. Plazmaferez o‘tkazish uchun bemorning venasidan olingan qon sentrifugadan o‘tkaziladi va shakliy elementlardan tozalanib yana qayta quyiladi. Buning uchun donor plazmasi yoki sun‘iy plazmadan ham foydalaniladi.

Plazmaferez o‘tkazishdan maqsad – qonni antitanachalardan tozalash. Natijada bir necha oy davom etuvchi uzoq remissiyaga erishiladi. Kasallik qayta qo‘zg‘alsa, bu muolajani takroran o‘tkazish mumkin. Plazmaferezning turli usullari mavjud bo‘lib, ular reanimatsiya bo‘limida o‘tkazilishi kerak. Bu muolajani malakali mutaxassislar o‘tkazishi lozim, aks holda turli gemorragik asoratlar rivojlanishi va bemor og‘ir ahvolga tushib qolishi mumkin. Plazmaferez zotiljam va boshqa faol yallig‘lanish kasalliklarida qilinmaydi.

Xirurgik davolash usullari. Bu usullardan *timektomiya* ko‘p qo‘llaniladi. Timektomiya o‘tkazishdan maqsad – organizmni asetilxolin retseptorlariga bo‘lgan antigenlar manbasidan xalos etish. Shuning uchun ham timus olib tashlanadi va buning ijobiy natijasi deyarli 80% ga teng. Bu operatsiyadan so‘ng ba’zida to‘la tuzalish kuzatiladi va hatto AXED qabul qilishga zarurat qolmaydi. Timektomiya natijalari 6.6-jadvalda aks ettirilgan.

Timektomiya o‘tkazish uchun ko‘rsatmalar:

- ayrisimon bez (timus) o‘smalari;
- miasteniya belgilarining kuchayib borishi;
- dorilar bilan davolash natijasi pastligi;
- dorilarning nojo‘ya ta’siri ko‘pligi va ulardan yuzaga kelgan asoratlar.

6.6-jadval. Timektomiya natijalari

Samaralik darajasi	Bemor ahvolidagi o'zgarishlar
A-effekt	To'la tuzaldi
V-effekt	Turg'un remissiya kuzatildi
S-effekt	Ahvoli birmuncha yengillashdi
D-effekt	Ijobiy natija kuzatilmadi

Timektomiya ba'zida bolalarda ham o'tkaziladi. Ayniqsa, kasallik zo'rayib boraversa yoki dorilar bilan davolashning og'ir asoratlari paydo bo'la boshlasa, bolalarda ham timektomiya o'tkazishga to'g'ri keladi. Operatsiya ko'krak qafasi xirurgiyasi bo'limida o'tkaziladi va xirurgik usullardan, asosan, *transsternal uslub* qo'llaniladi. Odatda, timektomiyaning ijobiy natijasi 24 soatdan so'ng namoyon bo'ladi. Timektomiya o'tkazish uchun timus patologiyasi aniqlanishi shart emas. Tibbiy ko'rsatmalarga binoan patologik o'zgarmagan timusni ham olib tashlash mumkin.

Quyidagi holatlarda timektomiya mumkin emas:

- og'ir somatik kasalliklar;
- turg'un bulbar falajliklar;
- miastenik kriz davri.

Timektomiyaga nisbiy monelik qiluvchi holatlar:

- 60 yoshdan oshganlar;
- miasteniyaning ko'z turi yoki boshqa yengil turlari;
- uzoq yillar mobaynida miasteniya bilan kasallanganlar.

Miasteniya va homiladorlik. Miasteniya bilan og'rigan bemorlar homilador bo'lib qolishsa, kasallik belgilari kuchayadi, pasayadi yoki o'zgarmasdan qoladi. Biroq, miasteniya bolani oldirib tashlash kerak, degan fikr noo'rin. Ularda homiladorlikning dastlabki 3 oyligi og'ir kechishi mumkin va bu davrda bola tushishi ham ko'p kuzatiladi. Agar ayol tug'ishni xohlasa, u nevropatolog va ginekolog nazoratida turishi lozim. Tibbiy ko'rsatmalar va ayol kishining xohishiga qarab, homiladorlikning oldini olish ham mumkin.

Krizlarda tez yordam. Miasteniya bilan kasallanganlarda 3 xil kriz kuzatiladi:

- 1) *miastenik* – antixolinesteraz dorilar qabul qilinmasa yoki yetarli miqdorda berilmasa;

- 2) *xolinergik* – antixolinesteraz dorilar dozasi oshib ketsa;
- 3) *aralash* – ham miastenik, ham xolinergik kriz alomatlari bilan namoyon bo‘ladi.

Miastenik kriz. Kasallik 15 % holatlarda miastenik krizlar bilan kechadi. Miastenik kriz quyidagicha boshlanadi: bemorning ahvoli to‘satdan og‘irlashadi, bulbar simptomlar kuchayadi, nafas olish buzila boshlaydi, muskullar falajligi va umumiy holsizlik kuchayib ketadi. *Miastenik krizda hayot uchun eng xavfli holat – bu nafas olishning keskin buzilishi.* Dastlab bemorning nafas olishi tezlashadi va u yuzaki nafas ola boshlaydi, yuz-ko‘zlarida kuchli qo‘rquv alomatlari paydo bo‘ladi. Uning zo‘rg‘a nafas olishida yordamchi muskullar ishtiroki shundoq ko‘rinib turadi. Umumiy gipoksiya natijasida sianoz rivojlanadi, bemorning yuzi avval olovrang, keyin kulrang tusga kiradi, uni sovuq ter bosadi, gipersalivatsiya kuchayadi. AQB dastlab 200/100 mm sim. ust.gacha ko‘tariladi va kuchli taxikardiya paydo bo‘ladi. Keyinchalik AQB tusha boshlaydi va tomir urishi sekinlasha borib, aritmiyaga o‘tadi. Nafas olish sekinlashib butunlay to‘xtaydi va bemor hushdan ketadi. Miastenik kriz – bir necha soat ichida tez rivojlanadigan patologik holat. Bemor qancha vaqt hushsiz holatda yotsa, gipoksik ensefalopatiya rivojlanish xavfi shuncha yuqori. Bunday paytlarda ikki tomonlama piramidal simptomlar paydo bo‘ladi, ya’ni pay refleksleri oshadi, patologik piramidal simptomlar (Babinskiy, Oppengeym simptomlari) yuzaga keladi. Aksariyat hollarda miastenik krizdan chiqqan bemorda piramidal simptomlar uzoq vaqt saqlanib qoladi.

Xolinergik kriz. Ushbu kriz antixolinesteraz dorilar dozasi oshib ketganda rivojlanadigan o‘tkir holat bo‘lib, uning asosida nikotin va muskarin xolinoreseptorlari faolligi oshishi yotadi. Xolinergik kriz juda kam, ya’ni 3 % holatlarda uchraydi. Bu kriz miastenik krizga qaraganda sekinroq rivojlanadi va uning simptomlari bir yoki bir necha kun (odatda, 2–4 kun) mobaynida shakllana boradi. Bemorning ahvoli asta-sekin yomonlasha boshlaydi, umumiy holsizlik va muskullar toliqishi kuchayadi. Unga avvalgi miqdordagi AXED ta’siri yetarli bo‘lmay qoladi. Tabiiyki, bunday hollarda vrach yoki bemorning o‘zi AXED dozasini oshiradi va buning natijasida xolinergik kriz rivojlanadi. Qachon xolinergik kriz rivojlanishini oldindan bilish qiyin. Bu kriz ko‘pincha AXED dozasini birdan oshirsa yoki boshqa davolash usullari (kortikosteroidlar, immunosupressorlar, plazmaferez, timektomiya) qo‘llanilmasa rivojlanadi. Odatda, bu o‘tkir holat AXED ning navbatdagi dozasini qabul qilgandan 30–40 daqiqa o‘tgach paydo bo‘la boshlaydi.

Aytish joizki, xolinergik krizning klinik belgilari miastenik krizga juda o'xshaydi. Xolinergik kriz ham har doim barcha muskullar kuchining keskin pasayishi, umumiy holsizlik, bulbar falajlik va nafas olish buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu kriz uchun ikki tomonlama mioz, akkomodatsiya falajligi, gipersalivatsiya, bradikardiya, ichak peristaltikasi kuchayishi, qusish va diareya xos. Agar miastenik krizda gipersalivatsiya, asosan, so'lakni yuta olmaslik sababli rivojlansa, xolinergik kriz – so'lakning gipersekretsiyasi natijasida yuzaga keladi. Anamnez yig'ish imkoni bo'lsa, xolinergik kriz AXED ni ko'p iste'mol qilgandan, miastenik kriz uni kam iste'mol qilgandan so'ng yoki uni qabul qilishni to'xtatgandan keyin rivojlanganligi ma'lum bo'ladi. Ammo o'tkir paydo bo'lgan boshqa kasalliklar, ayniqsa, infeksiyon kasalliklar, turli dorilar bilan zaharlanish ham krizlar rivojlanishiga turtki bo'lishi mumkin.

Agar ikkala krizni farqlash iloji bo'lmasa, 2 ml prozerin mushak ichiga qilinadi: miastenik krizda bemorning ahvoli yengillashadi, xolinergik krizda o'zgarish kuzatilmaydi yoki teskari vaziyat ro'y beradi. Vrachning yonida atropin tayyor turishi kerak.

Aralash kriz. Bir vaqtning o'zida ham miastenik, ham xolinergik kriz alomatlari paydo bo'ladigan o'tkir holatlar *aralash kriz* deb yuritiladi. Bu kriz miasteniya da eng og'ir holat bo'lib, o'z vaqtida uning sababini aniqlab, tez yordam ko'rsatish ancha mushkul. Aralash krizda harakat funksiyalari buzilishi turlicha taqsimlangan bo'ladi: bulbar va nafas olishda ishtirok etuvchi muskullarning to'la falajligi kuzatiladi-yu, biroq qo'l-oyoqlarda falajlik belgilari, odatda, yengil ifodalangan bo'ladi. AXED qilinganda uning muskullarga ta'siri bir xil namoyon bo'lmaydi: qo'l-oyoqlar muskullari kuchi tezroq tiklanadi, bulbar va nafas olishda ishtirok etuvchi muskullar deyarli tiklanmay qoladi. Aralash krizda ham nafas olish funksiyasi buzilishi yaqqol ko'zga tashlanadi. Vrachning asosiy vazifasi – ushbu buzilishlarni o'z vaqtida aniqlash va zudlik bilan tez yordam ko'rsatish.

Krizlarda tez yordam ko'rsatish. Miasteniya da kuzatiladigan krizlarda (miastenik, xolinergik, aralash) eng xavfli belgi – *bu nafas olishning buzilishi*. Demak, ko'rsatiladigan eng birinchi yordam nafas yo'llarini so'lakdan tozalash va bemorga maxsus niqob yoki nazal kateeter orqali kislorod berishdir. Keyin bemor tez yordam mashinasida zudlik bilan reanimatsiya bo'limiga olib kelinadi. Nafas olish buzilishi kuchayaversa, tez yordam mashinasining o'zidayoq traxeya intubatsiya qilinadi va sun'iy nafas oldirish ta'minlanadi. Ba'zida traxeya intubatsiyasi orqali berilgan sun'iy nafas yetarli bo'lib traxeostoma qo'yish shart

bo'lmay qoladi. Agar nafas olish tiklanavermasa, reanimatsiya bo'limida traxeostoma orqali o'pkaning sun'iy ventilatsiyasini ta'minlash zarur. Parallel ravishda kriz sababi va turi ham aniqlanadi.

Kriz turidan qat'i nazar bemorga sun'iy nafas oldirish muolajasini o'tkazayotganda AXED qilinmasligi kerak! Bemor sun'iy nafas oldirish sistemasiga ulangandan so'ng 16–24 soat o'tgach, *prozerin sinamasi* o'tkazib ko'riladi. Buning uchun 0,05 % li 2 ml prozerin t/o qilinadi. Bradikardiya bo'lmasa, prozerin ushbu dozada v/i ga yuborilishi mumkin. Agar ushbu sinama ijobiy natija bermasa, bemor sun'iy nafas oldirish sistemasidan chiqariladi va prozerin qilish davom ettiriladi. Mabodo mustaqil nafas olish tiklanmasa, bemor yana sun'iy nafas oldirish sistemasiga o'tkaziladi va prozerin qilish yana to'xtatiladi. Shu yo'l bilan bemor asta-sekin sun'iy nafasdan mustaqil nafas olishga o'tkaziladi. Nafas olish to'la tiklangandan keyingina prozerin rejali tarzda berib boriladi.

Agar kriz holatida yotgan bemorga prozerin qilinsa va buning natijasida ijobiy o'zgarishlar paydo bo'lsa, demak, unda *miastenik kriz* rivojlangan. Miastenik krizning dastlabki kuni har soatda 1 ml prozerin t/o qilinadi yoki v/i tomchilatib yuboriladi. Shu tarzda prozerinning kundalik dozasini 12–16 ml gacha yetkazish mumkin. Bemorning ahvoli yengillashgan sayin yoki xolinergik belgilar paydo bo'la boshlasa, prozerin dozasi kamaytirib boriladi. Agar dastlabki qilingan dozada ijobiy natija kuzatilmasa, demak, bemorda *xolinergik kriz* rivojlangan. Prozerin dozasi oshib ketsa, bradikardiya rivojlanishi va hatto yurak urishdan to'xtab qolishi mumkin.

Prozerinning nojo'ya ta'sirlarini bartaraf etish uchun 0,1 % li 1 ml atropin t/o yoki v/i qilinadi. Zaruratga qarab dori ushbu dozada kuniga 4–5 marta qilinishi mumkin. Atropin antixolinesteraz dorilarning antidodi hisoblanadi. U bronxlar va so'lak bezlari sekretsiyasini pasaytiradi, prozerin esa aksincha kuchaytiradi. Shuning uchun ham bemor sun'iy nafas oldirish sistemasiga ulanganda prozerin to'xtatilib, atropin qilinadi.

Qonda elektrolitlar tarkibini tekshirish va ularni o'z vaqtida korreksiya qilib turish o'ta muhim. ***Ayniqsa, gipokaliemiya o'ta xavflidir.*** Uni korreksiya qilish uchun 4 % li 70 ml kaliy xlorid eritmasi 5 % li 400 ml glukoza yoki 0,9 % natriy xloridning eritmasiga qo'shib, venadan tomchilatib yuboriladi (1 daqiqaga 30 tomchi).

Miastenik krizlarni bartaraf etishda *plazmaferez* usulini qo'llash ham yuqori natija beradi. Bu muolaja 1 haftada 2–3 marta o'tkaziladi.

Vaziyatga qarab plazmaferez yana davom ettirilishi mumkin. Plazmaferez o'tkazgandan keyin temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishi xavfi bor. Uni korreksiya qilish uchun tarkibida temir moddasini saqlovchi dori vositalari beriladi. Tarkibida magniy saqlovchi dorilarni berish aslo mumkin emas!

Parallel ravishda simptomatik davolash muolajalari (antibiotiklar, kardio- va gepatoprotektorlar) ham o'tkaziladi. Psixomotor qo'zg'alishlarda sedativ dorilarni qilishdan ehtiyot bo'lish kerak. Bemorni so'z bilan tinchlantirishning o'zi kifoya. Chunki miasteniyada psixomotor qo'zg'alishlar, asosan, bemorning bo'g'ilib qolishdan qo'rqishi sababli ro'y beradi.

Eslatma. Ba'zida bemor miastenik krizdan chiqqanidan so'ng, organizmning AXED ga nisbatan sezgirligi oshadi va ularni kam dozada tavsiya etishga to'g'ri keladi.

Homiladorlik, tug'ruq va laktatsiya davrida ko'rsatiladigan yordam. Miasteniya bilan kasallangan homilador ayol bolani tabiiy yo'llar orqali tug'ishi mumkin. Ma'lumki, ba'zida sog'lom ayollarda ham tug'ish faoliyatini kuchaytirish uchun prozerin qo'llaniladi. Miasteniyada tug'ruq faoliyatini tezlashtirish uchun har 3–4 soatda 2 ml prozerin t/o ga qilinadi. Agar bradikardiya bo'lmasa, prozerin ushbu dozada venaga tomchilatib yuboriladi. Tibbiy ko'rsatmalarga qarab, peridural anesteziya orqali keser qirqishi o'tkazilishi mumkin.

Tug'ish paytida bemorning ahvoli og'irlashsa yoki bulbar falajlik belgilari paydo bo'lsa, 1 kg tana vazniga 1 mg *prednizolon* birato'la venadan tomchilatib yuboriladi. Masalan, 60 kg tana vazniga 60 mg prednizolon bir kunda bir marta qilinadi. Tug'ruqdan so'ng dorini ushbu dozada 1 hafta mobaynida kunora ichish tavsiya etiladi. Agar miasteniya belgilari keskin kamaya boshlasa, 30 mg prednizolon har kun ertalab ichishga beriladi. Bunday paytlarda bulbar falajlik belgilariga e'tibor qaratiladi. Bemorni har doim nevropatolog ko'rib turishi va davolash muolajalarini aynan u nazoratga olishi kerak. Shuningdek, bemorga *kalimin* 30–60 mg dan kuniga 2–3 mahal, *kaliy xlorid* 1 g dan 3 mahal ovqat paytida ichish uchun beriladi. Bu dorilarni qabul qilish bemor tuqqanidan keyin ham davom ettiriladi.

Neonatal miasteniyada yordam ko'rsatish yo'llari. Avvalambor, bola ehtiyot bo'lib emiziladi, nafas olish faoliyati va aspiratsiya profilaktikasi ta'minlanadi. Dorilardan *kalimin* yoki *prozerin* 1–2 mg miqdorda

kukun holida har kuni bir mahal bolaga ichiriladi yoki nazogastral zond orqali yuboriladi. Shuningdek, *prozerinning* 0,05 % li eritmasi 0,1 ml miqdorda har kuni m/i ga qilinishi mumkin. Davolash muolajalari stasionarda o‘tkaziladi va miasteniya belgilari o‘tib ketguncha chaqaloq to‘la vrach nazoratiga olinadi. Miasteniya belgilari 3–4 kun ichida o‘tib ketsa, vrach buni tezda payqay olishi va AXED berishni to‘xtatishi lozim. Miasteniya belgilari o‘tib ketguncha ko‘krak suti bilan emizish to‘xtatib turiladi.

Miasteniya qo‘llaniladigan va qo‘llash mumkin bo‘lmagan ba’zi dorilar haqida ma’lumot 6.7-jadvalda keltirilgan.

6.7-jadval. Miasteniya xavfsiz va xavfli dorilar haqida ma’lumot

Farmakologik dorilar guruhi	Xavfsiz dorilar	Xavfli dorilar
Antibakterial dorilar	Sefalosporinlar, nevi-gramon, izoniazid, rifampisin, levomisitin, nitrofuranlar (furazolidon, furazidin va b.q.)	Penisillinning katta dozasi, ampisillin, tetrasiklin, polimiksin V, siprofloksasin, aminoglikozidlar (streptomisin, gentamisin, kanamisin, amikasin, tobramisin), linkomisin, sulfanilamidlar
Analgetiklar va yallig‘lanishga qarshi dorilar	Aspirin, yallig‘lanishga qarshi nosteroid dorilar	D-penisillinamin, xinin, xloroxin, morfiy vositalari
Yurak-qon tomir kasalliklarida ishlatiladigan dorilar	Digoksin, rezerpin, metildofa, veroshpiron, triamteren	Beta-adrenoblokatorlar (atenolol, propranolol, bisoprolol va b.q.), xinidin, lidokain, novokainamid, kalsiy antagonistlari (verapamil, diltiazem, nifedipin va b.q.), ganglioblokatorlar
Epilepsiyani davolashda ishlatiladigan dorilar	Valproatlar (depakin, konvuleks va b.q.)	Karbamazepin, difenin, trimetin, barbituratlar (tiopental-natriy, geksenal, fenobarbital va b.q.).
Psixotrop dorilar	Tioridazin (sonapaks), kam dozali benzodiazepinlar (klonazepam)	Neyroleptiklar, amitriptilin, yuqori dozali benzodiazepinlar, trankvilizatorlar (grandaksindan boshqa)

Endokrinologik dorilar		Qalqonsimon bez gormonlari (tireoidin va b.q.), oksitosin, oral kontraseptiv dorilar.
Boshqa dorilar		Miorelaksantlar, diuretiklar tarkibida magniy saqlovchi dorilar (magniy sulfat, panangin, asparkam), yod saqlovchi kontrast vositalar

Shuningdek, ortiqcha jismoniy mehnat qilish va quyoshda ko‘p qolib ketish mumkin emas. Shirinliklar va xamirli ovqatlarni iste‘mol qilish cheklanadi.

MIOTONIYALAR

Qisqargan muskullarni qayta bo‘shashtirish qiyinligi bilan kechadigan patologik holatga *miotoniya* deb aytiladi. Masalan, bemorga «qo‘lingizni musht qiling» deb topshiriq berilsa, u hech qiynalmay qo‘lini musht qiladi. Undan «endi mushtingizni oching» deb so‘ralsa, u mushtini qiynalib zo‘rg‘a ochadi, ya‘ni qisqargan muskulning bo‘shashi juda qiyin kechadi. Ushbu holat miotoniya hisoblanadi. Ammo bemordan bu harakatlarni qayta-qayta bajarish so‘ralsa, muskullarning qisqarib-bo‘shashi yengillasha boradi. Miotonik reaksiyalarga ko‘plab misollar keltirish mumkin. Masalan, muskulga nevrologik bolg‘acha bilan urgan joyda chuqurcha paydo bo‘ladi, ya‘ni o‘sha joydagi muskul qisqaradi. Biroq qisqargan muskulning bo‘shashib yana joyiga qaytishi juda sekin kechadi. Demak, miotoniya muskullarning mexanik qo‘zg‘aluvchanligi oshgan bo‘ladi. Sog‘lom odamda qisqargan muskul tez bo‘shashadi: bolg‘acha bilan tenarga ursa, bosh barmoq bukiladi va yana o‘z joyiga qaytadi. Miotonik reaksiyalarni tananing barcha skelet muskullarida chaqirish mumkin. Diffuz gipertrofiyasi sababli bemorning tana tuzilishi atletik tipda bo‘lsa-da, muskullar kuchi pasaygan bo‘ladi.

Odatda, miotonik reaksiyalar, ya‘ni muskullar spazmi 10–30 soniya, ba‘zi hollarda 60 soniyagacha davom etadi. Bir xil, ya‘ni stereotip harakatlar ketma-ket takrorlanaversa, miotonik spazmlar sustlashadi va harakat ravonlashadi. Biroz dam olgandan so‘ng bemordan harakatlarni yana takrorlash so‘ralsa, davomli muskullar spazmi yana vujudga keladi. Demak, miotonik reaksiyalar ixtiyoriy harakatlar boshida kuzatiladi.

Miotonik reaksiyalarni nafaqat tana muskullari, balki til va koʻzni yumib-ochuvchi muskullarda ham kuzatish mumkin. Agar bemorning tiliga nevrologik bolgʻacha bilan urisa, oʻsha joyda chuqurcha paydo boʻladi va bir necha soniyagacha saqlanib turadi. Agar bemorga koʻzlarini chirt yumib turib, keyin ularni ochish buyurilsa, u koʻzlarini qiynalib ochadi. Demak, miotonik reaksiyalar koʻz muskullarida ham uchraydi. Muskullar spazmi chaynov muskullarida ham kuzatiladi. Bu esa bemorning ovqat chaynashi va ravon gapirishiga xalaqit beradi.

Pay reflekslarini tekshirib turib ham miotonik reaksiyalarni chaqirish mumkin. Bunga *miotonik refleks* deb aytiladi. Agar bemor ikkala tizzasi bilan kursiga chiqib tursa va shu holatda axill refleks tekshirilsa, qisqargan boldir muskullari juda sekin boʻshashadi. Tizza refleksini chaqirganda ham qisqargan son muskullari sekin boʻshashadi. Miotonik reflekslar ogʻir holatlarda kuzatiladi.

Miotonik reaksiyalarni EMG tekshiruvlari yordamida aniqlab olish mumkin: muskulni ixtiyoriy qisqartirganda bir necha soniya mobaynida past amplitudali yuqori chastotali (100–150 Gs) toʻlqinlar paydo boʻladi va keyin pasaya boshlaydi. EMG da miotonik reaksiya juda qisqa vaqt, yaʼni 500 ms davom etadi. Miotonik reaksiyalar polimiozit, miopatiya, shu jumladan, metabolik miopatiya (ayniqsa, glikogenozlar) va gipotireozda ham kuzatiladi. Miotonik reaksiyalar sogʻlom odamlarda ham uchrab turadi. Masalan, sovuq suvga qoʻlimizni yuvganda qoʻl panjalarimizni bukib-ochishda qiynalishimiz yoki sovuq suv oqadigan soyalarda choʻmilganda oyoq muskullari qotib qolishini bunga misol qilib koʻrsatish mumkin.

Miotoniyaning asosiy turlari bilan tanishib chiqamiz.

Tugʻma miotoniya

Tugʻma miotoniya avval «Tomsen miotoniyasi» nomi bilan yuritilgan. Chunki uning klinik belgilari dastlab 1876-yili angliyalik vrach Tomsen tomonidan yozilgan. Tomsenning oʻzi va oila aʼzolarida ushbu kasallik kuzatilgan. Tomsenning toʻrt avlodida, yaʼni 20 kishida miotoniya belgilari kuzatilgan. Kasallik autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi. Oradan deyarli 100 yil oʻtgach, yaʼni 1972-yili Bekker tugʻma miotoniyaning autosom-recessiv tipda naslga uzatiladigan turini aniqladi va uning klinik simptomlari Tomsen miotoniyasidan biroz farq qilishini koʻrsatib berdi. Shundan soʻng autosom-dominant tipda naslga uzatiladigan tugʻma miotoniya «Tomsen miotoniyasi», autosom-recessiv tipda naslga uzatiladiganlari «Bekker miotoniyasi» deb atala boshlandi.

Tomsen miotoniyasi

Bu kasallikda miotonik reaksiyalar (spazmlar) bola tug‘ilgan zahoti ko‘zga tashlanadi, ba’zida esa erta bolalik davrida boshlanadi. Avvaliga miotonik reaksiyalar yengilroq ko‘rinishda namoyon bo‘ladi, keyinchalik kuchaya boradi. Chaqaloq yig‘laganda qotib qolishi, ovozining ingichka bo‘lib chiqishi va keyin ochilib ketishi, to‘xtab-to‘xtab emishi miotonik reaksiya belgilari bo‘lishi mumkin. Kasallik belgilari kuchayib borishiga sovqotish, turli virusli infeksiya va jarohatlar turtki bo‘ladi. Shuning uchun ham miotonik reaksiyalar keyinroq, ya’ni bolalik davrida yaqqol namoyon bo‘ladi. Ayniqsa, bunday bolalar tez bajarish mumkin bo‘lgan harakatlarda qiynalishadi, sakrab o‘ynay olishmaydi, tez o‘tirib-turishda qiynalishadi. Masalan, bolaga «Birdan o‘tirib o‘rningdan turchi» deyilsa, u birdan o‘tiradi-yu, turayotganda engashib qotib qoladi. Chunki qisqargan oyoq muskullari tez yozilib ketmaydi. Shunday bo‘lsa-da, u birozdan so‘ng qaddini rostlab oladi.

Miotonik reaksiyalar tananing barcha muskullarida, shu jumladan okulyar muskullar, chaynov muskullari va tilda ham kuzatiladi. Barcha miotonik reaksiyalar, ya’ni davomli muskullar spazmi Tomsen miotoni-yasi uchun ham juda xos. Bunday bolalar yugurib o‘ynaganda, sovuqroq dush qabul qilganda va soylarda suzganda muskullari darrov tortishib qoladi. Bemor atletik tana tuzilishiga ega bo‘lsa-da, muskullar kuchi biroz pasaygan bo‘ladi. Ammo muskullar atrofiyasi va falajliklar kuzatilmaydi. Sezgi buzilishlari, miyacha simptomlari, endokrinopatiya va intellekt buzilishlari bo‘lmaydi.

Muskullarning mexanik qo‘zg‘aluvchanligi oshadi, ya’ni muskulga bolg‘acha bilan urganda tez qisqargan muskul sekin bo‘shashadi. EMG tekshiruvida miotonik reaksiya aniqlanadi. Qiyosiy tashxis boshqa etiologiyali miotoniylar bilan o‘tkaziladi. Kasallik biroz yengil kechadi. Prognoz ham og‘ir emas.

Bekker miotoni-yasi

Bekker miotoni-yasi Tomsen miotoni-yasiga qaraganda og‘irroq kechadi va miotonik reaksiyalar tananing barcha muskullariga tarqaladi. Kasallik belgilari bola tug‘ilgan zahoti yoki biroz kech, ya’ni 13 yosh-gacha bo‘lgan davrda boshlanadi. Bola yig‘laganda, kulganda qattiq ba-qirganda chaynov va mimik muskullar hamda ovoz paylari qotib qoladi, qo‘liga biror narsani ushlab olsa, uni tashlab yubora olmay uzoq vaqt ushlab turadi. Chunki qisqargan qo‘l panjasi tez bo‘shashmaydi. Tiliga barmoqning uchi bilan urganda paydo bo‘lgan chuqurcha uzoq vaqt saq-lanib turadi. Mimik va chaynov muskullari spazmi sababli bola ravon

ema olmaydi, to‘xtab-to‘xtab emadi. Qattiq yumilgan ko‘zlarini ochishga qiynaladi. Sovuqda va hayajonlanganda simptomlar kuchayadi.

Bekker miotoniyasining Tomsen miotoniyasidan farq qiluvchi belgilari: 1) Bekker miotoniyasi autosom-recessiv, Tomsen miotoniyasi autosom-dominant tipda naslga uzatiladi; 2) Bekker miotoniyasi, asosan, sporadik holatda ko‘p uchrasa, Tomsen miotoniyasi oilaviy bo‘lib uchraydi; 3) Bekker miotoniyasida miotonik reaksiyalar Tomsen miotoniyasiga qaraganda kuchliroq ifodalangan; 4) Bekker miotoniyasida qonda KFK miqdori, odatda, oshadi, Tomsen miotoniyasida esa norma bo‘ladi; 5) Bekker miotoniyasi biroz kech boshlanadi va og‘irroq miotonik reaksiyalar bilan namoyon bo‘ladi. Biroq ikkala miotoniyada ham genetik nuqson 7-xromosomada (7q23–35) joylashgan.

Eylenburg paramiotoniyasi

Eylenburg paramiotoniyasi – faqat sovuq ta’sirida paydo bo‘ladigan miotoniya. Boshqa paytlari miotonik reaksiyalar kuzatilmaydi. Demak, bu kasallik haqiqiy miotoniya guruhiga kirmaydi. Shu bois, paramiotoniya deb nomlangan. Kasallik 10 yoshgacha bo‘lgan davrda boshlanadi. Odatda, yillar o‘tishi bilan miotoniya belgilari yo‘q bo‘lib ketadi. Genetik defekt 17-xromosomada (17q23–25) joylashgan. Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi.

Kurshmann-Batten-Shteynert distrofik miotoniyasi

Etiologiyasi. Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Patologik gen 19-xromosomada (19q13.2) joylashgan bo‘lib, uning penetrantlik darajasi juda yuqori. Kasallik, asosan, 16–20 yoshlarda boshlanadi.

Klinikasi. Klinikasida miotonik reaksiyalar va miopatik sindrom ustunlik qiladi. Shuningdek, neyroendokrin buzilishlar, yurak-qon tomir faoliyati patologiyasi, suyak-bo‘g‘im deformatsiyasi va ko‘ruv faoliyati buzilishi ham kuzatiladi. Miotonik spazmlar, asosan, barmoqlarni bukuvchi va chaynov muskullarida kuzatiladi. Ushbu spazmlar harakatni boshlash paytida vujudga keladi, ya’ni bemor barmoqlarini musht qilib bukmoqchi bo‘lsa, chaynov harakatlarini amalga oshirsa, miotonik spazmlar ro‘y beradi. Muskullar atrofiyasi rivojlangan sayin miotonik reaksiyalar sustlasha boradi. Shuning uchun ham kasallikning so‘nggi bosqichida miotonik spazmlar kam kuzatiladi va ularni chaqirish uchun muskullarga nevrologik bolg‘acha bilan urishga to‘g‘ri keladi. Bolg‘acha bilan urgan joyda muskul tolalari qisqarishi sababli chuqurcha paydo bo‘ladi va uzoq vaqt o‘z holiga qaytmay turadi. ENMG tekshiruvlarida miotonik reaksiya aniqlanadi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi.
- Kasallik 16–20 yoshlarda boshlanadi.
- Miotonik reaksiyalar bilan miopatik sindrom birgalikda namoyon bo'ladi.
- Endokrin buzilishlar (jinsiy bezlar atrofiyasi, erektil disfunktsiya, libidoning susayishi, hayz ko'rishning buzilishi).
- Katarakta.
- Yurak-qon tomir faoliyati buziladi.
- ENMG – miotonik reaksiya.
- Zo'rayib boradi.

Davolash. Miotoniya bilan kasallangan bemorni davolashda fenitoin (difenin) karbamazepin, novokainamid, xinidin kabi dorilar qo'llaniladi. Ularning ichida fenitoin birmuncha samarali bo'lib, bir kunda 1 kg tana vazniga 5 mg dan ichish uchun beriladi. Agar bemorning tana vazni 50 kg bo'lsa, bir kunda 250 mg fenitoin qabul qilinadi. Novokainamid kuniga 200 mg dan 2–3 mahal ichishga tavsiya etiladi. Nifedipin 10 mg dan kuniga 3 mahal beriladi. Distrofik miotoniyalarda kam miqdorda kortikosteroidlar tavsiya qilinishi mumkin. Tarkibida kaliy saqlovchi dorilar (kalimin, kaliy xlorid, panangin, asparkam) va beta-adrenoblokatorlar (anaprilin, atenolol, metoprolol) mumkin emas. Chunki ular miotonik reaksiyalarni kuchaytirishi mumkin. Shuningdek, elektrofizioterapevtik muolajalar ham taqiqlanadi.

PAROKSIZMAL MIOPLEGIYALAR

Paroksizmal mioplegiyalar – kaliy metabolizmi buzilishi sababli ro'y beradigan muskullarning o'tib ketuvchi falajliklari. Bu paytda muskul tolalarining qo'zg'alish va qisqarish faoliyati izdan chiqqan bo'ladi.

Birlamchi va **ikkilamchi** paroksizmal mioplegiyalar farqlanadi. Kasallikning birlamchi turlari **nasliy paroksizmal mioplegiyalar** deb ataladi. Nasliy mioplegiyalar oilaviy bo'lib uchraydi va ularning negizida kaliy metabolizmi va muskul tolalari membranasi qo'zg'aluvchanligining genetik buzilishlari yotadi. Ikkilamchi mioplegiyalar orttirilgan mioplegiyalar bo'lib, ular organizmda suv-elektrolit almashinuvining buzilishi sababli rivojlanadi.

Ikkilamchi paroksizmal mioplegiyalarning asosiy sabablari:

- organizmda kaliy yo‘qolishiga sabab bo‘luvchi surunkali kechuvchi diareya va ketma-ket qusishlar;
- diuretiklarni surunkali tarzda yoki katta dozada qabul qilish;
- giperaldosteronizm, tireotoksikoz;
- surunkali buyrak va buyrakusti bezi yetishmovchiligi;
- uzoq davom etuvchi komalar, sun‘iy ovqatlantirish, kaxeksiya;
- volemik eritmalarni nazoratsiz quyish;
- ekzogen va endogen intoksikatsiyalar.

Demak, organizmda kaliy miqdori va metabolizmiga salbiy ta‘sir ko‘rsatuvchi har qanday kasallik va patologik holatlar paroksizmal mioplegiyalar rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Barcha paroksizmal mioplegiyalar uchun xos bo‘lgan umumiy simptomlar:

- skelet muskullarda to‘satdan holsizlik, ya‘ni falajlik paydo bo‘lishi;
- falajliklarning barcha (kam hollarda ba‘zi) muskullarda ro‘y berishi;
- falajlangan muskullarda kuchli gipotoniya yoki atoniya aniqlanishi, pay reflekslari so‘nishi;
- falajliklar bir necha daqiqadan bir necha soatgacha ushlanib turishi va so‘ngra o‘tib ketishi;
- yuz muskullari va nafas olishda ishtirok etuvchi muskullarda falajliklar deyarli kuzatilmasligi;
- mioplegiya xuruji paytida EMG da muskullarning elektr qo‘zg‘aluvchanligi so‘nishi;
- yurak ritmi buzilishi.

Nasliy paroksizmal mioplegiyaning quyidagi 3 turi farqlanadi:

- 1) gipokaliemik;
- 2) giperkaliemik;
- 3) normokaliemik.

Gipokaliemik nasliy paroksizmal mioplegiya

Gipokaliemik paroksizmal mioplegiya 1853-yili fransuz vrachlari *P. Cavare* va *S. Lavrie* tomonidan aniqlangan. 1885-yil bu kasallik klinikasi va kechishi nemis nevrologi *K. Westphal* tomonidan yozib qoldirilgan.

Etiologiyasi. Kasallik autosom-dominant tipda nasldan-naslga o'tadi. Patologik gen 1-xromosomada (1q31–32) joylashgan. Kasallik 10–20 yoshlarda boshlanadi va erkaklarda ko'p uchraydi. Turtki bo'luvchi omillar – uglevodlarga boy ovqatlar va osh tuzini ko'p iste'mol qilish, o'tkir stress, spirtli ichimliklar ichish, diuretiklar (laziks) qabul qilish, sovuqda qolib ketish va og'ir jismoniy mehnat.

Klinikasi. Mioplegik xuruj tunda yoki erta saharda to'satdan ro'y beradi. Xuruj tananing barcha skelet muskullarida tarqalgan yoki lokal ko'rinishda paydo bo'ladi. Bu paytda muskullar kuchi va tonusi to'satdan yo'qoladi, pay reflekslari so'nadi. Ba'zida nafas olishda ishtirok etuvchi muskullar ham falajlanadi. Mimik va okulyar muskullar saqlanib qoladi.

Xuruj 2–10 soat, ba'zida 2 kungacha davom etadi. Tiklanish distal muskullardan juda sekin boshlanadi, keyinroq proksimal muskullar tiklanadi. Kasallik asta-sekin zo'raya borib, nafas olish muskullari falajligi va yurak faoliyati pasayishi oqibatida o'lim bilan tugashi mumkin. Xuruj paytida vegetativ buzilishlar, ya'ni oliguriya yoki anuriya ham kuzatiladi. Xurujlararo davrda patologik nevrologik simptomlar aniqlanmaydi. Ba'zi bemorlarda 40–50 yoshga borib xurujlar soni kamayadi va butunlay to'xtaydi.

Tashxis qo'yish algoritmi:

- autosom-dominant tipda nasldan-naslga o'tishi;
- kasallikning 10–20 yoshlarda boshlanishi;
- to'satdan paydo bo'lgan mioplegiyalar o'rtacha 2–10 soat (ba'zida 1-2 kun) saqlanishi;
- muskullar tonusi keskin pasayishi va pay reflekslari so'nishi;
- xuruj paytida qonda kaliy miqdori 3 mmol/l dan pastga tushib ketishi (normada 3,4–5,6 mmol/l);
- xuruj paytida venadan kaliy xlor yuborilsa, mioplegiya belgilari tezda o'tib ketishi.

Davosi. Xuruj paytida zudlik bilan tez yordam ko'rsatish lozim. Buning uchun 4 % li 40 ml kaliy xlor 5 % li 500 ml glukoza eritmasiga qo'shib bir necha soat mobaynida venadan tomchilatib yuboriladi. Shuningdek, kaliy xloridni kuniga 10–15 g dan ichish uchun berish ham mioplegik xurujni to'xtatadi.

Xurujlararo davrda tarkibida kaliy saqlovchi oziq-ovqatlarni (quritilgan mevalar, ayniqsa, o'rik, sut mahsulotlari, kartoshka, olxo'ri) ko'p iste'mol qilish tavsiya etiladi. Kundalik ratsionda uglevodlar va osh tuzi kamaytiriladi. Spironolakton 100 mg dan kuniga 1–2 mahal beriladi. Spiri-

nolakton – aldosteron antagonisti bo‘lib, siydik orqali kaliy ajralib chiqishini kamaytiradi. Shuningdek, diakarbni 250 mg dan kuniga 4 mahal ichish ham mioplegik xurujlar rivojlanishining oldini oladi. Diakarb kaliy preparatlari bilan birgalikda tavsiya etiladi. Shuningdek, tiamin xlorid (B₁ vitamini) kuniga 50–100 mg dan berilishi maqsadga muvofiq. Bemorda tireotoksikoz aniqlansa, unga qarshi davolash muolajalari ham o‘tkaziladi.

Giperkaliemik nasliy paroksizmal mioplegiya

Giperkaliemik mioplegiya 1956-yili shvetsiyalik pediatri *J.Gamstorp* tomonidan yozib qoldirilgan. Mioplegiyaning ushbu turi gipokaliemik mioplegiyaga qaraganda bir necha barobar kam uchraydi.

Etiologiyasi. Kasallik autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Mutant gen yuqori penetrantlikka ega bo‘lib, 17-xromosomada (17q23–25) joylashgan. Och qolish, kaliyga boy bo‘lgan oziq-ovqatlarni ko‘p iste‘mol qilish, ortiqcha jismoniy mehnat va stress giperkaliemik xurujlar boshlanishiga turtki bo‘ladi.

Klinikasi. Kasallik ko‘pincha 10 yoshgacha bo‘lgan davrda rivojlanadi. Mioplegik xurujlar kunduz kuni boshlanadi va, asosan, lokal mioplegiyalar bilan namoyon bo‘ladi. Mioplegiya xuruji, asosan, bir necha daqiqa davom etadi va kam hollarda 1 soatga cho‘ziladi. Xurujlar, asosan, oyoq-qo‘llarning proksimal, kam hollarda distal muskullarida ro‘y beradi. Xuruj to‘satdan boshlanadi. Bu paytda bolaning oyoq-qo‘llari shol bo‘lib, to‘satdan yiqilib qoladi, o‘rnidan tura olmay shalpayib yotadi. Uni o‘rnidan turg‘izmoqchi bo‘lsangiz, osilib qolgan oyoq-qo‘llari bilan hech qanday harakatlar qila olmaydi. Xuruj boshlanishidan oldin oyoq-qo‘llarda paresteziyalar kuzatilishi mumkin. Biroq sezgi buzilmaydi. Xuruj paytida muskullar kuchi va tonusi yo‘qoladi, pay reflekslari so‘nadi. Bu paytda Xvostek simptomi aniqlanadi. Ba’zida miotonik reaksiyalar kuzatiladi. Sovuq havo muskullar holsizligini kuchaytiradi. Xuruj o‘tgach, diurez kuchayadi va muskullarda og‘riqlar paydo bo‘ladi. Gipokaliemik mioplegiyadan farqli o‘laroq, xurujlararo davrda muskullar holsizligi kam rivojlangan bo‘ladi. Xuruj paytida qon plazmasidagi kaliy miqdori 5,5 mmol/l dan oshadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi:

- autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatilishi;
- 10 yoshgacha bo‘lgan davrda rivojlanishi;
- asosan, lokal mioplegiyalar bilan namoyon bo‘lishi;
- muskullar tonusi va pay reflekslari so‘nishi;

- mioplegik xuruj bir necha daqiqa davom etishi (baʼzan 1 soat);
- xuruj paytida qonda kaliy miqdori oshib ketishi (5 mmol/l dan oshadi);
- xuruj paytida kaliy xlor eritmasi ichirilsa, mioplegiya kuchayishi.

Xuruj paytida tez yordam koʻrsatish. Giperkaliemik mioplegik xurujlar tez oʻtib ketganligi bois, baʼzida tez yordam koʻrsatishga ulgurib boʻlmaydi. Yengil holatlarda bemorga uglevodli ovqatlar berish, osh tuzi eritmasini ichirish yoki yengil jismoniy harakatlar qildirish ham mioplegik xuruj oʻtib ketishiga yordam beradi. Xurujni bartaraf etish uchun 20 ml kalsiy glukonat yoki 40 % li 20 ml glukoza vena ichiga yuboriladi. Bemor kaliyga boy boʻlgan oziq-ovqatlarni (masalan, quritilgan mevalarni) isteʼmol qilmasligi kerak. Profilaktik maqsadda diakarb, furosemid qabul qilib turish tavsiya etiladi. Paroksizmal mioplegiyalarda diakarb tavsiya etilishiga sabab, u organizmda yengil metabolik asidozni yuzaga keltiradi va kaliy metabolizmiga taʼsir qilib mioplegiyalar rivojlanishining oldini oladi. Diakarb kuniga 500–1000 mg miqdorda tavsiya etiladi.

Normokaliemik nasliy paroksizmal mioplegiya

Mioplegiyaning normokaliemik turi 1961-yili *Y. Poskancer O.Kerr* tomonidan alohida kasallik sifatida yozib qoldirilgan. Kasallik 10 yoshgacha boʻlgan davrda rivojlanadi. Autosom-dominant tipda nasldan-naslga oʻtadi. Normokaliemik mioplegiya toʻsatdan paydo boʻlmaydi, balki biroz sekin rivojlanadi. Mioplegiya paytida muskullar tonusi va pay reflekslari pasayadi. Mioplegik xurujlar kuchli jismoniy mehnatdan soʻng, spirtli ichimliklar isteʼmol qilganda, sovuqda qolganda va oʻtkir stressdan soʻng rivojlanadi. Qonda kaliy miqdori normada boʻladi. Xurujlar davomiyligi bir necha kundan 3 haftagacha davom etadi, yaʼni ixtiyoriy harakatlar juda sust tiklanadi. Kaliy xlorid mioplegik xurujlarni qoʻzgʻab yuboradi.

Tashxis qoʻyish algoritmi:

- autosom-dominant tipda nasldan-naslga oʻtishi;
- 10 yoshgacha boʻlgan davrda boshlanishi;
- mioplegik xuruj sekin paydo boʻlishi va qayta tiklanishi 3 haftagacha choʻzilishi;
- muskullar tonusi va pay reflekslari pasayishi;
- xuruj paytida kaliy miqdori normada boʻlishi;
- xuruj paytida venadan kaliy xlor yuborilsa, xuruj kuchayishi.

Davolash. Samarali davolash usullari hali ishlab chiqilmagan. Kuniga 8–10 g osh tuzi iste'mol qilinsa, normokaliemik mioplegik xurujlar oldi olinadi.

Nazorat uchun savollar

1. Miopatiyaning umumiy simptomlari haqida soʻzlab bering.
2. Distal va proksimal miopatiyalarga nimalar kiradi?
3. Miopatiyalarda davolash tamoyillari qanday?
4. Miasteniya etiopatogenezi haqida soʻzlab bering.
5. Miastenik sindromning qanday turlarini bilasiz?
6. Miastenik krizlarda qanday yordam koʻrsatiladi?
7. Miotoniya qanday kasallik?
8. Tugʻma miotoniyalar haqida soʻzlab bering.
9. Paroksizmal mioplegiyalar etiopatogenezi qanday?
10. Paroksizmal mioplegiyaning qaysi turi koʻp uchraydi?
11. Mioplegiyalarda tez yordam qanday koʻrsatiladi?

YON AMIOTROFIK SKLEROZ

Yon amiotrofik skleroz (YoASK) – nerv sistemasining markaziy va periferik motoneyronlari degeneratsiyasi bilan kechuvchi, zo‘rayib boruvchi surunkali kasallik.

Epidemiologiyasi. Yon amiotrofik skleroz umumiy populatsiyada 100 000 aholi soniga 1,2–7,3 kishida uchraydi. Erkaklar ko‘proq kasallanishadi. Kasallik, odatda, 50 yoshdan keyin boshlanadi, biroq u 20 yoshdan 80 yoshgacha bo‘lgan davrda ham uchraydi. YoASK ning deyarli 90 % i sporadik tarzda uchrasa, 10 % i oilaviy bo‘lib uchraydi. YoASK ning eng ko‘p uchraydigan turi – bu bo‘yin sohalari zararlanishi bilan kechuvchi turidir.

Etiologiyasi va patogenezi. YoASK etiologiyasi va patogenezi hali to‘la o‘rganilmagan. Kam hollarda uning rivojlanishi superoksiddismutaza-1 geni mutatsiyasi bilan bog‘liq. Biroq yana qaysi genlar mutatsiyasi kasallik rivojlanishiga turtki bo‘lishi mumkin? Bu savol ochiqlicha qolmoqda. Chunki juda ko‘p hollarda kasallik klinikasi to‘la namoyon bo‘lsa-da, genetik buzilishlar aniqlanmaydi. Demak, YoASK rivojlanishi bir qancha salbiy omillarning harakat sistemasi hujayralariga patologik ta‘sir ko‘rsatishi bilan bog‘liq. Bu yerda nerv sistemasining aynan motor hujayralariga ta‘sir ko‘rsatuvchi neyrotrop virus mavjudligi tushunarli, albatta. Lekin bu virus hali topilganicha yo‘q. Hozircha mutaxassislar YoASK rivojlanishi bir qancha, ya‘ni virusogen, genetik, immunologik, sitotoksik, metabolik omillarning kompleks tarzda ta‘sir ko‘rsatishi bilan bog‘liq, degan fikrdalar.

Patomorfologiyasi. Degenerativ jarayonlar orqa miyaning oldingi shoxi neyronlari, yon ustundan o‘tuvchi piramidal yo‘llar va bulbar neyronlarning motor hujayralarida kuzatiladi. Shuningdek, bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘ining piramidal neyronlar boshlanuvchi qavati (III va IV qavatlar), kortiko-nuklear va kortikospinal yo‘llar ham atrofiyaga uchraydi. Patologik jarayon bu bilan to‘xtab qolmaydi, ya‘ni u piramidal yo‘llar o‘tadigan barcha tuzilmalar, ya‘ni miya oyoqchalari, ko‘prik, uzunchoq miya va orqa miya tuzilmalarini ham qamrab oladi.

Orqa miya tuzilmalarida kechuvchi degenerativ jarayonlar dastlab bo'yin kengligi segmentlarida kuzatilsa, keyinchalik bu jarayon tepaga, ya'ni bulbar nervlar tomon va pastga, ya'ni ko'krak segmentlari tomon davom etadi. Bulbar neyronlar bilan birgalikda V va VII nervlarning motor hujayralari ham atrofiyaga uchraydi. Degenerativ jarayon bemorning butun umri mobaynida to'xtovsiz davom etadi.

Tasnifi. Yon amiotrofik sklerozning yagona qabul qilingan tasnifi yo'q. Bugungi kunda aksariyat davlatlarda kasallikning quyidagi tasnifi qo'llab kelinmoqda:

Yon amiotrofik skleroz tasnifi (Hudson A. J., 1990).

I. Sporadik YOASK.

II. Klassik YOASK:

- bulbar
- bo'yin
- ko'krak
- bel
- tarqalgan
- respirator turi

III. Zo'rayib boruvchi bulbar falajlik.

IV. Muskullarning zo'rayib boruvchi atrofiyasi.

V. Birlamchi yon amiotrofik skleroz

Oilaviy YOASK

1) Autosom-dominant:

- SOD-1 mutatsiyasi bilan
- SOD-1 mutatsiyasi bo'lmagan

2) Autosom-recessiv:

- SOD-1 mutatsiyasi bilan assotsiyalashgan va boshqa turlari
- YoASK-parkinsonizm-demensiya

Klinikasi. Klinik amaliyotda YoASK ning quyidagi turlari farqlanadi:

- 1) bo'yin-ko'krak;
- 2) bulbar;
- 3) bel-dumg'aza;
- 4) serebral.

YoASK ning *bo'yin-ko'krak* turi 50% holatlarda uchraydi. Uning bu turida aralashgan tetraparez kuzatiladi, ya'ni qo'llarda periferik, oyoqlarda markaziy falajlik. Avval bir tomonda qo'l panjasining kuchi pasayadi, fassikulyar tebranishlar va atrofiyalar paydo bo'la boshlaydi. Keyinchalik bu jarayon ikkinchi qo'lga o'tadi. U yerda ham atrofik ja-

rayon distal muskullardan boshlanib, asta-sekin proksimal muskullarga o'tadi. Oyoqlarda esa spastik falajlik belgilari vujudga keladi.

YoASK ning *bulbar turi* 25 % holatlarda uchraydi. Kasallikning boshlang'ich davrida disfoniya va dizartriya alomatlari paydo bo'ladi va ular kuchayib boradi. Tilda esa atrofiyalar va fassikulyar tebranishlar yuzaga keladi. Yumshoq tanglay falajlanadi, yutqin va mandibulyar reflekslar so'nadi va oral avtomatizmi reflekslari paydo bo'ladi. Bu belgilar asimmetrik tarzda yuzaga kelib, keyin simmetrik tus oladi. Keyinchalik psevdobulbar falajlik belgilari qo'shiladi. Bu esa degenerativ jarayon kortikonuklear yo'llarga o'tganligini ko'rsatadi. Bulbar falajlik og'ir kechib, tez orada nafas olish funksiyalari buzila boshlaydi.

Patologik jarayon orqa miya tomon siljiy boshlasa, spastik tetraparez belgilari paydo bo'ladi. Kasallik rivojlangan sayin spastik tetraparez aralashgan tetraparezga o'tadi, ya'ni qo'llarda periferik, oyoqlarda esa markaziy falajlik shakllanadi. Bu simptomlar avval tananing bir tomonida boshlanib, keyinchalik ikkinchi tomonga o'tadi.

YoASK ning *bel-dumg'aza turi* nisbatan kam, ya'ni 25 % bemorda uchraydi. Oyoqlarda periferik falajlik belgilari, ya'ni fibrillatsiya va fassikulatsiyalar, atrofiyalar paydo bo'ladi, patellyar va axill reflekslari so'nadi. Keyinchalik kasallik yuqoriga siljiy boshlaganligi sababli patologik piramidal simptomlar vujudga kelishi mumkin. Ba'zan ular kasallikning boshlang'ich davrida ham aniqlanadi.

YoASK ning *serebral turi* juda kam (1–2 %) uchraydi. Serebral turi simptomlari oldingi markaziy pushta neyronlari, kortikospinal va kortikonuklear yo'llarning degeneratsiyasi sababli yuzaga keladi. Avval asimmetrik tarzda spastik falajlik belgilari rivojlana boshlaydi, spastik yurish paydo bo'ladi: bemor qadam tashlash uchun oyog'ini ko'taradi-yu, o'zi xohlagan joyga tashlay olmaydi, oyog'i titrab ketadi (spastik titroq), go'yoki unga bo'ysunmaydi. Keyinchalik psevdobulbar falajlik belgilari vujudga keladi va uning shakllanishi ikkala yarim shardagi kortikonuklear yo'llar degeneratsiyasi bilan bog'liq. Periferik falajlik belgilari kuzatilmaydi yoki kam namoyon bo'ladi. Bu esa YoASK uchun xos emas. Chunki kasallikning har qanday turida ham markaziy, ham periferik falajlik belgilari ertami-kechmi baribir paydo bo'ladi. Shu bois, yon amiotrofik sklerozning serebral turi *motor neyroni kasalliklari* sirasiga ham kiritilgan. Unda markaziy harakat neyronlari zararlanish belgilari aniqlanadi-yu, biroq periferik neyronlar zararlanishi hatto elektromiografik tekshiruvlarda ham aniqlanmaydi.

Kasallikning serebral turiga to‘g‘ri tashxis qo‘yish ancha mushkul. Uni bir qator kortikal va subkortikal degeneratsiyalar bilan kechuvchi kasalliklar bilan qiyoslash kerak. Ayniqsa, tarqoq skleroz, leykodistrofiyalar, lakunar insultlar va shu kabi boshqa kasalliklarni inkor qilishga to‘g‘ri keladi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Muskullar fibrillatsiyasi va fassikulatsiyasi.
- muskullarning spastik gipertonusi.
- Muskullar atrofiyasi.
- Bulbar falajlik.
- ENMG va EMG o‘zgarishlar.

Demak, markaziy va periferik falajliklar, bulbar falajlik hamda markaziy va periferik motoneyronlar zararlanishini tasdiqlovchi ENMG va EMG o‘zgarishlari YoASK tashxisini qo‘yishda qiyinchilik tug‘dirmaydi. Klinik simptomlarning asimmetrik tarzda boshlanishi va keyinchalik simmetrik tus olishiga ham e‘tibor qaratish lozim.

***Eslatma.** Yon amiotrofik skleroz doimo zo‘rayib boruvchi kasallik. Unda hech qanday remissiya kuzatilmaydi.*

Yon amiotrofik sklerozning asosiy simptomlari qanday namoyon bo‘lishiga ta‘rif berib o‘tamiz.

Fibrillyar va fassikulyar tebranishlar kasallik klinikasi yaqqol namoyon bo‘la boshlashidan ancha ilgari paydo bo‘ladi. Kasallikning bunday boshlanishi YoASK uchun juda xos. Fibrillatsiya va fassikulatsiyalar ko‘proq yelka muskullarida kuzatiladi. Ular uzoq vaqt saqlanib qoladi va kasallikning so‘nggi bosqichlarida so‘na boshlaydi. Bu belgilarning bir joyda so‘nib, boshqa joyda paydo bo‘lishi ham ushbu kasallik uchun juda xos. Fibrillatsiya va fassikulatsiyalar kuzatilayotgan joyga qarab, patologik jarayon qaysi spinal segmentlarda ketayotganligini aniqlab olish mumkin.

Muskullarda spastik gipertonus ham erta namoyon bo‘ladi, ya‘ni muskullar atrofiyasi boshlashidan ancha ilgari pay va periostal reflekslar oshadi, patologik piramidal simptomlar (Yakobson-Lyaske, Rossolimo, Babinskiy) yuzaga keladi. Bora-bora muskullarda spastik tonus shu darajaga yetadiki, ikkala oyoq cho‘zilib qotib qoladi, uni tizza bo‘g‘imida bukib bo‘lmaydi. Bemor oyog‘ini sal qimirlatsa ham Babinskiy simptomi paydo bo‘laveradi. Oyoqda klonusni paydo qilish maxsus tekshirishni ham talab qilmaydi, buning uchun tizzaning yon tomonidan

urib yuborishning o‘zi kifoya. Biroq kasallikning eng so‘nggi bosqichi, ya’ni bemor «to‘shakka mixlanib» qolganida spastik gipertonus yo‘qolib, barcha muskullarni atoniya va atrofiya egallab oladi. Demak, yon amiotrofik sklerozning eng so‘nggi bosqichi uchun atrofik tetraplegiya xos.

Muskullar atrofiyasi ham yon amiotrofik skleroz uchun juda xos bo‘lgan belgilardan bo‘lib, avval bir tomondan boshlanadi. Atrofiya avval qo‘llarning distal muskullarida namoyon bo‘lib, keyinchalik proksimal muskullarga tarqaladi. Dastlab ozishni tenar va gipotenarda kuzatish mumkin, ular kichrayib bo‘shashib qoladi. Qayerda fibrillatsiya va fassikulatsiyalar kuzatilsa, atrofiyalar o‘sha yerdan boshlanadi. Muskullar atrofiyaga uchragach, fibrillatsiya va fassikulatsiyalar to‘xtaydi. Muskullar atrofiyasi asta-sekin boshqa muskullarga o‘tadi, ya’ni erta paydo bo‘lgan spastik falajlik belgilari chekinib, periferik falajlik belgilari kuchaya boradi. Bu holatni, ayniqsa, YoASK ning bo‘yin kengligi zararlanishi bilan kechadigan turida yaqqol kuzatish mumkin.

Bulbar falajlik ham YoASK uchun juda xos bo‘lgan sindrom bo‘lib, u ayniqsa, kasallikning bulbar turida yaqqol ko‘rinadi. Ushbu sindrom disfagiya, disfoniya, dizartriya, til muskullari atrofiyasi va fassikulatsiyalar bilan namoyon bo‘ladi. Keyinchalik chaynov muskullari va mimik muskullar atrofiyaga uchraydi. Bemor suv icholmaydigan, ovqatni chaynab yuta olmaydigan bo‘lib qoladi. Og‘zini yaxshi yuma olmagan va yutish funksiyasi buzilganligi sababli og‘zidan so‘lak oqib turadi. Bora-bora bemorning tovushi ham chiqmay qoladi.

YoASK ning haqiqiy turlari uchun ruhiyat, koordinatsiya, sezgi va tos funksiyalari buzilishlari xos emas. Bemorning intellekti umrining oxirigacha saqlanib qoladi.

Laborator va instrumental tekshiruvlar

- 1. Laborator tekshiruvlar.** Qonda kreatinfosfokinaza (KFK) miqdori oshadi. Bu YoASK uchun xos. Shuningdek, qonda kreatinin, ALT, AST va LDG miqdori, likvorda esa oqsil miqdori biroz oshadi.
- 2. ENMG va EMG tekshiruvlari** yordamida patologik jarayon lokalizatsiyasi, qaysi spinal segmentlar zararlangan, degeneratsiya darajasi, motoneyronlarning funksional holatini aniqlab olish mumkin. ENMG va EMG tekshiruvlari dinamikada ham o‘tkazib turiladi. Ular qiyosiy tashxis uchun ham o‘ta muhim.

3. MRT tekshiruvda YoASK uchun xos bo‘lgan spesifik belgi – bu orqa miya atrofiyasi. MRT tekshiruvi YoASK ni boshqa kasalliklar bilan qiyoslash uchun ham ahamiyatlidir.

Qiyosiy tashxis. Yon amiotrofik skleroz vertebrogen ishemiya mielopatiyalar, ayniqsa, servikal mielopatiya, bosh miya va orqa miya o‘smalari, kraniospinal o‘smalar, siringomieliya, siringobulbiya, Kennedi bulbospinal amiotrofiyasi, Aran-Dyushenn spinal amiotrofiyasi, kana ensefaliti, okulofaringeal miotrofiya, Kurshman-Batten-Shteynert distrofik miotoniya, miasteniyasi, Lambert-Iton sindromi, multifokal motor nevroziya, Isaaks neyromiotoniya, diabetik proksimal motor polinevroziya, Shtryumpel oilaviy spastik paraplegiya, surunkali limfositoz, dissirkulyator ensefalopatiya, multisistem atrofiya, gipertiroz va giperparatiroz (kam hollarda) kabilar bilan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi.

Davosi. Samarali davolash usuli hanuz ishlab chiqilmagan. Kasallik rivojlanishini bir necha oyga (3-5 oyga) to‘xtatuvchi va yagona patogenetik ta’sirga ega bo‘lgan dori – bu riluzol. Riluzol kuniga 100 mg dan doimo ichishga buyuriladi. Har 3 oyda qonda ALT, AST, LDG miqdori tekshirib turiladi, chunki riluzol uzoq vaqt qabul qilinsa, toksik gepatit rivojlanadi. Riluzol neyronlardan qo‘zg‘atuvchi glutamat aminokislotalarining ajralib chiqishini to‘xtatib turadi. Ushbu aminokislotalar piramidalar neyronlarda degenerativ jarayonlar boshlanishiga turtki bo‘ladi.

Simptomatik davo vositalaridan metaboliklar, aminokislotalar, immunomodulyatorlar, vitaminlar, polivitaminlar, miorelaksantlar, anabolik gormonlar, antiagregantlar, antikonvulsantlar, xolinolitiklar (atropin), antidepressantlar va tinchlantiruvchi dorilar tavsiya etiladi. Muskullar spastikasini pasaytirish uchun baklofen 10 mg dan kuniga 3 mahal, tizanidin 2 mg dan kuniga 3 mahal, midokalm 50-100 mg dan kuniga 2-3 mahal ichishga buyuriladi.

Muskullar metabolizmini yaxshilash uchun 10 % li 10 ml trimetilgidrazin propionat eritmasi 0,9 % li 200 ml natriy xlorid eritmasiga qo‘shib venadan tomchilatib yuboriladi. Shuningdek, karnitin 250 mg dan kuniga 4 mahal, kaliy orotat 1 g dan kuniga 3 mahal, glutamin kislotasi 250 mg dan kuniga 4–6 mahal ichishga buyuriladi. Retabolil 1 ml, piridoksin gidroxlorid 200 – 600 mg (4–6 ml), tokoferol asetat 200 mg (2 ml) m/i ga qilinadi. Tioktasidni kuniga 600 mg dan 15-20 kun ichish buyuriladi. Shuningdek, bir necha oy mobaynida polivitaminlar ham ichiladi.

Fassikulatsiya va krampilarni pasaytirish uchun karbamazepin 200 mg dan kuniga 2–3 mahal, diazepam 2,5–5 mg kuniga 2–3 mahal tavsiya etiladi. Depressiya va funksional og‘riqlarni bartaraf etish uchun fluoksetin 20 mg, fevarin 50 mg, amitriptilin 25 mg dan kuniga 2–3 mahal ichishga tavsiya etiladi. Bemorni yaxshi parvarish qilish va psixoterapiya muolajalarini o‘tkazib turish ham juda ahamiyatlidir.

Prognozi. YoASK – zo‘rayib boruvchi og‘ir degenerativ kasallik. Kasallik turiga qarab, bemorlar 3–12 yil yashashadi. Ayniqsa, uning bulbar turi hayot uchun o‘ta xavfli.

NASLIY SPASTIK PARAPLEGIYA (SHTRYUMPEL KASALLIGI)

Shtryumpel spastik paraplegiyasi – oilaviy bo‘lib uchrovchi va ikkala oyoqning zo‘rayib boruvchi spastik falajligi bilan namoyon bo‘luvchi nasliy-degenerativ kasallik. Nasldan-naslga, asosan, autosom-dominant, kam hollarda autosom-recessiv va X-xromosomaga birikkan tipda uzatiladi. Kasallik 10 yoshdan keyin boshlanadi. Turli mualliflar fikricha, kasallik o‘rta yoshda ham uchrashi mumkin, biroq uning 10 yoshgacha bo‘lgan davrda uchrashi haqida ma’lumotlar yo‘q. Erkaklar biroz ko‘p kasallanishadi.

Bu kasallik dastlab, ya’ni 1875–76-yillar *Erb* va *Charcot* tomonidan aniqlangan. Keyinroq, ya’ni 1886-yili *Strumpell* bu kasallikning oilaviy tarzda uchrashiga e’tibor qaratdi va uni «*Oilaviy spastik falajlik*» deb atadi.

KXT-10: *G11.4. Nasliy spastik paraplegiya.*

Patomorfologiyasi. Orqa miyaning ko‘krak sohasi yon ustunlari, ya’ni bel kengligining yuqori va bo‘yin kengligining pastki qismida piramidal yo‘llar degeneratsiyaga uchraydi. Shuning uchun ham kasallikning asosiy belgisi – pastki spastik paraplegiyadir. Shuningdek, yengil darajada ifodalangan degenerativ jarayonlar oldingi markaziy pushta, orqa miyaning oldingi shoxi va miyacha yo‘llarida aniqlanadi.

Klinikasi. Kasallik belgilari asta-sekin paydo bo‘ladi va zo‘rayib boradi. Muskullar tonusi oshganligi sababli bemor ilk bor oyoqlarining «qotishib», yurishi qiyinlashganidan shikoyat qiladi. Vrachga murojaat qilgan bemor «*Ikkala oyog‘imga xuddi tosh osib qo‘ygandek, yurayotganimda bemalol oyoq tashlab ololmayman, oyoqlarim tez charchaydi, ayniqsa, zinapoyadan chiqish qiyin*» deb shikoyat qiladi. Bemorning bo-

lalik davri anamnezi yig'ilsa, odatda, uning kech yura boshlagani aniqlanadi.

Yillar o'tib ikkala oyoqdagi spastik falajlik belgilari kuchaya boradi. Buning natijasida bemorning qadam tashlashi yanada qiyinlashadi, ya'ni *spastik yurish* shakllanadi: bemor qadam tashlash uchun oyog'ini yerdan ko'tarsa ham, tushirsa ham uning oyoqlari titray boshlaydi va u titrayotgan oyoqlari bilan kichik qadamlar tashlab yuradi. Demak, sensitiv (tabetik) yurishdan farqli o'laroq, spastik yurishda bemor katta qadam tashlab yura olmaydi va ko'zi bilan oyoq tashlashini nazorat qila vermaydi.

Ikkala oyoqda ham *giperrefleksiya* va *patologik piramidal simptomlar* erta paydo bo'ladi. Bora-bora pay reflekslari shu qadar oshadiki, tizza refleksini chaqirayotganda oyoqda *klonus* paydo bo'ladi va bir muddat to'xtamay turadi. Umuman olganda, Shtryumpel paraplegiyasi talabalarga pastki (markaziy) spastik paraplegiyani mukammal o'rgatish uchun juda qulay patologiya. Chunki unda pastki markaziy falajlik uchun xos bo'lgan barcha piramidal simptomlar aniqlanadi: giperrefleksiya, muskullar tonusining spastik tarzda oshishi, barcha patologik piramidal simptomlar (Babinskiy, Oppengeym, Gordon, Sheffer, Rossolimo), tizza qopqog'i va oyoq panjasi klonusi. Muskullarning spastik gipertonusi sababli ikkala oyoq ham ichkariga biroz burilgan bo'ladi. Agar bemorning ikkala qo'ltig'idan ko'tarsa, uning oyoqlari bir-biriga yaqinlashadi va bir oyoqning panjasi ikkinchi oyoq panjasi ustiga minib turadi. Markaziy falajlik uchun xos bo'lgan barcha patologik belgilar aniqlansa-da, muskullar kuchi deyarli o'zgarmaydi. Kasallikning keyingi bosqichlarida oyoq panjalari deformatsiyasi va kontrakturasi rivojlanadi. Bir necha yillardan keyin kasallik belgilari qo'llarga tarqaladi.

Qanday simptomlar kuzatilmaydi? Ushbu kasallikda sezgining hech qaysi turi buzilmaydi. Og'riq va paresteziyalar bo'lmaydi. Kranial nervlar zararlanmaydi. Oliy ruhiy faoliyat, ya'ni xotira, intellekt va nutq saqlanib qoladi. Miyacha simptomlari kuzatilmaydi. Tos a'zolari funksiyasi buzilmaydi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- O'smirlik davrida va kam hollarda o'rta yoshda boshlanishi.
- Oilaviy bo'lib uchrashi va asta-sekin zo'rayib borishi.
- Nasldan-naslga, asosan autosom-dominant tipda uzatilishi.
- Ikkala oyoqda zo'rayib boruvchi spastik falajlik kuzatilishi.
- Ataksiyaning hech qaysi turi kuzatilmasligi.
- Og'riqlar bo'lmasligi.

- Sezgi, xotira, nutq va intellektning saqlanib qolishi.
- Tos a'zolari funksiyasi buzilmasligi.
- MRT da orqa miya atrofiyasi.

Kechishi va prognozi. Kasallik, odatda, asta-sekin zo'raya boradi va yillab davom etadi. Kam hollarda u ma'lum bir bosqichga yetgach, to'xtab qoladi va hatto qo'llarga o'tmasligi ham mumkin. Masalan, kasallik 15 yoshda boshlansa, uning belgilari 30 yoshgacha rivojlanadi va ikkala oyog'i falajlangan bemor nogironlik aravasiga mixlanib qoladi. U saqlanib qolgan qo'llari bilan o'zini-o'zi eplab yuradi. O'lim, odatda, ikkilamchi qo'shilgan infeksiyalar (sil, zotiljam, urogenital infeksiyalar) asorati sababli ro'y beradi.

NASLIY SPINAL AMIOTROFIYALAR

Spinal amiotrofiyalar – orqa miyaning oldingi shoxi harakat neyronlari degeneratsiyasi bilan kechuvchi nasliy kasalliklar. Spinal amiotrofiyalar KXT-10 da G12 rubrikasida «*Spinal muskullar atrofiyasi va yondosh sindromlar*» nomi bilan keltirilgan.

Tasnifi. Nerv-muskul kasalliklari bo'yicha Xalqaro ekspertlar guruhi tavsiyasiga binoan spinal amiotrofiyalarning quyidagi klinik turlari farqlanadi (7.1-jadval).

7.1-jadval. Spinal amiotrofiyalarning klinik turlari

A) Bolalik va o'smirlik yoshida boshlanuvchi spinal amiotrofiyalar

1-tipdagi bolalar spinal amiotrofiyasi (Verdnig-Goffman spinal amiotrofiyasi)

2-tipdagi bolalar spinal amiotrofiya (oraliq variant)

3-tipdagi spinal amiotrofiya (Kugelberg-Velander kasalligi yoki yuvenil spinal amiotrofiya)

Fasio-Londe bolalar bulbospinal amiotrofiyasi (zo'rayib boruvchi bolalar bulbar falajligi)

Klinik tasnifga kirmagan tiplar

B) Katta yoshda boshlanuvchi spinal amiotrofiyalar

Kennedi bulbospinal amiotrofiyasi

Spinal amiotrofiyaning distal turi

Klinik tasnifga kirmagan tiplar

BOLALIK VA O‘SMIRLIK DAVRIDA BOSHLANUVCHI NASLIY SPINAL AMIOTROFIYALAR

Tarixi. Spinal amiotrofiya dastlab 1891-yili *G. Werdnig* tomonidan yozilgan. *G. Werdnig* bolalarda simmetrik va diffuz tarzda uchraydigan muskullar atrofiyasini kuzatdi va bu atrofiyalar orqa miyaning oldingi shoxchalari zararlanishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin, degan fikrga keldi. 1892-yili *J. Hoffmann* ushbu kasallikni alohida nozologiya sifatida ajratdi. 1893-yili *G. Werdnig* va *J. Hoffmann* o‘z kuzatuvlari asosida shunday xulosaga kelishdi: «Muskullarning diffuz atrofiyasi sababi – orqa miyaning oldingi shoxchalari motor hujayralari degeneratsiyasi». Ular bu kasallikni «Bolalarda uchraydigan spinal muskullar atrofiyasi» deb atashdi va to‘xtovsiz zo‘rayib borishini ta’kidlab o‘tishdi.

1956-yili *E. Kugelberg* va *L. Welander* spinal amiotrofiyalarning biroz kechroq boshlanadigan yangi nozologik turini ajratishdi va uni «O‘smirlik davrida boshlanadigan spinal muskullar atrofiyasi» deb atashdi. Ular bu kasallikning bolalar spinal amiotrofiyasiga qaraganda biroz yengil kechishini ham ko‘rsatib o‘tishdi.

Keyinchalik mutaxassislar klinik simptomlarning boshlanish davri, kasallikning kechishi va og‘irlik darajasiga qarab bolalik va o‘smirlik yoshida boshlanadigan spinal amiotrofiyalarning 3 tipini ajratishdi.

1-tip – *Verdnig-Goffmann* spinal amiotrofiyasi.

2-tip – Spinal amiotrofiyaning oraliq varianti.

3-tip – *Kugelberg-Velander* kasalligi yoki yuvenil spinal amiotrofiya.

Etiologiyasi. Bolalik va o‘smirlik davrida boshlanadigan spinal amiotrofiyalar autosom-recessiv tipda nasldan-naslga o‘tadi. Ushbu 3 ta tipga kiruvchi spinal amiotrofiyalar geni 5q11.2–13.3 xromosomada joylashgan. Bu esa bitta genning turli xil mutatsiyalari mavjudligidan dalolat beradi.

Patomorfologiyasi. Barcha spinal amiotrofiyalarda *orqa miyaning oldingi shoxi hujayralari va oldingi ildizchalarida degeneratsiyalar* kuzatiladi. *Verdnig-Goffmann* amiotrofiyasida esa qo‘shimcha ravishda kranial nervlar (V, VI, VII, IX, X, XI, XII nervlar) yadrolari ham degeneratsiyaga uchraydi. Skelet muskullarini yorug‘lik mikroskopiyasi orqali tekshirganda 1- va 2-tip tolalar atrofiyasi aniqlanadi. Elektron mikroskopiyada miofibrillaning diffuz yemirilishi, sarkoplazmatik to‘r fragmentatsiyasi va miositlar yadrosi kichrayishi aniqlanadi.

BOLALAR SPINAL AMIOTROFIYASINING 1-TIPI (VERDNIG-GOFFMANN KASALLIGI)

Etiologiyasi. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi. Uning belgilari prenatal davrda yoki bola 6 oyga to'lgunga qadar paydo bo'la boshlaydi.

Klinikasi. Bola onaning qornidaligi paytidayoq sust rivojlanadi va kech qimirlay boshlaydi. Bunday bola, odatda, yig'lamay tug'iladi va o'ta nimjon bo'ladi. Chaqaloqning barcha muskullarida gipotoniya aniqlanadi, oradan bir-ikki oy o'tmasdan muskullarda atrofiyalar rivojlanadi. Atrofiyaga uchrayotgan muskullarda fibrillatsiya va fassikulatsiyalar kuzatiladi.

Atrofiyalar, asosan, spinal muskullar va qo'l-oyoqlarning proksimal muskullarida paydo bo'ladi va keyinchalik tananing barcha muskullarini qamrab oladi. Atrofiyaning to'la atoniya bilan namoyon bo'lishi «shalpaygan bola» deb atalmish sindromni yuzaga keltiradi. Bunday bolani deyarli qo'lda ushlab turib bo'lmaydi: uning boshi, qo'llari va oyoqlari osilib yotadi, hatto bolaning gavdasini yoysimon bukish ham mumkin. Bolani yerga orqasi bilan yotqizib qo'ysa, u deyarli qimirlamaydi, ikkala oyog'i yozilgan holatda tashqariga qayrilib yotadi. Uning ko'zlari qimirlashi mumkin, xolos. Agar bolaning spinal muskullariga diqqat bilan nazar solinsa, ularda fibrillatsiya va fassikulatsiyalarni kuzatish mumkin. Fibrillatsiya va fassikulatsiyalar muskullar to'la atrofiyaga uchrab bo'lgach yo'qoladi. Pay reflekslari umuman chaqirilmaydi. Qovurg'alararo muskullar atrofiyasi sababli ko'krak qafasi kich-rayadi va unda deformatsiya rivojlanadi. Umurtqa pog'onasida kuchli kifozi aniqlanadi.

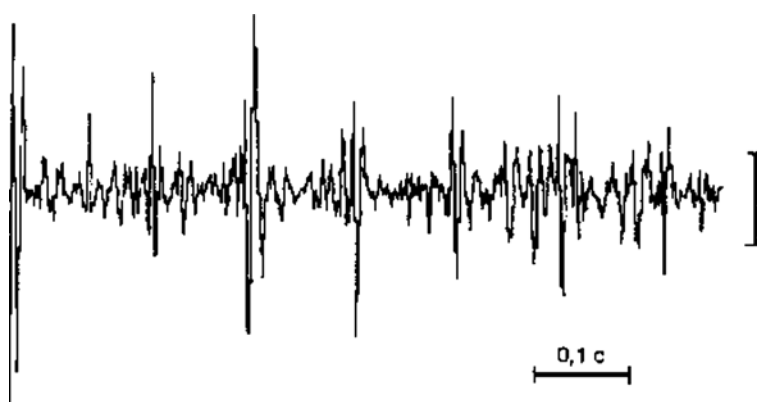
Bola deyarli o'tira olmaydi. Agar kasallik belgilari biroz kech, ya'ni bola 3 oyga to'lgandan so'ng boshlansa, u gavdasini tutib o'tirishi mumkin. Ammo bola tik turib erkin qadam tashlay olmaydi.

V va VII nervlar yadrosi degeneratsiyasi sababli chaynov va mimik muskullarda ham falajlik belgilari vujudga keladi. Bola emayotganda tez charchab qoladi va to'xtab-to'xtab emadi. Bola emgan sutini yuta olmay qalqib ketadi (disfagiya), yig'lasa ovozi chiqmaydi (disfoniya), tanglay va yutqum reflekslari deyarli chaqirilmaydi. Ushbu bulbar simptomlar IX, X, XI nervlar yadrolari degeneratsiyasi sababli yuzaga keladi. Bulbar reflekslar so'nishi oqibatida bolada yo'talish va qusish reflekslari ham kuzatilmaydi. Buning natijasida o'zi ojiz bo'lgan bolada respirator infeksiyalar tez-tez paydo bo'ladi va aspiratsion zotiljam tez rivojlanadi.

Buday bolani juda ehtiyotkorlik bilan emizish zarur. Chunki sutning nafas yo'llariga ketib qolishi sababli emayotgan bola o'lib qolishi ham mumkin.

Ko'zni harakatlantiruvchi nervlar zararlanmaydi. Kognitiv funksiyalar buzilmaydi. Miyacha zararlanishi belgilari aniqlanmaydi. Sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Tos a'zolari funksiyasi ham saqlanib qoladi.

Laborator va instrumental tekshiruvlar. Qonda KFK miqdori normada yoki biroz oshgan bo'ladi. ENMG tekshiruvlarda periferik harakat aksonlari bo'ylab impuls o'tkazish tezligi o'zgarmaydi. EMG tekshiruvda esa orqa miyaning oldingi shoxi zararlanishi belgilari aniqlanadi (7.1-rasm).



7.1-rasm. Verdnig-Goffmann spinal amiotrofiyasi elektromiogrammasi. Qo'lning ikki boshli muskulidan (m.biceps brachii) teri elektrodleri orqali yozilgan.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Autosom-resessiv tipda naslga uzatilishi.
- Prenatal davrda yoki bola 6 oyga to'lgunga qadar boshlanishi.
- «Shalpaygan bola» sindromi.
- Atrofiyalarning simmetrik tarzda namoyon bo'lishi.
- Jismoniy rivojlanishdan orqada qolishi.
- Skelet muskullari biopstatida atrofiya va gipertrofiyaga uchragan muskul tolalari aniqlanishi.
- EMG da orqa miyaning oldingi shoxlari yadrolari zararlanishi belgilari.
- Tez rivojlanib va zo'rayib borishi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis, birinchi navbatda, miotubulyar miopatiya, markaziy sterjen kasalligi, neonatal miasteniya, tug'ma miotrofiya va metabolik miopatiyalar bilan o'tkaziladi.

Kechishi va prognoz. Kasallik beto'xtov ravishda zo'rayib boradi va bola 2 yil umr ko'radi. Respirator infeksiyalar, ya'ni zotiljam bola o'limiga bevosita sabab bo'ladi.

BOLALAR SPINAL AMIOTROFIYASINING 2-TIPI (ORALIQ VARIANT)

Klinikasi. Kasallik belgilari bola hayotining dastlabki 6–18 oyligida paydo bo'la boshlaydi. Muskullar atrofiyasining yaqqol klinik belgilari bola 14–24 oyga yetguncha shakllanadi. Dastlab gavdaning barcha skelet muskullarida holsizlik va gipotoniya rivojlanadi. Bola to'la bo'lsa, muskullarda boshlanayotgan atrofiyalar ko'zga tashlanmasligi mumkin. Atrofiyalar dastlab spinal va proksimal muskullarda paydo bo'lib, keyinchalik distal muskullarga o'tadi. Atrofiyalar simmetrik tarzda namoyon bo'ladi. Atrofiyaga uchrayotgan muskullarda diffuz tarzda fibrillyar va fassikulyar tebranishlar kuzatiladi. Bunday hollarda boldir muskullari psevdogipertrofiyasiga e'tibor qaratish lozim. Dyushen miopatiyasini eslatuvchi bu simptom aksariyat bolalarda rivojlanadi. Spinal amiotrofiyaning 1-tipidan farqli o'laroq, kranial nervlar zararlanmaydi.

Bola o'ta nimjon, harakatlari sust va tez charchab qoladi. Uni yechintirsa, tez sovqotadi va butun tanasida sianotik belgilar paydo bo'ladi, ko'kimtir vena tomirlari teri orqali yaqqol ko'zga tashlanadi. Bola qo'llarini oldinga cho'zsa, unda tremor kuzatiladi. Bola o'z o'rnida o'tira oladi, biroq har doim ham tik turib, mustaqil ravishda yura olmaydi. Agar unga yordam bersa, qadam tashlab yurishi mumkin. Oyoq panjasi osilib qoladi va ko'p hollarda *eqvina varus* shaklini oladi. Tosson muskullari atrofiyasi va atoniyasi sababli oyoq tos-son bo'g'imida ko'p chiqadi. Pay refleksleri pasayadi va bola 2 yoshga yetmasdan butunlay so'nadi. Spinal va qovurg'alararo muskullar atrofiyasi sababli ko'krak qafasi deformatsiyaga uchraydi. Bola 2–3 yoshga yetmasdan umurtqa pog'onasi qiyshayib, unda kuchli kifoskolioz rivojlanadi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Autosom-recessiv tipda naslga uzatilishi.
- Bolaning yoshi 6–18 oy bo'lgan davrlarda boshlanishi.
- Spinal va proksimal muskullarda simmetrik gipotoniya va atrofiya.
- Muskullarda fibrillyar va fassikulyar tebranishlar.
- Muskullar biopstatida tolalar atrofiyasi va gipertrofiyasi.

- EMG – orqa miyaning oldingi shoxi zararlanishi belgilari.
- Kasallikning to‘xtovsiz zo‘rayib borishi.
- Kranial nervlar zararlanmasligi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis Verdnig-Goffmann spinal amiotrofiyasi, Dyushenn miopatiyasi va shunga o‘xshash kichik yoshda boshlanuvchi turli etiologiyali miopatiyalar bilan o‘tkaziladi.

Kechishi va prognoz. Kasallik to‘xtovsiz zo‘rayib boradi. Bola 3–4 yoshgacha yashaydi. O‘limning bevosita sababi – zotiljam.

BOLALAR SPINAL AMIOTROFIYASINING 3-TIPI (KUGELBERG-VELANDER KASALLIGI)

Klinikasi. Kasallik 5–17 yoshlarda boshlanadi. Uning dastlabki klinik belgisi xuddi boshqa spinal amiotrofiyalardagi kabi muskullar holsizligidir. Muskullar holsizligi dastlab spinal va proksimal muskullarda paydo bo‘ladi. Bunday bolalar o‘z tengdoshlari bilan chopqillab o‘ynay olmaydi, tez-tez yiqiladigan bo‘ladi, baland joylarga chiqa olmaydi va tez charchab qoladi. Bora-bora bola o‘rnidan ham qiynalib turadigan bo‘ladi. Odatda, mana shu davrda bolaning ota-onasi xavotirga tushib, uni doktorga olib boradi. Vaqt o‘tib bolaning spinal va tos-son muskullari oza boshlaydi. Atrofiyalar simmetrik tarzda joylashadi. Atrofiyalar paydo bo‘lishidan ancha ilgari muskullarda fibrillyar va fassikulyar tebranishlar vujudga keladi. Fibrillatsiya va fassikulatsiyalarning qayerda paydo bo‘lishiga qarab, atrofiyalar qaysi muskullarda rivojlanishini oldindan bilib olish mumkin. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida qo‘lning proksimal muskullari atrofiyaga uchraydi. Demak, ancha vaqtgacha qo‘llardagi harakat saqlanib qoladi. Ammo kasallikning dastlabki bosqichidayoq qo‘llarda ham muskullarning diffuz gipotoniyasini kuzatish mumkin. So‘nggi bosqichlarda aksariyat bemorlarda boldir muskullari psevdogipertrofiyasi rivojlanadi.

Pay refleksleri so‘na boshlaydi va keyinchalik butunlay yo‘qoladi. Bora-bora skolioz, ko‘krak qafasi deformatsiyasi va oyoq bo‘g‘imlari kontrakturasi rivojlanadi. Bu patologik o‘zgarishlarning asosiy sababi – skelet muskullarining diffuz atrofiyasi.

Qonda KFK miqdori oshadi, EMG orqa miyaning oldingi shoxi zararlanishini ko‘rsatadi. Periferik motor neyronlari bo‘ylab impulsning o‘tkazish tezligi pasaymaydi. Muskel biopati yorug‘lik mikroskopida ko‘rilsa, normal muskul tolalari soni kamayganligi va muskul

tolalari atrofiyasi, shuningdek, ba'zi muskul tolalarining gipertrofiyasi aniqlanadi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Autosom-recessiv tipda naslga uzatilishi.
- Kasallik belgilari 5–17 yoshlarda boshlanishi.
- Tos-son muskullarida boshlangan atrofiyaning keyinchalik qo'llarning proksimal muskullariga o'tishi.
- Ko'p hollarda boldir muskullari psevdogipertrofiyasi.
- Ozayotgan muskullarda fibrillyar va fassikulyar tebranishlar.
- Muskul bioptatida normal, atrofiya va gipertrofiyaga uchragan tolalar aniqlanishi.
- EMG da fibrillatsiya va fassikulatsiyalar aniqlanishi.
- Kognitiv buzilishlar bo'lmasligi.
- Yengil kechishi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis avvalambor Dyushen va Erb miopatiyalari, miotubulyar miopatiya, markaziy sterjen kasalligi bilan o'tkaziladi.

Kechishi va prognoz. Boshqa spinal amiotrofiyalarga qaraganda nisbatan yengil kechadi. Bemor bir necha yilgacha nogironlik darajasiga tushmay yashaydi.

KECH BOSHLANUVCHI SPINAL AMIOTROFIYALAR KENNEDI BULBOSPINAL AMIOTROFIYASI

Etiologiyasi. X-xromosomaga birikkan holda naslga uzatiladi. Patologik gen Xq13 xromosomada joylashgan va 40–60 yoshlarda boshlanadi. Kasallik 1968-yili *W. Kennedy* tomonidan yozilgan.

Patomorfologiyasi. Degenerativ o'zgarishlar bulbar nervlar yadrosi va orqa miyaning oldingi shoxi hujayralarida kuzatiladi. Skelet muskullari bioptatida normal tolalar soni kamayib, atrofiya va gipertrofiyaga uchragan muskul tolalari ko'pligi aniqlanadi.

Klinikasi. Asosiy klinik belgilari – muskullar kuchsizligi, atrofiya va bulbar simptomlar. Dastlab qo'llarning proksimal guruh muskullarida holsizlik, fibrillyar va fassikulyar tebranishlar boshlanadi. Keyinchalik ularda atrofiyalar paydo bo'ladi, biceps va triseps reflekslar so'na boshlaydi. Kasallik rivojlangan sayin bulbar simptomlar, ya'ni *disfagiya, disfoniya, dizartriya, tilda fibrillatsiya va atrofiyalar vujudga keladi*. Tos-son muskullari kasallikning so'nggi bosqichlarida falajlanib, atrofiyaga

uchraydi. Bemorning o‘tirib-turishi va yurishi xuddi miopatiyalarni eslatadi: u qiynalib o‘rnidan turadi, zinapoyadan zo‘rg‘a ko‘tariladi va «o‘rdak» yurish paydo bo‘ladi. Ko‘p uchraydigan va o‘ta xos belgilaridan biri – ***boldir muskullari psevdogipertrofiyasi***. Aksariyat bemorlarda ginekomatsiya rivojlanadi. Elektron mikroskopiyada miofibrillalar yemirilishi, miositlar yadrolarining bir joyga to‘planib qolishi, sarkoplazmatik to‘r fragmentatsiyasi aniqlanadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- X-xromosomaga birikib, resessiv tipda nasldan-naslga o‘tishi.
- Faqat 40–60 yoshdagi erkaklar kasallanishi.
- Avval qo‘llar, keyinchalik oyoqlarning proksimal muskul-larida simmetrik atrofiyalar aniqlanishi.
- Boldir muskullari psevdogipertrofiyasi.
- Bulbar simptomlar – disfagiya, disfoniya, dizartriya, tilda atrofiya va fibrillatsiyalar.
- Ginekomatsiya, intension tremor.
- Kognitiv buzilishlar kuzatilmaslgi.
- Skelet muskullari biopstatida atrofiya va gipertrofiyaga uchra-gan tolalar borligi.
- Qonda KFK miqdori oshishi.
- EMG – periferik spinal motoneyronlar degeneratsiyasi.
- Yengil kechishi.

Qiyosiy tashxis. Yon amiotrofik skleroz, siringomieliya, boshqa spinal amiotrofiyalar, kraniospinal o‘smalar, Landuzi-Dejerin miopati-yasi bilan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi.

Kechishi va prognoz. Yengil kechadi va birmuncha yillar harakat qobiliyati saqlanib qoladi.

ARAN-DYUSHENN SPINAL AMIOTROFIYASI

Aran-Dyushenn spinal amiotrofiyasi katta yoshdagilar, ya’ni 40-60 yoshlarda boshlanadi. Uning dastlabki simptomlari – qo‘l panjalari muskullari atrofiyasi. Atrofiyalar tenar va gipotenarda yaqqol ko‘zga tashlanadi. Atrofik jarayon bir necha yillardan so‘ng qo‘l va oyoqlarning proksimal muskullariga tarqaladi. Qo‘l panjasi esa maymun panjasiga o‘xshab qoladi. Ba’zida atrofik jarayon til va yutqum muskullariga tar-qaydi. Kasallik juda sust kechadi yoki ma’lum bir bosqichga borib to‘xtab qoladi. Hozirda bu kasallikka alohida nozologiya sifatida qaral-maydi.

MIYACHA ATAKSIYALARI VA SPINAL DEGENERATSIYALAR

KXT-10 da miyacha ataksiyalari va piramidal degeneratsiyalar bilan namoyon bo'luvchi kasalliklar G10–G13 ruknda «*Asosan, markaziy nerv sistemasining zararlanishi bilan kechuvchi sistem atrofiyalar*» nomi bilan yuritiladi.

Ataksiyalar va spinal degeneratsiyalar

G11. Nasliy ataksiyalar.

G11.0. Zo'raymaydigan tug'ma ataksiyalar.

G11.1. Erta boshlanuvchi miyacha ataksiyalari.

G11.2. Kech boshlanuvchi miyacha ataksiyalari.

G11.3. DNK reparatsiyasi buzilishi bilan kechuvchi ataksiya.

G11.4. Nasliy spastik paraplegiyalar.

G11.8. Boshqa nasliy ataksiyalar.

G11.9. Noaniq nasliy ataksiyalar.

Miyacha ataksiyasi – muvozanat va yurishning buzilishi (ataksiya), nistagm, skandirlashgan nutq, dismetriya, intension titrash, adiodoxokinez, muskullar gipotoniyasi, megalografiya va patologik asinerjiyalar bilan namoyon bo'luvchi simptomlar majmuasi.

Miyacha ataksiyasi 2 turga ajratiladi: **1) statik** – gavda ataksiyasi bilan namoyon bo'ladigan holat; **2) dinamik** – oyoq-qo'llar harakati diskoordinatsiyasi bilan namoyon bo'ladigan holat.

Etiologik nuqtayi nazardan quyidagi miyacha ataksiyalari farqlanadi:

- 1) miyachaning birlamchi ataksiyalari (degeneratsiyalari).** Bunga nasliy ataksiyalar kiradi va ularning asosida xromosom buzilishlar yotadi. Yuzaga kelgan degenerativ va dismetabolik jarayonlar kasallik klinikasi, kechishi va prognozini belgilab beradi.
- 2) miyachaning ikkilamchi ataksiyalari.** Ular miyachani zararlovchi boshqa kasalliklar sababli rivojlanadi. Bular – turli intoksikatsiyalar, gipotireoz, infeksiyalar, qon tomir kasalliklari, o'smalar, paraneoplastik sindromlar va hokazo.

Miyachaning birlamchi ataksiyalari qaysi yoshda boshlanishiga qarab ham 2 turga ajratiladi:

- 1) erta, ya'ni 20 yoshgacha boshlanuvchi ataksiyalar;
- 2) kech, ya'ni 20 yoshdan so'ng boshlanuvchi ataksiyalar.

Patomorfologik nuqtayi nazardan *miyachaning birlamchi ataksiyalari* 3 guruhga ajratib o'rganiladi.

- 1. Miyachaning po'stloq degeneratsiyasi.** Faqat miyacha ataksiyasi bilan namoyon bo'ladi, chunki degenerativ jarayonlar miyachaning po'stloq hujayralarida kechadi. MRT tekshiruvida miyacha atrofiyasi kuzatiladi.
- 2. Olivopontoserebellyar degeneratsiya.** Degenerativ jarayonlar miyacha po'stlog'i, miyacha oyoqchalari va uning yadrolari, retinaning ganglioz hujayralari, o'rta miya (qora modda va ko'zni harakatlantiruvchi nerv yadrosi), pastki olivalar, Varoliy ko'prigi yadrolari, miya ustunining o'tkazuvchi yo'llari, bulbar nervlar yadrolari va ba'zan bosh miya katta yarim sharlari po'stloq hujayralarida kechadi. Shuning uchun ham miyacha simptomlaridan tashqari, ekstrapiramidal simptomlar (giperkinezlar, akinetik-rigid sindrom) va piramidal buzilishlar (spastik falajliklar), ambliopiya, oftalmoplegiya, bulbar sindrom va demensiya kabi belgilar kuzatiladi.
- 3. Spinocerebellyar degeneratsiya.** Miyacha simptomlari (ataksiyalar) orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari zararlanishi (spastik falajliklar, chuqur va yuzaki sezgi buzilishlari) bilan namoyon bo'ladi. Ba'zida periferik nervlar zararlanishi sensor motor nevropatiyalar va arefleksiya bilan birgalikda kuzatiladi.

Miyachaning birlamchi ataksiyalari klinikasi yuqorida ko'rsatilgan tarzda aniq bir simptomlar bilan kuzatilmagligi mumkin. Shu bois, miyachaning birlamchi ataksiyalari bir qancha nozologik turlarga bo'linib ketgan. Ba'zan ularning klinikasi shu qadar o'xshash bo'ladiki, to'g'ri tashxis qo'yish uchun anamnez va klinik simptomlarning o'zi yetarli bo'lmay qoladi va albatta, molekular-genetik tekshiruvlar (DNK testi) o'tkazishga to'g'ri keladi. MRT tekshiruvlari esa degenerativ jarayonlar qaysi to'qimalarda ketayotganligini aniqlashga yordam bersada, birlamchi ataksiya sababini aniq ko'rsatib bera olmaydi.

FRIDREYX OILAVIY ATAKSIYASI

KXT-10: G11.1. *Erta boshlanuvchi miyacha ataksiyasi*

Fridreyx oilaviy ataksiyasi – nerv sistemasining nasliy-degenerativ kasalligi bo'lib, uning asosiy belgilari *sensitiv va miyacha ataksiyasi, arefleksiya va muskullar atoniyasidir*. Ushbu kasallik 1861-yili nemis

nevrologi *N. Friedreich* tomonidan aniqlangan. Keyinchalik boshqa olimlar tomonidan uning genetikasi va klinik ko‘rinishlari o‘rganilgan. Bugungi tasniflarda Fridreyx ataksiyasi – erta boshlanuvchi (20 yosh-gacha) ataksiyalar guruhiga kiradi, autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi. Patologik gen 9-xromosomaning 9q13–q21.1 lokusida joylashgan.

Patomorfoloziyasi. Orqa miyaning orqa ustunidan o‘tuvchi Goll va Burdax yo‘llari (ayniqsa, Goll yo‘llari), yon ustundan o‘tuvchi spino-serebellyar (Fleksig va Govers) yo‘llarda degeneratsiya kuzatiladi. Degenerativ o‘zgarishlar, shuningdek, orqa miyaning oldingi shoxlari, miyacha po‘stlog‘i, ekstrapiramidal yadrolar va bosh miya katta yarim sharlarida ham ro‘y beradi.

Klinikasi. Dastlabki klinik simptomlar 5–20 yoshlarda paydo bo‘la boshlaydi. Ammo kasallik eng ko‘p boshlanadigan davr – bu 6–12 yoshlar. Avval harakatlarda uquvsizlik paydo bo‘ladi va bemor to‘g‘ri yura olmaydi. Bu belgilar, ayniqsa, chayqalib yurish asta-sekin kuchaya boradi: bemor katta qadamlar tashlab, yon tomonlarga og‘ib yuradigan bo‘lib qoladi. Bora-bora yiqilib ketmaslik uchun devor ushlab yuradi, ya’ni dinamik ataksiya shakllana boshlaydi.

Pay va periostal reflekslar pasayadi va butunlay yo‘qoladi. Avvaliga axill, keyin esa tizza refleksi so‘nadi, biroq biceps va triceps reflekslar uzoq vaqt saqlanib qoladi. Chuqur sezgi erta buzilib, muskullar



7.2-rasm. Fridreyx oyoq panjasi.

tonusi pasaya boradi. Vibratsiya sezgisi ham erta buzila boshlaydi. Keyinchalik to‘la arefleksiya va muskullar atoniyasi rivojlanadi. Fridreyx kasalligi uchun ataksiya, arefleksiya va muskullar gipotoniyasining birgalikda namoyon bo‘lishi juda xos. Miyacha yo‘llari zararlanishi sababli miyacha ataksiyasi, chuqur sezgi yo‘llari zararlanganligi sababli sensitiv ataksiya paydo bo‘ladi. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida oyoqning distal muskullarida diffuz atrofiya rivojlanadi va Fridreyx oyoq panjasi shakllanadi (7.2-rasm).

Bemor mustaqil ravishda yurolmay qoladi. Bemor qadam tashlash uchun oyog‘ini yuqoriga ko‘taradi, bu paytda butun gavdasi va oyoqlari qaltirab ketadi. Oyoq panjasini yerga qattiq urib chayqalib yuradi. Bunday bemorlar

oyoq ostiga qarab yurishadi, qadamlarini ko‘zi bilan nazorat qilishadi, yo‘qsa chayqalib ketishadi. Oyoq ostiga qarab yurish sensitiv ataksiya bilan kechadigan barcha kasalliklar uchun juda xos. Bunday yurishni **ta-betik yurish** deb ham atashadi. Oyoq ostiga qarab yurish sensitiv ataksiya, oyoqlarni yon tomonlarga tashlab katta qadamlar bilan yurish esa miyacha ataksiyalari uchun xos. Topik o‘choqni aniqlashda bunga e’tibor qaratish lozim. Bunday bemorlar tovon-tizza va barmoq-buruni sinovlarini qiynalib bajarishadi, ayniqsa, tizza-tovon sinovini bajarish ancha mushkul bo‘ladi

Romberg sinovida kuchli ataksiya aniqlanadi, ayniqsa, kasallikning so‘nggi bosqichlarida bemor o‘tirgan holatda ham chayqalib o‘tiradi. Ularda miyacha va uning yo‘llari zararlanishi uchun xos bo‘lgan barcha simptomlarni kuzatish mumkin. Bular – nistagm, skandirlashgan nutq, dismetriya, megalografiya, adiodoxokinez, Styuart-Xolms simptomi va h.k. Tabiiyki, bunday bemorlar o‘zini-o‘zi eplay olmaydigan bo‘lib qolishadi. Ularda keyinchalik skolioz rivojlanadi.

Kranial nervlar zararlanishi xos emas, yuzaki sezgi buzilmaydi, og‘riqlar bo‘lmaydi. Juda kam hollarda patologik piramidal simptomlar, ayniqsa, Babinskiy simptomi kuzatiladi. Ammo ular Pyer Mari ataksiyasidagi kabi yaqqol namoyon bo‘lmaydi. Ba’zan intellekt susayadi.

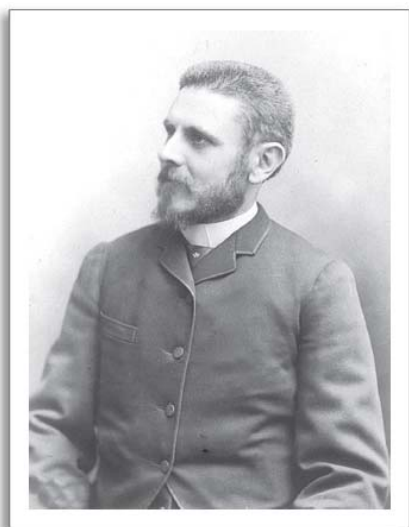
Bemorlarda gipertrofik kardiomiopatiya, gipogonadizm, infantilizm va katarakta ham aniqlanadi. Remissiya kuzatilmaydi va kasallik zo‘rayib boraveradi. Bunday bemorlar tez-tez kasallanadigan bo‘lib qolishadi. Kasallik, odatda, 15–20 yil davom etadi. Bemor yurak yetishmovchiligidan yoki qo‘shimcha ravishda paydo bo‘lgan infeksiyalardan vafot etadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Autosom-recessiv tipda naslga uzatilishi.
- Bolalik va o‘smirlik yoshida boshlanishi.
- Ataksiya, arefleksiya va chuqur sezgi buzilishi.
- Skolioz kuzatilishi.
- Endokrin buzilishlar (qandli diabet, o‘sishtan to‘xtash, gipogonadizm).
- Miokardiodistrofiya aniqlanishi.
- Katarakta kuzatilishi.
- MRT da miyacha chuvalchangi, miya ustuni va, ayniqsa, orqa miyada atrofiyalar.
- DNK testida 9-xromosomaning 9q13–q21.1 lokusida patologiya aniqlanishi

Fridreyx ataksiyasi, avvalambor, tabes dorsalis, Pyer Mari ataksiyasi, tarqoq skleroz va bir qator spinoserebellyar degeneratsiyalar bilan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi.

PYER MARI ATAKSIYASI



Pyer Mari (1853–1940)

Pyer Mari miyacha ataksiyasi — miyacha ataksiyasi bilan kechuvchi zo‘rayib boruvchi surunkali nasliy kasallik. 1893-yili fransuz nevrologi *P. Marie* tomonidan yozilgan. O‘sha davrda buyuk fransuz nevrologi Pyer Mari bir qator degenerativ kasalliklar, shuningdek, miyacha ataksiyalari bilan namoyon bo‘luvchi kasalliklar klinikasini o‘rgangan va yozib qoldirgan. Klinik turlari va boshlanish davri bilan farq qilgan kasalliklarni u alohida patologiya sifatida ajratishga uringan. Bugungi kunda uning nomi bilan ataladigan miyacha ataksiyasini ham alohida kasallik, deb hisoblagan.

Bu fikr 100 yildan oshiq hukm surdi. 1980-yili L.O.Badalyan Pyer Mari ataksiyasini olivopontoserebellyar degeneratsiyaning bir turi, deb ajratish fikrini ilgari surdi. KXT-10 da «Pyer Mari ataksiyasi» yo‘q. Ushbu tasnifda Pyer Mari ataksiyasi kech boshlanuvchi (20 yoshdan so‘ng) miyacha ataksiyasiga kiritilgan: *G11.2. Kech boshlanuvchi miyacha ataksiyasi*. Lekin bir qator zamonaviy darsliklarda uning avvalgi nomi saqlanib qolgan.

Pyer Mari ataksiyasi nasliy kasallik bo‘lib, u nasldan-naslga autosom-dominant tipda uzatiladi. Kasallik 20–45 yoshlarda boshlanadi.

Klinikasi va kechishi. Asosiy klinik belgisi – ***bu miyacha ataksiyasi***. Bemorda statik va dinamik ataksiya birgalikda namoyon bo‘ladi. Shuningdek, nistagm, intension titrash, adiodoxokinez, skandirlashgan nutq kabi bir qator miyacha simptomlari ham kuzatiladi. Ikkinchi juda xos simptomlardan biri – ***bu pastki spastik paraplegiya***: ikkala oyoqda ham muskullarning spastik gipertonusi aniqlanadi, tizza va axill reflekslari oshib ketadi, deyarli barcha patologik reflekslar chaqiriladi, muskul-lar kuchi biroz pasayadi. Qo‘llarda spastik falajlik belgilari yengilroq namoyon bo‘ladi. ***Kranial nervlar patologiyasi*** ham ko‘p kuzatiladi: ko‘ruv nervi atrofiyasi, ambliopiya, ko‘ruv maydon qisqarishi, ptoz,

uzoqlashtiruvchi nerv falaji, konvergensiya sustligi. Baʼzan Arjil-Robertson simptomi aniqlanadi.

Oliy ruhiy funksiyalarning buzilishi, yaʼni gipamneziya, demensiya va depressiya kuzatiladi. Chuqur sezgi, yaʼni muskul-boʻgʻim sezgisi buzilmaydi. Demak, Pyer Mari ataksiyasi uchun sensitiv ataksiya xos emas. Umurtqa pogʻonasi deformatsiyasi kuzatilmaydi. Pyer Mari ataksiyasi bilan kasallanganlarning yaqin qarindoshlarida oligofreniya belgilari aniqlanishi mumkin.

Patomorfologik tekshiruvlar miyacha, Varoliy koʻprigi, orqa miyaning Govers va Fleksig tutamlarida hamda kortikospinal yoʻllarda atrofik oʻzgarishlarni koʻrsatadi. Orqa miyaning orqa ustunidagi Goll va Burdax yoʻllari kam oʻzgaradi.

Tashxis qoʻyish algoritmi

- Kasallikning 20–45 yoshda boshlanishi.
- Nasldan-naslga autosom-dominant tipda uzatilishi.
- Asosiy klinik belgilari – kuchli ifodalangan miyacha ataksiyasi, oyoqlarda muskullar tonusining spastik tarzda oshishi va patologik piramidal simptomlar boʻlishi.
- Kranial nervlar patologiyasi – koʻruv nervi atrofiyasi, koʻz toʻr pardasi degeneratsiyasi, koʻzni harakatlantiruvchi nervlar zararlanishi.
- Demensiya, depressiya, gipamneziya.
- Sensitiv ataksiya deyarli uchramaydi.
- MRT tekshiruvda miyacha gipoplaziyasi va atrofiyasi, Varoliy koʻprigi atrofiyasi.
- Kasallikning zoʻrayib borishi

Qiyosiy tashxis. Pyer Mari ataksiyasini avvalambor, Fridreyx ataksiyasi bilan qiyoslash zarur. Chunki ularning simptomlari bir-biriga juda oʻxshab ketadi. Ularning qiyosiy belgilarini keltirib oʻtamiz (7.2-jadval).

7.2-jadval. Fridreyx va Pyer Mari ataksiyalari qiyosiy belgilari

Belgilar	Fridreyx ataksiyasi	Pyer Mari ataksiyasi
Boshlanish davri	5–15 yoshlar	20–45 yoshlar
Oilaviy boʻlib uchrashi	Juda xos	Xos emas
Naslga uzatilishi	Autosom-resessiv tipda	Autosom-dominant tipda

Ataksiya	Sensitiv↑+miyacha↓	Miyacha ataksiyasi
Yurish	Tabetik yurish	Miyacha yurish
Fridreyx oyoq panjasi	Juda xos	Kuzatilmaydi
Muskul-bo'g'im sezgisi	Buzilgan	Deyarli buzilmaydi
Vibratsiya sezgisi	Buzilgan	Deyarli buzilmaydi
Pay reflekslari	Erta pasayadi va so'nadi	Juda yuqori
Muskullar atrofiyasi	Xos emas	Xos emas
Patologik piramidal simptomlar	Kuzatilishi mumkin	Bir qancha patologik simptomlar chaqiriladi
Muskullar tonusi	Juda pasaygan	Spastik tarzda oshgan
Umurtqa pog'onasi	Kifoskolioz	O'zgarmaydi
Kranial nervlar	Xos emas	Asosan, II, III, VI nervlar
Endokrin buzilishlar	Infantilizm, gipogonadizm	Xos emas
Kardiomiopatiya	Xos	Xos emas
Oliy ruhiy funksiyalar	Deyarli buzilmaydi	Demensiya, gipamneziya, depressiya
Og'riq va paresteziyalar	Xos emas	Xos emas
Kechishi	Zo'rayib boruvchi	Zo'rayib boruvchi
Patomorfologiya	Asosan Goll va Burdax yo'llari atrofiyasi	Asosan, miyacha yo'llari atrofiyasi

ATAKSIYA-TELEANGIEKTAZIYA (LUI-BAR SINDROMI)

Lui-Bar sindromi – zo'rayib boruvchi miyacha ataksiyalari va teleangiektaziyalar bilan namoyon bo'luvchi nasliy kasallik. 1941-yili *Lois Bar* tomonidan aniqlangan. Kasallik autosom-resessiv tipda nasldan-naslga o'tadi. Ataksiya-teleangiektaziya geni 11-xromosomaning uzun yelkasida 11q22–23 lokusda joylashgan. Kasallik belgilari 1–3 yoshlarda boshlanadi va zo'rayib boradi.

KXT-10. G11.3. DNK reparatsiyasining buzilishi bilan kechuvchi miyacha ataksiyasi.

Patomorfologiyasi. Miyachaning po'stloq yadrolari (ayniqsa, Purkine hujayralari), po'stlog'osti yadrolari (*nucleus dentatus, emboli-*

formis, globosus, fastigii) va o'tkazuvchi yo'llari kuchli degeneratsiyaga uchraydi. Degenerativ jarayonlar, shuningdek, striopallidar sistema tuzilmalari, bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ida ham aniqlanadi. Bosh miya va orqa miyani bog'lovchi deyarli barcha afferent va efferent yo'llar atrofiyaga uchraydi.

Bir qator endokrin a'zolar, ayniqsa, timus va jinsiy a'zolarida gipoplaziya aniqlanadi. Taloq ham kichraygan, limfatik tugunlar bujmaygan bo'ladi. Organizmning venoz sistemasida patologik o'zgarishlar aniqlanadi, ya'ni MNS va miya pardalari venalari, teriosti va shilliq qavat venalarida dilatatsiyalar aniqlanadi.

Klinikasi va kechishi. Lui-Bar sindromining asosiy belgilari – ***bular zo'rayib boruvchi miyacha ataksiyasi va teleangiektaziyalar***. Bunday bolalar, odatda, juda nimjon tug'ilgan bo'lishadi, kech yura boshlashadi. Tik turolmaslik va to'g'ri yurolmaslik, muskullar gipotoniyasi va barcha harakatlardagi uquvsizlik – kasallikning dastlabki belgilari. Keyinchalik ataksiya belgilari kuchaya borib, parallel ravishda miyacha zararlanishi uchun xos bo'lgan barcha simptomlar namoyon bo'la boshlaydi. Bular intension tremor, adiodoxokinez, nistagm skan-dirlashgan nutq va h.k. Tanadagi barcha muskullar gipotoniyasi xuddi periferik tetraparezni eslatadi, biroq muskullar kuchi pasaymaydi. Ekstrapiramidal buzilishlardan ***gipomimiya, atetoz va xoreik giperki-nezlarni*** kuzatish mumkin. Ba'zida bulbar sindrom aniqlanadi.

Teleangiektaziyalar, asosan, venoz xususiyatga ega bo'lib, ular ko'z sklerasi va konyunktivasi, ko'z qovog'i va uning atrofi, quloq suprasi, burun usti, tirsak sohasi va tizza chuqurchasida joylashadi. Juda kam hollarda teleangiektaziya qo'l va oyoqning tashqi yuzasida, qattiq va yumshoq tanglayning shilliq pardasida aniqlanadi. Terida pigment dog'lar, depigmentatsiya o'choqlari, keratoz va sklerodermiya ham kuzatiladi. Bolaning sochi ko'p to'kiladi. Teleangiektaziyalar gemorragik alomatlarining yo'qligi bilan ajralib turadi.

Endokrin buzilishlar gipogonadizm, o'sishdan orqada qolish, qandli diabet kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek, timusning displaziyasi va immun sistemasi rivojlanishining defektlari sababli virusli respirator kasalliklar ko'p kuzatiladi va ular bolani yanada nimjon qilib qo'yadi.

Xavfli onkologik kasalliklar, ya'ni limfoma, medulloblastoma, astrositomalar va ichki a'zolarining saraton kasalliklari ko'p uchraydi. Bitta bemorning o'zida bir nechta xavfli o'smalarni aniqlash mumkin. Buning sababi – endokrin a'zolar, xususan, timusning rivojlanmay

qolishi, immun sistemadagi nasliy defektlar va tez-tez kuzatiladigan virusli infeksiyalar bilan bog‘liq. Shu bois, bu o‘smalar keyinroq rivojlanadi.

Neyropsixologik buzilishlar turli darajadagi aqliy zaiflik (oligofreniya) bilan namoyon bo‘ladi.

Ichki a‘zolar kasalliklari – bronxit, bronxopnevmoniya, bronxoektaza, pnevmoskleroz ko‘p uchraydi.

Prognozi. Kasallik zo‘raygan sayin bola mustaqil harakatlanish qobiliyatini yo‘qota boradi. U 15 yoshga yetmay butunlay «to‘shakka mixlanib qoladi» va 20–25 yoshlarda virusli infeksiyalar yoki onkologik asoratlardan vafot etadi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatilishi.
- Kasallikning 1–3 yoshlarda boshlanishi.
- Asosiy simptomlari – miyacha ataksiyasi va teleangiyektaziya.
- Endokrin buzilishlar – gipogonadizm, o‘shisdan orqada qolish, qandli diabet, timus displaziyasi.
- Virusli infeksiyalar va onkologik kasalliklarga moyillik.
- Turli darajada ifodalangan aqliy zaiflik.
- Ichki a‘zolar kasalliklari – bronxit, zotiljam, bronxoektaza, pnevmoskleroz.
- Qonda alfa-fetoprotein miqdori oshishi.
- Qonda immunoglobulinlar (IgA, IgG, IgE) miqdori kamayishi.
- DNK testi: patologik gen 11-xromosoma uzun yelkasining 11q22–23 lokusida joylashganligi.
- MRT da miyacha atrofiyasi, ba‘zi ichki a‘zolarida o‘smalar aniqlanishi.

OLIVOPONTOSEREBELLYAR DEGERATSIYALAR

Olivopontoserebellyar degeneratsiyalar – miyacha ataksiyalari bilan kechuvchi va surunkali tarzda zo‘rayib boruvchi nasliy-degenerativ kasalliklar. Degenerativ jarayon pastki olivalar, ko‘prik va miyacha tuzilmalarida kechadi. 1900-yili fransuz nevrologlari *J.Dejerine* va *A. Thomaslar* tomonidan yozilgan. Nasldan-naslga, asosan, autosom-dominant tipda, juda kam hollarda autosom-recessiv tipda (II tipi) o‘tadi. Kasallik, asosan, 30–40 yoshlarda uchraydi.

1970-yili nemis nevrologlari *B.W. Konigsmark* va *L.P. Weiner* oli-vopontotserebellyar degeneratsiyaning 5 ta asosiy tipini ajratishdi.

I – Mensel

II – Fikler-Vinkler

III – retinal degeneratsiya

IV – Shut-Xaymaker

V – demensiya, oftalmoplegiya va ekstrapiramidal buzilishlar

Mensel tipi (I tip). Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Kasallik klinikasi 14–60 yoshlarda (ko‘pincha, 30–40 yoshlarda) boshlanadi. *Miyacha simptomlari:* statik va dinamik ataksiya, muskullar gipotoniyasi, skandirlashgan nutq, nistagm, intension titrash, Styuart-Xolms simptomi va h.k. *Ekstrapiramidal buzilishlar:* giperkinezlar, boshning tremori. *Kaudal guruh nervlari patologiyasi:* dizartriya, disfagiya, disfoniya. *Kam hollarda:* spastik falajliklar, chuqur va yuzaki sezgi buzilishlari, ko‘zlarni harakatlantiruvchi nervlar patologiyasi, demensiya.

Fikler-Vinkler tipi (II tip). Autosom-recessiv tipda naslga uzatiladi. Boshlanish davri – 20–80 yoshlar. *Asosiy belgilari:* muskullar gipotoniyasi, adiodoxokinez, dizmetriya, intension tremor, megalografiya, barmoq-burun sinovida intensiya, tovon-tizza sinovida ataksiya. Demak, ataksiya belgilari, asosan, qo‘l va oyoqlarda namoyon bo‘ladi. Pay refleksleri pasayadi, biroq falajliklar va sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Sporadik tarzda kam uchraydi.

Retinal degeneratsiya tipi (III tip). Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Boshlanish davri – 1–34 yoshlar. Ammo bolalik va o‘smirlik davrida ko‘p uchraydi. *Asosiy simptomlari:* ko‘rishning keskin pasayishi va keyinchalik amavroz rivojlanishi. Amavroz ikkala ko‘zda ham kuzatiladi. Retinaning pigment degeneratsiyasi oftalmoplegiya va nistagm bilan namoyon bo‘ladi. Shuningdek, ataksiya, dizartriya, bosh va oyoq-qo‘llar tremori va piramidal simptomlar ko‘p kuzatiladi. Gohida segmentar (dissotsialashgan) tipda yuzaki sezgi buzilishlari aniqlanadi.

Eslatma. Olivopontotserebellyar degeneratsiyalarning barcha tipida miyacha ataksiyalari kuzatiladi.

Shut-Xaymaker tipi (IV tip). Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Boshlanish davri – 17–30 yoshlar. Kasallik klinikasi ba’zida miyacha ataksiyalari ustunligi bilan, gohida spastik paraplegiyalar us-

tunligi bilan namoyon bo‘ladi. Ikkala holatda ham bulbar falajliklar (disfagiya, dizartriya), yuz nervi falajligi, chuqur sezgi buzilishlari kuzatilishi mumkin.

Demensiya, oftalmoplegiya va ekstrapiramidal buzilishlar tipi (V tip). Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Boshlanish davri – 7–45 yoshlar. Nomidan ko‘rinib turganidek, asosiy simptomlari – zo‘rayib boruvchi aqliy zaiflik (demensiya), oftalmoplegiya va ekstrapiramidal buzilishlar (akinetikrigid sindrom). Miyacha ataksiyasi ham kasallikning doimiy belgilaridan hisoblanadi. Turli darajada ifodalangan dizartriya ham uchraydi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Nasliy kasallik hisoblanishi va uning tipiga qarab, 1 yoshdan 80 yoshgacha bo‘lgan davrlarda uchrashi.
- Kasallikning hamma tipida miyacha ataksiyalari kuzatilishi.
- Fikler-Vinkler tipidan boshqa barcha tiplari nasldan-naslga autosom-dominant tipda uzatilishi.
- Miyacha, miya ustuni, ayniqsa, olivalar va bazal gangliyalarning atrofiyasi.
- DNK testida xromosomalar defektlari.
- Barcha tiplari zo‘rayib boruvchi xususiyatga egaligi.
- O‘rtacha yashash davri 7–14 yoshni tashkil etishi.

MIYACHANING ZO‘RAYMAYDIGAN TUG‘MA ATAKSIYASI

KXT-10: G11. Nasliy ataksiyalar bo‘limida G11.0 kodi ostida «Zo‘raymaydigan nasliy ataksiya» nomi bilan yuritiladi. «Miyachaning zo‘raymaydigan tug‘ma ataksiyasi» tashxisi qo‘yilgan bemorda miyacha aplaziyasi yoki gipoplaziyasi, chuvalchang ageneziyasi va shu kabi boshqa nasliy defektlar aniqlanadi.

Klinikasi. Klinik simptomlar bola 1 yoshga to‘lmasdan boshlanadi. Dastlabki belgilar – *miyacha ataksiyasi va tarqalgan tremor*. Tremor tananing barcha qismi, ya’ni bosh, qo‘llar va oyoqlarda kuzatiladi. Shuningdek, aqliy rivojlanish va jismoniy o‘shidan orqada qolish, dizartriya, ko‘zni harakatlantiruvchi nervlar patologiyasi, ambliopiya, eshitishning pasayishi, gidrosefaliya, piramidal simptomlar aniqlanadi. Kasallik belgilari, odatda, 10–12 yoshgacha shakllanib boradi va keyin rivojlanishdan to‘xtaydi. Shuning uchun ham ataksiyaning bu turiga

«Zoʻraymaydigan miyacha ataksiyasi» nomi berilgan. Bola tugʻilganidan bosh miyaning KT va MRT tekshiruvlarida miyachaning tugʻma defektlari aniqlanadi. *Aynan ushbu tugʻma defekt kasallik klinikasini belgilab beradi.* Maʼlumki, miyachaning 3 ta oyogʻi MNS ning barcha tuzilmalari, ayniqsa, miya ustuni tuzilmalari bilan uzviy bogʻliq. Shuningdek, miyacha bolaning ruhiy rivojlanishida ham katta ahamiyatga ega. Shu bois, ushbu kasallikda miyacha ataksiyasidan tashqari boshqa nevrologik va neyropsixologik simptomlar ham kuzatiladi.

XOLMSNING SEREBELLOOLIVAR ATROFIYASI

Etiologiyasi. Miyachaning nasliy ataksiyalari ichida eng kam uchraydigan turi boʻlib, autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Patologik gen 11-xromosomada joylashgan.

Klinikasi. Kasallik, asosan, 40–50 yoshlarda boshlanadi. Miyacha ataksiyasi, koʻpincha, oyoqlarda kuzatilib (tovon-tizza sinovida ataksiya), uzoq vaqt qoʻllarga oʻtmay turadi. Dizartriya ham yuzaga keladi. Kasallik belgilari birmuncha sekin rivojlanib va zoʻrayib boradi. MRT tekshiruvida miyacha chuvalchangining bir qismida va miyacha yarim sharlari poʻstlogʻida atrofiya kuzatiladi, IV qorincha va koʻprik-miyacha burchagi sisternasi kengaygan boʻladi. Miya ustunida esa atrofiyalar kuzatilmaydi.

BOSHQA TIPDAGI SPINOSEREBELLYAR VA PIRAMIDAL DEGENERATSIYALAR

Troyer sindromi

Erta bolalik davrida boshlanadi. Autosom-recessiv tipda nasldan naslga uzatiladi. Bola motor va nutq rivojlanishidan orqada qolib oʻsadi. Kasallikning asosiy simptomlari – zoʻrayib boruvchi spastik paraparez, distal amiotrofiya, dizartriya va psevdobulbar sindrom. ENMG tekshiruvlarida periferik nervlar boʻylab impuls oʻtkazuvchanligi tezligi pasayadi.

Oligofreniya bilan kechuvchi nasliy spastik paraplegiya

Erta bolalik davrida boshlanadi. Autosom-recessiv tipda nasldan naslga uzatiladi. Bola psixomotor rivojlanishdan orqada qolib oʻsadi va parallel ravishda pastki spastik paraparez rivojlanadi. Bunday bolalarda

mikrosefaliya, dizartriya va distal muskullarda yengil atrofiyalar kuzatilishi mumkin.

Ko‘rishning buzilishi bilan namoyon bo‘luvchi nasliy spastik paraplegiya

Erta yoshda boshlanadi. Ko‘pincha, autosom-recessiv tipda naslga uzatiladi. Retinaning pigment degeneratsiyasi yoki ko‘ruv nervlari atrofiyasi sababli ambliopiya va amavroz rivojlanadi. Doimiy ravishda pastki spastik paraplegiya ham kuzatiladi.

Sensor nevropatiya bilan namoyon bo‘luvchi nasliy spastik paraplegiya

Nasldan-naslga autosom-dominant va autosom-recessiv tipda uzatiladi. Pastki spastik paraplegiya zo‘rayib boruvchi sensor nevropatiya (ko‘pincha, oyoqlarda) va og‘ir trofik buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi. ENMG tekshiruvlarida sezgi nervlari bo‘ylab qo‘zg‘alish potentsiali aniqlanmaydi, harakat nervlari bo‘ylab esa impulslar o‘tkazuvchanligi tezligi saqlanib qoladi.

E vitamini defitsiti bilan bog‘liq spinoserebellyar ataksiya

Juda kam uchraydi. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga o‘tadi. Kasallik 15 yoshgacha bo‘lgan davrda rivojlanadi. Klinik simptomlari Fridreyx ataksiyasiga juda o‘xshab ketadi, ya‘ni miyacha va sensitiv ataksiyasi, arefleksiya, dizartriya, chuqur sezgi buzilishlari aniqlanadi. Fridreyx ataksiyasidan farqlanuvchi asosiy belgi – bu kardiomiopatiya va kifoskolioz yo‘qligi. Yana bir muhim belgi – qonda E vitamini miqdorining juda kamligi.

Marinesku-Shegren sindromi

Juda kam uchraydi. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi va 10 yoshgacha bo‘lgan bolalar kasallanishadi. Ushbu sindrom uchun quyidagi triada xos: *miyacha ataksiyasi, katarakta va aqliy zaiflik*. Kasallik avval katarakta bilan boshlanadi, so‘ngra qolgan simptomlar qo‘shiladi. Demak, dastlab bemor okulistga olib boriladi. Nevrologik va neyropsixologik simptomlar paydo bo‘lgandan so‘ng, unda Marinesku-Shegren sindromi rivojlanganligi ma‘lum bo‘lib qoladi.

Bunday bolalar aqliy va jismoniy rivojlanishdan orqada qolib o‘sishadi. MRT tekshiruvlarida miyacha chuvalchangi va miyachaning po‘stloq hujayralarida (Purkine hujayralari) kuchli degeneratsiyalar aniqlanadi. Shuningdek, miya ustuni yadrolari, pastki oliva va bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘ida ham atrofiyalar kuzatiladi.

Xantning mioklonik dissinergiyasi yoki mioklonus-ataksiya

Juda kam uchraydi. Autosom-dominant yoki autosom-recessiv tipda nasldan-naslga o'tadi. Kasallik 7–21 yoshlarda boshlanadi. Klinikasi miyacha ataksiyasi, asosan, dinamik ataksiya, mioklonik giperkinezlar va tarqalgan epileptik xurujlardan iborat. Kasallik zo'rayib boruvchi xususiyatga ega. MRT tekshiruvida miyachaning tishsimon yadrosi va yuqori olivalar atrofiyasi aniqlanadi.

Machado-Jozef kasalligi

Miyachaning nasliy ataksiyalari ichida nisbatan ko'p uchraydi. Kasallik 20–60 yoshlarda boshlanadi va asta-sekin zo'rayib boruvchi xususiyatga ega. Autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi. Kasallik geni 14-xromosomaning 14q24.3–q32 lokusida joylashgan. Asosiy simptomlari – miyacha ataksiyasi, markaziy piramidal yetishmovchilik, periferik amiotrofiyalar, ekstrapiramidal buzilishlar, ya'ni muskullar distoniyasi, akinetik-rigid sindrom.

Klinik simptomlarning ustuvorligiga qarab kasallikning 4 tipi farqlanadi.

I tip. Ekstrapiramidal va piramidal buzilishlar ustunligi bilan kechuvchi.

II tip. Miyacha ataksiyasi, ekstrapiramidal va piramidal buzilishlar ustunligi bilan kechuvchi.

III tip. Miyacha buzilishlari va periferik amiotrofiyalar ustunligi bilan kechuvchi.

IV tip. Akinetik-rigid sindrom yengil ifodalangan miyacha ataksiyasi, distal motor va sensor nevropatiya va amiotrofiyalar bilan namoyon bo'luvchi.

Shuningdek, zo'rayib boruvchi tashqi oftalmoplegiya, mimik muskullar miokloniyasi, til muskullari fassikulatsiyalari ham kuzatiladi. Ushbu kasallik uchun «*bo'rtib turuvchi ko'zlar*» *fenomeni* xos bo'lib, juda kengaygan ko'z yoriqlaridan harakatsiz ko'z olmasi bo'rtib turadi. Bu holat yuqori qovoqning retraksiyasi va oftalmoplegiya sababli yuzaga keladi. MRT tekshiruvida miyacha chuvalchangi, po'stlog'i va Varoliy ko'prigi atrofiyasi kuzatiladi. Lekin bu atrofiyalar yengil ifodalangan bo'ladi.

Prognozi. Kasallik boshlangandan keyin bemor o'rtacha 20 yil umr ko'radi.

Davosi va profilaktikasi. Bugungi kunda nasliy ataksiyalarning patogenetik davolash usullari ishlab chiqilmagan. Genetikaning rivojlanishi bu muammoni muvaffaqiyatli hal qilishi mumkin. Hozircha simp-

tomatik davolash muolajalari, ya'ni vitaminlar, miorelaksantlar, antixolinesteraz dorilar, metaboliklar, immunitetni kuchaytiruvchi dorilar, antioksidantlar, mikrosirkulatsiyani yaxshilovchi dorilar qo'llaniladi. Shuningdek, refleksoterapiya, fizioterapiya, badantarbiya kabi qo'shimcha davolash muolajalari o'tkaziladi.

Nasliy ataksiyalar profilaktikasi. Oila qurishdan oldin yigit-qizlar tibbiy-genetik tekshiruvlardan o'tishlari lozim. O'zbekistonning ba'zi viloyatlarida yaqin qarindosh-urug'lar orasida turmush qurish hanzgacha uchrab turadi. Bunga qarshi umumiy amaliyot shifokorlari targ'ibot ishlarini olib borishadi. Ayniqsa, nasliy defektlar bilan farzand ko'rgan oilalarda yana farzand ko'rish masalasini tibbiy-genetik tekshiruvlardan so'ng hal qilish kerak.

Nazorat uchun savollar

1. Yon amiotrofik skleroz haqida so'zlab bering.
2. Oilaviy spastik paraplegiya nima?
3. Nasliy spinal amiotrofiyalarning klinik turlarini bilasizmi?
4. Kennedi bulbospinal amiotrofiyasi qanday kasallik?
5. Miyacha ataksiyalarining qanday turlarini bilasiz?
6. Xolmsning serebelloolivar atrofiyasi haqida so'zlab bering.
7. Yana qanday amiotrofiyalarni bilasiz?
8. Marinesku-Shegren sindromi nima?
9. Machado-Jozef kasalligi haqida so'zlab bering.
10. Nasliy kasalliklar profilaktikasi qanday amalga oshiriladi?

PARKINSON KASALLIGI

Parkinson kasalligi – mushaklar rigidligi, gipokineziya va tinch holatdagi tremor bilan namoyon boʻluvchi nerv sistemasining zoʻrayib boruvchi degenerativ kasalligi. «Parkinsonizm» tushunchasini yuqorida sanab oʻtilgan 3 ta simptom bilan namoyon boʻluvchi har qanday patologik holatlar yoki kasalliklarga nisbatan qoʻllash mumkin. Birlamchi (idiopatik) va ikkilamchi (simptomatik) parkinsonizm farq qilinadi. **Birlamchi parkinsonizm** deganda, Parkinson kasalligi tushuniladi. Boshqa kasalliklar (qon tomir kasalliklari, bosh miya jarohatlari, infeksiyalar va h.k.) sababli rivojlangan parkinsonizm **ikkilamchi parkinsonizm** hisoblanadi.

Epidemiologiyasi. Umumiy populatsiyada parkinsonizm 0,1–0,3 % aholi orasida tarqalgan. Kasallik eng koʻp uchraydigan davr 55–60 yoshlar boʻlib, yosh oshgan sayin kasallanganlar soni osha boradi. Umumiy populatsiyada 60 yoshdan oshganlarning 0,8–1 % ida parkinsonizm aniqlanadi, 70–79 yoshlarda esa bu koʻrsatkich 2–3 % ga yetadi. Parkinsonizm 20–40 yoshlarda ham kuzatiladi. Uning yuvenil turi 20 yoshgacha boʻlgan davrda ham uchraydi. Erkaklar koʻproq kasallanishadi.



Jeyms Parkinson
(1755–1824)

Tarixi. 1817-yili angliyalik vrach Jeyms Parkinson (J.Parkinson, 1755–1824) «*Titroq falajlik haqida qissa*» nomli kichkina bir kitobchani chop ettiradi. Ushbu kitobchada u oʻz zamonasigacha noaniq boʻlgan bir kasallik haqida maʼlumot beradi. Bu xastalikka uning oʻzi chalingan boʻlib, oʻzida kechayotgan kasallik alomatlarini yon daf-tariga yozib yuradi va keyinchalik xuddi shunday kasallikni 6 nafar bemorda kuzatadi. Parkinson ularning barchasi 50 yoshdan oshganligiga eʼtibor qaratadi va «ushbu kasallik 50 yoshdan oshganlarda uchraydi» degan xulosaga keladi. Shu bilan birga, oʻzida va oʻzi

kuzatuvga olgan bemorlarda bir xil alomatlarni, ya'ni titrash, mu-shaklarning qotishi va vaqt o'tgan sayin harakatlarning chegaralanib borishiga e'tibor qaratadi.

Jeyms Parkinson o'limidan 50 yil o'tgach, ya'ni 1874-yili mashhur fransuz nevrologi Jan Marten Sharko bu kasallikni chuqur o'rgana boshlaydi, undan o'lganlarning miyasini ochib tekshiradi, biroq hech qanday patologik o'zgarishlar topmaydi. J.M. Sharko taklifi bilan 1877-yili bu kasallik «Parkinson kasalligi» deb nomlanadi.

1918-yili epidemik (letargik) ensefalit pandemiyasini kuzatgan vengriyalik olim Ekonomo kasallikning surunkali bosqichida Parkinson kasalligiga xos simptomlarni kuzatadi. O'sha davrdan boshlab ushbu kasallikka o'xshab kechuvchi patologik holatlarni «parkinsonizm sindromi» deb atay boshlashadi. Bu paytda patomorfologik tadqiqotlar endigina rivojlana boshlagan edi va olimlar parkinsonizmdan o'lganlar miyasini ochib tekshirishganida qora modda kichrayib, atrofiyaga uchraganini aniqlashadi.

Tasnifi. Parkinsonizmning bir necha tasniflari mavjud. Ular, asosan, kasallikning klinik turlarini ifodalaydi, ya'ni titroqli, titroqli-rigidli yoki rigidli-titroqli, akinetik-rigid, aralash parkinsonizm.

Parkinsonizmning xalqaro tasnifi (Stacy M., Jankovic J., 1992).

I. Parkinson kasalligi (birlamchi, idiopatik parkinsonizm).

II. Ikkilamchi parkinsonizm (simptomatik parkinsonizm)

- Qon-tomir (vaskulyar)
- Posttravmatik
- Toksik
- Metabolik
- Ensefalitik
- Bosh miyaning hajmli jarayonlarida
- Hidrosefaliyada
- Dorilar asorati

III. Ekstrapiramidal degeneratsiyalarda parkinsonizm

- Zo'rayib boruvchi supranuklear falajlik
- Shay-Drejer sindromi
- Olivopontoserebellyar degeneratsiya
- Strionigral degeneratsiya
- Kortikobazal degeneratsiya
- YoASK+parkinsonizm+demensiya (Guam sindromi)
- Gallervorden-Shpats kasalligi

- Vilson kasalligi
- Oilaviy parkinsonizm+demensiya
- Bazal gangliyalarning sistem kalsifikatsiyasi
- Xantington xoreyasi
- Neyroakantositoz
- Kroystfeld-Yakob kasalligi
- Spinocerebellar-nigral degeneratsiya
- Glutamatdehidrogenaza yetishmovchiligi
- Alxaymer kasalligi, Pik kasalligi

Etiologiyasi. Parkinsonizm polietiologik kasallik bo‘lib, uning asosiy sabablarini keltirib o‘tamiz.

Nasliy omillar. Parkinson kasalligi etiologiyasida nasliy omillarga asosiy urg‘u beriladi. Unda patologik genning autosom-dominant tipda naslga uzatilishi aniqlangan. Bu esa kasallik farzandlarga to‘la o‘tadi, degani emas. Vaholanki, Parkinson kasalligining o‘zi emas, balki unga moyillik avloddan-avlodga uzatiladi. Demak, ushbu patologiyaga moyilligi bor odamlarda turli salbiy omillar Parkinson kasalligi rivojlanishiga turtki bo‘lishi mumkin. Parkinson kasalligiga moyillik deganda, L-tirozingidroksilaza fermentining tug‘ma yetishmovchiligi tushuniladi. Chunki bu ferment tirozinning L-DOFA ga aylanishini ta‘minlaydi.

Turli intoksikatsiyalar – oltingugurt, marganes, qo‘rg‘oshin, metil va etil spirtlari, fosfororganik birikmalar, is gazi, ya‘ni dofaminergik neyronlar faoliyatini izdan chiqaruvchi zaharli moddalar.

Neyrotrop viruslar – ekstrapiramidal yadrolar, ayniqsa, qora modda zararlanishini yuzaga keltiruvchi virusli infeksiyalar. Masalan, letargik ensefalit viruslari, gripp va boshqa neyrotrop viruslar.

Dorilarning nojo‘ya ta‘siri va asorati – ayniqsa, neyroleptiklar (aminazin, galoperidol) bilan davolash asoratlari. Shuningdek, metildopa, yallig‘lanishga qarshi nosteroid dorilar, sinnarizin, diprazin, serukal, siklosporin, valproat natriy, fluoksetinlar ham etiologik omil bo‘lishi mumkin.

Serebrovaskulyar buzilishlar – dissirkulyator ensefalopatiya, Binsvanger kasalligi, po‘stlog‘osti va frontal soha insultlari.

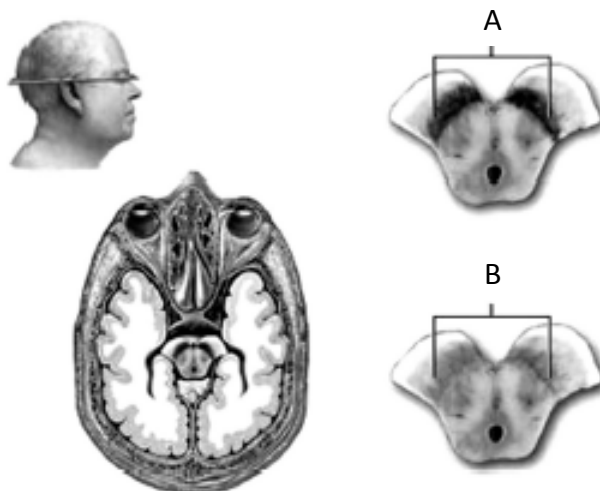
Bosh miya jarohatlari – bosh miyaning ketma-ket ezilishlari, ayniqsa, peshona va po‘stlog‘osti sohalari (masalan, bokschilarda)

Boshqa omillar (giyohvandlik, ichkilikbozlik va h.k.).

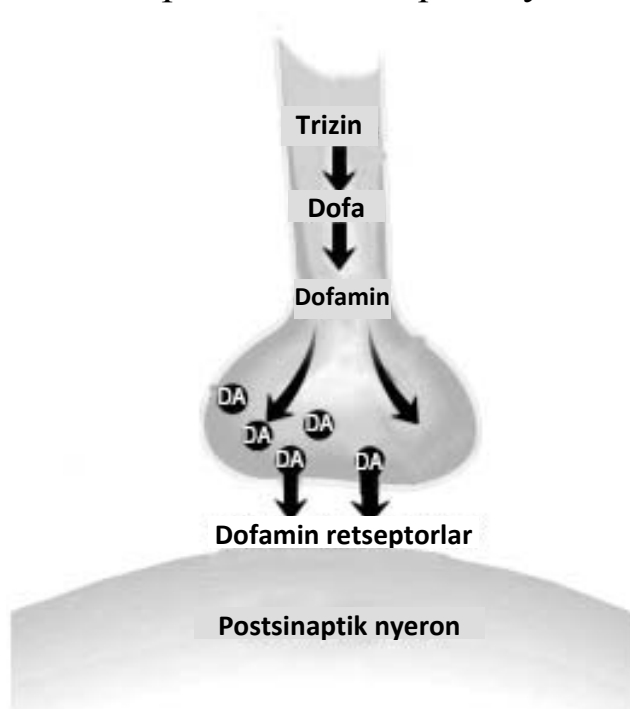
Patogenezi. XX asrning 60-yillari parkinsonizmning dofaminergik nazariyasi yaratildi. Qora moddada melanin saqlovchi neyronlar (do-

faminergik neyronlar) degeneratsiyasi – Parkinson kasalligi va ikkilamchi parkinsonizm sababi, degan xulosaga kelindi. Parkinsonizm da qora modda sog‘lom odamnikiga qaraganda atrofiyaga uchrab, kichrayib qoladi (8.1-rasm).

Ma’lumki, dofamin presinaptik neyronlarda ishlab chiqariladi va ularning pufakchalarida (vezikulalarda) to‘planadi (8.2-rasm). Vezikulalarda to‘plangan dofamin nerv impulslari ta’siri ostida sinaptik yoriqqa ajralib chiqadi. Sinaptik yoriqqa tushgan dofamin (DA) postsinaptik membranada joylashgan dofaminergik reseptorlar bilan bog‘lanadi va buning natijasida nerv impulslari boshqa ney-



8.1-rasm. Qora modda sog‘lom odamda (a) va Parkinson kasalligida (b).



8.2-rasm. Dofamin sintez qilinishi va postsinaptik neyronga uzatilish sxemasi.

Ikkala holatda ham tirazingidroksilaza yetishmovchiligi yuzaga kelib, DOFA va DA sintezi kamaya boshlaydi.

ronga uzatiladi. Parkinsonizm da ushbu fiziologik jarayon buziladi. Buning asosiy sababi – L-tirozingid-roksilaza fermentining tug‘ma yetishmovchiligidir. Bu ferment tirozinning L-dioksi-fenilalaninga (L-DOFA) aylanishini ta’minlaydi. Shu ketma-ketlikda L-DOFA dofaminga, dofamin noradrenalinga, noradrenalin esa adrenalinga aylanadi. Parkinsonizm da bu jarayonlar izdan chiqadi.

Qora moddaning dofaminergik neyronlari atrofiyasi nafaqat Parkinson kasalligi, balki miyada kechadigan involyutsion jarayonlar, lakunar insultlar va bosh miya jarohatlarida ham kuzatiladi.

Sogʻlom odamda DA sintez qiluvchi qora modda hujayralari striatumning xolinergik neyronlariga tormozlovchi taʼsir koʻrsatadi. Qora modda hujayralari degeneratsiyasi sababli DA yetishmovchiligi yuzaga kelsa, u holda striar tananing xolinergik neyronlari faollasha boshlaydi. Maʼlumki, asetilxolin (AX) ushbu neyronlar mediatoridir. Ushbu patologik jarayonlar oqibatida AX miqdori osha boshlaydi, DA esa kamayadi, yaʼni miyada mediatorlar disbalansi yuzaga keladi. Striatumdagi xolinergik neyronlarning ortiqcha faollashuvi pallidar sistema faoliyatini izdan chiqaradi, shu bois, gipokineziya va mushaklar rigidligi rivojlanadi. Ushbu ikkala simptom parkinsonizm klinikasini belgilab beruvchi asosiy simptomdir. Shunday qilib, ekstrapiramidal yadrolarda roʻy beradigan mediatorlar disbalansi, yaʼni DA miqdori oshib ketishi va AX kamayishi parkinsonizm patogenezida turtki vazifasini oʻtaydi.

Ikkilamchi parkinsonizm ushbu kasallikka nasliy moyilligi bor har qanday odamda va har qanday yoshda rivojlanishi mumkin. Nasliy moyillik deganda, tirazingidroksilaza fermentining yashirin yetishmovchiligi koʻzda tutiladi. Qora moddaning dofaminergik neyronlari zararlanishiga va ikkilamchi parkinsonizm rivojlanishiga sabab boʻluvchi xatarli omillar juda koʻp. Ular yuqorida koʻrsatib oʻtildi.

Parkinsonizmda paydo boʻladigan tremor patogenezida serotonin va gistamin mediatorlari orasidagi disbalans yetakchi oʻrinni egallaydi. Ushbu tremor MNS tomonidan boshqarilib, agonist va antagonist mushaklarning galma-gal qisqarishlari sababli roʻy beradi. Tremor nima uchun ixtiyoriy harakatlar paytida pasayadi yoki soʻnadi? Chunki uni yuzaga keltirayotgan motor impulslar ixtiyoriy harakatlar tufayli paydo boʻlgan motor impulslar tomonidan bostiriladi. Bu holatni motor impulslar desinxronizatsiyasi deb atashadi. Parkinsonizmda koʻp kuzatiladigan vegetativ buzilishlar esa gipotalamus yadrolarida roʻy berayotgan patokimyoviy oʻzgarishlar bilan bogʻliq.

Klinikasi. Parkinsonizm klinikasini belgilab beruvchi asosiy simptomlar – *bular ixtiyoriy harakatlar buzilishi, mushaklar rigidligi va tinch holatdagi tremor.* Ular quyidagilardan iborat:

- 1) gipokineziya – harakatlar sustligi;
- 2) oligokineziya – harakatlar kamligi;
- 3) akineziya – harakatlar yoʻqligi;
- 4) mushaklar rigidligi;
- 5) tinch holatdagi tremor.

Parkinsonizmda harakatlar hajmi kamaygan boʻlsa-da, mushaklar kuchi saqlanib qoladi. Bu kasallikda yuzaga keladigan aksariyat simp-

tomlar mushaklar tonusi oshuvi bilan bog‘liq. Barcha bukiluvchi mushaklar tonusi oshganligi bois, bemorning tashqi ko‘rinishi «tilanchi» holatini eslatadi – bemorning boshi oldinga egilgan, gavdasi bukchaygan, qo‘llari tirsak va oyoqlari tizza bo‘g‘imida bukilgan bo‘ladi (8.3-rasm). Bunday bemorning bukilgan qo‘llari titrab turadi va u kichik qadamlar tashlab yuradi. Bu holat «qo‘g‘irchoq yurish» deb ataladi. Uning yuz ko‘rinishi niqobsimon (gipomimiya, amimiya), ko‘zlari bir nuqtaga qadalgan va yuz-ko‘zlarida hissiy alomatlar aniqlanmaydi.



8.3-rasm. Parkinson kasalligi: a – to‘g‘ridan ko‘rinishi; b – yon tomondan; d – o‘tirgandagi holat.

Parkinsonizmda ***mushaklar tonusi plastik tarzda oshadi***: mushaklar tonusini tekshirayotgan vrach avvaliga qarshilik sezmaydi, keyinchalik esa to‘lqinsimon qarshilik seza boshlaydi (tishli g‘ildirak simptomi) va mushak tonusini tekshirish qiyinlasha boradi. Demak, spastik gipertonusdan farqli o‘laroq, plastik gipertonusda mushaklar tonusini tekshirgan sayin, u qotib boraveradi.

Bemorning xatti-harakatlari o‘ziga xos tarzda o‘zgaradi. U kursida o‘tirsa, qotib qolgan odamni, tik tursa – haykalni eslatadi. Kursida o‘tirgan bemorga o‘rningizdan turib menga qarab yuring, deb ko‘rsatma berilsa, u ancha vaqtgacha (1–5 daqiqa) o‘rnidan turolmaydi. Unga o‘rnidan turish yana eslatilsa ham, buni eplay olmasligi mumkin. Bemor o‘rnidan turgandan keyin ham oldinga qadam tashlay olmay bir oz vaqt qotib turadi. Bu holatni «***oyoqning yerga yopishib qolish***» simptomi deb atashadi. Agar bemorning orqasidan ozgina turtib yuborilsa, u xuddi

qo‘g‘irchoqqa o‘xshab oldinga yura boshlaydi (propulsiya), yon tomondan turtlsa – yon tomonga qarab bir-ikki qadam tashlab qo‘yadi (lateropulsiya), old tomonidan turtlsa – orqaga qarab yura (retropulsiya) boshlaydi. Shuning uchun ham bunday harakatlar «**Robot yurishi**» nomini olgan. Demak, bemorga turish, yurish va yurib ketgandan so‘ng to‘xtash o‘ta mushkul. Bu sinamalarni tekshirayotganda vrach juda ehtiyot bo‘lishi kerak, chunki bemor tez-tez yurib ketib yiqilishi mumkin.

Parkinsonizmning har qanday turida postural reflekslar o‘zgaradi, ya‘ni ular sustlashadi yoki butunlay yo‘qoladi. **Postural reflekslar** deganda, tana, bosh va qo‘l-oyoqlarning ma‘lum bir holatda turishi va harakatlarini belgilab beruvchi reflekslar tushuniladi. Bu reflekslar pozotonik yoki pozostatik reflekslar deb ham ataladi. Odam o‘rnidan turib yurganida uning qadam tashlashlari yoki boshqa harakatlarining bir-biriga mutanosibligini postural reflekslarga misol qilib ko‘rsatish mumkin. Demak, parkinsonizmda har qanday mustaqil ixtiyoriy harakatlarni amalga oshirish mushkul. Ammo bu simptomlarning qay tarzda ifodalanishi kasallik darajasiga bog‘liq: yengil holatlarda bemor kichik qadamlar bilan bo‘lsa-da, bironing yordamisiz o‘zi yuradi va hojatini o‘zi bajaradi, og‘ir holatlarda esa buning imkoni bo‘lmaydi.

Nutq buzilishi. Bemorning **nutqi monoton** bo‘lib, ohista tovush chiqarib bir xil ohangda gapiradi, gapirgan sayin nutq so‘na boradi. So‘niq nutq va ifodasiz chehra – parkinsonizmning har qanday turi uchun xos belgilar. Bunday bemor kulganida og‘zi ikki tomonga rezinkadek cho‘ziladi, xolos. Bu holat «**ko‘ndalang kulgi**» deb ataladi.

Yozishning buzilishi. Bemorning husnixatiga qarab ham to‘g‘ri tashxis qo‘yish mumkin. U dastlab katta harflar bilan yozadi, so‘ngra harflar kichrayib boradi (**mikrografiya**) va bora-bora to‘g‘ri chiziqqa aylanadi. Bir nevropatolog armiyada xizmat qilib yurgan o‘g‘lining uyga yozgan xatlariga qarab, unda parkinsonizm alomatlarini ko‘radi va xavotir olib u xizmat qilayotgan harbiy bo‘limga boradi. O‘g‘lini ko‘rgach, uning boshi va tanasida tayoqlardan qolgan izlarga ko‘zi tushadi. Otasining so‘rab-surishtirishlari va vrach sifatida qo‘ygan tashxisi posttravmatik parkinsonizm bo‘lib chiqadi (voqea sho‘rolar davrida ro‘y bergan).

Reflekslar. Pay reflekslari o‘zgarmaydi yoki biroz oshadi. Qorin reflekslari saqlanib qoladi. Tizza refleksini tekshirganda ko‘tarilgan oyoq biroz muddat pastga tushmasdan muallaq qotib turadi va asta-sekin tusha boshlaydi. Patologik piramidal simptomlar idiopatik (birlamchi)

parkinsonizmda kuzatilmaydi. Bu simptomlar ikkilamchi parkinsonizm-
da kuzatilishi mumkin.

Sezgi buzilishi va ogʻriqlar. Sezgi buzilishlari parkinsonizm uchun xos emas. Biroq oyoq-qoʻllarning distal qismi, boʻyin va ensa sohasi hamda belda turli darajada ifodalangan ogʻriqlar kuzatilishi mumkin.

Ruhiy-hissiy va kognitiv buzilishlar parkinsonizmda koʻp uchraydi. Chunki ekstrapiramidal yadrolarning aksariyat qismi hissiy reaksiyalar uchun masʼul Papes aylanasi tarkibiga kiradi. Shuningdek, EPS barcha ruhiy funksiyalarni nazorat qiluvchi markaz – peshona boʻlagi bilan ham chambarchas bogʻlangan. Parkinsonizmda ipoxondriya, psixasteniy va obsessiv buzilishlar turli darajada namoyon boʻladi. Bemor juda ezma boʻlib qoladi, bir gapni hadeb takrorlayveradi, arzimagan narsaga arazlaydi va yigʻlab yuboradi, biron narsani talab qilsa, aytganidan qolmaydi. Baʼzi bemorlar, aksincha, odamovi boʻlib qolishadi. Depressiyaga moyillik ham parkinsonizm uchun juda xos va bu holat, qoʻrquv, xavotir bilan birgalikda namoyon boʻladi. Parishonxotirlik va xotira buzilishlar deyarli har doim uchraydi va yillar oʻtib kuchaya boradi. Keyinchalik demensiya rivojlanadi.

Vegetativ buzilishlar. Vegetativ funksiyalar koʻproq parasimpatik tipda buziladi, yaʼni gipersalivatsiya, bradikardiya, arterial gipotoniya, ortostatik kollaps va gipergidroz kuzatiladi.

Tos aʼzolari funksiyasi. Siydik pufagi mushaklari sustligi va markaziy boshqarish disfunktsiyasi sababli siydik tuta olmaslik va siyishga boʻlgan qistovning tezlashuvi vujudga keladi. Bemorlar qabziyatdan ham aziyat chekishadi va ular «ichaklarim qotib yotibdi» deb shikoyat qilishaveradi.

Birlamchi va ikkilamchi parkinsonizmga xos belgilar

I. Parkinson kasalligi (birlamchi, idiopatik parkinsonizm) uchun xos boʻlgan belgilar

- Simptomlarning sekin-asta bir tomondan (asimmetrik tarzda) boshlanishi.
- Tinch holatda tremor kuzatilishi.
- Simptomlarning (tremor va rigidlik) doimo asimmetrik tarzda kechishi va boshlangan tomonda kuchli ifodalanishi;
- Levodofa dorilariga oʻta sezgirligi (yaqqol ijobiy natija kuzatilishi).
- Levodofa dorilari samarasining 5 yil mobaynida (baʼzida undan ham koʻp) saqlanib qolishi.

- Levodofa dorilari ta'sirida diskineziyalar rivojlanishi (odatda, bir necha yillardan so'ng).
- To'xtovsiz zo'rayib borishi va uzoq yillar (10 yildan oshiq) kechishi.

II. Ikkilamchi (simptomatik) parkinsonizm uchun xos bo'lgan belgilar

- Boshqa kasalliklar (serebrovaskulyar kasalliklar, bosh miya jarohatlari, ensefalitlar, neyroleptiklar qabul qilish, kimyoviy intoksikatsiyalar va b.q.) sababli rivojlanishi.
- O'tkir yoki nimo'tkir boshlanishi va keyinchalik sekinlashuvi yoki to'lqinsimon kechishi.
- Simptomlarning ko'pincha simmetrik tarzda namoyon bo'lishi.
- Ekstrapiramidal buzilishlardan tashqari boshqa nevrologik simptomlar (piramidal, sezgi, miyacha va h.k.) ham kuzatilishi.
- Turli darajada ifodalangan turg'un vegetativ buzilishlar va tez-tez sinkopal xurujlar kuzatilishi (ayniqsa, kasallik boshlanishida).

Endi ikkilamchi (simptomatik) parkinsonizmning klinik turlari bilan tanishib chiqamiz.

Vaskulyar parkinsonizm – serebrovaskulyar buzilishlar sababli rivojlangan parkinsonizm. Uning asosiy sabablari – ikkala yarim sharda ham kuzatiladigan insultlar, ayniqsa, po'stlog'osti insultlari, tez-tez kuzatiluvchi TIA, medial gemorragiyalar va dissirkulyator ensefalopatiya. Parkinsonizmning bu turida dastlab piramidal (gemiparez, monoparez), sezgi (gemianesteziya, monoanesteziya) va neyropsixologik (afaziya, apraksiya, agnoziya) buzilishlar kuzatiladi. Shuningdek, bulbar falajlik (disfagiya, disfoniya, dizartriya) va koordinator buzilishlar (miyacha simptomlari) ham kuzatilishi mumkin. Parkinsonizm belgilari keyinroq shakllanadi. Klinik simptomlar o'tkir (insult va TIA da) yoki surunkali (DSE da) tarzda rivojlanadi.

Po'stlog'osti insultlarida parkinsonizm belgilari kasallikning dastlabki onlaridayoq paydo bo'lishi mumkin. Ammo bir qator simptomlar darrov regressga uchraydi. Angio- va neyrovizualizatsiya tekshiruvlarida bosh miyani qon bilan ta'minlovchi arteriyalar patologiyasi va miya to'qimasida turli hajmdagi infarktlar aniqlanadi. Kasallik remissiyalar bilan kechadi, gipertonik krizlar parkinsonizm belgilarini kuchaytirib

yuborishi mumkin. Serebral mikrosirkulatsiya va metabolizmni yaxshilovchi dorilar ijobiy natija beradi. Levodofa dorilari uncha yordam beravermaydi. Vaskulyar parkinsonizm Parkinson kasalligidan deyarli 10 barobar kam uchraydi.

Toksik parkinsonizm – o‘tkir yoki surunkali zaharlanishlar sababli rivojlangan parkinsonizm. Ayniqsa, is gazi, oltingugurt, marganes, qo‘rg‘oshin kabi dofaminergik neyronlarga zaharli ta‘sir ko‘rsatuvchi moddalar toksik parkinsonizm rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Toksik parkinsonizm simptomlari simmetrik tarzda namoyon bo‘ladi va mushaklar rigidligiga qaraganda tremor ko‘proq kuzatiladi. Kuchli zaharlanishlarda kasallik belgilari o‘tkir boshlansa, surunkali zaharlanishlarda asta-sekin rivojlanadi. Parkinsonizm belgilari bilan birgalikda, toksik ensefalopatiya, polineyropatiya, vegetativ buzilishlar va kardiovaskulyar simptomlar paydo bo‘ladi. Ularning aksariyati parkinsonizm simptomlaridan ancha ilgari vujudga kelishi mumkin.

Umumiy intoksikatsiya sababli bosh og‘rig‘i va aylanishi, uyquchanlik, jismoniy va ruhiy charchash, gipersalivatsiya, gipergidroz, akrosianoz, taxikardiya, arterial gipotenziya yoki gipertenziya kabi simptomlar ko‘p kuzatiladi. Ko‘p hollarda ushbu buzilishlar parkinsonizm simptomlaridan ustun keladi. Nevrologik tekshiruvlarda patologik piramidal simptomlar, koordinatsiya va sezgi buzilishlari (ayniqsa, polinevritik tipda) aniqlanadi. Parkinsonizmni davolash uchun qo‘llaniladigan dorilar kam samarali bo‘ladi, ba‘zan bemor ahvolini og‘irlashtiradi ham. Kasallikni yuzaga keltirgan toksinni aniqlab, unga qarshi antitodlar berish juda samarali hisoblanadi.

Dorilar sababli rivojlangan parkinsonizm. Miyaning dofaminergik retseptorlari faoliyatini izdan chiqaruvchi dorilarni uzoq muddat yoki katta miqdorda iste‘mol qilganda rivojlanadi. Bu holat, ayniqsa, neyroleptiklarni qabul qilganda ro‘y beradi. Shuningdek, metildofa, sinnarizin, pipolfen, serukal, siklosporin, valproat natriy, yallig‘lanishga qarshi qo‘llaniladigan nosteroid dorilar ham muttasil ravishda yoki katta dozada qabul qilinsa, parkinsonizm alomatlarini yuzaga keltirishi mumkin.

Neyroleptiklar sababli rivojlangan parkinsonizmدا klinik simptomlar tez, ya‘ni bir necha soat yoki kunlar ichida rivojlanadi. Avval gipokineziya belgilari, keyinroq mushaklar rigidligi paydo bo‘ladi. Plastik gipertonus qo‘l mushaklarida kuchliroq, oyoqlarda esa yengilroq ifodalanadi. Shuningdek, blefarospazm, ko‘zlarning tonik titrashlari, oral giperkinez, trizm, miokloniyalar, bo‘yin va yelka mushaklarida paroksizmal distoniyalar, psixomotor qo‘zg‘alishlar ham ko‘p kuzatiladi. Bar-

cha simptomlarning simmetrik tarzda namoyon bo'lishi, uni Parkinson kasalligidan farqlab turadi. Parkinsonizmni yuzaga keltirgan dorilar to'xtatilgach, kasallik belgilari tezda yo'qoladi.

Posttravmatik parkinsonizm – bosh miya jarohatlari sababli rivojlanadigan parkinsonizm. Ayniqsa, doimiy tarzda ro'y beradigan bosh miya jarohatlari (masalan, bokschilarda) parkinsonizm rivojlanishiga sabab bo'ladi. Posttravmatik parkinsonizm bosh miyaning yopiq jarohatlarida ko'p kuzatiladi. Ekstrapiramidal tuzilmalar shikastlanishi va mikrogemorragiyalar asosiy patogenetik omil hisoblanadi. Parkinsonizm belgilari bilan birgalikda piramidal simptomlar, sezgi va koordinatsiya buzilishlari, vestibulopatiyalar, epileptik xurujlar ham ko'p kuzatiladi. Posttravmatik parkinsonizm Parkinson kasalligiga qaraganda yengilroq kechadi, simptomlar asta-sekin rivojlanadi va ko'pincha bir bosqichga yetib to'xtaydi. Kognitiv va psixoemotsional buzilishlar parkinsonizm belgilariga qaraganda kuchliroq namoyon bo'ladi. MRT da nafaqat bazal gangliyalari, balki po'stloqda ham diffuz atrofiya aniqlanadi, miya qorinchalari kengayadi.

Postensefalitik parkinsonizm – o'tkazilgan po'stlog'osti ensefalitlaridan so'ng rivojlanadigan parkinsonizm. Bunga epidemik letargik ensefalit (Ekonomo ensefaliti) yaqqol misol bo'la oladi. Simptomatik parkinsonizm haqida paydo bo'lgan birinchi fikr, aynan Ekonomo ensefalitidan so'ng yuzaga kelgan. Ushbu kasallikning surunkali bosqichi parkinsonizm belgilari bilan kechadi. Postensefalitik parkinsonizmda mushaklarning plastik gipertonusi juda kuchli ifodalangan bo'ladi. Aksariyat hollarda, mushaklar rigidligi shu qadar kuchli bo'ladi-ki, bemor oyoq-qo'llarini na buka oladi, na yoza oladi. Buning oqibatida u to'shakka mixlanib qoladi. Ushbu kasallikda parkinsonizmning barcha belgilarini kuzatish mumkin, ya'ni amimiya yoki gipomimiya, akineziya yoki gipokineziya, oligokineziya, mushaklar rigidligi, tremor, monoton nutq, mikrografiya va h.k. Shuningdek, ko'zni harakatlantiruvchi nervlar patologiyasi (g'ilaylik, diplopiya) va kuchli darajada ifodalangan vegetativ buzilishlar aniqlanadi. Ayniqsa, gipersalivatsiya, gipergidroz, terining yog' bilan qoplanishi va yuqori darajadagi uyquchanlik (gipersomniya) postensefalitik parkinsonizmning doimiy belgilaridir.

Teskari Arjil-Robertson simptomi, ya'ni qorachiqning yorug'likka sezgirligi saqlanib, konvergensiya va akkomodatsiya buzilishi, deyarli har doim kuzatiladi. Ushbu belgilar miya ustunining oral qismi zararlanishi bilan bog'liq. Shuningdek, po'stlog'osti tuzilmalarini zararlaydigan virusli infeksiyalarning surunkali bosqichlarida ham parkinsonizm

sindromi rivojlanadi. Bemorning tafakkur doirasi va ruhiy-hissiy holati fikrlar karaxtligi, emotsional to‘mtollik, depressiya va ipoxondriya bilan namoyon bo‘ladi. Endokrin buzilishlardan adipozogenital distrofiya, glyukozuriya va kaxeksiya ko‘p kuzatiladi.

Boshqa kasalliklarda rivojlangan parkinsonizm. Parkinsonizm sindromi nerv sistemasining ba’zi nasliy va degenerativ kasalliklarida ham kuzatiladi. Bunga gepatolentikulyar degeneratsiya, zo‘rayib boruvchi supranuklear falajlik, Alsxaymer va Pik kasalliklari, Xantington xoreyasi, Shay-Drejer sindromi, Gallervorden–Shpats kasalligi, Levining diffuz tanachalari, strionigral va spinoserebellyar degeneratsiyalarni misol qilib ko‘rsatish mumkin. Bu kasalliklar haqida ma’lumotlar boshqa boblarda keltirilgan.

Tashxis qo‘yish algoritmi. Parkinsonizm tashxisini qo‘yish ketma-ket ravishda 3 bosqichda olib boriladi.

1-bosqich – parkinsonizm sindromi bor-yo‘qligini aniqlash.

2-bosqich – Parkinson kasalligini inkor qiluvchi simptomlarni aniqlash.

3-bosqich – Parkinson kasalligini tasdiqlovchi simptomlarni aniqlash.

A. Birinchi bosqich – tekshirilayotgan bemorda parkinsonizm sindromi bormi yoki yo‘qmi, degan savolga javob izlashdan iborat. Buning uchun quyidagi simptomlarni aniqlab olish kerak:

- 1) gipokineziya;
- 2) mushaklar rigidligi;
- 3) tinch holatdagi tremor.

B. Ikkinchi bosqich Parkinson kasalligini inkor qiluvchi simptomlarni aniqlashdan iborat. Quyidagi holatlar va belgilar aniqlansa, Parkinson kasalligi inkor qilinadi:

- bemor bir necha bor TIA va insult, bosh miya jarohatlari, ensefalit va boshqa serebral kasalliklar o‘tkazgan bo‘lsa;
- kasallik boshlanishidan oldin neyroleptiklar bilan davolangan bo‘lsa;
- simptomlarning 3 yil mobaynida faqat bir tomonlama namoyon bo‘lishi;
- uzoq davom etuvchi remissiya aniqlansa;
- nigohning supranuklear falaji aniqlansa;

- parkinsonizmga bog‘liq bo‘lmagan boshqa nevrologik buzilishlar (gemiparez, gemianesteziya, kortikal afaziya, ataksiya, bulbar sindrom) aniqlansa;
- kuchli ifodalangan vegetativ buzilishlar erta namoyon bo‘lsa;
- kuchli darajada ifodalangan demensiya erta namoyon bo‘lsa;
- levodofa bilan davolashdan natija bo‘lmasa.

S. Uchinchi bosqich Parkinson kasalligini tasdiqlovchi simptomlarni aniqlashdan iborat. Uchinchi bosqich aniq tashxis qo‘yish uchun zarur. Buning uchun quyidagi holatlar (belgilar) ning kamida uchitasi bo‘lishi kerak:

- simptomlarning asimmetrik tarzda boshlanishi;
- paydo bo‘lgan simptomlarning to‘xtovsiz zo‘rayib borishi;
- tinch holatdagi tremor mavjudligi;
- simptomlar asimmetriyasining saqlanib qolishi;
- levodofaga juda katta ijobiy natija bo‘lishi;
- levodofaga javoban kuchli diskineziyalar paydo bo‘lishi;
- levodofaning ijobiy ta’siri 5 yildan ortiq saqlanishi;
- kasallikning uzoq yillar (10 yildan ortiq) remissiyasiz kechishi.

Parkinson kasalligida simptomlar darajasini baholash uchun Xen-Yar shkalasidan ko‘p foydalaniladi (8.1-jadval).

8.1-jadval. Xen va Yar (Hoehn, Yahr, 1967) shkalasi

Og‘irlik darajasi, ball	Belgilar va ularning rivojlanganlik darajasi
0	Parkinsonizm belgilari yo‘q.
1	Belgilar faqat bir tomonda aniqlanadi.
1,5	Bir tomonlama belgilari bor, aksial muskullarga ham tarqalgan.
2	Ikki tomonlama belgilar paydo bo‘lgan, muvozanat buzilmagan.
2,5	Ikki tomonlama yengil belgilar. Chaqirilgan retropulsiyani yenga olish qobiliyati saqlangan.

3	Ikki tomonlama belgilar o'rtta darajada ifodalangan, yengil postural turg'unsizlik. Biroq o'zga yordamiga muhtoj emas.
4	Harakatlar keskin chegaralangan, shunday bo'lsa-da, mustaqil tik turib yura oladi.
5	Bemor to'shakka»mixlanib» qolgan.

Laborator va instrumental tekshiruvlar. Parkinsonizm tashxisi klinik simptomlarga asoslanib qo'yiladi. Laborator va instrumental tekshiruvlar, asosan, kasallik etiologiyasini aniqlash uchun qo'llaniladi. Masalan, parkinsonizm belgilari aniqlangan bemorning qonida seruloplazmin miqdori pasayib, siydikda mis ajralib chiqishi ko'paygan bo'lsa – bu Parkinson kasalligi emas, balki Vilson kasalligidir. Shunga o'xshash tekshiruvlar yordamida ikkilamchi parkinsonizm sabablari aniqlab olinadi. Idiopatik parkinsonizm, ya'ni Parkinson kasalligi tashxisini qo'yish uchun esa genetik tekshiruvlar o'tkaziladi. Masalan, yuvenil parkinsonizm tashxisiga iqror bo'lish uchun DNK testi orqali parkin geni mutatsiyasi aniqlanadi.

Bosh miyaning KT/MRT tekshiruvlari faqat kasallik etiologiyasini aniqlashda yordam beradi va ular parkinsonizm uchun xos bo'lgan spesifik belgilarni ko'rsatib bera olmaydi. Ushbu tekshiruv natijalari klinik tekshiruv natijalarini to'ldiradi va birlamchi parkinsonizmni ikkilamchi parkinsonizmdan farqlash uchun yordam beradi. Masalan, ekstrapiramidal yadrolar sohasidagi lakunar insult belgilari, o'smalar, gidrosefaliya kabi patologik holatlar va kasalliklar, ya'ni parkinsonizm sabablarini aniqlashda KT/MRT tekshiruvlaridan foydalaniladi.

Bazal yadrolarda dofamin almashinuvi buzilishlarini PET orqali tekshirib bilish mumkin. Bu maqsadda tarkibida DOFA saqlovchi kontrast yuboriladi va uning bazal yadrolarda kam miqdorda to'planishiga qarab, Parkinson kasalligi aniqlanadi. Ammo tashxisni to'g'ri aniqlash uchun o'ta ahamiyatli tekshiruv – bu klinik tekshiruv. Etiologiyasi qanday bo'lishidan qat'i nazar, ushbu kasallikning deyarli har bir klinik belgisi (ayniqsa, gipokineziya, mushaklar rigidligi va tinch holatdagi tremor) tashxisni to'g'ri aniqlashga katta yordam beradi. Agar vrach ushbu kasallikka xos 3–4 ta belgini bemorda kuzatsa, u parkinsonizm tashxisini qo'yishga haqlidir. Qo'shimcha tekshiruvlar esa uning etiologiyasini aniqlash uchun zarur.

Davolash. Parkinsonizm (birlamchi yoki ikkilamchi) tashxisi qo'yilganidan va uning sababi aniqlanganidan so'ng davolash algoritmi

tuzib chiqiladi. Har bir vrach bemorni davolashga individual tarzda yondashuvi va umumqabul qilingan davolash standartlariga amal qilishi kerak.

Davolashni boshlashdan oldin quyidagi vaziyatlar o'rganiladi:

- 1) bemorning yoshi va kasallik boshlangan vaqt;
- 2) kasallik turi (birlamchi yoki ikkilamchi parkinsonizm);
- 3) ikkilamchi parkinsonizm sababi;
- 4) yo'ldosh kasalliklar va ularning og'irlik darajasi;
- 5) parkinsonizm darajasi va uning kechishi;
- 6) funksional buzilishlar darajasi.

Parkinsonizmning har qanday turida bemorni davolashning avval konservativ yo'li tanlanadi. Patogenetik va simptomatik davolash usullari birgalikda olib boriladi. Bemorni davolashga kirishayotgan har bir vrach antiparkinsonik dorilar va ularning ta'sir mexanizmidan voqif bo'lishi kerak.

Antiparkinsonik dorilar ta'siri quyidagilardan iborat:

- 1) bosh miyada dofamin sintezini kuchaytiradi;
- 2) dofaminning presinaptik membranadan sinaptik yoriqqa o'tishini jadallashtiradi;
- 3) dofaminning presinaptik tuzilmalarda qayta so'rilishini kamaytiradi yoki to'xtatadi;
- 4) postsinaptik dofamin retseptorlari faolligini oshiradi;
- 5) dofamin parchalanishini kamaytiradi yoki to'xtatadi;
- 6) neyronlardagi degenerativ jarayonlarga to'sqinlik qiladi;
- 7) kasallik zo'rayishini kamaytiradi.

Davolashni boshlashdan oldin parkinsonizm qaysi bosqichda ekanligi, albatta, e'tiborga olinadi. Chunki uning boshlang'ich va so'nggi davrlarida davolash tartibi birmuncha farq qiladi. Kasallik rivojlanishini butkul to'xtatib bo'lmaydi. Bugungi kunda mavjud bo'lgan barcha davolash usullari, hattoki jarrohlik muolajalari ham kasallik rivojlanishini batamom to'xtata olmaydi.

Parkinsonizmga qarshi dorilar ichida levodofa dorilari juda samarali bo'lsa-da, uning asoratlari ham ko'p, masalan, turli diskineziyalar. Diskineziyalarni bartaraf etish ham ancha mushkul. Shuning uchun levodofa dorilarining dozasini oshiraverishdan ehtiyot bo'lish lozim. Demak, davolashdan maqsad kasallik rivojlanishiga to'sqinlik qilish, buzilgan funksiyalarni imkon qadar qayta tiklashga intilish va bemorni nogiron bo'lib qolishdan asrashdir.

Bosqichma-bosqich davolash algoritmi. Parkinsonizmning boshlang'ich davrida bemorni davolash, odatda, bitta dori (monoterapiya) bilan olib boriladi va u kam dozada tavsiya etiladi. Bu davrda davolashni birdaniga bir nechta dorilar bilan boshlash (politerapiya) shart emas. Agar biroz vaqt o'tgach, ko'zlangan natijaga erishilmasa, qo'shimcha ravishda ikkinchi dorini berish mumkin.

Parkinsonizmda qo'llaniladigan asosiy dori vositalari

1. Antixolinergik dorilar (markaziy xolinolitiklar) – siklodol, parkopan, biperiden.
2. Levodofa dorilari – nakom, madopar.
3. Amantadinlar – PK-Mers, midantan, proteksin, gabirol, viregit, simmetril.
4. MAO-B ingibitorlari – selegin, razagilin.
5. Dofamin reseptorlari agonistlari – bromokriptin, pergolid, kabergolin, piribedil, pramipeksol, ropinirol.

8.2-jadval. Parkinsonizmda ko'p tavsiya etiladigan dorilar

Nomi	Ishlab chiqarilish shakli, tarkibi va dozasi	Bir kunlik minimal dozasi	Bir kunlik maksimal dozasi
Antixolinergik dorilar (markaziy xolinolitiklar)			
Trigeksifenidil (siklodol, parkopan)	2 va 5 mg li tabletkalar	1 mg dan kuniga 3 mahal	Alohida tavsiya etilsa – 6–10 mg. Levodofa dorilari bilan tavsiya etilsa – 3–6 mg.
Biperiden (akineton)	2 va 5 mg li tabletkalar	1 mg dan kuniga 3 mahal	Alohida tavsiya etilsa – 6–10 mg. Levodofa dorilari bilan tavsiya etilsa – 3–6 mg.
Levodofa dorilari			
Nakom, sinemet	Tabletka (250 mg levodofa+25 mg karbidopa)	5 tabl. kuniga 2 mahal	3-6 tabl. (8 tabl. dan oshmasligi kerak)
Madopar va uning dori shakllari	Madopar–125 (100 mg levodofa+25 mg benzerazid), kapsula	1 kaps. kuniga 2-3 mahal	400-800 mg (levodofa dozasi)
	Madopar–250	1 tabl. (kaps.)	400-800 mg (levodofa do-

	(200 mg levodofa+50 mg benzerazid), tabletka va kapsula	kuniga 2-3 mahal	zasi)
	Madopar–125 (100 mg levodofa+25 mg benzerazid). Dispersiyaga uchrab tez ta'sir qiluvchi tabletkalar	1 tabl. dan kuniga 2-3 mahal	400-800 mg (levodofa dozasi)
	Madopar–HBS (100 mg levodofa+25 mg benzerazid), kapsula	1 kaps. kuniga 2-3 mahal	400-800 mg (levodofa dozasi)

Izoh. Madoparning bir kunlik maksimal dozasi 1000 mg ga (tarkibidagi levodofa dozasi) yetkazish mumkin. Aksariyat hollarda, optimal terapevtik doza 400–600 mg ni tashkil qiladi (shu doza 3 ga bo'lib, har 8 soatda beriladi). Samarali natijaga 1 oy vaqt ketishi mumkin.

Monoaminoksidaza-B (MAO-B) selektiv ingibitorlari

Selegin (<i>yumeks, deprenil, selegos, eldepril</i>)	5 va 10 mg li tabletkalar	1 tabl. (5 va 10 mg) kuniga 1 mahal	10 mg kuniga 2 mahal
Razagilin (<i>azilekt</i>)	1 mg	1 mg dan kuniga 1 mahal	2 mg kuniga 1 mahal

Izoh. Bu dorilar kunning birinchi yarmida ichish tavsiya etiladi. MAO-B guruhiga kiruvchi dorilar katta dozada tavsiya etilmaydi. Chunki ularning dozasi oshirilgani bilan samarasi yuqori bo'lmagan.

Amantadinlar

Amantadin (<i>PK-Mers, midantan, proteksin, gabirol, viiregit, simmetril</i>)	100 li tabletkalar, 500 ml eritmasi (tarkibida 200 mg amantadin sulfat).	1 tabl. 2–4 mahal (200–400 mg). Eritmasi 3 soat mobaynida kuniga 1–2 mahal quyiladi.	Tabl. – 600 mg. Eritm.– 400 mg
---	--	--	-----------------------------------

Dofamin reseptorlari agonistlari			
Dorining farmakologik nomi	Sinonimlari	1 tabletkadagi faol moddaning dozasi (mg)	Bir kunlik minimal va maksimal dozalari (mg)
Bromokriptin	Bromokriptin	2,5; 5; 10;	7,5–40
	Parlodel	2,5	7,5–40
Pergolid	Permaks	0,05; 0,25; 1,0	0,75–5,0
Kabergolin	Dostineks	0,5	1,5–4,0
	Kabzar	0,5	1,5–4,0
Piribedil	Pronoran	50	100–250
Pramipeksol	Mirapeks	0,125; 0,25; 1,0; 1,5	1,5–4,5
Ropinirol	Rekvip	0,25	3–12

Antixolinergik dorilar (markaziy xolinolitiklar). Bu dorilar Parkinson kasalligida uzoq yillardan buyon qo‘llab kelingan dastlabki dorilardan hisoblanadi. Markaziy xolinolitiklar MNS da M-xolinoreseptorlarni qamalga oladi va shu yo‘l bilan parkinsonizm belgilarini kamaytiradi. Bu dorilarning yaqqol namoyondasi – *trigeksfenidil* (siklodol, parkopan) va *biperiden* (akineton). Ular 1 tabl. dan kuniga 3 mahal ichishga tavsiya etiladi (8.2-jadvalga qarang). ***Markaziy xolinolitiklar parkinsonizmida kuzatiladigan tremorni sezilarli darajada pasaytiradi, biroq mushaklar rigidligiga ularning ta’siri past.*** Ushbu dorilar parkinsonizmning dastlabki bosqichi va yengil kechishida samarali bo‘lib, asosan, uning titroqli va titroqli-rigid turlarida buyuriladi. Kasallik zo‘raygan sayin markaziy xolinolitiklar ta’siri ham pasaya boradi. Shuning uchun ham ularning dozasini doimo oshirib borishga to‘g‘ri keladi. Bu esa kognitiv funksiyalarga (ayniqsa, xotiraga) salbiy ta’sir ko‘rsatadi, gallyusinatsiyalarni yuzaga keltiradi, akkomodatsiya jarayonini izdan chiqarib ko‘rish funksiyasini sustlashtiradi, og‘iz qurishini yuzaga keltiradi, yurak urishini tezlashtiradi, siydik tutilishiga sabab bo‘ladi. Shu bois, 60 yoshdan oshgan bemorlarga bu dorilarni tavsiya etish juda chegaralangan. Markaziy xolinolitiklar glaukoma va prostata bezi adenomasida ham tavsiya etilmaydi. Ularni katta dozada qabul qilayotgan bemor, ichishni birdan to‘xtatsa, kuchli rigidlik va to‘la aki-neziya rivojlanadi, u bir kunda «to‘shakka mixlanib» qoladi. Shu vaziyat

yuzaga kelmasligi uchun bemorning yaqinlari ogohlantirilishi va dorini bemorga belgilangan dozada berib borishlari kerak. Dorining nojo'ya ta'sirlari yuzaga kelsa, uning dozasi asta-sekinlik bilan pasaytiriladi.

Agarda parkinsonizm tremor va gipersalivatsiya bilan namoyon bo'lsa, u holda davolashni markaziy xolinolitiklar bilan boshlash mumkin. Chunki bu dorilar gipersalivatsiyani sezilarli darajada pasaytiradi. Markaziy xolinolitiklar tremorni butunlay to'xtata olmasligini esda tutish lozim. Markaziy xolinolitiklar neyroleptiklarning nojo'ya ta'siri sababli rivojlangan parkinsonizmda o'ta samaralidir. Shuning uchun ham psixiatriya amaliyotida klassik neyroleptiklar (aminazin, galoperidol) tavsiya etilgan bemorlarga markaziy xolinolitiklar (siklodol, parkopan) ham beriladi.

Parkinsonizm bilan kasallangan bemorlarni davolashda ta'sir doirasi keng va samarali dorilarning paydo bo'lishi, markaziy xolinolitiklarni qo'llashni chetga surib qo'ydi. Bu dorilar, albatta, levodofa dorilaridir.

***Eslatma.** Tarkibida levodofa saqlovchi dorilar yaratilishi Parkinson kasalligini davolashda juda katta burilish yasadi. Xatto bu dorilarni diagnostik sinama (levodofa sinamasi) sifatida qo'llay boshlashdi: sinama ijobiy natija bersa, Parkinson kasalligi bor, bermasa – yo'q, degan haqli xulosaga kelindi.*

Levodofa dorilari (nakom, madopar). Barcha antiparkinsonik dorilar ichida eng samaralisi – bular tarkibida levodofa saqlovchi dorilar. Levodofa dorilari idiopatik parkinsonizmda o'ta samarali bo'lib, juda keng qo'llaniladi. Bu dorilar ikkilamchi parkinsonizmda ham bemorlarni davolashda ishlatiladi. Levodofa dorilari yetarli darajada va uzoq vaqt mobaynida berilsa-yu, biroq bemorda ijobiy natija kuzatilmasa, demak, «Parkinson kasalligi» tashxisi noto'g'ri qo'yilgan. Kasallikning dastlabki bosqichida levodofa dorilari parkinsonizmning barcha belgilarini so'ndiradi. Shuning uchun ham bu kasallikda «levodofa sinamasi» o'tkaziladi. Biroq neyroleptiklar sababli rivojlangan parkinsonizmda levodofa dorilarining ta'siri o'ta past.

Levodofa (L-DOFA) ingichka ichakdan tez so'riladi, GEB dan yaxshi o'tadi va qora moddaning (substantia nigra) saqlanib qolgan neyronlariga yaxshi singadi. Bu yerda levodofa dofaminga aylanadi. Natijada, strionigral sistema normal faoliyat ko'rsata boshlaydi. ***Levodofa mushaklar rigidligi va gipokineziyaga juda yaxshi ta'sir ko'rsatadi, le-***

kin tremorga uning ta'siri sust. Levodofa bugungi kunda turli kombinatsiyalarda ishlab chiqarilmoqda. Bunday kombinatsiyadagi dorilar levodofaning nojo'ya ta'sirlarini kamaytiradi va uning ta'sir etish davrini uzaytiradi. Bu dorilar qaysi firmada ishlab chiqarilishiga qarab, turli xil nomlanadi: karbidopa, sinemet, nakom, kardopal va h.k. Ularning barchasi levodofa va karbidopadan tarkib topgan bo'lib, dorilar munosabati 10:1, ya'ni levodofa dozasi karbidopadan 10 barobar ko'p (nakom, sinemet). Madopar tarkibida esa levodofa va benzerazid munosabati – 4:1 ni tashkil qiladi. Levodofa dorilari boshqa antiparkinsonik dorilar kabi dastlab kam dozada (100 mg) tavsiya etiladi.

Quyidagi jadvalda madopar-125 misolida levodofa dorilarini tavsiya etish sxemasi ko'rsatilgan (8.3-jadval).

8.3-jadval. Madopar-125 ni tavsiya etish sxemasi

Kunlar	Qabul qilish vaqti, soati	Dozasi, mg
1–3	1 tabl. ertalab	100
4–6	1 tabl. ertalab 1 tabl. kunduzi	100 100
7–14	1 tabl. ertalab 1 tabl. kunduzi 1 tabl. kechasi	100 100 100
14 kundan so'ng	2 tabl. ertalab 1 tabl. kunduzi 1 tabl. kechasi	200 100 100

Izoh. Bu yerda ko'rsatilgan dozalar madopar tarkibidagi levodofa dozalari. Samarasi 3–7 kundan keyin bilina boshlaydi. Uzoq vaqt ta'sir qiluvchi dorilar (sinemet-CR yoki madopar-HBS) kuniga 2 mahal tavsiya etiladi.

Agar levodofa dorilari maksimal dozaga (kuniga 800–900 mg) yetkazilsa-yu, ijobiy natija kuzatilmasa, demak, bemor parkinsonizmning levodofaga rezistent turi bilan kasallangan. Bunday paytlarda dorining dozasini asta-sekin kamaytirib, boshqa antiparkinsonik dorilarga o'tiladi yoki davolashning xirurgik yo'llari tanlanadi.

Odatda, levodofa dorilari bilan davolash 5 yil mobaynida samara berib turadi, undan keyin ijobiy natija kamaya boradi va to'xtaydi. Chunki tarkibida levodofa saqllovchi har qanday antiparkinsonik dori bilan uzoq muddat davolash miyada serotonin miqdorini kamaytiradi va

uning oʻrnini dofamin egallaydi. Bora-bora dofamin reseptorlari doimiy taʼsirlanishdan «charchaydi» va *corpus striatum* da DOFA-dekarboksilaza fermenti miqdori kamaya boradi. Keyinchalik levodofa dorilarining taʼsir etish davri qisqara boshlaydi (motor fluktuatsiyalar). Buning natijasida «*on-off*» fenomeni yuzaga keladi. Bemor dorilarni koʻrsatilgan miqdorda ichayotgan boʻlsa-da, uning ahvoli doimo bir xil boʻlib turmaydi: ahvol goh ravshanlashadi (*xuddi qorongʻi uyda chiroq yoqilgandek*), goh yomonlashadi (*xuddi yorugʻ xonada chiroq oʻchirilgandek*). Shuning uchun ham, bu holat «*on-off*» **fenomeni** deb nom olgan.

Eslatma. Levodofa dorilari parkinsonizm belgilarini kamaytirishda oʻta samarali vosita boʻlsa-da, qora modda neyronlari degeneratsiyasini toʻxtata olmaydi va kasallik rivojlana boraveradi. Bu xulosa boshqa turdagi antiparkinsonik dorilarga ham taalluqli.

Bemor doimiy ravishda va katta dozada ichib yurgan levodofa dorilarini qabul qilishni birdan toʻxtatsa, unda akinetik kriz rivojlanadi: bemor ertasi kuni umuman qotib qoladi, hech qanday harakatlar qila olmaydi, hatto tilini ham qimirlata olmaydi, tupugini ham yuta olmaydi, diafragma harakati ham chegaralanib qoladi. Natijada, aspiratsion zotiljam, tromboflebit va tromboemboliya kabi asoratlar yuzaga keladi. Bu holat oʻlim bilan tugashi mumkin. Levodofa dorilarini toʻxtatishga qaror qilinsa, bemorni shifoxonaga yotqizib, bu ishni vrach nazoratida amalga oshirish lozim. Shifoxonada bemorga zotiljam profilaktikasi uchun antibiotiklar, immunomodulyatorlar, tromboflebit profilaktikasi uchun – antikoagulyantlar qilinadi. Kaxeksiyaning oldini olish maqsadida bemor parenteral yoʻl yoki nazogastral zond orqali ovqatlantiriladi.

Monoaminoksidaza–B selektiv ingibitorlari (selegin, razagilin). Bu dorilar striatumda dofamin parchalanishini va uning boshqa katexolaminlarga aylanishini susaytiradi. Natijada, dofamin striar sistemada yetarli miqdorda taʼminlab turiladi. Bugungi kunda MAO-B selektiv ingibitorlaridan *selegin* (yumeks, selegos, sepatrem, kognitiv, eldepril) va *razagilin* (azilekt) keng qoʻllaniladi. MAO-B selektiv ingibitorlarining antiparkinsonik taʼsiri levodofa dorilariga qaraganda ancha sust. Selegin yengil darajada antidepressiv, antioksidant va neyroprotektiv taʼsirga ega. Bu esa parkinsonizmدا kuzatiladigan bir qator neyropsixologik buzilishlarni korreksiya qilishda qoʻl keladi.

Selegin 5 mg dan kuniga 1–2 mahal ovqatdan keyin uzluksiz ichiladi. Bu dorini parkinsonizmning har qanday bosqichida tavsiya etish mumkin. Uni, ayniqsa, kasallikning dastlabki bosqichida berish levodofa dorilarini tavsiya etishni 6–12 oygacha kechiktirish imkonini yaratadi. Yuqorida ta’kidlab o’tilganidek, parkinsonizmning dastlabki bosqichida (ayniqsa, u yengil kechayotgan bo’lsa) levodofa dorilarini tavsiya etmagan ma’qul. Agar bir necha oydan keyin selegin ichib yurgan bemorga levodofa dorisini buyurish zarurati tug’ilsa, bu ikkala dorini birgalikda tavsiya etish mumkin. Bu esa dofaminning nojo’ya asoratlari, ayniqsa, motor fluktuatsiyalarni kamaytiradi.

Amantadinlar (amantadin sulfat (PK-Mers), gabirol, midantan, proteksin, simmetrel). Amantadin presinaptik membrana pufakchalari-dan dofaminning sinaptik bo’shliqqa ajralib chiqishini osonlashtiradi, postsinaptik dofaminergik reseptorlar sezgirligini oshiradi, mediatorlarning orqaga qayta so’rilishiga to’sqinlik qiladi. ***Amantadin parkinsonizmning barcha turlarida tavsiya etiladi, u, ayniqsa, mushaklar rigidligini yaxshi pasaytiradi, biroq tremorga ta’siri past.*** Ushbu dori, ayniqsa, parkinsonizmning erta davrida juda samarali. Amantadin gripp va shu kabi boshqa viruslardan profilaktika sifatida yoki ularni bartaraf etishda ham keng qo’llaniladi. Aslida amantadin A grippga qarshi profilaktika vositasi sifatida ishlab chiqilgan va keyinchalik ushbu dorining antiparkinsonik ta’siri aniqlangan. Parkinsonizmning og’ir turlarida uning ta’siri sezilarli emas. Amantadin metabolik ta’sirga ham ega bo’lganligi uchun u ikkilamchi parkinsonizm, ayniqsa, serebrovaskulyar kasalliklar va virusli infeksiyalar sababli rivojlangan parkinsonizmlarda ko’p tavsiya etiladi. Amantadinni deyarli barcha antiparkinsonik dorilar bilan birgalikda tavsiya etish mumkin. Biroq parkinsonizm ruhiy buzilishlar bilan namoyon bo’lsa, amantadin tavsiya etilmaydi: u psixomotor qo’zg’alishlarni yuzaga keltirishi mumkin. Gipertoniya kasalligi amantadinni tavsiya etishga monelik qila olmaydi. Amantadin *Varicella zoster* virusi chaqirgan *Herpes zoster* ni davolashda ham samarali vositadir.

Amantadin (PK-Mers) 500 ml (200 mg) miqdorda kuniga 1–2 mahal 3 soat mobaynida venaga tomchilatib yuboriladi. Davolash kursi 7–14 kun. Keyinchalik bu dori 1 tabl. (100 mg) kuniga 3 mahal ichishga buyuriladi. Davolash kursi 2–4 oy davom etadi. Amantadinni yana qachon tavsiya etish individual tarzda hal qilinadi.

Bemorni davolashda faqat amantadin bilan chegaralanib qolmaslik kerak. Tiazid diuretiklarni (gipotiazid va b.q.) tavsiya etish amantadin-

ning toksik ta'sirini kuchaytirishi mumkinligini ham esda tutish lozim. Spirtli ichimliklar qabul qilish aslo mumkin emas. Amantadini tavsiya etishga monelik qiluvchi kasalliklar – epilepsiya va epileptik sindromlar, buyrak va jigar yetishmovchiliklari, ruhiy kasalliklar, yurak yetishmovchiligi, periferik shishlar. Quyidagi kasalliklarda amantadin ehtiyotkorlik bilan tavsiya etiladi: arterial gipotoniya, ortostatik gipotoniya, tireotoksikoz, allergik dermatitlar.

Dofamin reseptorlari agonistlari (bromokriptin, pergolid, kabergolin, piribedil, pramipeksol, ropinirol). Ushbu dorilar antiparkinsonik, antioksidant, neyroprotektiv va antidepressiv ta'sirga ega. Dofamin reseptorlari agonistlarining (DRA) levodofa dorilaridan farqi shundaki, ular organizmga tushganidan keyin striatumdagi dofamin reseptorlarini to'g'ridan-to'g'ri stimulatsiya qiladi. Buning uchun DRA metabolik transformatsiyalar bosqichini o'tashi shart emas. Ma'lumki, parkinsonizm da presinaptik nigrostriar neyronlar degeneratsiyasi bemor umrining oxirigacha davom etadi. Ushbu degenerativ jarayonlar chuqurlashib borgan sayin levodofa dorilarining postsinaptik neyronlarga ta'siri pasaya boradi. DRA uchun esa buning ahamiyati yo'q. Ular har qanday vaziyatda ham postsinaptik neyronlarni stimulatsiya qilaveradi. Shuningdek, DRA qabul qilgan bemorlarda diskineziya va motor fluktuatsiyalar kam uchraydi yoki umuman kuzatilmaydi. Ushbu dorilarni qabul qilayotgan bemorga qo'shimcha ravishda levodofa dorilarini buyurish shart emas. Agar levodofa dorilarini katta dozada qabul qilib yurgan bemorda motor fluktuatsiyalar va diskineziyalar kuzatilsa, ularni bartaraf etish uchun ham DRA tavsiya etiladi. Ammo bunday paytlarda levodofa dorilarining dozasini kamaytirib borish kerak.

DRA bilan davolanayotgan bemorga keyinchalik levodofa dorilarini berish zarurati tug'ilsa, bu ikkala guruh dorilarini birgalikda tavsiya etish mumkin. Bu esa bemorni turli asoratlarsiz (motor fluktuatsiya va diskineziyalar) uzoq vaqt davolash imkonini beradi va erta nogironlikning oldini oladi. ***DRA parkinsonizmning har qanday bosqichida tavsiya etiladi.*** Ular parkinsonizm da kuzatiladigan depressiyani bartaraf etadi yoki susaytiradi, gipotenziv ta'sirga ham ega.

Bromokriptin (bromergon, pravidel, abergin, parlodel) 2,5 mg, 5 mg va 10 mg dozali tabletkalarda ishlab chiqariladi. Bromokriptin dastlab kam dozada, ya'ni 1,25 mg dan ichishga buyuriladi va oradan 5–7 kun o'tgach yana shuncha dozaga oshiriladi. Dorining dozasi har haftada 1,25 mg ga oshirib boriladi va 2,5 yoki 5 mg dan kuniga 3 mahal ichishga buyuriladi. Odatda, dorining kundalik dozasi 10 mg ga yet-

kazilsa – ijobiy natija ko‘zga tashlanadi. Kasallikning og‘ir bosqichlarida bir kunlik doza sekin-asta 20 mg dan oshirilishi tavsiya etiladi. Aks holda ijobiy ta’sir ma’lum bir bosqichda to‘xtab qoladi. Bromokriptinning eng yuqori kundalik dozasi 30–40 mg dan oshmasligi kerak.

Pergolid (permaks). Pergolid 0,05 mg, 0,25 mg va 1 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Dori quyidagi tartibda tavsiya etiladi: dastlabki 2 kun 0,05 mg dan 1 mahal, 3-kundan boshlab 0,1 mg dan beriladi va har 3 kunda uning dozasi 0,1 mg ga oshirib boriladi. Pergolidning o‘rtacha kundalik dozasi – 3 mg, kundalik maksimal dozasi – 5 mg. Agar pergolid levodofa dorilari bilan birgalikda tavsiya etilsa, pergolid ko‘proq, levodofa dorilari esa kamroq dozada buyuriladi. Pergolidning nojo‘ya ta’sirlari va monelik qiluvchi holatlar xuddi bromokriptinda ko‘rsatilganidek.

Kabergolin (dostineks) 0,5 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Dastlab kuniga 1 tabl. (0,5 mg) dan 2 mahal beriladi, keyinchalik har haftada 0,5 mg ga oshirib boriladi. O‘rtacha kundalik dozasi – 1,5 mg. Kabergolini 1 tabl. (0,5 mg) dan kuniga 3 mahal uzoq muddat mobaynida ichishga buyurish mumkin.

Piribedil (pronoran) 50 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Dastlab kuniga 1 tabl. (50 mg) dan 1 mahal buyuriladi, keyinchalik dozasi oshirib boriladi. Dori monoterapiya holida buyurilsa, uning dozasi kuniga 150–250 mg ga yetkaziladi (demak, kuniga 3–5 tabl.). Piribedil levodofa dorilari bilan birgalikda tavsiya etilsa, uning kundalik dozasi 100–150 mg ni tashkil qiladi.

Pramipeksol 0,125 mg, 0,25 mg, 1 mg va 1,5 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Dori birato‘la 0,125 mg dan kuniga 3 mahal tavsiya etiladi va har haftada dozasi oshirib boriladi (8.4-jadval).

8.4-jadval. Pramipeksolni (mirapeks) tavsiya etish sxemasi

Tavsiya etiladigan haftalar	Dozasi va qabul qilish tartibi
1-hafta	0,125 mg dan kuniga 3 mahal
2-hafta	0,250 mg dan kuniga 3 mahal
3-hafta	0,5 yoki 0,75 mg dan kuniga 3 mahal
4-hafta	1 mg dan kuniga 3 mahal

Izoh. Dorining eng yuqori kundalik dozasi 4,5 mg ga yetkazish mumkin.

Ropinirol dastlab 0,25 mg dan kuniga 3 mahal buyuriladi, har haftada dozasi oshirib boriladi va 2 oy mobaynida 10 mg ga yetkaziladi. Ropinerol tarkibida levodofa saqllovchi dorilar bilan birgalikda tavsiya etsa, uning kundalik dozasi 4 mg ni tashkil etishi mumkin.

DRA guruhiga kiruvchi dorilarning bir qator nojo‘ya ta’sirlari mavjud. Ko‘ngil aynish, qusish, ich ketish, bosh og‘riq, ortostatik gipotenziya, yurak aritmiyasi, periferik shishlar, og‘iz shilliq qavatlar shishi DRA ning periferik dofamin reseptorlarini stimulatsiya qilishi bilan bog‘liq. Gallyusinatsiya, uyqu buzilishi va kognitiv disfunktsiyalar esa bu dorilarning markaziy dofamin reseptorlarini stimulatsiya qilishi bilan izohlanadi. Spirtli ichimliklarni qabul qilish esa ushbu nojo‘ya ta’sirlarni kuchaytiradi. DRA uzoq vaqt qabul qilinganda Reyno kasalligi, nefropatiya va oshqozon-ichak sistemasi eroziyasi rivojlanishi mumkin. Shuningdek, bu dorilar 15 yoshga to‘lmagan bolalarga, ruhiy kasalliklar, yurak aritmiyalari, arterial gipotoniya, yaqinda o‘tkazilgan miokard infarkti va homiladorlikning dastlabki 3 oyligida tavsiya etilmaydi.

Dorilar sababli rivojlangan parkinsonizm da davolash qoidalari. Ta’kidlab o‘tilganidek, bir qator dorilar, ayniqsa, neyroleptiklar ikkilamchi parkinsonizm rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Chunki ular dofaminergik retseptorlarni qamalga oladi va dofamin ajralib chiqishiga to‘sqinlik qiladi. Bunday holatlarda ichilayotgan dori to‘xtatiladi va shuning o‘zi parkinsonizm belgilarini keskin kamaytiradi. Bemor 1oy ichida yana asl holiga qaytadi. Qo‘shimcha ravishda markaziy xolinolitiklar (siklodol), amantadin, MAO-B selektiv ingibitorlari (selegin) qo‘llaniladi. Ayniqsa, markaziy xolinolitiklar o‘ta samaralidir. Levodofa dorilari va DRA yordam bermaydi. Parkinsonizmning boshqa turlariga qaraganda dorilar sababli rivojlangan parkinsonizm da bemor tezroq tuzaladi.

8.5-jadval. Antiparkinsonik dorilarning afzalligi va kamchiliklari

Dorilar	Afzalliklari	Kamchiliklari
Levodofa (L-DOFA) dorilari (nakom, madopar va b.q.).	Barcha antiparkinsonik dorilar ichida eng samaralisi (bu dorilarni qo‘llab parkinsonizm tashxisi to‘g‘ri yoki noto‘g‘ri qo‘yilganligini aniqlab olish ham mumkin). Idiopatik	Tremorga ta’siri o‘ta past. Neyroleptiklar sababli rivojlangan parkinsonizm da natija bermaydi. Uzoq muddat qabul qilganda diskineziya, motor fluktuatsiya, ruhiy buzilishlar (gallyusinatsiya) va ortostatik

	<p>parkinsonizmda ko'p qo'laniladi.</p> <p>Mushaklar rigidligi va gipokineziyada yuqori samarali. Muskullar distoniyasini ham yaxshi kamaytiradi.</p>	<p>gipotenziya rivojlanadi. Glaukoma, miokard infarkti, aritmiya, gemorragiyaga moyillik, melanoma, epilepsiya, psixoz, jigar va buyrak yetishmovchiliklarida mumkin emas.</p>
<p>Xolinolitiklar (siklodol, norakin, tropasin, biperidin)</p>	<p>Tremorni sezilarli darajada pasaytiradi. Gipersalivatsiya va ortiqcha terlashni pasaytiradi. Neyroleptiklar sababli rivojlangan parkinsonizmda juda samarali.</p>	<p>Gipokineziya va rigidlikka samarasi past. Nojo'ya ta'sirlari ko'p. Kognitiv funksiyalarni sustlashtiradi. Glaukomada tavsiya etilmaydi. Og'iz qurishi, siydik tutilishi, qabziyat kuzatiladi.</p>
<p>Amantadinlar (amantadin sulfat, PK-Mers, midantan, proteksin, gabirrol, viregit, simmetril va b.q.)</p>	<p>Mushaklar rigidligini yaxshi pasaytiradi. Parkinsonizmning erta davrida juda samarali.</p> <p>Neyroprotektiv ta'sirga ega.</p> <p>Serebral mikrosirkulatsiyaga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.</p> <p>Infekcion etiologiyali parkinsonizmning dastlabki bosqichida samarali.</p> <p>Boshqa antiparkinsonik dorilar bilan tavsiya etish mumkin. Gipertoniya kasalligida ham mumkin.</p> <p>Diskineziyalarni koreksiya qilishi mumkin.</p>	<p>Tremorga ta'siri past. Parkinsonizmning so'nggi bosqichida samarasi past, uzoq muddat qabul qilsa, tolerantlik rivojlanadi.</p> <p>Epilepsiya, intrakranial gipertenziya, homiladorlik, psixozlar, tireotoksikoz, periferik shishlar, yurak, buyrak va jigar yetishmovchiligida tavsiya etilmaydi.</p> <p>Ortostatik gipotenziya holatlari yuzaga kelishi mumkin.</p>
<p>MAO-B ingibitorlari (selegin, entakapon)</p>	<p>Antidepressiv, antioksidant va neyroprotektiv ta'sirga ega. Parkinsonizmning har qanday bosqichida tavsiya etish mumkin, biroq kasallik yengil kechgan holatlarda samarali.</p>	<p>Monoterapiyada samarasi past.</p> <p>Dorini uzoq qabul qilganda antiparkinsonik ta'siri sustlasha boradi. Levodofa dorilari bilan uzoq muddat qabul qilsa, diskineziyalarni kuchaytirishi mumkin.</p>

	Levodofa dorilari bilan birgalikda tavsiya qilsa, o'ta samarali hisoblanadi.	
Dofamin reseptorlari agonistlari (bromokriptin, pergolid, kabergolin, piribedil, pramipeksol, ropinirol)	Monoterapiyada levodofa dorilariga o'xshash samara beradi. DRA qabul qilayotgan bemorlarga levodofa dorilarini tavsiya etish shart emas. Tremorni pasaytiradi. Motor fluktuatsiya va diskineziyalarga samarali ta'sir ko'rsatadi. Levodofa dorilari ta'siri pasaya borsa, DRA tavsiya etib, antiparkinsonik natijani yanada cho'zish mumkin. Antidepressiv va neyroprotektiv ta'sirga ega.	Gallyusinatsiya va boshqa turdagi psixik qo'zg'alishlar yuzaga keladi. Periferik arteriyalarda qon aylanish buzilishi, stenokardiya qo'zishi, Reyno sindromi, eritromelalgiya rivojlanishi mumkin. O'pka, yurak klapanlari va plevrada fibroz alomatlari paydo bo'lish ehtimoli yuqori.

Eslatma. Parkinsonizmning og'ir turlarida bemorlarni davolash uchun bitta dori kifoya qilmaydi. Bunday paytlarda levodofa dorilari bilan birgalikda markaziy xolonolitiklar, amantadin, dofamin retseptorlari agonistlari ham tavsiya qilinadi.

Boshqa dori vositalari. Parkinsonizmda antiparkinsonik dorilardan tashqari boshqa dorilar ham tavsiya etiladi. Parkinsonizm, asosan, yoshi kattalarda rivojlanganligi bois, bemorlarga serebral mikrosirkulyatsiya va metabolizmni yaxshilovchi dori vositalari ham buyuriladi. Bu maqsadda xolin alfosserat (gliatilin), sitikolin (serakson) tavsiya etilishi mumkin. Shu jumladan, gipolipidimik dorilar, antiagregantlar, antidepressantlar va piridoksin (B₆ vitamini) buyuriladi. Parkinsonizmda B₆ vitamini tavsiya etilishiga oid turli xil fikrlar mavjud. Ba'zi mutaxassislar bu dorini parkinsonizmda tavsiya etish kerak emas, deyishadi. Chunki piridoksin levodofaning parchalanishini tezlashtiradi, natijada uning ta'sir doirasi pasayadi. Biroq levodofa dorilarini katta dozada qabul qilayotgan bemorlarga ularning nojo'ya ta'sirini pasaytirish maqsadida albatta B₆ vitamini tavsiya etilishi lozim. Chunki piridoksin serotonin almashinuviga ijobiy ta'sir ko'rsatib, dofamin dorilari sababli

yuzaga kelgan depressiya va psixozlarni kamaytiradi, diskineziyalar rivojlanishiga to‘sqinlik qiladi.

Parkinsonizmda bemorlarni davolashdagi asosiy shior – ***kam dozada yuqori natijaga erishish***. Mutaxassislar fikricha, parkinsonizmga qarshi dorilarning dozasi oshirilgani bilan kasallik alomatlari butunlay yo‘qolib ketmaydi, aksincha, diskineziyalar rivojlana boshlaydi. Demak, davolashdan asosiy maqsad – ixtiyoriy harakatlar hajmini ko‘paytirish va bemorni o‘zini-o‘zi boshqarish darajasiga yetkazishdir.

Ba’zida quyidagi xatolarga yo‘l qo‘yiladi. Deylik, bemorni davolayotgan vrach biroz vaqt o‘tgach ijobiy natija ko‘ra boshladi, ya’ni mushaklar tonusi va titroqlar pasayib, ixtiyoriy harakatlar hajmi oshdi. Bu ijobiy o‘zgarishlarni ko‘rgan vrach bemorni avvalgi sog‘lom holatiga qaytarish uchun yana antiparkinsonik dorilar qo‘shadi yoki ularning dozasini oshiradi. Davolovchi vrach yana ijobiy natijani ko‘radi, ammo nevrologik statusni tekshirganda parkinsonizm simptomlari hali saqlanib qolgan bo‘ladi. Shunday bo‘lsa-da, gipokineziyalar juda pasayib, harakatlar hajmi oshadi (odatda, ijobiy o‘zgarish 2 haftalardan so‘ng bilinadi). Vrach parkinsonizm belgilarini butunlay yo‘qotish maqsadida dorilar dozasini yanada ko‘taradi. Biroq bu gal ijobiy natija o‘rniga turli diskineziyalar paydo bo‘layotganiga ko‘zi tushadi. Demak, shu yerda vrach xatoga yo‘l qo‘ydi! Chunki parkinsonizm klinik simptomlar to‘la yo‘qolib ketmaydi, bemorning ahvoli yaxshilangani bilan miyadagi degenerativ jarayonlar to‘xtovsiz davom etaveradi. Dorilar dozasini to‘g‘ri tanlay olish vrachdan katta mahorat talab qiladi. Aks holda turg‘un diskineziyalar yuzaga keladi. Diskineziyalar vujudga kelishi – parkinsonizmga qarshi berilayotgan dorilar (ayniqsa, levodofa dorilari) dozasi oshib ketganidan dalolat beradi. Bir necha yillar o‘tgach (5 yoki 10 yildan so‘ng), har qanday antiparkinsonik dorilar ta’siri sustlashib qoladi, hatto ba’zilar umuman ta’sir etmay qo‘yadi.

Davolashning samarasi pasayotganligini qanday bilish mumkin?

Bemor dorilarni vrach belgilagan dozada ichayotgan bo‘lsa-da, ahvolidan ijobiy natijani sezmaydi – «kasallik go‘yoki bitta joyda to‘xtab qolgan».

- Dastlabki oylar yoki yillarda ijobiy natija bergan dorining samarasi endi pasayib bormoqda: avvallari dori 8 soat ijobiy natija bergan bo‘lsa, endi bu ta’sir 6 soatdan oshmaydi.
- Bemor dorilarni ko‘rsatilgan miqdorda ichayotgan bo‘lsa-da, uning ahvoli doimo bir xil bo‘lib turmaydi – ahvol goh

ravshanlashadi (xuddi qorong‘i uyda chiroq yoqilgandek), goh yomonlashadi (xuddi yorug‘ xonada chiroq o‘chirilgandek).

- Bemorda «on-off» fenomenini kuzatayotgan vrach dorini kuniga 4 mahal emas, balki 6 mahal ichishga tavsiya etadi. Tabiiyki, kundalik doza osha boradi va juda og‘ir vaziyat yuzaga keladi, ya’ni diskineziya va ruhiy buzilishlar kuchayadi yoki paydo bo‘ladi

Dorilarni uzoq vaqt va yuqori dozada ichganda yuzaga keladigan asoratlari va ularni bartaraf etish yo‘llari

- 1. Diskineziyalar** – bular distonik, xoreik, ballistik, mioklonik va aralash tipdagi giperkinezlar. Ular ko‘pincha levodofa bilan davolaganda kuzatiladi. Bunday paytlarda uning dozasi pasaytiriladi, biroq to‘xtatilmaydi. Agar levodofa dorilari birdan to‘xtatilsa, akineziya paydo bo‘lib, bemor qotib qoladi. Bu o‘lim bilan tugashi ham mumkin! To‘satdan paydo bo‘lgan akineziyani bartaraf etish uchun 500 ml amantadin (PK–Mers) 3 soat mobaynida venaga tomchilatib yuboriladi. Ushbu muolajani har kun davom ettiriladi va uni qachon to‘xtatish klinik simptomlar dinamikasiga qarab hal qilinadi. Diskineziyalarni bartaraf etishda klonazepam, depakin, konvuleks ham qo‘llaniladi. Shuningdek, katta dozada, ya’ni kuniga 6–8 ml dan piridoksin gidroklorid (B₆ vitamini) buyuriladi.
- 2. «On-off» fenomeni** – parkinsonizm belgilarining kun mobaynida o‘zgarib turishi: *on* – belgilar pasayishi, ya’ni bemor ahvoli yaxshilanishi, *off* – belgilar kuchayishi, ya’ni ahvol yomonlashuvi. Qonda dofamin miqdori yetarli bo‘lsa – *on*, kamaysa – *off* fenomeni yuzaga keladi. Agar kun mobaynida qonda dofamin miqdori yetarli darajada ta’minlab turilsa, bu fenomenlar paydo bo‘lmaydi. Buning uchun ta’siri uzoq davom etuvchi dorilar beriladi. Masalan, madopar-HBS (100 mg levodofa+25 mg benzerazid), kabergolin 0,5 mg dan kuniga 2-3 mahal tavsiya etiladi. Bu dorilar konsentratsiyasi qonda uzoq vaqt saqlanib turadi.
- 3. Ruhiy buzilishlar** uzoq davom etuvchi parkinsonizmda va antiparkinsonik dorilar asorati sifatida ko‘p uchraydi. Ayniqsa, parkinsonizmning so‘nggi bosqichlarida ruhiy buzilishlar kuchayadi. Bular – xavotir, qo‘rquv, vahima,

depressiya, apatiya, ko‘ruv yoki eshituv gallyusinatsiyalari, alahsirash, ruhiy va jismoniy bezovtalik va h.k. Parkinsonizmda kuzatiladigan demensiya esa dorilar asorati emas, balki ko‘proq parkinsonizm alomatidir. Ma’lumki, neyroleptiklar parkinsonizmga qarshi beriladigan dorilarning antagonisti hisoblanadi va ular ruhiy buzilishlarni bartaraf etishda samarali vosita hisoblanadi. Chunki neyroleptiklar dofamin retseptorlarini qamalga oladi. Limbik tuzilmalardagi dofamin reseptorlarining qamalga olinishi ruhiy buzilishlarni keskin pasaytiradi, nigrostriar sistemadagi dofamin retseptorlari qamalga olinishi esa parkinsonizm simptomlarini kuchaytiradi. Shuning uchun antipsixotik dorilarni to‘g‘ri tanlay olish kerak. Parkinsonizmdagi ruhiy buzilishlarni to‘xtatishning iloji bo‘lmasa, kasallik alomatlarini u darajada kuchaytirmaydigan va ruhiy buzilishlarni imkon boricha kamaytiradigan antipsixotik dorilar tanlanadi. Masalan, olanzapin, klozapin va xlorprotiksen. Ularning dozasi psixotik buzilishlar darajasiga qarab tanlanadi. Psixovegetativ buzilishlarni bartaraf etish uchun kuniga 75 mg dan amitriptilin tavsiya etiladi.

- 4. Ortostatik arterial gipotenziya** – dofamin retseptorlari agonistlari va levodofa dorilari asorati. Levodofa dorilari va DRA ortostatik arterial gipotenziya va kollaps kabi holatlarni yuzaga keltiradi. Bunday bemorlar hushdan ketib, tez-tez yiqiladigan bo‘lib qolishadi. Hushdan ketish, ayniqsa, gorizontal holatdan vertikal holatga o‘tganda ro‘y beradi va katta yoshdagi bemorlarda ko‘p uchraydi. Buning natijasida bemor turli tan jarohatlari (son suyagi yoki tirsak sinishi va h.k.) olishi mumkin. Ortostatik gipotenziani bartaraf etish uchun berilayotgan antiparkinsonik dorilar dozasi pasaytirish lozim, ammo ularni mutlaq to‘xtatish shart emas. Bemorga qo‘shimcha ravishda efedrin, kofein, kardiamin, jenshen preparatlarini qabul qilish tavsiya etiladi. Umuman olganda, AQB ni ko‘taruvchi dorilardan foydalanish mumkin.

Xirurgik davolash usullari. Agar dorilar bilan davolash samara bermasa va bemorda parkinsonizm belgilari zo‘rayib boraversa, ya’ni diskineziyalar kuchaysa, jarrohlik usullari qo‘llaniladi. Avval qo‘llanilayotgan neyroxirurgik operatsiyalar talamus va EPS yadrolari, ya’ni oq

shar, subtalamik yadro, pallidum va ularni bog'lovchi yo'llarni destruksiya qilish usulidan iborat edi. Ammo bu usullar hamma vaqt ham ko'zlangan natijani bermagan va po'stlog'osti dizartriyasi asoratini bergan. Shu bois, ular hozirda kam qo'llaniladi.

Bugungi kunda talamusning ventrolateral yadrosini elektrostimulatsiya qilish usuli keng qo'llanilmoqda. Bu usul tremor va diskineziyalarni bartaraf etishda juda qo'l keladi. Buning uchun talamusga maxsus elektrod implantatsiya qilinadi. O'mrov suyagi sohasining teri ostiga esa generator o'rnatiladi va undan talamusga qo'yilgan elektrodga yuqori chastotali impulslar jo'natiladi. Bu qurilma faoliyatini maxsus magnit orqali bemorning o'zi boshqarishi mumkin. Agar diskineziyalar va tremor kuchayib ketsa, bemor qurilmani ishga soladi, ya'ni talamusdagi yadro uzoq vaqt elektrostimulatsiya qilinadi. Diskineziya va tremor to'xtaganidan so'ng bemor elektrostimulatsiya qilishni to'xtatadi. Kuchli tremor bilan namoyon bo'ladigan parkinsonizmda pallidotomiya usuli ham qo'llaniladi.

So'nggi paytlarda Parkinson kasalligi bilan bemorlarni davolashda odam embrionining mezensefalon sohasi to'qimasini miyaning chuqur tuzilmalariga transplantatsiya qilish yo'llari ustida ilmiy tadqiqot ishlari olib borilmoqda. Dastlabki qilingan operatsiyalar 60 yoshgacha bo'lgan bemorlarda yaxshi natijalar bergan.

Simptomatik parkinsonizmlarda operatsiyalar qo'llanilmaydi, balki ularning asl sababi bartaraf etiladi. Shuningdek, ortostatik gipotenziya va demensiya ham operatsiya o'tkazishga monelik qiladi.

Prognoz. Parkinsonizm uzoq umr ko'rishni qisqartiradi. Ayniqsa, idiopatik parkinsonizm (Parkinson kasalligi) bilan kasallanganlar orasida o'lim darajasi shu yoshdagi sog'lom odamlarga qaraganda 4 barobar yuqori. O'limning asosiy sabablari – yurak-qon tomir kasalliklari, zotiljam, urologik kasalliklar. Agar davolash muolajalari rejali tarzda o'tkazib turilmasa, 10 yil ichida deyarli 70 % bemor nogiron bo'lib qoladi yoki vafot etadi.

GEPATOLENTIKULYAR DEGENERATSIYA

Gepatolentikulyar degeneratsiya (Vilson kasalligi) – bosh miya tuzilmalari va jigar to'qimasida misning ortiqcha to'planishi bilan kechuvchi zo'rayib boruvchi nasliy kasallik. Kasallik erta bolalik, o'smirlik va o'rta yoshlarda uchraydi, 50 yoshdan oshganlarda esa kam kuzatiladi. U qancha erta boshlansa, shuncha og'ir kechadi.

Epidemiologiyasi. Turli davlatlarda gepatolentikulyar degeneratsiya tarqalishi 30 000–60 000 aholi soniga 1 kishini tashkil etadi.

Etiologiyasi va patogenezini. Vilson kasalligi organizmda mis metabolizmi buzilishi sababli rivojlanadi. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi. Genetik tekshiruvlar 13-xromosomaning 13q14.3 lokusida defekt borligini ko'rsatadi. Ushbu genetik defekt sababli hujayralarda mis metabolizmi buziladi. Ma'lumki, organizmga ovqat bilan bir kunda 2-5 mg mis tushadi. U ichakdan so'rilib, jigarga o'tadi va seruloplazmin bilan bog'lanadi. Hosil bo'lgan birikma qonda aylanib yurib, ichki a'zolariga o'tadi. Sog'lom odamda o't bilan kuniga 2 mg mis ajralib chiqadi va qayta ichakka tushadi. Vilson kasalligida esa organizmdan kuniga 0,2-0,4 mg mis ajralib chiqadi, qolgani turli to'qimalarda, ayniqsa jigar, miya, buyrak va ko'zning shox pardasida to'planadi. Demak, tashqariga chiqarilishi kerak bo'lgan misning bor-yo'g'i 10-20 % ajralib chiqadi xolos. Qolganlari esa organizmda, ayniqsa, jigarda to'plana boshlaydi.

Jigarda to'plangan mis seruloplazmin sintezini susaytiradi. To'qimalarda ortiqcha to'plangan mis organizmga zaharli ta'sir ko'rsatadi. U fermentlar faoliyatini va, shuningdek, lipidlar, aminokislotalar, uglevodlar, mineral moddalar va vitaminlar almashinuvini izdan chiqaradi.

Patomorfologiyasi. Misning jigarda katta miqdorda to'planishi gepatositlarning yog'li distrofiyasi, periportal fibroz va gepatositlar nekroziga, ya'ni jigar sirroziga olib keladi. Ekstrapiramidal yadrolar, ayniqsa, lentikulyar yadro atrofiyaga uchraydi. Shuningdek, bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i va boshqa nerv to'qimalarida ham degenerativ jarayonlar kechadi.

Klinikasi. Asosiy klinik simptomlar – bular *mushaklarning zo'rayib boruvchi rigidligi, tremor, giperkinezlar va intellekt susayishi*. Gepatolentikulyar degeneratsiya, tashxisini to'g'ri qo'yishga asos bo'ladigan simptom – bu ko'z shox pardasining qirrasini bo'ylab joylashgan *Kayzer-Fleysher halqasi* hamdir. Bu halqa ko'kimtir-jigarrang tusda bo'lib, deyarli 90 % bemorda uchraydi. Demak, bu halqaning bo'lmasligi Vilson kasalligini inkor qila olmaydi.

Nevrologik buzilishlar bilan birgalikda surunkali gepatit va jigar sirrozi, portal gipertenziya, splenomegaliya, gemorragik vaskulit, osteoporoz, endokrin buzilishlar, nefropatiya, allergik reaksiyalar ham vujudga keladi. Shuningdek, bunday bemorlarda doimiy anemiya, trom-

bositopeniya, leykopeniya ham kuzatiladi. Biroq ushbu sindromlar turli bemorlarda turlicha namoyon bo‘ladi.

Gepatolentikulyar degeneratsiyaning 5 ta klinik turi farqlanadi.

Qorin turi. Ushbu turi, asosan, 10-30 yoshlarda boshlanadi va kasallikning klinik manzarasi jigar zararlanishi belgilari bilan namoyon bo‘ladi. Ularda surunkali gepatit va jigar sirrozi aniqlanadi. Jigar kasalliklari O‘zbekistonda ko‘p uchrashi qonda seruloplazmin va mis miqdorini ham tekshirib turishni taqozo qiladi.

Rigid-aritmo-giperkinetik turi (erta turi). Boshlanish davri 7-15 yosh. Kasallikning ushbu turi uchun mushaklar rigidligi, bradikineziya, gipomimiya, aritmik giperkinezlar va torsion distoniya xos. Bemorning yurishi sekinlashadi, oyog‘ini sakratib tashlab yuradi, qo‘l barmoqlarida atetoid giperkinezlar paydo bo‘ladi. Uning ovozi ham so‘nadi, gapirib bo‘lgandan keyin og‘zi biroz ochiq qoladi. Intellekt pasayib, ba‘zan og‘ir demensiya darajasigacha yetadi. Ruhiiy buzilishlar va epileptiform xurujlar ham kuzatiladi. Kasallik og‘ir kechadi.

Titroqli-rigid turi. Boshlanish davri 15-25 yosh. Asosiy klinik belgilari titroq (tremor) va mushaklar rigidligi bo‘lib, ular jismoniy harakatlar paytida kuchayadi. Shuningdek, atetoid va xoreik giperkinezlar, nutq va yutish buzilishlari kuzatiladi.

Titroqli turi. Kasallik 20-30 yoshlarda qo‘l panjalarida titroqlar (tremor) bilan boshlanadi, keyinchalik plastik tarzda mushaklar tonusi osha boshlaydi. Miyacha simptomlari, ya‘ni intension tremor, nistagm, ataksiya kabi simptomlar vujudga keladi. Shuningdek, turli davrlarda zo‘raki kulish va yig‘lash, sinkopal holatlar, intellekt pasayishi, ruhiy-hissiy buzilishlar, epileptiform xurujlar ham kuzatiladi. Titroqli turi kasallikning boshqa turlariga qaraganda yengilroq kechadi va uzoq davom etuvchi remissiyalar kuzatiladi. Bir necha yillardan so‘ng tremor kamayib, mushaklar rigidligi osha boradi. Kasallik 10-20 yil davom etadi.

Ekstrapiramidal-po‘stloq turi birmuncha kam uchraydi. Ekstrapiramidal buzilishlarga piramidal simptomlar, epileptiform xurujlar, kuchli ifodalangan intellektual buzilishlar qo‘shiladi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Autosom-resessiv tipda nasldan-naslga uzatilishi.
- Asosan bolalik va o‘smirlik yoshida boshlanishi.
- Ko‘zning shox pardasida Kayzer-Fleysher halqasi aniqlanishi.

- Qonda seruloplazmin miqdorining 1,3 mmol/l dan past bo'lishi.
- 24 soatda ajralib chiqqan siydikdagi mis miqdorining 1,25 mmol dan oshiq bo'lishi.
- KT yoki MRT tekshiruvlarida ekstrapiramidal yadrolar, bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i va miyacha atrofiyasi aniqlanishi.
- DNK testida 13-xromosomaning 13q14.3 lokusida defekt aniqlanishi.
- Jigar biopstatida spektrofotometriya yordamida mis aniqlanishi.
- Tremor, mushaklar rigidligi va distoniyasi, giperkinezlar va demensiya deyarli har doim kuzatilishi.
- Surunkali gepatit va sirroz aniqlanishi.
- To'xtovsiz rivojlanib borishi (ba'zida yengil remissiyalar).

Davolash. Davolashdan asosiy maqsad – organizmdan ortiqcha misni chiqarib tashlash. Bu maqsadda Britaniya antilyuiziti, D-penisillamin, unitiol va sink sulfati kabi dorilar qo'llaniladi.

Britaniya antilyuiziti (2,3-dimerkaptopropanol) – 1 kg tana vazniga 2 mg dan m/i ga kuniga 2 mahal 10-20 kun mobaynida qilinadi. Orada 20 kun tanaffus qilib, zaruratga qarab yana davom ettiriladi. Bu dorini uzoq vaqt mobaynida qabul qilish umumiy intoksikatsiyani yuzaga keltiradi. **Unitiol 5%** – 5-10 ml har kuni yoki kunora m/i ga 30 kun mobaynida qilinadi. Qayta davolash 2-3 oydan so'ng o'tkaziladi. **D-penisillamin (kuprenil)** – misning siydik orqali chiqarilishini kuchaytiruvchi dori. D-penisillamin kuniga 1-3 gr dan ovqatdan yarim soat oldin ichishga buyuriladi. Bu dori organizmdan misning siydik orqali ajralib chiqishini 3-5 barobarga jadallashtiradi. D-penisillamin asoratlari – xavfli agranulositoz, trombo- va leykopeniya, miastenik sindrom, nefrotik sindrom. **Sink sulfati** – misning ichakdan so'rilishini sustlashtiruvchi dori Bu dori 200 mg dan kuniga 3 mahal ichishga buyuriladi.

Shuningdek, B₁ va B₆ vitaminlari katta dozada tavsiya etiladi, chunki organizmda misning oshib ketishi ushbu vitaminlar metabolizmiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shuningdek, antioksidant ta'sirga ega dorivor vositalar ham buyuriladi. Davolash muolajalarini o'tkazish davrida siydikdan ajralib chiqayotgan va jigar biopstatidagi mis miqdori tekshirib turiladi. Misni organizmdan chiqaruvchi dorilar bilan

davolashda buzilgan nevrologik funksiyalar birmuncha qayta tiklanadi va jigar degeneratsiyasi sustlashadi.

Jigar transplantatsiyasi. Agar dorilar bilan davolash koʻzlangan natijani bermasa va sirroz rivojlana boshlasa, bemorga jigar koʻchirib oʻtkaziladi.

Parhez. Bemorga jigar kasalligida tavsiya etiladigan parhez buyuriladi. Qoʻy, tovuq va oʻrdak goʻshtlari, baliq, kolbasa, dengiz qisqichbaqasi, rediska, dukkakli oʻsimliklar, yongʻoq, olxoʻri, shokolad, kakao, murch kabi tarkibida misni koʻp saqlovchi oziq moddalarni isteʼmol qilish cheklanadi.

Prognoz. Kasallik zoʻrayib borib, ogʻir nogironlik bilan tugallanadi. Dorilar bilan davolash kasallikning dastlabki bosqichida samarali, xolos. Oʻlim koʻpincha jigar sirrozi oqibatida (qon ketishlar va shu kabi boshqa asoratlari) roʻy beradi.

ESSENSIAL TREMOR

Essensial tremor (lot. *tremor* – titrash) – statodinamik postural tremor bilan kechuvchi nerv sistemasining nasliy kasalligi. Essensial tremor (ET) sinonimlari koʻp boʻlib, ular nasliy, idiopatik, oilaviy va tugʻma tremor deb ataladi. ET koʻp tarqalgan kasalliklardan biri boʻlib, 100 000 aholiga oʻrtacha 300-400 kishida uchraydi. Erkaklar va ayollar orasida deyarli bir xil tarqalgan. ET turli yoshda uchraydi, biroq uning eng koʻp uchraydigan davri – bu 16-40 yoshlar. Kasallikning qaysi yoshda boshlashiga qarab bolalik, oʻsmirlik, katta yoshdagi va senil (keksalik) tremorlar farqlanadi. Buyuk fransuz nevrologi J.M. Sharko (1824–1893) «*Fiziologik qarish uchun tremor xos emas*» deb aytib oʻtgan. Keyinchalik qarilik davrida kuzatiladigan tremor sabablari (ateroskleroz, intoksikatsiya va h.k.) aniqlandi.

Etiologiyasi va patogenezini. Autosom-dominant tipda naslga uzatilishi aniqlangan. ET oilaviy boʻlib ham, sporadik tarzda ham uchraydi. Biroq uning oilaviy turlari koʻp boʻlib, baʼzida kasallik oila aʼzolarining yarmida aniqlanadi. Uning genetik geterogenligi isbot qilingan va oilaviy boʻlib uchragan hollarda 2- va 3-xromosomalarda kasallik genini aniqlash imkoni boʻlgan. Miyada morfologik oʻzgarishlar aniqlanmaydi. PET da metabolik oʻzgarishlar aniqlangan xolos.

Klinikasi va kechishi. Asosiy klinik simptomi – *bu ikkala qoʻlning distal qismida simmetrik tarzda kuzatiladigan postural va kinetik tremor*. Tremor koʻpincha sekin-asta ikkala qoʻlda simmetrik va

juda kam hollarda asimmetrik tarzda boshlanadi. Barmoqlarni yozib ikkala qo‘lni oldinga cho‘zganda kuzatiladigan titrashlarga *postural tremor*, maqsadga yo‘naltirilgan harakatlarni bajarayotganda kuzatiladigan titrashlarga – *kinetik tremor* deyiladi. Agar tremor aniq bir harakatlarni bajarayotganda (kalitni eshik teshigiga tiqayotganda, imzo chekayotganda, nina teshigidan ip o‘tkazayotganda) kuchaysa, bunga *terminal tremor* deb aytiladi. Terminal tremor nevrologiyada keng tarqalgan yana bir nom, ya’ni *intension tremor*. Intension tremorni barmoq-burun sinasini tekshirib aniqlab olish mumkin. ET da tinch holatdagi tremor juda kam kuzatiladi. Bunday paytlarda ET ni parkinsonizm bilan qiyoslashga to‘g‘ri keladi.

Kasallikning boshlang‘ich davrida tremor bemor hayajonlanganda yoki charchaganda kuzatilsa, keyinchalik u doimiy ravishda kuzatila boshlaydi. Tremor juda sekinlik bilan boshlanib, bemorning butun umri mobaynida kuchayib boradi va remissiya kuzatilmaydi. Tremor chastotasi 6-12 Gs ni tashkil qiladi. Yosh o‘tgan sayin tremor chastotasi 4 Gs gacha kamayishi, amplitudasi esa oshishi mumkin. Bemor tinchlanganda tremor kamayadi, uxlaganda esa yo‘qoladi. Uxlaganda tremorning yo‘qolishi EPS patologiyasi bilan bog‘liq boshqa kasalliklar uchun ham xos.

ET da xat yozayotganda kuzatiladigan tremor o‘ziga xos xususiyatlarga ega. Bemor yozayotganda qo‘lidagi tremorni pasaytirish uchun qalamni qattiq ushlab oladi. Bu esa qo‘l panjasi muskullari taranglashuviga sababchi bo‘ladi. Bora-bora uning qo‘l panjasi charchay boshlaydi, yozishi sekinlashadi, barmoq harakatlari beso‘naqay bo‘lib qoladi. Yozadigan qo‘l panjasida diskineziya va distoniya vujudga keladi, tremor amplitudasi ham kuchayadi. Bemor yozish uchun qo‘liga qalam oldi deguncha, uning qo‘l panjasida titroq kuchayib, barmoq muskullarida spazm ro‘y beradi va bemor umuman yoza olmaydigan bo‘lib qoladi. Hatto birorta hujjatga imzo qo‘yish uchun yonidagi odamga qaramay turishni iltimos qiladi. Chunki birov kuzatib tursa, bemor oddiy imzoni ham qo‘ya olmaydi. Lekin u ushbu qo‘li bilan boshqa harakatlarni bajarsa (tugmasini taqsa, yoqasini to‘g‘rilab qo‘ysa, hattoki qoshiq ushlasa), barmoqlarda bunday spazm kuzatilmaydi. Shuning uchun ham bu spazm *yo‘zish spazmi* (grafospazm) nomini olgan. Demak, to‘g‘ri yozishga urinishlar keyinchalik unda yozish spazmi rivojlanishiga sababchi bo‘ladi.

ET da bo'yinning spastik qiyshayishi, blefarospazm, oromandibulyar distoniya kabi fokal diskineziyalar ham kuzatiladi. Bunday holatlarda uni torsion distoniya bilan qiyoslashga to'g'ri keladi.

Juda kam hollarda boshda «*ha-ha*» yoki «*yo'q-yo'q*» tipidagi tremor kuzatiladi. Ba'zida ET faqat bosh tremori bilan namoyon bo'ladi va uzoq vaqt monosimptom sifatida saqlanib qoladi. Biroq uni distonik titroqdan farqlash zarur. Agar bosh tremori distonik pozada (holatda) paydo bo'lsa va boshni yon tomonlarga burganda kuchaysa, demak, u distonik tremor, ya'ni muskullar distoniyasida kuzatiladigan tremorning bir turi. ET da bosh tremori, pastki jag', til, ovoz pardalari, diafragma va juda kam hollarda butun tana va oyoqlarning tremori bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Demak, ET da tremor asosiy simptom bo'lib, u qo'llar, bosh, mimik muskullar, ovoz pardalari, til, tana va oyoqlarda kuzatilishi mumkin. Tremorning butun tanaga tarqalishiga ko'pincha psixoemotsional zo'riqishlar sababchi bo'ladi. Til va ovoz pardalaridagi tremor dizartriya yoki skandirlashgan nutqqa o'xshash vaziyatni yuzaga keltiradi va ko'pincha qiyosiy tashxis qo'yishda qiyinchilik tug'diradi.

ET da tremor bir necha yillar mobaynida yakkayu yagona simptom bo'lib qoladi. Shu bois, «tremor» atamasi kasallik nomida aks etgan. Qolgan simptomlar keyin qo'shiladi. Bular – parkinsonizm belgilari (gipomimiya, gipokineziya, muskullar rigidligi, muskullar tonusining plastik tarzda oshishi), muskullar distoniyasi, miokloniya, miyacha simptomlari, disfoniya, tik, muskullar spazmi, migren, periferik nevropatiyalar. Ba'zida, ayniqsa, yoshi katta bemorlarda kognitiv buzilishlar kuzatilishi mumkin, biroq ular demensiya darajasiga yetmaydi. Ko'rsatib o'tilgan simptomlarning keyinchalik vujudga kelishi ET tashxisini inkor qilishga asos bo'la olmaydi.

ET yengil kechuvchi kasalliklar sirasiga kirsa-da, aksariyat bemorlar qo'l bilan bajariladigan ishlarni bajarishda juda qiynalishadi. Deyarli barcha ishlar qo'l bilan bajarilar ekan, ushbu kasallik bemorning to'laqonli hayot kechirishiga to'sqinlik qiladi. Ular jamoa joylari, mehmon va to'y-ma'rakalarga bormaslikka harakat qilishadi va ko'pincha uyda yolg'iz qolishadi. Bu esa bemor ruhiyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, 15 % bemor og'ir nogironlik darajasiga tushadi. Spirtli ichimliklar tremorni biroz kamaytiradi, biroq keyingi kuni u yana kuchayib ketadi. Qahva va achchiq choyni doimo iste'mol qilish ham tremorni kuchaytiradi.

Klinik turlari. Essensial tremorning klassik, ya'ni faqat tremor bilan namoyon bo'luvchi, ekstrapiramidal va kinetik (ortostatik) turlari farqlanadi. Oxirgi 2 turi kasallikning atipik turi hisoblanadi.

Klassik (tremor) turi. Asosiy simptomi tremor bo'lib, u tananing barcha joylarida kuzatilishi mumkin. Kasallikning bu turi juda ko'p uchraydi.

Ekstrapiramidal turi. Qo'llardagi tremor yengil darajadagi ekstrapiramidal buzilishlar, ya'ni bo'yinning spastik qiyshayishi, yozish spazmi, blefarospazm va oromandibulyar distoniya bilan birgalikda kechadi. Bunday giperkinezlar fokal diskineziyalari deb ham ataladi. Shuningdek, muskullarda plastik gipertonus ham aniqlanadi.

Kinetik turi (ortostatik tremor). Yirik amplitudali (14-18 Gs) tremor kuchli intension tremor bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Yirik amplitudali titroqlar nafaqat qo'llar, balki tana va oyoqlarda ham kuzatiladi. Oyoqlardagi tremor bemor tik turganda kuchayib tanaga tarqaydi, qadam tashlab yura boshlaganda kamayib to'xtaydi. Ba'zida bemor yirik amplitudali tremor sababli yiqilib ham tushadi.

Tashxis. ET tashxisini qo'yishda klinik simptomlarga katta urg'u beriladi (8.6-jadval).

8.6-jadval. Essensial tremor tashxisini qo'yish algoritmi (Elble, 2000)

A. Asosiy belgilar

Ikkala qo'lda ham simmetrik tarzda kuzatiladigan postural-kinetik titrashlar yoki boshning alohida titrashi.

Boshqa nevrologik simptomlar bo'lmasligi (tishsimon g'ildirak fenomenidan tashqari).

B. Qo'shimcha belgilar

Uzoq yillar kechishi (3 yildan ortiq).

Oilaviy anamnez.

Sirtli ichimlik iste'mol qilganda tremorning to'xtashi.

C. Tashxis to'g'riligiga gumon tug'diruvchi belgilar

Bir tomonlama yoki fokal tremor, oyoqlar tremori, muskullar rigidligi, bradi-kineziya, tinch holatdagi tremor, yurishning keskin o'zgarishi.

To'satdan o'tkir boshlanishi.

Tremorni kuchaytiruvchi yoki paydo qiluvchi dorilarni iste'mol qilish.

Boshning alohida tremori va boshni yon tomonlarga burganda kuchayishi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis avvalambor, parkinsonizm bilan o'tkaziladi. Chunki ikkala kasallikda ham tremor kuzatiladi. Parkinsonizm uchun tinch holatdagi tremor juda xos bo'lib, bu simptom ET da juda kam uchraydi. Tinch holatdagi tremor ET da, asosan, 60 yoshdan oshganlarda kuzatiladi. Parkinsonizmda kuzatiladigan tremor harakat paytida kamayib, tinch holatda kuchaysa, ET da buning aksi bo'ladi. Shuningdek, ET da muskullar tonusini tekshirayotganda tremor sababli «tishli g'ildirak» fenomeni aniqlanishi mumkin va buni muskullar tonusi oshgan, deb baholab bo'lmaydi. Bemorning husnixatiga ham e'tibor qaratish lozim. Parkinsonizmda xat yirik harflar bilan boshlanib keyin ular kichrayib ketsa (mikrografiya), ET da esa yozayotganda tremor kuchayganligi sababli harflar yirik va betartib joylashadi yoki barmoqlarda spazm alomatlari kuzatiladi. Biroq uzoq yillar ET bilan kasallanib kelayotgan bemorda keyinchalik gipomimiya, gipokineziya, muskullar tonusining plastik tarzda oshuvi va tinch holatdagi tremor kabi parkinsonizmga xos belgilarining paydo bo'lishi bemorda parkinsonizm rivojlanganligidan dalolat beradi. Bunday paytlarda ikkala tashxis vrach xulosasida qayd etilishi kerak. Faqat tremor bilan «tishli g'ildirak» simptomining mavjudligi parkinsonizm tashxisini qo'yishga asos bo'la olmaydi. Bu yerda bemor uzoq vaqt kuzatuvga olinishi va parkinsonizmni tasdiqlovchi yoki inkor qiluvchi barcha tekshiruvlar o'tkazilishi lozim.

Tremor boshqa kasalliklar, ya'ni nevroz, qalqonsimon bez kasalliklari (gipotireoz, gipertireoz), ensefalopatiyalar (toksik, aterosklerotik, gipertonik), strionigral sistema zararlanishi bilan kechuvchi ba'zi nasliy kasalliklar (Gallervorden-Shpats, Shay-Dreyjer, Stil-Richardson kasalligi), miyacha sindromlari, polineyropatiyalarda ham kuzatilishi mumkin. ET dan farqli o'laroq, bu kasalliklar polisimptom kasallik bo'lib, ularni qiyoslash qiyinchilik tug'dirmaydi.

Torsion distoniya. Ba'zida torsion distoniya tremor bilan boshlanadi va uni ET bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Ammo torsion distoniya da tremor uzoq vaqt monosimptom sifatida saqlanib qola olmaydi, tez orada muskullar distoniyasi va diskineziyasi qo'shiladi. Agarda tremor bo'yinning spastik qiyshayishi, yozish spazmi, oromandibulyar distoniya kabi fokal diskineziya va distoniyalar bilan namoyon bo'lsa, ET bilan torsion distoniya orasida qiyosiy tashxis o'tkazish mushkullashadi. Bunday vaziyatlarda chuqur o'tkazilgan klinik-geneologik tahlil, molekular-genetik tekshiruvlar, klinik simptomlar paydo bo'lish ketma-ketligini kuzatish orqali to'g'ri tashxisni aniqlab olish mumkin. Ko'pincha, ET

bilan kasallangan bemorning oila a'zolarida ham ushbu kasallik aniqlanadi. Vrach bemorga ET tashxisini qo'ysa, albatta, uning oila a'zolarida ushbu kasallikni aniqlashga oid tekshiruvlar o'tkazilishi kerak.

Agar ET da tremor sekin-asta kuchayib borsa yoki tananing boshqa qismlariga tarqalsa, torsion distoniyada esa birinchi navbatda distoniya, diskineziya va giperkinezlar kuchaya boradi, kichik amplitudali tremorlar esa ikkinchi darajaga tushib qoladi. DNK testini o'tkazish esa qiyosiy tashxis masalasiga yanada oydinlik kiritadi: ET da gen mutatsiyasi 3q va 2q xromosomalarda, torsion distoniyada – 2q, 9q, 11p, 14q xromosomalarda aniqlanadi.

Gepatolentikulyar degeneratsiya (GLD). GLD ning tremor bilan boshlanadigan turini ET ning bolalik va o'smirlik davrida uchraydigan turi bilan qiyosiy tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi. GLD ET dan farqli o'laroq, autosom-recessiv tip bo'yicha nasldan-naslga uzatiladi. GLD ning titroqli turida ham kasallik qo'l panjalari tremori bilan boshlanadi va keyinchalik mushaklar tonusi plastik tarzda osha boshlaydi. GLD da, shuningdek, miyacha simptomlari, ya'ni nistagm, intension tremor, ataksiya kabi belgilar kuzatiladi. GLD ning turli bosqichlarida zo'raki kulish va yig'lash, sinkopal holatlar, kognitiv va psixoemotsional buzilishlar, epileptiform xurujlar ham paydo bo'ladi. ET dan farqli o'laroq, GLD kechishida uzoq davom etuvchi remissiya xos. GLD ning so'nggi bosqichlarida tremor kamayib, mushaklar rigidligi osha boshlaydi. Shuningdek, qonda seruloplazmin miqdori pasayishi, siydikda mis miqdori oshishi, ko'z to'r pardasida Kayzer-Fleysher halqasi va jigarda sirroz belgilari aniqlanishi GLD uchun juda xos. DNK testi 13-xromosomaning 13q14.3 lokusida defekt borligi ko'rsatsa, GLD tashxisini to'la-to'kis aniqlashga yordam beradi.

Miyachaning nasliy ataksiyalari. Deyarli barcha nasliy ataksiyalar kichik amplitudali tremor bilan namoyon bo'ladi yoki tremor bilan boshlanadi. Tremor bilan bir qatorda, miyacha ataksiyasi ham paydo bo'la boshlaydi. Ataksiya esa ET uchun xos emas. Miyacha ataksiyasi klinik belgilari endi boshlangan davridayoq MRT da miyacha atrofiyasi aniqlanadi, ET da esa ular kuzatilmaydi. Shuningdek, DNK testi ham tashxisni to'g'ri aniqlashga yordam beradi.

Tarqoq skleroz. Ba'zida ET ni TS bilan qiyoslash zarurati tug'iladi. Chunki TS ning boshlang'ich davrida, ayniqsa, serebral turarida tremor ko'p kuzatiladi. Biroq uning bir qator boshqa simptomlari, ya'ni piramidal miyacha, ko'rish buzilishlari kabi simptomlari, uni ET

dan farqlashga yordam beradi. Essensial tremorda esa bu belgilar kuzatilmaydi.

***Eslatma.** Essensial tremor sekin-asta zo'rayib boruvchi kasallik va unda remissiya kuzatilmaydi.*

MRT tekshiruvlarida bosh miyada kuzatiladigan leykodistrofiyalar TS uchun xos. Genealogik analiz ham katta ahamiyatga ega: ET oilaviy bo'lib uchrasa, TS juda kam hollarda oilaviy bo'lib uchraydi. Qiyosiy tashxis o'tkazishda klinik simptomlar rivojlanishini doimiy tarzda kuzatishning ham ahamiyati juda katta.

Nevrotik tremor. ET ni nevrotik tremor bilan farqlash juda katta qiyinchiliklar tug'diradi. Chunki ikkala holatda ham ortiqcha hayajonlanish tremorni kuchaytiradi va ikkala holatda ham tremor, asosan, qo'llarda kuzatiladi. ET da bemor tinchlangan holatda ham kichik amplitudali tremor kuzatilib turadi, ya'ni tremor doimiyliigi bilan ajralib turadi. Nevrozlarda tremor doimiy emas, ya'ni bemor tinchlanganda, uning fikrini chalg'itganda, psixoterapiya o'tkazilsa, fizioterapevtik muolajalar va tinchlantiruvchi dorilar qo'llaganda tremor kamayadi yoki yo'qoladi. Bu muolajalar samarasi ET da juda past. Shuningdek, nevrozlarda turli darajada ifodalangan xulq-atvor buzilishlari kuzatiladi. Ular esa ET uchun xos emas. Genealogik va xromosom analiz o'tkazish tashxisini to'la aniqlashga yordam beradi.

Tireotoksik tremor essensial tremorga juda o'xshash bo'ladi. Biroq qalqonsimon bezning kattalashuvi, oftalmopatiya, kuchli vegetonevroz belgilari, qonda T3 va T4 miqdorining oshishi tireotoksik tremor uchun juda xos.

Toksik ensefalopatiya. Tremor toksik ensefalopatiyada ham ko'p kuzatiladi va essensial tremordagidek dastlab monosimptom sifatida uzoq saqlanishi mumkin. Surunkali ravishda spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, mis, qo'rg'oshin, simob va marganes kabi metallar bilan surunkali zaharlanishda toksik ensefalopatiyalar rivojlanadi. Toksik ensefalopatiya ET dan farqli o'laroq, polisimptom kasallik bo'lib, ular nevrotik simptomlar, vegetativ buzilishlar, turli darajadagi kognitiv buzilishlar va nevrologik «mikrosimptomlar» bilan namoyon bo'ladi. To'g'ri yig'ilgan anamnez, obyektiv nevrologik tekshiruvlar, laboratoriya ma'lumotlari, genealogik va xromosom tekshiruvlar natijalari tashxisga oydinlik kiritadi.

Keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, tremor juda ko'p kasalliklarda uchraydi. Umuman olganda, tremor bilan namoyon bo'ladigan kasalliklarni ET bilan qiyoslaganda tremorning qachon paydo bo'lganligi va qancha vaqt davom etishiga alohida e'tibor qaratish lozim. Titroqlar bilan namoyon bo'ladigan hech qaysi bir kasallikda titrashlar essensial tremordagidek yakka simptom sifatida umrbod davom etmaydi. ET da hatto boshqa simptomlar qo'shilgan taqdirda ham tremor yo'qolmaydi va ular bemor hayotining oxirigacha saqlanib qoladi.

Davosi. Bugungi kunda essensial tremorning zo'rayib borishini to'xtatish imkoniyati yo'q. Barcha tavsiya etiladigan dori vositalari tremorni kamaytirishga xizmat qiladi xolos. ET ni davolashda eng samarali dorilar – bular β -adrenoblokatorlar. Ushbu guruhga kiruvchi dorilar tremorni yaxshi kamaytiradi. Ayniqsa, ET arterial gipertenziya, taxikardiya va qandli diabet bilan birgalikda namoyon bo'lsa, β -blokatorlar juda samaralidir. Ularning ichida *propranolol* keng qo'llaniladi. Propranolol dastlab 10-20 mg dan kuniga 2-3 mahal ichishga buyuriladi. Uning ta'sir etish davomiyligi qisqa bo'lganligi bois, uni kuniga 3-4 mahal tavsiya etish lozim. Propranololning kundalik dozasi har 3-5 kunda 20-40 mg ga oshirib boriladi va 2-3 hafta ichida 100-240 mg ga yetkazilishi mumkin. Agar dorining past dozasi tremor keskin kamaysa (u butunlay to'xtamaydi), uning dozasi yanada oshirish shart emas. Propranololning arterial gipotoniya, bradikardiya, bronxospazm kabi nojo'ya ta'sirlari bor va dorining dozasi oshgan sayin ular kuchaya boradi. β -blokatorlar arterial gipotoniya, bronxial astma, obstruktiv bronxit, atrioventrikulyar qamalning 2-darajasi, bradikardiya va obliteratsiyalovchi endarteritlarda tavsiya etilmaydi.

Shuningdek, selektiv ta'sirga ega bo'lgan β -blokatorlar (atenolol, metoprolol) tavsiya etilishi ham mumkin. Atenolol 50 mg dan kuniga 1-2 mahal beriladi va keyinchalik uning dozasi oshirib boriladi. Bir necha kunlardan so'ng atenololning bir kunlik dozasi 200 mg ga yetkazilishi mumkin. Metoprolol (egilok, betalok, metokard, korvitol) kuniga 25-50 mg dan bera boshlanadi. Uning dozasi ham sekin-asta oshirib boriladi va kuniga 200-300 mg ga yetkaziladi. Bu dorilar bradikardiya (yurak urishi bir daqiqaga 50 dan past bo'lsa), arterial gipotoniya (sistolik bosim 100 mm sim. ust. dan past), bronxial astma, AV o'tkazuvchanlikning buzilishlarida, periferik arteriyalar spazmi bilan kechuvchi kasalliklarda (Reyno sindromi) tavsiya qilinmaydi.

1983-yildan boshlab ET da klonazepam samarali dori sifatida qo'llab kelinmoqda. Bu dori β -blokatorlarni tavsiya qilishga monelik

qiluvchi holatlarda buyuriladi. Klonazepam dastlab kam dozada, ya'ni kuniga 0,5-1 mg dan tavsiya eta boshlanadi. Keyinchalik dorini 1-2 mg dan kuniga 2-3 mahal ichish buyuriladi. Dastlabki kunlari paydo bo'lgan uyquchanlik, xolsizlik va bosh aylanishi keyinchalik kamaya boradi. Ayniqsa, butun tanaga tarqalgan yirik amplitudali titroqlarda klonazepam samarali hisoblanadi. Klonazepam β -blokatorlar bilan birga tavsiya etilsa, yuqori samara beradi.

Vitaminlardan B₆ vitamini katta dozada tavsiya etiladi. Piridoksin gidroxlorid tremorlarni pasaytirishga yordam beradi. Shu bois, 5% li B₆ vitamini 4–6 ml (200–300 mg) kuniga 2 mahal m/i ga qilinadi. Bu dorini 1 oy mobaynida qilish mumkin. B₆ vitamini serotonin ishlab chiqarilishini jadallashtirib, bemorning kayfiyatini oshiradi.

Agar tremor diskineziyalar kabi asoratlarsa, o'sha muskullarga botulotoksin (botoks) qilinadi. Botulotoksin muskullarda joylashgan periferik nervlar retseptorlariga ta'sir ko'rsatib, asetilxolin ajralib chiqishiga to'sqinlik qiladi.

Farmakologik dorilar bilan davolash ijobiy natija bermasa va kasallik zo'rayib borsa, talamusning ventrolateral yadrosida operativ muolajalar amalga oshiriladi. Fizioterapevtik va reflektor (shu jumladan, igna bilan) davolash muolajalaridan ham keng foydalanish tavsiya etiladi. Sportning yengil turlari bilan shug'ullanish (ayniqsa, ertalabki sayr va suzish), sihatgohlarda dam olib turish, stressli holatlardan chetda yurish lozim. ET bilan kasallangan bemorlarni davolashda psixoterapiya juda ahamiyatlidir. Kuchli emotsional buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan bu kasallikda rejali tarzda plaseboterapiya muolajalarini o'tkazib turish kasallik rivojlanib ketishining oldini oladi va ijobiy natijani osonlashtiradi.

TURETT SINDROMI

Turett sindromi – yuz, bo'yin, qo'l-oyoq, nafas olish va nutq artikulatsiyasida ishtirok etuvchi muskullarda paroksizmal tarzda paydo bo'luvchi tikoz giperkinezlar bilan namoyon bo'luvchi sindrom. Giperkinezlar paytida bemor to'satdan qiyqirib yuboradi, uning og'zidan turli tovush va so'zlar chiqib ketadi.

Kasallik fransuz nevrologi *G. de la Tourette* tomonidan 1885-yil yozilgan. Turett sindromi «*Paroksizmal tarqalgan tik*» deb ham ataladi. Kasallik kam uchraydi va uning umumiy populatsiyada tarqalishi 10000 aholi soniga 5 kishini tashkil qiladi. Kasallik, asosan, 3–15 yoshlar ora-

sida (ayniqsa, 6–7 yoshlar), juda kam hollarda 15–21 yoshlarda rivojlana boshlaydi. O‘g‘il bolalar qizlarga qaraganda 3–4 barobar ko‘p kasallanishadi. Tiklar 21 yoshdan keyin kuzatilsa, «Turett sindromi» tashxisi qo‘yilmaydi. Bunday paytlarda tiklarning boshqa sababini izlash lozim.

Etiologiyasi. Noaniqligicha qolmoqda. Bu sindromning rivojlanishida nasliy moyillik o‘rni katta, deb hisoblanadi. Kasallik autosom-dominant va X-xromosomaga birikkan tipda nasldan-naslga o‘tadi. Turett sindromining o‘g‘il bolalarda ko‘p uchrashini X-xromosomaga birikkan tipda naslga uzatilishi bilan izohlashadi. Turett sindromi 10–12 % holatlarda oilaviy bo‘lib uchraydi. Uning rivojlanishida striopallidar sistemaning funksional yetishmovchiligi, bosh miyaning intra- va perinatal patologiyasi, kuchli stress, streptokokk infeksiya va turli intoksikatsiyalar turtki bo‘ladi.

Patogenezi va patomorfoliyasi. Dofaminergik sistema faolligi oshishi va shu sababli ekstrapiramidal sistema tuzilmalarida metabolik buzilishlarning yuzaga kelishi kasallik patogenezida alohida o‘rin tutadi. Katexolaminlar ichida dofamin va noradrenalin miqdorining keskin oshishi funksional jihatdan takomillashmay qolgan striopallidar sistema faoliyatini izdan chiqaradi. Turett sindromida striopallidar yadrolarda morfologik o‘zgarishlar kuzatilmaydi. Shuning uchun ham Turett sindromi shakllanishida organik buzilishlarga qaraganda, ekstrapiramidal sistemaning funksional buzilishlariga ko‘proq urg‘u beriladi.

Klinikasi. Asosiy klinik simptomlar – tananing turli sohalarida kuzatiladigan tikoz giperkinezlar. Dastlab tiklar yuz mushaklarida kuzatiladi va ko‘zni yumib-ochish, mimik muskullar titrashi, burunni hadeb tortaverish, qosh qoqib qo‘yish, tilni chiqarib olish, qisqa-qisqa yo‘talib qo‘yish kabi ixtiyorsiz harakatlar paydo bo‘ladi. Bu simptomlar, odatda, respirator infeksiyalardan keyin vujudga keladi. Bolaga «burningni hadeb tortaverma» deb dashnom berish tiklarni yanada kuchaytirib yuboradi.

Keyinroq yoki parallel tarzda tiklar bo‘yin va yelka muskullarida uchray boshlaydi. Bo‘yin muskullari titrashi, yelkani ko‘tarib-tushirish, barmoqlarni o‘ynatish, qo‘lning tirsak bo‘g‘imida bukilib-yozilishi kabi ixtiyorsiz harakatlar paydo bo‘ladi. Kasallik zo‘raygan sayin tikoz giperkinezlar tananing boshqa qismlariga tarqaladi, ya‘ni nafas muskullari va oyoqlarga o‘tadi. Oyoq-qo‘llarda beo‘xshov harakatlar, ya‘ni turgan joyida birdan o‘tirib-turish, sakrab yuborish, yer depsinish, tizzasi bilan yerga o‘tirib olish kabi harakatlar vujudga keladi. Turett sindromi

mida tiklar tananing barcha joylariga tarqalgani uchun uning ikkinchi nomi – «tarqalgan tik».

Eslatma. Turett sindromi uchun vokal tiklar, shu jumladan koprolaliya juda xos.

Vokal tiklar deganda, nutq artikulatsiyasi va tovush hosil qilishda ishtirok etuvchi muskullarda paydo bo'ladigan tiklar tushuniladi. Yumshoq tanglay, hiqildoq, til, lab, ovoz boylamlari va nafas muskullarida qisqa muddatga to'satdan paydo bo'lgan tiklar bemorning og'zidan turli tovush va so'zlar chiqib ketishiga sabab bo'ladi. Bemor to'satdan qiyqirib yuboradi, hushtak chaladi, og'zini chapillataveradi, undan beo'xshov so'zlar chiqib ketadi, o'zi xohlamagan holda atrofda-gilarni so'kib yuboradi. Og'izdan so'kish ohangida yomon so'zlarning chiqib ketishiga **koprolaliya** deyiladi. Ammo bu belgi har doim ham kuzatilavermaydi. Bemor ba'zida mushukdek miyovlab, cho'chqadek xirillab, bo'ridek uvillab yuboradi. Bu, albatta, bemorni noqulay ahvolga solib qo'yadi. Chunki bemorga va atrofda-gilarga yoqmaydigan bu be'mani tovushlar, ko'pincha odamlar oldida, ayniqsa, hayajonlangan paytlari to'satdan paydo bo'ladi.

Ba'zida bemor yonidagi odamning so'zini takrorlab yuboradi. Birovning so'zini takrorlab yuborishga **exolaliya** deb aytiladi. Agar uning og'zidan so'kish chiqib ketsa va yonidagi odam bundan xafa bo'lib uni ham so'ksa, bemor uning so'kishini o'ziga qaytaradi. Albatta, bu holat janjalli vaziyatni yuzaga keltiradi. Nafaqat birovning og'zidan chiqqan so'zlar, balki birovning harakatlarini ham takrorlash kuzatiladi. Masalan, yonidagi odam qo'lini ko'tarsa, bemor ham qo'lini ko'taradi, mimik harakatlar qilsa, u ham o'sha harakatlarni takrorlaydi. Birovning harakatini takrorlashga **exopraksiya** deb aytiladi. Ba'zi bemorlar yurgan yo'lida doimo tupurib yuradi. Ushbu harakatlarning barchasi, ya'ni to'satdan so'kish va turli qiliqlar bemor hayajonlanganda kuzatiladi yoki kuchayadi, uyquda yo'qoladi.

Tiklar aksariyat hollarda xurujsimon tarzda, ya'ni vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladi, doimo kuzatilavermaydi. Ba'zi bemorlar tiklarni irodasini ishga solib to'xtata oladi. Bemorning ruhiyati ham keskin o'zgaradi: u bir joyda tinch o'tira olmaydi, qo'lidan narsalarni tushirib yuboraveradi, tez jahli chiqib urishib ketadi, parishonxotir bo'lib qoladi, diqqatni talab qiluvchi ishlarga no'noq bo'ladi. Shu bois, ular darslarni yaxshi o'zlashtira olishmaydi. Odatda, bunday bolalar o'qituvchilar va ota-

onalarning dashnomlarini ko‘p eshitishadi. Turett sindromida obsessiv-kompulsiv buzilishlar – xavotir, fobiya va giperaktiv sindrom ko‘p kuzatiladi. Aksariyat hollarda bola xulq-atvoridagi bu patologik o‘zgarishlarni ota-onalar kech anglaydilar. Turett sindromida diqqat keskin buziladi va buning oqibatida bolaning eslab qolish qobiliyati sustlashadi. Biroq intellekt saqlanib qoladi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis qo‘yishda tiklarning xususiyati, tarqalganligi (lokal yoki tarqalgan), og‘irlik darajasi (yengil, o‘rtacha, og‘ir, juda og‘ir), kechishi (to‘lqinsimon, zo‘rayib yoki pasayib boruvchi), davri (kompensatsiya, dekompensatsiya), qo‘shimcha belgilar (depressiya, fobiya, xavotir) ko‘rsatiladi. Turett sindromida tiklarning og‘irlik darajasi va kechishini baholash davolash muolajalarini to‘g‘ri o‘tkazishda muhim ahamiyatga ega (8.7-jadval).

8.7-jadval. Turett sindromida tiklarning og‘irlik darajasini baholash jadvali (D.R. Shtulman, O.S. Levin, 2008)

Og‘irlik darajasi	Tavsifi
I	Atrofdagilarga sal sezilarli bo‘lgan yengil tiklar. Bu tiklar bemorning o‘qishi va kundalik faoliyatiga salbiy ta‘sir ko‘rsatmaydi.
II	O‘rta darajada ifodalangan tiklar. Bu tiklar bemorga atrofdagilar bilan muloqotga kirishish, o‘qishi va jismoniy faoliyatiga xalaqit beradi. Ammo bemor bu tiklarni iroda kuchi bilan so‘ndirishi mumkin.
III	Bemorning o‘qishi va jismoniy faoliyatiga xalaqit beruvchi kuchli tiklar. Bu tiklarni iroda kuchi bilan pasaytirish o‘ta mushkul.
IV	Ruhiy va jismoniy faoliyatiga keskin salbiy ta‘sir ko‘rsatuvchi og‘ir va doimiy tiklar.

Tiklar juda ko‘p kasalliklarda uchraydi. Qiyosiy tashxis, asosan, Sidengam xoreyasi, Xantington xoreyasi, gepatolentikulyar degeneratsiya, po‘stlog‘osti ensefaliti, Gallervorden-Shpats kasalligi, neyroakan-tositoz, torsion distoniya, tortikollis, bolalar serebral falajligi, ekzogen neyrintoksikatsiyalar (is gazidan zaharlanish), shizofreniya, lakunar insult, gipoglikemiya, bosh miya jarohatlari va ba‘zi xromosom kasalliklar (Daun va Klaynfelter sindromlari) bilan o‘tkaziladi. Uzoq vaqt neyro-leptiklar bilan davolanish ham tiklar rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Shu-

ningdek, psixostimulyatorlar, antikonvulsantlar va levodopa dorilarini uzoq vaqt qabul qilish ham tiklarni yuzaga keltirishi mumkin.

Turett sindromining diagnostik algoritmi

(The Tourette Syndrome Classification Study Group, 1993).

1. Tiklar 21 yoshgacha boshlanadi.
2. Tananing turli qismlarida ketma-ket kuzatiluvchi tiklar (bir paytning o'zida kuzatilishi shart emas).
3. Tiklar bir kunda bir necha marotaba kuzatiladi yoki bir yil ichida turli vaqtlarda ro'y beradi.
4. Tiklarning kuzatilish vaqti, soni, chastotasi, og'irligi va tananing qaysi qismida kuzatilishi o'zgarib turadi.
5. Tiklar boshqa kasalliklar yoki dorilarning nojo'ya ta'sirlari sababli yuzaga kelgan bo'lmasligi kerak.

Kechishi. Turett sindromi surunkali kasallik bo'lib, 3 xil tarzda kechadi, ya'ni bolaning yoshi kattalashgan sayin tiklar yo'qoladi, keskin kamayadi yoki saqlanib qoladi. Tiklar yuz muskullaridan boshqa joylarda kuzatilmaligi ham mumkin. Ba'zida esa bitta joyda paydo bo'lgan tikozi giperkinezlar qisqa muddat ichida tana va qo'l-oyoqlarga tarqaladi. Turett sindromi uzoq muddatli remissiyalar bilan kechadi. Remissiyalar davrida apatiya, depressiya yoki agressiv reaksiyalar kuzatiladi. Bemor tuzalib ketgan taqdirda ham salbiy omillar ta'sirida kasallik yana qaytalanishi mumkin.

Davosi. Aksariyat hollarda dorilarni qo'llamasdan, faqat ratsional psixoterapiya orqali yuqori samaraga erishish mumkin. Psixoterapiya bilan davolash barobarida bolaning o'qishi va dam olishini ham to'g'ri tashkil qilish kerak. Uy va maktabda bola hayajonlanadigan vaziyatlarni cheklash lozim. Buning uchun bolaning o'qituvchisi bilan suhbatlashish muhim ahamiyatga ega. Bolaning erishgan har bir yutug'ini rag'batlantirib boriladi. Bola televizor va kompyuter oldida kam o'tirishi va kompyuter o'yinlarini o'ynamasligi kerak. Sportning yengil turlariga qatnashish, velosiped uchish, futbol o'ynash va, ayniqsa, suzishga qatnash juda foydali. Yengil giperkinezlarda bolani doktorga biriktirib qo'yish va ketma-ket davolash muolajalarini o'tkazaverish yatropatiyani yuzaga keltirishi mumkin. Yengil holatlarda bolaning ota-onasini tinchlantiriladi, hozircha dorilar tavsiya etish shart emasligi va bolaga, asosan, yaxshi psixologik muhit yaratib berish lozimligi aytiladi. Bola, albatta, vrach yoki tibbiy psixolog nazoratida bo'lishi kerak. Vrach giperkinezlarni butunlay yo'qotishni oldiga maqsad qilib qo'yishi shart emas. Chunki ba'zi bemorlarda qanday davolash muolajasi o'tkazilishi-

dan qat'i nazar, giperkinezlar butunlay yo'qolib ketmasligi mumkin. Bunday paytlarda plaseboterapiya usuliga o'tish yaxshi natija beradi.

Dorilar tavsiya qilish zarurati tug'ilganda *fenibutni* 250 mg dan kuniga 3 mahal va *klonazepam* 0,5–1,0 mg kechqurun ichish buyuriladi. Ushbu ikkala dorini 1 oy mobaynida qabul qilish aksariyat hollarda ijobiy natija beradi. Agar ularning samarasi past bo'lsa, kam dozada neyroleptiklar tavsiya etiladi. Galoperidolni bir kunda 0,5–2,5 mg miqdorda berish tiklarni yaxshi to'xtatadi. Neyroleptiklardan risperidon (0,5–2 mg) va olanzapin (2,5–5 mg) ham tavsiya etilishi mumkin. Ammo ularni uzoq vaqt berish yoki dozasini oshirish tiklarni yanada ko'paytiradi. Galoperidol tavsiya etilgan bemorga siklodol berilishini unutmaslik kerak. Neyroleptiklar bilan tiklarni bartaraf etgach, ularni to'xtatib yana fenibutga o'tiladi. Yengil holatlarda sedativ dorilardan (valerian ekstrakti, novopassit) foydalanish ham yaxshi samara beradi. Atipik neyroleptiklardan sulpirid (eglonil) kuniga 100–400 mg miqdorda tavsiya etilishi mumkin. Sulpiridning nojo'ya ta'sirlari kam. Tiklar va boshqa psixotik buzilishlarni bartaraf etishda amitriptilin ham samaralidir. Amitriptilinni kuniga 25–75 mg miqdorda ichish buyuriladi.

Prognoz. Davolash muolajalarini to'g'ri tashkil etish kasallik prognozini belgilab beradi. Aksariyat bemorlar butunlay tuzalib ketishadi, ba'zi holatlarda yengil lokal tiklar uzoq yillar saqlanib qoladi.

KICHIK XOREYA

Kichik xoreya (Sidenham xoreyasi) – bolalik davrida boshlanadigan yuqori chastotali giperkinezlar bo'lib, uning asosiy sababi streptokokk infeksiyalar va bod kasalligidir (yun. *chorea* – raqs). Kichik xoreya, asosan, 5–15 yoshlarda rivojlanadi. Ba'zida kattalarda ham kuzatiladi. Xoreik giperkinezlar homiladorlik davrida ko'p uchrashi qayd qilingan.

Tarixi. O'rta asrlarda har qanday giperkinezlar, ya'ni katta va kichik giperkinezlarni xoreya deb atashgan. XV asrda Parasels (1493–1541) giperkinezlarni baholashga uringan va ularni «*chorea naturalis*», ya'ni haqiqiy xoreya deb atagan. Parasels: «Haqiqiy xoreyalar uchun o'z harakatlarini nazorat qila olmaslik va hissiy qo'zg'aluvchanlik xos», deb yozib qoldirgan.

1686-yil angliyalik vrach *Th. Sydenham* (1624–1689) barcha giperkinezlarni xoreya deb atash noto'g'ri ekanligini aytadi. U tez-tez kuzatiladigan va bolalarda uchraydigan xoreyalarga «o'tkir xoreya» deb

nom bergan. Sidenxam ushbu kasallik haqida shunday deb yozadi: «*O'tkir xoreya – bu o'tkir giperkinezlar bilan namoyon bo'luvchi alohida kasallik bo'lib, faqat bolalarda uchraydi va uning asosiy sababi ruhiy jarohatdir*». Keyinchalik bu kasallik «kichik xoreya» deb yuritila boshlandi. Isteriyada uchraydigan giperkinezlarni esa «katta xoreya» deb atashdi. Biroq «katta xoreya» atamasi o'rniga hozirda «isterik giperkinezlar» atamasi ishlatilmoqda.

Tomas Sidenxam o'z davrining yetuk olimi bo'lgan. Uni hatto «inglizlar Gippokrati» deb atashgan. Sidenxam bod kasalligida tana harorati oshishi va bo'g'imlarda og'riqlar bo'lishiga e'tibor qaratgan. Ammo bod kasalligi bilan xoreya orasida bog'liqlik bo'lishi mumkinligini ko'rsatib o'tmagan. Bu haqda faqat XIX asr boshlarida yoza boshlashdi.

Fransiyalik vrach *Bouteille* (1810) birinchilardan bo'lib xoreya aniqlangan bemorlarning aksariyatida bo'g'im og'riqlari bo'lishini aytib o'tgan. O'sha davr izlanuvchilari bod kasalligi bilan xoreya orasida uzviy bog'liqlik izlay boshlashadi. Ushbu izlanishlar xulosasiga asoslanib, 1831-yili angliyalik vrach *R. Bright*: «Xoreya – bodning klinik belgisi» deb qayd etadi. Keyinchalik bod kasalligi va kichik xoreya orasidagi bog'liqlikni boshqa olimlar (*H.Roger*, 1866) ham kuzata boshlashdi. Biroq kichik xoreya bilan kasallangan bemorlarning hammasida ham bodning yaqqol belgilari aniqlanmagan. Shu bois, olimlar kichik xoreyaning boshqa sabablarini ham izlash kerak, degan fikrga kelishadi. XX asr o'rtalarida amerikalik tadqiqotchilar *A.Taranta* va *G.H.Stollerman* (1956) o'z kuzatuvlariga asoslanib, bod kasalligini yuzaga keltiruvchi



Shomurod Shomansurov
(1928–1995)

infeksiyalar, xususan, streptokokk, kichik xoreyani ham yuzaga keltiradi, deb xulosa qilishadi. XX asr o'rtalarida kichik xoreya, endokardit va artrit – bod kasalligining katta belgilari, degan o'rinli fikr paydo bo'ldi. Shundan so'ng bu kasallikni ikkinchi nom bilan, ya'ni «bod xoreyasi» deb atay boshlashdi. O'sha paytlari vrachlar orasida «*Bod bo'g'imlarga o'tirib oladi, yurakni kemiradi va miyani ham ayamaydi*» degan aforizm yuzaga keladi. Haqiqatan ham β -gemolitik streptokokk chaqirgan infeksiyalar, ayniqsa, yuqori nafas yo'llari infeksiyalari va bod kasalligida kichik xoreyani ko'p kuzatiladi.

O'zbekistonda kichik xoreya va boshqa turdagi giperkinezlar atoqli olim Sh. Shomansurov tomonidan chuqur o'rganilgan.

Etiologiyasi. Hozirgi kunda β -gemolitik streptokokk chaqirgan kasallikning faol bosqichida kichik xoreya rivojlanishi xavfi juda yuqori ekanligiga shubha yo'q. Biroq ularning barchasida ham bod kasalligi yoki kichik xoreya vujudga kelavermaydi. Shuning uchun ham mutaxassislar kichik xoreya faqat unga moyilligi bor odamlarda rivojlanadi, dagan fikrda. Bu moyillik ekstrapiramidal sistemaning morfofunktsional jihatdan yetilmaganligi bilan bog'liq, deb hisoblashadi. Bod kasallikning har qanday ko'rinishlarida kichik xoreya rivojlanish xavfi deyarli har doim mavjud. Bemorda kichik xoreyani kuzatgan har bir vrach streptokokk infeksiya yoki bod kasalligini izlashi lozim.

Patogenezi va patomorfologiyasi. Kichik xoreya patogenezida streptokokk va bazal yadrolar antigenlariga paydo bo'lgan anti-tanachalardan iborat kompleksga asosiy urg'u beriladi. Buning natijasida ekstrapiramidal sohada autoimmun yallig'lanish jarayonlari yuzaga keladi. Bu jarayonlar yengil ensefalitik reaksiyalar ko'rinishida bo'ladi. Ma'lumki, bod infeksiyalarida tomirlar o'tkazuvchanligi oshadi va shu sababli miyada perivaskulyar infiltratsiya rivojlanadi. Shuningdek, ekstrapiramidal neyronlarda diffuz degenerativ o'zgarishlar vujudga keladi. Yengil darajada ifodalangan diffuz yallig'lanish reaksiyalari po'stloq sohasi, miya ustuni va miyachada ham kuzatiladi. Ekstrapiramidal sohadagi yallig'lanish jarayonlari dofamin almashinuvini birmuncha izdan chiqaradi, postsinaptik dofamin retseptorlarining sezgirligini oshiradi va po'stlog'osti tugunlarida GAYoK (γ -amin-yog' kislotasi) miqdorini pasaytiradi. Kortikal markazlar bilan spinal markazlar orasida muhim rele vazifasini o'tovchi EPS disfunktsiyasi xoreik giperkinezlarning yuzaga kelishiga turtki bo'ladi. Gipotalamik soha zararlanishi sababli turli darajada ifodalangan vegetativ buzilishlar rivojlanadi. Aytish joizki, kichik xoreyada patomorfologik o'zgarishlar yengil darajada ifodalanadi. Kuchli degenerativ o'zgarishlar bu kasallik uchun xos emas.

Klinikasi. Kichik xoreyaning klinik belgilari zimdan boshlanadi va ularni har doim ham o'z vaqtida sezib bo'lmaydi. Bolada dastlab giperaktiv sindromga xos belgilar paydo bo'ladi. U hatto oila a'zolaridan «injiq bola» va «beso'naqay bola» laqablarini oladi. Chunki bola o'z o'rnida tinch o'tira olmaydigan, tipirchilayveradigan, qo'lidan narsalar tushib ketadigan, ovqatni to'kib yeydigan, choyni to'kib yuboradigan va tez hayajonlanadigan bo'lib qoladi. Bola «beso'naqayligi» sababli otanasi, akasi yoki opasidan ko'p dakki eshitaveradi. Unga hadeb dash-

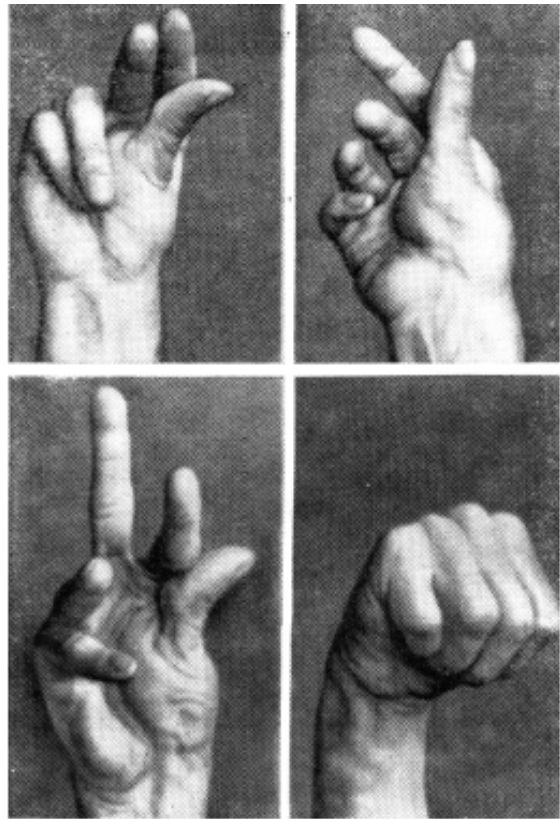
nom beraverish yoki xatti-harakatlarini kuzataverish giperkinetik holatlarni battar kuchaytirib yuboradi. Bola nafaqat uyda, balki maktabda ham beso'naqay bo'lib qoladi. U partada tinch o'tirmaydi, tipirchilayveradi, husnixati ham buziladi, rasm chiza olmaydi, qo'ldan qalam uchib ketadi va sinfdoshlari orasida kulgiga qoladi. Tabiiyki, bu holatlar bolada hissiy buzilishlarni yuzaga keltiradi yoki kuchaytirib yuboradi. Bolaning darslarni o'zlashtirishi ham tushib ketadi. Chunki diqqatning tarqoqligi va hayajonli holatlar o'qituvchi o'tayotgan darslarni eslab qolishga ham, uy vazifalarini tinch o'tirib o'z vaqtida bajarishga ham yo'l bermaydi. Uyda ham, maktabda ham dakki eshitaveradigan bola injiq, yig'loqi va jahldor yoki, aksincha, odamovi va indamas bo'lib qoladi.

Ortiqcha hayajonlanish giperkinezlarni, ayniqsa, yuzdagi ortiqcha harakatlarni kuchaytirib yuboradi. Toshkent metrosida shunday bir qiziq voqea yuz bergan. Kichik xoreya bilan kasallangan N. ismli 15 yashar yigit ertalab metroga tushadi. Vagonda uning ro'parasiga xuddi shu yoshlardagi qiz onasi bilan o'tirib qoladi. Qiz juda chiroyli bo'lganligi sababli yigit undan ko'zini uza olmaydi va unga tikilib qarayveradi. Qiz ham yigitga kulib qarab o'tiradi. Hayajonlanganidan N. ning ko'zi atrofida ortiqcha harakatlar paydo bo'ladi, ya'ni u qoshini qoqib, ko'zlarini pirpirataveradi. Qiz ham xuddi shunday javob qaytaradi. Ik-kala yosh orasidagi bunday vaziyatdan jahli chiqqan va atrofdagilardan uyalgan ona «Yosh bo'lib uyalmaysanmi?!» deb N. ning yuziga bir shapaloq tushiradi. Yigit qattiq uyalganidan o'rnidan turib, keyingi bekatda tushib qoladi va uyiga kelib «Meni doktorga olib boring» deb janjal ko'taradi. Shu kuni bu yigit onasi bilan bizning qabulimizga keldi. Kulgili va biroz xavotirli ushbu vaziyatni giperkinezlarning bitta ko'z atrofida sodir bo'layotganligi bilan izohlash mumkin.

Ko'pincha kasallik alomatlari oradan 2–3 hafta, ba'zida undan ham uzoq vaqt o'tgach, atrofdagilarga ayon bo'lib qoladi. Masalan, bolani zimdan kuzatib turgan ota-ona yoki o'qituvchi uning ko'zini tez-tez yumib-ochayotgani, qoshini ko'tarib olishi va lab burchagi qimirlab ketayotganiga e'tibor qaratishadi. Odatda, mana shunday paytlarda bolani vrachga olib kelishadi. Demak, ixtiyorsiz harakatlar nafaqat qo'llar, balki yuzda ham yaqqol namoyon bo'ladi.

Xoreik giperkinezlar – tartibsiz, yuqori chastotali, turli amplitudali va birdan kuzatiladigan ixtiyorsiz harakatlar. Ular bir xil stereotipga ega emas va har doim betartib ravishda tez paydo bo'ladi. Xoreik giperkinezlar yuz, qo'l va oyoqlarda ko'p, tanada esa kam kuzatiladi.

Ular tinchlanganda kamayadi, uxlanganda yo‘qoladi. Xoreik giperkinezlar ko‘pincha blefarospazm, burunni tortish, lab burchagini qimirlatib yuborish, mimik mushaklarning bir tomonda qisqarishi (yuz gemispazmi), boshning silkinib ketishi kabi belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Mimik muskullarda kuzatiladigan xoreik giperkinezlar nutq artikulatsiyasini ham buzadi. Keyinchalik bemor yelkasini ko‘tarib tashlaydigan, boshini orqaga yoki yon tomonlarga silkitib yuboradigan bo‘lib qoladi. Ba’zida giperkinezlar yuz muskullarida emas, balki yelkani ko‘tarib tashlash bilan namoyon bo‘ladi yoki birato‘la qo‘l barmoqlaridan boshlanadi. Qo‘l barmoqlaridan boshlangan xoreik giperkinezlarni darrov ilg‘ab olish qiyin. Chunki bunday holatlarda «Bola qo‘lini o‘zi qimirlatib yuribdi» deb o‘ylashadi.



8.4-rasm. Xoreoatetoid giperkinezlar.

Kasallik kuchaygan sayin bemorda qo‘llarini har yonga «siltab yuboradigan», boshini bir tomonga burib oladigan, oyoqlarini sakratib tashlaydigan va tanasini yon tomonlarga silkitib yuboradigan giperkinezlar paydo bo‘ladi. Yuzdagi giperkinezlar nutqni buzadi va bemor ravon gapira olmaydi, qo‘llardagi giperkinezlar qo‘l bilan bajaradigan harakatlarni, oyoqdagi giperkinezlar esa qadam tashlab yurishni ilojisiz qilib qo‘yadi. Buning natijasida ular na to‘g‘ri ovqatlana oladi, na to‘g‘ri yura oladi, na bemalol o‘tira oladi, na karavotda tinch yotadi. Butun tanaga tarqalgan giperkinezlar barcha ixtiyoriy harakatlarni imkonsiz qilib qo‘yadi. Bu giperkinezlar avvallari ko‘p uchragan, hozirda ularni faqat davolanish kech boshlangan bolalarda kuzatish mumkin.

Xoreik giperkinezlar har doim *muskullar tonusi pasayishi* bilan namoyon bo‘ladi. Barcha skelet muskullarida gipotoniya va hatto atoniya kuzatiladi. Demak, muskullar gipotoniyasi kichik xoreyaning asosiy belgilaridan biridir. Ba’zida muskullar atoniyasi to‘la shakllangan holatlarda giperkinezlar so‘nadi, ya’ni kichik xoreyaning asosiy belgisi xoreik giperkinezlar emas, balki muskullar atoniyasi bo‘lib qoladi. Bunday bemorlarni birinchi bor tekshirayotgan vrach kichik xoreya haqida

emas, balki miopatiya haqida fikr yurgizadi. Buni kichik xoreyaning psevdoparalitik turi deb atashadi. Kasallik anamnezini puxta yig'ish va xoreik giperkinezlar qachon paydo bo'lganligini izlash to'g'ri tashxis qo'yishga yordam beradi.



8.5-rasm. Yuz gemispazmi.

Muskullar gipotoniyasida muskullar kuchi kamaymaydi, biroq pay reflekslari pasayadi. Pay reflekslari kasallikning dastlabki bosqichlarida saqlangan va hatto biroz oshadi ham. Xuddi nevroitik bemorlar reflekslariga o'xshagan giperrefleksiya kuzatilishi mumkin. Keyinchalik esa muskullarning to'la atoniyasi sababli pay reflekslari pasayadi. Chunki refleks yaxshi chaqirilishi uchun muskullar yaxshi qisqarishi ham kerak. Atoniya esa muskullar qisqarishini sustlashtiradi. Pay ref-

lekslarida o'ziga xos o'zgarishlar vujudga keladi. Masalan, tizza refleksini chaqirganda to'rt boshli muskul qisqarishi sababli yozilgan oyoq darrov o'z holiga qaytmay, biroz muallaq turadi va asta-sekin tusha boshlaydi. Bu holatni Gordon refleksi deb atashadi. Kichik xoreyada «ko'z va til fenomeni» deb atalmish simptomni ham kuzatish mumkin. Bunda bemorga «ko'zlaringni chirt yumib, tilingni chiqarib tur» deb ko'rsatma beriladi. U bu ko'rsatmani bajara olmaydi, ya'ni tilini chiqarayotganda ko'zlarini ochib yuboradi yoki chiqargan tilini yana tortib oladi. Shuningdek, boladan «ikkala qo'lingni oldinga cho'zib tur» deb so'ralsa, uning qo'llarida pronatsiya va panjalarni qimirlatib barmoqlarni bukib yuborish holatlari kuzatiladi. Bu harakatlar asimmetrik tarzda namoyon bo'ladi.

Ruhiy-hissiy buzilishlar bemor xulq-atvorini o'zgartirib yuboradi. Kichik xoreyada parishonxotirlik va eslab qolish buzilsa-da, hech qachon aqliy zaiflik rivojlanmaydi. Bu esa uni Xantington xoreyasidan farqlovchi asosiy belgilardan biridir. Xulq-atvor va hissiy buzilishlar qay darajada namoyon bo'lishi bolaning mijoziga ham ko'p jihatdan bog'liq. Biz xolerik tipga kiruvchi bolalar tez jahldor va agressiv, flegmatik va melanxoliklar esa indamas, odamovi va yig'loqi bo'lib qolganini ko'p kuzatganmiz. Tana harorati ko'tarilishi bilan o'tkir boshlangan giperkinezlarda (masalan, bod kasalligi xuruj qilganda) deliriya, gallyusinatsiya va turli psixomotor qo'zg'alishlar ham uchraydi.

Vegetativ buzilishlar kichik xoreyada deyarli har doim kuzatiladi. Bemorda turli darajada ifodalangan terlash, sianoz, arterial gipotoniya,

taxiaritmiya va barmoqlar uchi muzlab yurishi kabi belgilar paydo bo'ladi.

Kechishi va prognoz. Davolash muolajalari to'g'ri tashkil qilinsa, bemor 2–3 oy ichida to'la tuzalib ketadi. Ba'zida kichik xoreya simptomlari butunlay o'tib ketishi uchun 6 oy zarur bo'ladi. Ayniqsa, tarqalgan giperkinezlar va muskullar atoniyasi bilan namoyon bo'ladigan holatlarda bemorning tuzalib ketishi cho'ziladi. Kasallik kechishiga bodning boshqa asoratlari, ya'ni endokardit va yurak illatlari ham o'z ta'sirini ko'rsatadi. Bod kasalligi xurujlari tez-tez kuzatilib turadigan va jiddiy kardiologik asoratlar mavjud bemorlarda xoreik giperkinezlarni bartaraf etish ancha qiyin kechadi. Tuzalib ketgan bemorlarning deyarli 30 % i o'tkir respirator infeksiyalardan so'ng giperkinezlarning qayta qo'zg'aganidan yana vrachga murojaat qilib kelishadi. Nafaqat O'RI, balki o'tkir stress holatlari ham kasallik belgilarining qayta qo'zg'alishiga sabab bo'ladi. Bu haqda bolaning ota-onasi ogohlantirilishi kerak.

Ba'zi bemorlarda giperkinezlar to'la o'tib ketmaydi, ya'ni yengil va tarqoq nevrologik simptomlar saqlanib qoladi. Bular – tiklar, miokloniyalar, muskullar gipotoniya, qo'llarda tremor va vegetativ labillikdir. Ba'zi bolalar uzoq vaqt, ya'ni 1–2 yil ichida aniqlikni talab qiluvchi vazifalarni bajara olmay yurishadi, ularda husnixat va rasm chizish buziladi, qizlar esa tikish-bichish ishlarini bajarishda qiynalishadi. Buning natijasida nevroitik shaxs shakllanadi va uzoq vaqt neyropsixologik rehabilitatsiya muolajalarini o'tkazishga to'g'ri keladi.

Tashxis. Tashxis qo'yishda xoreik giperkinezlarning o'tkir retspirator infeksiyalar yoki bod kasalligi xurujidan so'ng boshlanishi, 5–15 yoshlarda rivojlanishi, giperkinezlar bilan birgalikda muskullar gipotoniya, xulq-atvor va hissiyot buzilishlari, vegetativ buzilishlar e'tiborga olinadi. Intellect saqlanib qoladi. Likvorologik tekshiruvlarda patologik o'zgarishlar aniqlanmaydi. KT va MRT da ham bosh miyada patologik o'choqlar topilmaydi. Agarda lokal ensefalit rivojlansa, ekstrapiramidal sohada lokal o'choqlar aniqlanishi mumkin.

Qiyosiy tashxis. Sidenham xoreyasini giperkinezlar bilan kechuvchi bir qator kasalliklar bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Ayniqsa, Turett sindromi, Xantington kasalligi, nevroitik tiklar, psixogen paroksizmal giperkinezlar, miokloniyalar, gepatolentikulyar degeneratsiya, zo'raymaydigan nasliy xoreya, oramandibulyar distoniya, servikal distoniya, paroksizmal diskineziyalar, arteriovenoz malformatsiyalar, kranioserebral jarohatlar asorati, turli etiologiyali po'stlog'osti ensefalitlari,

bolalik davri insultlari, torsion distoniya, neyroleptik sindrom, neyrofi-bromatoz, Machado-Jozef kasalligi, bazal gangliylar kalsifikatsiyasi, tuberoz skleroz, neyroakantositoz (xoreoakantositoz), Gallervorden-Shpats kasalligi, tiretoksikoz, gipoparatireoz, bosh miya o'smalari, tok-soplazmoz, obsessiv-kompulsiv sindrom, giperaktiv sindrom, Kroystfeld-Yakob kasalligi, bolalar serebral falajligining giperkinetik turi, neyrozaxm, neyroOITS, kollagenozlar bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi. Shuningdek, giperkinezlar oral kontraseptivlar, litiy preparatlari, neyroleptiklar, difenin, tarkibida L-DOFA saqlovchi dorilarni qabul qilganda, porfiriya, giponatriemiya, gipokalsiemiya va turli zaharlanishlarda (is gazi, simob) ham rivojlanadi.

Homilador ayollarda ham xoreik giperkinezlar uchrab turadi. Bu holat, ayniqsa, bolalik davrida kichik xoreya o'tkazganlarda kuzatiladi. Shuningdek, bod kasalligi o'tkazganlarda ham homiladorlik davrida xoreik giperkinezlar rivojlanish xavfi yuqori hisoblanadi. Xoreya, asosan, birinchi homiladorlikda kuzatiladi. Bu holat homiladorlik davrida qonda esterogenlar miqdorining oshganligi va dofamin retseptorlari sezgirligi o'zgarganligi bilan bog'liq. Shuningdek, homiladorlik davrida antifosfolipid sindrom paydo bo'lsa ham xoreik giperkinezlar rivojlanadi. Ular, odatda, homiladorlikning birinchi trimestrida vujudga keladi va bir-ikki oydan so'ng o'tib ketadi. Ba'zida tug'ruqqa qadar giperkinezlar saqlanib turadi va tuqqandan so'ng o'tib ketadi. Keyingi homiladorlikda xoreik giperkinezlar, odatda, kuzatilmaydi.

Davolash. Yengil holatlarda yallig'lanishga qarshi nosteroid (indometatsin, voltaren), antigistamin dorilar (diazolin, suprastin) tavsiya etiladi. Shuningdek, vitamin S kuniga 1 g va askorutin kuniga 2 g dan beriladi. Giperkinezlar yaqqol namoyon bo'lgan holatlarda va bod kasalligi xurujlarida kuniga 1–1,5 mg/kg dan prednizolon tavsiya etiladi. Bisillinoterapiya kursini o'tkazish kasallikning uzoq davom etishini oldini oladi. Bod kasalligi aniqlangan bemorlarga bisillin 1 mln BKda har 3 haftada bir marta m/i ga 1–2 yil davomida qilinadi. Immunitetni oshirish uchun, albatta, immunomodulyatorlar qilinishi kerak. Bu maqsadda immunomodulin 1 ml dan m/i ga har kuni yoki kunora, sikloferon 2 ml dan kunora venaga yoki m/i ga qilinadi. Plazmaferez o'tkazish ham foydalidir.

Kuchli xoreik giperkinezlarda galoperidol kuniga 1,5–3 mg yoki pimozid 2–6 mg tavsiya etiladi. Shuningdek, valproatlar (depakin, konvuleks) kuniga 10–20 mg/kg dan kamida 1–2 oy mobaynida ichish buyuriladi. Tinchlantiruvchi dorilardan diazepam (valium, seduksen),

fenazepam ham giperkinezlarni yaxshi bartaraf etadi. Nootroplardan fenibut (noofen) kuniga 250 mg dan 4–6 mahal qabul qilinadi.

Davolash muolajalari uzoq vaqt, ya'ni 2–3 oy (ba'zida 6 oy) davom etadi. Shuning uchun ham bemorga ruhiy va jismoniy tinchlik yaratish o'ta muhim. Iloji boricha inyeksiyada beriladigan dorilar sonini kamaytirish lozim. Bemorni davolashda psixoterapiyaning o'zni juda katta. Bu davrda bolaning o'qishini uyda tashkil etish maqsadga muvofiq.

XANTINGTON KASALLIGI

Xantington kasalligi – xoreik giperkinezlar va demensiya bilan namoyon bo'luvchi to'xtovsiz zo'rayib boruvchi nasliy-degenerativ kasallik. Kasallik har qanday yoshda, ya'ni bolalik davrida ham, 70 yoshdan keyin ham uchrashi mumkin. Uning 3 yashar bolada kuzatilgani ham yozilgan. Ammo kasallik 30–45 yoshlarda ko'p uchraydi. U 1872-yili Xantington tomonidan yozilgan.

KXT-10: G10. Xantington kasalligi.

Epidemiologiyasi va etiologiyasi. Kasallikning tarqalishi 100000 aholi soniga 5–10 kishini tashkil etadi. Patologik gen 4-xromosomada (4q16.3) joylashgan. Autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi. Penetrantlik darajasi 80–85% ga teng, ya'ni patologik gen aniqlanganlarning deyarli barchasida ushbu kasallik rivojlanadi. Erkaklarda ko'p uchraydi.

Patogenezi. Bazal gangliyalarda genetik mexanizmlarga asoslangan dismetabolizm, ya'ni oksidlanish metabolizmi buzilishi yotadi va bu jarayon to'xtovsiz davom etadi. Parallel tarzda neyromediatorlar soni keskin kamaya boradi. Qora modda hujayralarida temir moddasi, eritrositlarda esa magniy miqdori oshadi. Dopamin almashinuvi ham buziladi. Dumli yadroning bosh qismi, putamen va qora modda hujayralari atrofiyaga uchrab nobud bo'ladi. Strionigral aloqalar buzilishi sababli qora modda tomondan hamkor harakatlar va muskullar tonusini nazorat qilish izdan chiqadi. Natijada, premotor po'stloqdan kelayotgan impuls-lar qora modda sistemasida qayta ishlanmasdan beto'xtov va betartib ravishda orqa miyaning oldingi shoxchalariga uzatiladi.

Patomorfologiyasi. Atrofik jarayonlar bosh miyaning deyarli barcha to'qimalarida, ya'ni peshona sohasi, po'stlog'osti tugunlari, qobiq va dumli yadrolarda kechadi. Ayniqsa, qobiq va dumli yadrolar kuchli

atrofiyaga uchrab kichrayib qoladi va ularning o‘rniga gliial to‘qima o‘sa boshlaydi.

Klinikasi. Kasallik klinikasi 2 xil tarzda boshlanadi: *birinchisi* – avval xoreik giperkinezlar paydo bo‘lib, keyinroq demensiya belgilari qo‘shiladi; *ikkinchisi* – avval demensiya belgilari paydo bo‘lib, keyinroq xoreik giperkinezlar vujudga keladi. Kasallikning birinchi turi ko‘p uchraydi. Har qanday holatda ham kasallik asta-sekin boshlanib, to‘xtovsiz ravishda zo‘rayib boradi.



8.6-rasm. Xantington xoreyasida xoreoatetoid giperkinezlar.

Giperkinezlar yuz muskul-laridan boshlanadi. Bemor hadeb qoshini chimiraveradi, burnini tortadi, tilini chiqaradi, yuzini bujmaytiradi, labini cho‘chchaytiradi, boshini yon tomonlarga qimirlatib yuboradi, ravon gapira olmaydi, gapirayotganda havo yutib yuboradi, hiqichoq tutgandek holatlar kuzatiladi. Bir-ikki yil o‘tmasdan xoreik giperkinezlar tana muskul-lariga tarqala boshlaydi yoki ular

yuzdagi giperkinezlar bilan bir vaqtda boshlanadi. Barcha giperkinezlar tez, tartibsiz va noritmik ko‘rinishda bo‘ladi. Bemor qanday harakatni bajarmoqchi bo‘lsa, giperkinezlar o‘sha zahoti kuchayib ketadi.

Bemor qadam tashlaganda sakrab-sakrab yuradi, qo‘llari tartibsiz ravishda yon tomonlarga qarab ketadi, turgan joyida tinch turolmaydi. Uning bu xatti-harakatlari raqsga tushayotgan odamni eslatadi. Bemor kursida ham tinch o‘tira olmaydi: goh turadi, goh o‘tiradi. Uning yuzida turli-tuman xoreik giperkinezlar to‘xtovsiz ravishda ko‘p kuzatiladiki, bu holatni teatrda komik va dramatik rollarni ijro etayotgan aktyorlarda uchratish mumkin, xolos. Kasallik rivojlangan sayin giperkinezlar kuchaya boradi va keyinchalik xoreoatetoz ko‘rinishida davom etadi, mushaklar gipotoniyasi distoniya bilan almashinadi. Maqsadga yo‘naltilgan harakatlar giperkinezlarni har doim ham kamaytiravermaydi. Bemor diqqatini bir joyga jamlab, ongli ravishda biror-bir harakatni bajarsa, giperkinezlar pasayishi mumkin.

Kognitiv buzilishlar avval kuchli asabiylashish, ruhiy qo‘zg‘alish, ortiqcha emotsional harakatlar yoki hissiy to‘mtoqlik, voqelikka nomutanosib reaksiyalar, diqqatning tarqoqligi va parishonxotirlik bilan boshlanadi. Bunday psixoemotsional buzilishlar giperkinezlarsiz paydo

bo'lsa, bemorni tekshirgan vrach dastlab ruhiy kasalliklardan birini izlaydi. Chunki aksariyat belgilar shizofreniyani eslatadi. Ko'p vaqt o'tmay, psixoemotsional buzilishlarga tafakkur buzilishlari qo'shiladi va demensiya belgilari vujudga keladi. Bu paytda xoreik giperkinezlar ham rivojlana boshlaydi va Xantington xoreyasini aniqlash mushkul bo'lmay qoladi.

Falajliklar, sezgi buzilishlari, miyacha simptomlari, tos a'zolari funksiyasi buzilmaydi. Biroq endokrin va neyrotrofik buzilishlar (infantilizm, bulimiya, polifagiya, vazomotor reaksiyalar, osteoporoz) kuzatilishi mumkin. Xantington kasalligi 5–10 % holatlarda atipik tarzda kechadi va akinetik-rigid sindrom ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ushbu sindrom belgilari demensiya va xoreatetoz bilan birga kuzatiladi.

Tashxis. Xoreik giperkinezlar va demensiya aniqlangan bemorga Xantington kasalligi tashxisini qo'yish qiyinchilik tug'dirmaydi. Kasallikning akinetik-rigid sindromi bilan namoyon bo'luvchi atipik turini aniqlash biroz qiyin kechishi mumkin. Bu yerda oilaviy anamnezni yig'ish katta ahamiyatga ega. Aksariyat hollarda bemorning avlodida ushbu kasallik aniqlangan bo'ladi. Kasallik ota avlodidan ham, ona avlodidan ham o'tishi mumkin. Juda kam hollarda u sporadik tarzda uchraydi.

Tashxisni tasdiqlovchi asosiy usul – *bu molekular-genetik tekshirish usuli*. MRT da miya to'qimalari atrofiyasi hisobiga miya qorinchalari biroz kengayadi. Ayniqsa, dumli yadroning bosh qismida kuchli atrofiya aniqlanadi. EEG da bioelektrik faollikning diffuz o'zgarishlari kuzatiladi, patologik to'lqinlar soni ko'payadi.

Qiyosiy tashxis. Xantington xoreyasini bir qator kasalliklar bilan qiyoslash kerak. Bular – bosh miya o'smalari, Sidenxam xoreyasi, po'stlog'osti ensefaliti va demensiyalari, Alxaymer kasalligi, paroksizmal xoreatetoz, neyrozaxm, keksalik xoreyasi, aterosklerotik xoreya va turli etiologiyali simptomatik xoreyalar.

Davolash. Samarali davolash usullari ishlab chiqilmagan. Giperkinezlarni pasaytirish uchun dopamin antogonistlari tavsiya etilishi mumkin. Bu maqsadda galoperidol buyuriladi. Galoperidol dastlab kuniga 1 mg dan 2 mahal ichish uchun beriladi, 3–4 kundan so'ng uning dozasi oshiriladi. Dorining dozasi giperkinezlar pasaygunga qadar oshirib boriladi, keyin ushbu dozada ushlab turiladi va asta-sekin pasaytiriladi. Galoperidol neyroleptik sindromni yuzaga keltirishini esda tutish lozim.

Giperkinezlarni bartaraf etish uchun amantadin ham tavsiya etiladi. Uning samarasi galoperidol darajasida bo'lmasa-da, asoratlari juda kam.

Agarda ruhiy qo‘zg‘alishlar bo‘lmasa, amantadin 500 mg dan 10–14 kun mobaynida venaga tomchilatib yuboriladi (3,5–4 soat mobaynida). Keyinchalik ushbu dori kuniga 200 mg dan ichish uchun tavsiya etiladi. Shuningdek, sulpirid (eglonil) kuniga 600–800 mg, klozapin (azaleptin) kuniga 25–75 mg, risperidon kuniga 1–2 mg, klonazepam (rivotril, an-telepsin) kuniga 4–8 mg buyuriladi. Dorilar kam dozada bera boshlanadi va ularning dozasi har 3–4 kunda asta-sekinlik bilan oshirib boriladi. Neyroleptiklar bilan davolashda ularning bittasini tanlash lozim. Bu dorilar ruhiy buzilishlarni ham, giperkinezlarni ham kamaytiradi, biroq to‘la bartaraf eta olmaydi. Qonda leykositlar miqdori tekshirib turilishi kerak.

Xantington kasalligida depressiya ko‘p uchraydi va ba‘zan o‘z joniga qasd qilishlar kuzatilib turadi. Agar vrach bemorda depressiya alomatlarini kuzatsa, uni psixiatrga ko‘rsatishi va qo‘shimcha ravishda antidepressantlar tavsiya etishi lozim. Bu maqsadda sertralin (zoloft) kuniga 50–100 mg, fluvoksamin (fevarin) kuniga 50–100 mg yoki shu kabi boshqa antidepressantlar buyuriladi. Agar depressiya psixomotor qo‘zg‘alishlar bilan namoyon bo‘lsa, amitriptilin kuniga 20–40 mg dan 5–7 kun mobaynida venaga tomchilatib yuboriladi. Amitriptilin tavsiya etilgan kunlari fluvoksamin, sertralin kabi antidepressantlar buyurilmaydi. Shuningdek, valproatlar, karbamazepin, lamotridjin ham tavsiya etilishi mumkin.

Xirurgik usullar ham qo‘llaniladi. Biroq ekstrapiramidal yadrolarda o‘tkazilgan stereotaksik operatsiyalar samara bermagan.

Prognoz. Xantington kasalligi beto‘xtov zo‘rayib boruvchi patologiyadir. O‘tkazilgan davolash muolajalari giperkinezlarni biroz susaytirishi, psixoemotsional buzilishlarni birmuncha kamaytirishi mumkin, xolos. Kasallik boshlanganidan so‘ng 10–15 yil o‘tgach, bemor interkurrent infeksiyalardan vafot etadi.

MIOKLONUS-EPILEPSIYA

Mioklonus-epilepsiya (Unferrixt-Lundborg kasalligi) – miokloniyalar, tarqalgan epileptik xurujlar va zo‘rayib boruvchi demensiya bilan kechuvchi nasliy kasallik. U 8–18 yoshlarda rivojlana boshlaydi. Mioklonus-epilepsiya Baltika hududida joylashgan davlatlar, ayniqsa, Finlyandiyada ko‘p uchraydi. Finlyandiyada bu kasallik *Unferrixt-Lundborg mioklonus epilepsiyasi*, Janubiy Yevropada – *O‘rta dengiz mioklonusi* deb ataladi.

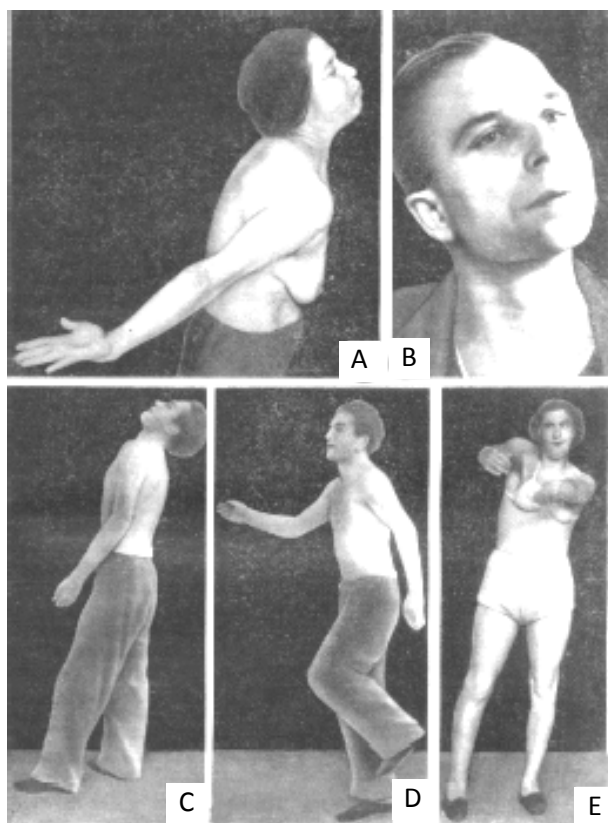
KXT-10: G40.8. Epilepsiyaning aniqlangan boshqa turlari.

Etiologiyasi va patogenezi. Patologik gen 21-xromosomaning uzun yelkasida (21q22) joylashgan va autosom-resessiv tipda naslga uzatiladi. Ikkala jins egalarida ham uchraydi. Kasallik patogenezida glikogen almashinuvi buzilishi asosiy ahamiyatga ega va natijada nerv hujayralari sitoplazmasida Laforning amiloid tanachalari paydo bo‘ladi. Bosh miyaning barcha tuzilmalarida degenerativ o‘zgarishlar kuzatiladi. Ayniqsa, po‘stloq va po‘stlog‘osti hujayralari kuchli degeneratsiyaga uchraydi. Ushbu hujayralar sitoplazmasida Lafor tanachalari paydo bo‘ladi. Bu tanachalar yurak va jigar hujayralarida ham aniqlanadi.

Klinikasi. Dastlabki klinik simptom – **bu tarqalgan epileptik xurujlar**. Keyinchalik unga **miokloniyalar** qo‘shiladi, kognitiv buzilishlar esa yanada kechroq vujudga keladi. Tarqalgan epileptik xurujlar tonik va klonik titrashlar bilan namoyon bo‘ladi. Aura kuzatilmaydi. Xurujlar, odatda, tunda boshlanadi va 3–5 daqiqa davom etadi. Keyinchalik kun-

duz kunlari va oxir-oqibat har kuni ro‘y beradigan bo‘ladi. Antikonvulsantlar bera boshlagach, xurujlar soni kamayib boradi. Ba’zida xurujlar bemorning hushi saqlangan holda ro‘y beradi. Bunday paytlari muskularning tonik spazmi va mioklonik titrashlar kuzatiladi, xolos. Absanslar deyarli uchramaydi.

Miokloniyalar dastlab qo‘llarda paydo bo‘ladi, hayajonlanganda kuchayadi, uxlaganda yo‘qoladi. Ular asinxron, aritmik va asimmetrik ko‘rinishda namoyon bo‘ladi. Ba’zida miokloniyalar bemorning hissiy holatiga bog‘liq bo‘lmagan holda kuchayib ketadi, ba’zida esa kamayadi. Kasallikning bunday kechishi mioklonus-epilepsiya uchun juda xos. Bir-ikki yildan so‘ng miokloniyalar zo‘raya borib, butun tanaga tarqaydi va katta giper-



8.7-rasm. Tanada kuzatiladigan turli xil giperkinezlar.

A-gemiballizm; B-tortikollis; C,D-qadam tashlayotganda boshning orqaga qayrilib ketishi (retrokollis) va qo‘llarning ortiqcha harakati; E-distonik giperkinezlar.

kinezlar ko‘rinishida paydo bo‘la boshlaydi. Kasallik shu darajaga yetgach, bemor to‘g‘ri qadam tashlab yura olmaydi, har qadam tashlaganida mioklonik giperkinezlar kuchayib ketadi. Tananing ikkala tomonida ham kuzatilayotgan ushbu yirik amplitudali mioklonik giperkinezlar bemorga o‘zini-o‘zi boshqarishga yo‘l bermaydi. U qo‘liga biror narsa olmoqchi bo‘lsa titrab ketadi, uni ushlay olmay tushirib yuboradi. Bemor faqat joyiga o‘tirgandagina miokloniyalar kamayishi mumkin. O‘rnidan turib qadam tashlamoqchi bo‘lsa, miokloniyalar yana kuchayadi. Bunday bemorlar har doim gandraklab yurishadi.

Miokloniyalar nafaqat tanada, balki yuz, til va yumshoq tanglayda ham kuzatiladi. Buning natijasida bemor ravon gapira olmaydi, ya‘ni dizatriya rivojlanadi. Bu kasallikda turli darajada ifodalangan miyacha simptomlari kuzatiladi.

Uzoq yillardan so‘ng muskullar tonusi plastik tarzda osha boshlaydi. Bu paytga kelib kognitiv buzilishlar (demensiya) ham vujudga keladi. **Demensiya** rivojlanishidan ancha oldin emotsional buzilishlar, ya‘ni o‘ta jahldorlik, besabrlilik, qaysarlik va yig‘loqilik ham kuzatiladi. Bunday bemorlarda tez-tez «hissiy portlashlar», ba‘zida esa eyforiya kuzatiladi. Asta-sekin demensiya rivojlana boradi va to‘la aqliy zaiflik shakllanadi. Sezgi buzilishlari va falajliklar kuzatilmaydi, kranial nervlar zararlanmaydi. Ba‘zida ko‘ruv nervi atrofiyasi kuzatilib, amavroz rivojlanishi mumkin.

EEG da alfaritm yo‘q bo‘ladi, ikkala yarim sharda ham teta va delta to‘lqinlar, polispayklar juda ko‘p aniqlanadi. Ular, asosan, bilateral-sinxron tebranishlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Ritmik fotostimulatsiya biopotensiyallar amplitudasini kuchaytirib yuboradi, spayk-to‘lqinlarni yuzaga keltiradi. Fotostimulatsiya qo‘l-oyoqlarda mioklonik titrashlarni ham kuchaytiradi. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida bioelektrik paroksizmlar yo‘qola boshlaydi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Bolalik va o‘smirlik davrida boshlanishi.
- Autosom-resessiv tipda naslga uzatilishi.
- Katta epileptik xurujlar + miokloniya + demensiya.
- Epileptik xurujlar bilan boshlanishi.
- Miokloniyalar va demensiyaning keyin qo‘shilishi.
- Kasallik kechishida «yaxshi» va «yomon» kunlar farqlanishi, ya‘ni miokloniyalar pasaygan va kuchaygan kunlar bo‘lishi.

- So‘nggi bosqichlarda kuchli demensiya va kaxeksiya rivojlanishi.
- Nerv hujayralarida Laforning amiloid tanachalari aniqlanishi.
- Sezgi buzilishlari va falajliklar bo‘lmasligi.
- EEG – yuqori amplitudali bilateral-sinxron tebranishlar va yuqori amplitudali spayk-to‘lqinlar.
- MRT – po‘stloq va po‘stlog‘osti yadrolari atrofiyasi.
- Patologik gen 21-xromosomada (21q22) aniqlanishi.
- Zo‘rayib boruvchi xususiyatga egaligi.

Qiyosiy tashxis. Mioklonus-epilepsiya surunkali kechuvchi Kojevnikov epilepsiyasi, yuvenil mioklonus epilepsiya, Tey-Saks kasalligi, Xoshimoto mioklonik ensefalopatiyasi, essensial miokloniya va boshqa ekstrapiramidal degeneratsiyalar bilan qiyoslanadi. Bu kasalliklardan farqlash uchun tashxis qo‘yish algoritmidan foydalaniladi.

Davosi. Asosan, antikonvulsantlar bilan olib boriladi. Klonazepam (rivotril, antelepsin) kuniga 2-6 mg buyuriladi. Kuniga 900–1200 mg dan valproatlar (depakin) tavsiya etiladi. Miokloniyalarni bartaraf etish uchun diazepam kuniga 10–15 mg, L-triptofan 750 mg dan kuniga 2 mahal, tiaprid kuniga 200–400 mg buyuriladi. Kasallik dinamikasiga qarab dorilar dozasi o‘zgartirib boriladi.

Prognoz. Prognoz og‘ir bo‘lib, 10–15 yildan so‘ng o‘lim bilan tugaydi.

BO‘YINNING SPASTIK QIYSHAYISHI

Bo‘yinning spastik qiyshayishi (servikal distoniya, tortikollis) – boshning ixtiyorsiz ravishda va stereotip tarzda yon tomonga sekin buralishi bilan kechuvchi kasallik. Bu paytda bosh biroz oldinga og‘adi yoki orqaga qayriladi. Kasallik har qanday yoshda boshlanishi mumkin, biroq u 30–40 yoshlarda ko‘p uchraydi. Ayollarda biroz ko‘p kuzatiladi.

Etiologiyasi. Servikal distoniya polietiologik kasallik bo‘lib, uning rivojlanishida nasliy omillar, bolalik davrida o‘tkazilgan po‘stlog‘osti infeksiyalari, ayniqsa, streptokokkli infeksiyalar yetakchi o‘rinni egallaydi. Bu kasallik ba’zida zimdan rivojlanib kelayotgan nasliy ekstrapiramidal degeneratsiyalar, torsion distoniyalar, gepatolentikulyar degeneratsiya va paroksizmal diskineziyalarning dastlabki klinik belgisi bo‘lib ham chiqadi. Shuningdek, kraniospinal o‘smalar yoki anevrizmalar XI

nervni ta'sirlantirsa ham tortikollis rivojlanadi. Kasallik patogenezini to'liq o'rganilmagan.

Patomorfologiyasi. Ekstrapiramidal yadrolarda har doim ham organik o'zgarishlar aniqlanavermaydi. Bazal gangliyalarda, ayniqsa, targ'il tanadagi (*corpus striatum*) o'zgarishlarni ham ushbu kasallik uchun spesifik deb bo'lmaydi. Shu bois, mutaxassislar servikal distoniya rivojlanishida dofaminergik sistemaning tranzitor disfunksiyasiga alohida urg'u berishadi. Chunki ko'p hollarda kasallik sababi aniqlanmay qoladi. Bunday holatlar idiopatik servikal distoniya deb ataladi.

Klinikasi. Bo'yinning spastik qiyshayishi, ya'ni tortikollis muskullar distoniyasining ko'p uchraydigan turi hisoblanadi. Kasallikning asosiy belgisi – bu boshning ixtiyorsiz tarzda yon tomonga sekin buralib qayrilishi. Bu holat, asosan, *m. sterno-cleido-mastoideus* va *m. trapezius* qisqarishi sababli ro'y beradi. Ba'zida boshning buralishi titroqlar, ya'ni klonik harakatlar bilan, gohida hech qanday titroqsiz vujudga keladi. Tortikollis xoreik giperkinezlarga o'xshab tartibsiz harakatlar bilan emas, balki bir xil, ya'ni stereotip buralishlar bilan namoyon bo'ladi. Aytish joizki, bo'yinning spastik qiyshayishi faqat bir tomonda kuzatiladi. Tortikollis tinchlanganda kamayadi yoki o'tib ketadi, uxlaganda yo'qoladi.

Ba'zi bemorlarda bo'yinning yon tomonlarga buralishi birozdan so'ng o'tib ketadi, boshqa birlarida uzoq vaqt saqlanib qoladi. Bizning nazoratimizda turgan 34 yashar Sh. ismli bemor bo'yinning yon tomonga buralishini shunday ta'riflab bergan: «*Xuddi ko'rinmas bir kuch boshimni bir tomonga zo'rlab buradi, ya'ni qayiradi. Men ikki qo'lim bilan qarshilik ko'rsatib boshimning buralishiga yo'l qo'ymayman va uni yana avvalgi holatiga qaytaraman. Biroq ko'rinmas kuch boshimni yana burib qo'yadi va bunga mening kuchim yetmay qoladi. Boshimni yon tomonga buragan va qayirgan kuch uni ushlab turaveradi. Menda boshim qachon o'z holiga qaytishini kutishdan boshqa iloj qolmaydi*».

Kasallik zo'raygan holatlarda bo'yin muskullarining bir tomonlama spastik qisqarishlari bir kunda bir necha bor kuzatiladi va haftalab davom etadi. Bemor boshini ikkala qo'li bilan har doim ushlab yuradi, uyalganidan bo'yinini ro'mol yoki sharf bilan bog'lab oladi. Ba'zi bemorlar yoz paytlari ham bo'yinini nima bilandir o'rab yurishadi. Chunki issiqlik biroz bo'lsa-da, muskullar spazmini kamaytiradi. Bemor qo'llari bilan boshini to'g'rilamoqchi bo'lsa, u battar qiyshaya boshlaydi yoki qotishgan muskullarda qattiq og'riq paydo bo'ladi. Shu yerda qiziq bir holatni aytib o'tish kerak. Agar bemor spastik tarzda bir tomonga bura-

lib qolgan boshini ikkala qo‘li bilan ushlab yana joyiga qaytarmoqchi bo‘lsa, ba’zida bu urinish hech qanday naf bermaydi. Bu holatni vrach amalga oshirishga urinsa ham samarasi kam bo‘ladi. Ammo bemor ikkala barmog‘i bilan iyagini ohista tutib, boshi bilan go‘yoki ma’qullovchi harakatlarni amalga oshirsa, burilgan bosh yana joyiga qaytadi. Demak, «qaysar bo‘yinni» zo‘rlab emas, balki sekin-asta joyiga qaytarish mumkin. Uzoq vaqtdan buyon kasallanib yurganlarda *m. sterno-cleido-mastoideus* va *m. trapezius* gipertrofiyaga uchraydi.

Tortikollis namoyon bo‘lishi va kechishiga qarab, uning 4 darajasi farqlanadi (8.8-jadval).

8.8-jadval. Tortikollis darajalari (Kandel bo‘yicha, 1981)

Darajasi	Klinik belgilari
Yengil	Tortikollis faqat yurganda, jismoniy mehnatlarda va hissiy zo‘riqishlarda vujudga keladi. Bemor bo‘ynini turli tomonlarga bemalol harakatlantira oladi. Mehnat faoliyati saqlangan bo‘ladi.
O‘rtacha	Tortikollis nafaqat yurganda, balki tinch holatda ham paydo bo‘ladi. Bemor qo‘llarining yordamisiz burilgan boshini yana joyiga qaytarishi mumkin, biroq uni shu holatda uzoq ushlab tura olmaydi. Mehnat faoliyati ham cheklanadi.
Og‘ir	Bemor boshini bir yoki ikkala qo‘li bilan doimo ushlab yuradi. Burilgan boshini faqat qo‘llari yordamida joyiga qaytarishi mumkin. O‘zini eplash keskin kamayadi, mehnat faoliyati deyarli yo‘qoladi.
O‘ta og‘ir	Bemor burilgan boshini qo‘llari bilan ham joyiga qaytara olmaydi. Qotishgan va gipertrofiyaga uchragan bo‘yin muskullarida og‘riqlar kuzatiladi. Bo‘yin muskullarining spastik holati tinch holatda ham pasaymaydi. O‘zini eplashda juda qiynaladi, mehnat faoliyati butunlay yo‘qoladi.

O‘rta darajadagi spastik qiyshayishlarda bir necha kundan so‘ng bemorning ahvoli yana yaxshilanadi, ya’ni spastik qiyshayishlar to‘xtaydi. Lekin bir necha kun yoki haftadan so‘ng tashqi ta’sirlar ostida, ya’ni stress, tana harorati ko‘tarilishi yoki ortiqcha jismoniy harakatlardan so‘ng bo‘yin qiyshayishi yana takrorlanadi. Ba’zida hech qanday sababsiz bo‘yin yana spastik tarzda qiyshaya boshlaydi. Masalan, ertalab uyg‘ongan bemor yana bo‘ynining qiyshayib qolganini ko‘radi. Bu, albatta, bemorning kayfiyatini tushirib yuboradi va psixologik taranglikni

yuzaga keltiradi. Stress – har doim kasallikning qo‘zg‘alishiga turtki bo‘luvchi xatarli omil. Shuning uchun ham bunday bemorlarga ratsional psixoterapiya o‘tkazish o‘ta muhim. Aks holda bosh qiyshaygan holatda uzoq vaqt, ba‘zan yillab qolib ketishi mumkin. Bo‘yinning spastik qiyshayishida ba‘zan blefarospazm, oromandibulyar distoniya va yuz gemispazmi kuzatiladi.

Tashxis. Tashxis, asosan, tortikollisga xos bo‘lgan klinik simptomlar va ularning kechishiga qarab qo‘yiladi. Kasallikka xos laborator va MRT belgilar yo‘q. Bu tekshiruvlar faqat qiyosiy tashxis uchun o‘tkaziladi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis psixogen giperkinezlar, tiklar, idiopatik torsion distoniyaning boshlang‘ich davri, neyroleptik sindrom va gepatolentikulyar degeneratsiya bilan o‘tkaziladi. Shuningdek, XI nerv ildizchasini qo‘zg‘ovchi kraniospinal o‘smalar, atlanto-aksial soha anomaliyalari, vertebrogen diskopatiyalar va bo‘yin mioziti ham tortikollisni yuzaga keltirishi mumkin.

Kechishi va prognoz. Tortikollis, asosan, to‘lqinsimon kechuvchi kasallik, ya‘ni u bir to‘xtab, bir qaytalab turadi. Kam hollarda, ya‘ni har beshinchi bemorda kasallik butunlay o‘tib ketadi. Tortikollis ba‘zan torsion distoniyaga o‘tadi. Bunday paytlarda bemor davolovchi vrachni asossiz ravishda ayblashi mumkin. Chunki tortikollis uzoq davom etuvchi torsion distoniyaning boshlang‘ich belgisi bo‘lishi ham mumkin.

Davolash. Bemorni davolashda, asosan, klonazepam, baklofen, karbamazepin, risperidon, sulpirid (eglonil), tizanidin, azaleptin, etaperazin, pimozid va tarkibida L-DOFA saqlovchi dorilar (nakom, madopar) tavsiya etiladi.

Klonazepam (antelepsi) kuniga 0,5–1 mg dan beriladi. Keyinchalik uning dozasi kuniga 6–8 mg ga yetkaziladi. Klonazepam dastlabki kunlari kuchli uyquchanlik va koordinatsiya buzilishlarini yuzaga keltiradi. Lekin 3–5 kundan so‘ng dorining ushbu nojo‘ya ta‘sirlari kamayadi va o‘tib ketadi. Bu haqda bemor ogohlantirilishi kerak. Aks holda u dorini ichishdan voz kechishi yoki to‘xtatib qo‘yishi mumkin. Aksariyat hollarda kuniga 2–4 mg klonazepamning o‘zi yetarlidir. Klonazepam bilan birgalikda baklofen ham kuniga 40–60 mg dan ichishga beriladi. Bu ikkala dori birgalikda tavsiya qilinsa, samarasi yuqori bo‘ladi.

Azaleptinni kuniga 25–50 mg, tiapirid 300–500 mg, pimozid 2–4 mg, etaperazinni 10–60 mg dozada ichish tavsiya etiladi. Tremor bilan namoyon bo‘ladigan tortikollisda anaprilin kuniga 100–200 mg dan

ichishga beriladi. Shuningdek, diazepam, fenazepam kabi sedativ dori-larni ichish ham buyuriladi.

Kuchli va uzoq davom etuvchi tortikollislarda botulotoksinning lokal inyeksiyasi (botoks) qilinadi. Bu usul deyarli har doim ijobiy natija beradi. Botoks 10–40 ng dozada spastik qotgan muskulga qilinadi va har haftaning boshida takroran qilinishi mumkin. Bu muolajani botoks inyeksiyasini qilish texnikasini yaxshi biladigan vrach amalga oshirishi kerak. Ba’zida bitta inyeksiyaning o’zi yetarlidir. Keyin yana boshqa dorilar bilan davolashga o’tiladi. Konservativ davolash muolajalari yordam bermasa, neyroxirurgik usullar qo’llaniladi.

NASLIY TORSION DISTONIYA

Nasliy torsion distoniya (Sien-Oppengeym kasalligi) – ekstrapiramidal sistemaning, asosan torsion distoniyalar bilan namoyon bo’luvchi nasliy degenerativ kasalligi. Bu kasallik «*idiopatik distoniya*», «*tarqalgan torsion distoniya*» deb ham ataladi.

Etiologiyasi. Asosan, autosom-dominant tipda, kam hollarda autosom-recessiv va X-xromosomaga birikkan tipda naslga uzatiladi. Kasallik oilaviy bo’lib ham, sporadik tarzda ham uchraydi. Uning *erta va kech boshlanuvchi* turlari farqlanadi. Erta boshlanuvchi turida genetik mutatsiya 9-xromosomaning uzun yelkasida (9q34), kech boshlanuvchi turida – 8-xromosomaning uzun yelkasida aniqlangan. Erta boshlanuvchi turi 5-20 yoshlarda, kech boshlanuvchi turi 20 yoshdan so’ng rivojlanadi. Ba’zi ma’lumotlarga ko’ra, kasallik belgilari 2-3 yoshda ham boshlanishi mumkin.

Patogenezi va patomorfologiyasi. Kasallik patogenezi to’la o’rganilmagan. Patomorfologik o’zgarishlar ekstrapiramidal yadrolar, xususan putamen, qizil yadro va Lyuis tanasida aniqlanadi. Shuningdek, bosh miyaning po’stloq hujayralari, miyacha va miya ustuni ham degeneratsiyaga uchraydi. Bu kasallikda bosh miyada har doim ham degenerativ o’zgarishlar aniqlanavermaydi. Ushbu kasallikdan vafot etgan 20 nafar bemorning bosh miyasi tekshirilganda, ularning yarmida patomorfologik o’zgarishlar topilmagan. Demak, kasallik patogenezida nafaqat ekstrapiramidal sistemadagi morfologik o’zgarishlar, balki funksional buzilishlar ahamiyati ham katta. Distonik spazmlar nafaqat ekstrapiramidal sistemaning degeneratsiyasi, balki dopaminergik sistemaning kuchli disfunksiyasi bilan bog’liq bo’lishi ham mumkin. Ma’lumki, MNS ning afferent va efferent yo’llari ekstrapiramidal sistema yadrolari, tala-

mus va miyacha yadrolari bilan mustahkam aloqaga ega. Ixtiyoriy va ixtiyorsiz harakatlar ravonligi ushbu tuzilmalar, ayniqsa, dopaminergik sistemaning funksional holatiga bevosita bog‘liq. Shu bois, distonik spazmlar dopaminergik sistemaning kuchli disfunktsiyasi bilan bog‘liq, deb hisoblanadi. Bu disfunktsiyalar asosida ekstrapiramidal yadrolardagi biokimyoviy o‘zgarishlar, ayniqsa, katekolaminlar almashinuvi buzilishi yotishi ham aniqlangan. Biroq ushbu buzilishlar mexanizmi to‘la o‘rganilmagan.

Klinikasi. Klinik simptomlar, odatda, oyoq panjalarida distonik spazmlar bilan boshlanadi. Buning natijasida bolaning qadam tashlashi o‘zgaradi va yurganda qoqilib ketadigan bo‘ladi. Chunki uning ravon yurishiga oyoq panjalaridagi distonik spazmlar yo‘l bermaydi.

Kam hollarda kasallik belgilari qo‘l panjalaridan boshlanadi va barmoqlarning distonik spazmi bilan namoyon bo‘ladi. Distonik spazmlar ko‘pincha bola qo‘liga qalam olib yozayotganda yoki rasm solayotganda kuchayadi. U to‘xtab-to‘xtab yozadi, husnixati buziladi yoki umuman yoza olmay qoladi. Bunday paytlarda qo‘l panjalarida mavjud bo‘lgan xoreoatetoid giperkinezlar yanada kuchayadi.

Distonik spazmlar tananing qaysi qismidan boshlashidan qat’i nazar, uning barcha sohalariga tarqaladi. Shuning uchun ham nasliy torsion distoniyaning ikkinchi nomi – tarqalgan torsion distoniya. Oyoq panjasidan boshlangan distoniyalar sekin-asta oyoqning proksimal qismi, tana muskullari, qo‘llar va yuz muskullariga o‘tadi. Distoniyalar tana muskullariga o‘tgach, gavdani burovchi, bukuvchi va yozuvchi distonik spazmlar paydo bo‘ladi. Buning natijasida giperlordoz, skolioz, kifoz va kifoskolioz kabi holatlar shakllanadi. Distoniyalar agonist va antagonist muskullarning bir maromda qisqarishi va bo‘shashining buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Bu esa qo‘l-oyoqlar va gavda shakli o‘zgarishiga olib keladi. Bemorning bo‘yni orqaga qayrilib qoladi, belda kuchli lordoz paydo bo‘ladi, qo‘l-oyoqlar tirsak va tizza bo‘g‘imlarida bukilib qoladi. Bel lordozi kuchayib ketishi bemorning gavda shaklini xuddi tovusga o‘xshatib qo‘yadi. Bu holatni adabiyotlarda «tovus holati» deb atashadi. Bu holat tanasini yoysimon holatda ushlab yotgan yogni ham eslatadi. Shuning uchun ham uni «yoysimon yog holati» deyishadi. Ushbu rasmda o‘zimiz kuzatgan bemor keltirilgan.

Unda giperlordoz holati yaqqol ko‘zga tashlanadi, oyoq tizza bo‘g‘imida keskin orqaga bukilgan, qo‘l tirsak bo‘g‘imida bukilgan. Bo‘yin esa orqaga qayrilgan va uni oldinga bukish o‘ta mushkul. Buning uchun boshni bukib-yozuvchi bir qancha yengil harakatlar qilish kerak.

Shuningdek, gavdani yarim aylana shaklida oldinga, yon tomonga yoki orqaga bukib tashlovchi distonik spazmlar ham ko‘p kuzatiladi (8.8-rasm).



8.8-rasm. Nasliy torsion distoniyada yoysimon yog‘ holati.

Nasliy torsion distoniya klinikasi turli bemorlarda turlicha namoyon bo‘ladi. Ba‘zi bemorlarda ***giperkinezlar*** ustunlik qilsa, ba‘zilarida ***muskullar rigidligi*** ustunlik qiladi. Torsion distoniyaning giperkinezlar bilan namoyon bo‘ladigan turi nisbatan ko‘p uchraydi. Biz kuzatgan bemorda esa torsion distoniya muskullar rigidligi bilan namoyon bo‘ldi. Unda muskullar rigidligi bo‘yin, spinal muskullar va qo‘l-oyoqlarning proksimal muskullarida aniqlandi. Bo‘yin muskullari rigidligi bo‘yinni orqaga qayirib tashlagan bo‘lsa, spinal muskullar rigidligi bel giperlordozini yuzaga keltirdi. Qo‘l va oyoqlardagi distonik spazmlar esa ularda bukiluvchi holatni yuzaga keltirdi. Ushbu bemorda giperkinezlar kuzatilmadi. Oyoq va qo‘llarning distal muskullarida kuchli gipotoniya aniqlandi. Ayniqsa, oyoqning distal muskullari atoniyasi sababli oyoq panjasi *pes equino-varus* shaklini oldi.

Bemor tana vaziyatini o‘zgartirsa, biror-bir harakat qilmoqchi bo‘lsa, turib yurishga urinsa va hayajonlansa – giperkinezlar va distonik spazmlar kuchayadi. Tinch holatda giperkinezlar kamayadi, uxlaganda esa yo‘qoladi. Ba‘zida buning aksi ro‘y beradi, ya‘ni bemor oyoq-qo‘llari bilan maqsadga yo‘naltirilgan harakatlar qilsa, giperkinezlar kamayadi.

Giperkinezlar xoreatetoz, atetoz, gemiballizm, bo‘yinning spastik qiyshayishi, grafospazm va miokloniyalar tipida namoyon bo‘ladi. Torsion distoniyada kuzatiladigan har qanday giperkinezlar muskullar tonusining qarama-qarshi tarzda o‘zgarishi bilan namoyon bo‘ladi: ba‘zi muskullarda gipertonus, boshqa birlarida gipotonus aniqlanadi. Giperkinezlar yo‘q davrda muskullar tonusi normada, oshgan yoki pasaygan bo‘ladi.

Torsion distoniyada giperkinezlar bo'yinning spastik qiyshayishi bilan boshlansa ham keyinchalik tananing boshqa sohalariga tarqay boshlaydi. Bu esa tarqalgan torsion distoniyani servikal distoniyadan farqlovchi belgidir. Lokal distonik spazmlarning tarqalgan distonik spazmlarga o'tishi turli muddatlar, ya'ni bir necha oy yoki bir necha yil ichida ro'y beradi. Yuz muskullari spazmi nutq buzilishini yuzaga keltiradi.

Ba'zida bemorlar anomal holatda qotib qoladi. Bu holat tananing barcha qismida distonik spazmlar paydo bo'lgan holatlarda ro'y beradi. Bemor yurganda tuyaga o'xshab yuradi. Distonik spazmlar sababli orqaga qayrilib qolgan boshi, bel giperlordozi va oyoqning distal muskullari atoniyasi uning yurishini o'zgartirib qo'yadi. Gavdasi qayrilib ketgan bemor har qadam tashlaganida yon tomonlarga og'ib yuradi va xuddi tuyaning yurishini eslatadi. Buni «tuya yurishi» deb aytishadi.

Kasallikning dastlabki bosqichida ba'zi bemorlar murakkab harakatlar qilganda, ayniqsa, musiqa qo'yib o'ynaganda giperkinez va distonik spazmlar kamayadi. Shuningdek, yuz muskullari spazmi va giperkinezi sababli gapirishga qiynalgan bemordan kuylash talab qilinsa, u bemalol kuylay oladi. Qo'l panjalarida xoreoatetoid giperkinezlardan aziyat chekayotgan bemor yozishga qiynaladi, ya'ni unda grafospazm kuzatiladi. Shunday bo'lsa-da, ba'zi bemorlar geometrik shakllarni bemalol chiza olishadi. Demak, asosan, optik-fazoviy tahlil va musiqali tovushlar uchun mas'ul bo'lgan bosh miyaning o'ng yarim shari faoliyati bilan bog'liq bo'lgan funksiyalar biroz saqlanib qoladi. Bu usullardan bemorlarni rehabilitatsiya qilishda foydalanish mumkin.

Markaziy piramidal simptomlar (shu jumladan, falajliklar), miya-cha simptomlari va sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Intellekt saqlanib qoladi. Tos a'zolari funksiyasi buzilmaydi. Pay reflekslari ham deyarli o'zgarmay qoladi. Kasallikning so'nggi bosqichlarida muskullar gipotrofiyasi, pay reflekslari pasayishi va muskul-bo'g'im kontrakturalari rivojlanadi. Ayniqsa, oyoq panjalarida kontrakturalar yaqqol ko'zga tashlanadi. Shuningdek, kifoz, skolioz, kifoskolioz, bo'yinning spastik qiyshiqligi kabi deformatsiyalar ham saqlanib qoladi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Asosan, autosom-dominant tipda, juda kam hollarda autosom-recessiv va X-xromosomaga birikkan tipda naslga uzatiladi.
- DNK testi patologik genni 9-xromosoma (9q34) va 8-xromosomada borligini ko'rsatadi.

- Kasallik, asosan, 5-20 yoshlarda boshlanadi.
- Lokal boshlangan distoniyalar, albatta, tananing boshqa sohalariga tarqaladi.
- Turli-tuman giperkinezlar, ya'ni xoreoatetoz, gemiballizm, bo'yinning spastik qiyshayishi, miokloniyalar va grafo-spazm bilan namoyon bo'ladi.
- Distonik spazmlar va giperkinezlar sababli tana o'z o'qi atrofida buraladi, orqaga qayriladi, oldinga yoki yon tomonlarga bukiladi.
- Bel giperlorozi, kuchli kifoskolioz, «yoysimon yog» yoki «tovus holati» va «tuya yurishi» kabi holatlar yuzaga keladi.
- Piramidal falajliklar kuzatilmaydi, sezgi, intellekt, miyacha va tos a'zolari funksiyalari saqlanib qoladi.

Qiyosiy tashxis. Nasliy torsion distoniyaning qiyosiy tashxisi boshqa distoniyalar, xususan servikal, kranial, oramandibulyar va parkinsonizmda distoniyalar, grafospazm bilan o'tkaziladi. Shuningdek, Xantington xoreyasi, gepatolentikulyar degeneratsiya, isteriya, intoksikatsiyalar, po'stlog'osti ensefalitlari, intrakranial o'smalar, posttravmatik ensefalopatiya va lakunar insultlarni ham inkor qilish kerak.

Davolash. Konservativ va xirurgik davolash muolajalari o'tkaziladi. Dorilardan siklodol, parkopan, tarkibida L-DOFA saqllovchi dorilar (nakom, madopar) tavsiya etiladi. Ushbu dorilar bilan birgalikda trankvilizatorlar (elenium) va antikonvulsantlar (finlepsin, depakin, klonazepam) ham berilsa, davolash samarasi birmuncha ortadi. Shuningdek, amitriptilin ham kuniga 75 mg miqdorda berilishi mumkin. Distoniyalarni bartaraf etishda baklofen 5 mg dan kuniga 3 mahal ichishga buyuriladi. Parkinsonizm, psixoz va epileptik xurujlarda baklofenni tavsiya etish mumkin emas.

Distoniya, ayniqsa, uning lokal turlarini bartaraf etishda botulotoksin samarasi yuqori. Botulotoksin (botoks, disport) bo'yinning spastik qiyshayishlarida keng qo'llaniladi. Agar konservativ terapiya yordam bermasa, xirurgik davolash usullari, ya'ni bosh miyada stereotaksik operatsiyalar o'tkaziladi. Bunda talamusning ventrolateral yadrosi va sub-talamik soha destruksiya qilinadi.

Kasallikning uzoq davom etishi yoki og'ir kechishi xirurgik operatsiyalar o'tkazishga monelik qilmaydi. Kuchli giperkinezlar bilan namoyon bo'luvchi torsion distoniyalarda xirurgik operatsiyalar natijasi,

ayniqsa samaralidir. Shuningdek, turli deformatsiyalarni korreksiya qilish uchun ortopedik moslamalar ham tayyorlanadi. Reabilitatsiya davrida fizioterapiya, psixoterapiya, mutaxassis yordamida jismoniy mashg'ulotlar, refleksoterapiya va suvosti uqalashlari o'tkazib turish tavsiya etiladi.

Prognoz. Kasallik zo'rayib boradi va keyinchalik kaxeksiya rivojlanadi. Bemor turli infeksiyalarga bardoshsiz bo'ladi. O'lim, asosan, respirator infeksiyalar qo'shilishi sababli ro'y beradi.

ZO'RAYIB BORUVCHI SUPRANUKLEAR FALAJLIK

Zo'rayib boruvchi supranuklear falajlik (Stil-Richardson-Olshevskiy sindromi) – nigohning vertikal falaji, muskullar rigidligi, gipokineziya, distonik giperkinezlar va demensiya bilan kechuvchi zo'rayib boruvchi degenerativ kasallik. 1964-yili *J.C. Steele, J.C. Richardson, J. Olszewski* tomonidan yozilgan. Boshlanish davri 45-70 yoshlarga to'g'ri keladi va, asosan, erkaklarda uchraydi. Bolalik va o'smirlik davrida kuzatilmaydi. Umuman olganda, bu kasallik juda kam uchraydi. Uni birinchi bor o'rgangan olimlar ham bir nechta bemorni kuzatishgan, xolos.

Etiopatogenezi va patomorfologiyasi. Etiopatogenezi yaxshi o'rganilmagan. Oftalmoplegiya rivojlanishi po'stloq va miya ustunidagi nigoh markazlari orasidagi yo'llarning degeneratsiyasi bilan tushuntiriladi. Ekstrapiramidal yadrolar, xususan oq shar, dumli yadro, putamen, subtalamik yadro, qora modda va qizil yadro degeneratsiyaga uchraydi. Bu o'zgarishlar yuqori ikki tepalik, ko'zni harakatlantiruvchi nervlar yadrolari, miyachaning tishsimon yadrosi va Purkine hujayralarida ham kuzatiladi. Miyachaning yuqori oyoqchasidan o'tuvchi yo'llar degeneratsiyaga uchraydi. Tarqoq degeneratsiyalar sababli bosh miyaning turli tuzilmalarida neyrofibrillyar donachalar paydo bo'ladi. Dofaminergik va xolinergik sistemalarda chuqur biokimyoviy buzilishlar yuzaga keladi.

Klinikasi. Kasallik dastlab xuddi *parkinsonizmga* o'xshab boshlanadi, ya'ni akinetik-rigid sindrom rivojlanadi. Shuning uchun ham uni XX asrning 60-yillarigacha *parkinsonizmning atipik turi* deb hisoblashgan. Dastlab sekin-asta muskullar rigidligi, bradikineziya va gipokineziya alomatlari paydo bo'ladi. Buning natijasida bemor to'g'ri yura olmaydigan bo'lib qoladi. Bemorning qadam tashlashida miyacha ataksiyasi alomatlarini ham, parkinsonizm alomatlarini ham ko'rish mumkin. Ma'lumki, miyacha ataksiyasida bemor katta qadamlar tashlab yon

tomonlarga og‘ib yuradi va muskullar tonusi pasayib ketadi. Parkinsonizmda esa muskullar rigidligi sababli bemor kichik qadamlar bilan yuradi. Supranuklear falajlikda esa bemor miyacha patologiyasidagi kabi katta qadamlar tashlab yuradi va shu bilan birga, parkinsonizmdagi kabi qo‘l-oyoqlarda muskullar rigidligi kuzatiladi. Mana shu holat tana muvozanatini to‘g‘ri ushlabga imkon bermaydi va bemor yurganda tez-tez yiqilib tushadi. Supranuklear falajlikda bemor, asosan orqaga, parkinsonizmda esa oldinga yiqiladi. Katta qadamlar tashlab yurgan bemor xuddi oyoq-qo‘llari yaxshi bukilmaydigan robotga o‘xshaydi. U yon tomonga burilmoqchi bo‘lsa, robotga o‘xshab butun gavdasi bilan buriladi.

Bemorda parkinsonizmga xos boshqa belgilar ham aniqlanadi, ya‘ni gipomimiya, nutq akineziyasi, mikrografiya va h.k. Lekin parkinsonizmda uchraydigan tinch holatdagi tremor supranuklear falajlik uchun xos emas.

Kasallikning dastlabki bosqichidayoq *psixosotsional buzilishlar* vujudga keladi. Bemorni hech narsa qiziqitirmay qo‘yadi, oila yoki ishdagi o‘yin-kulgili vaziyatlarga, bola-chaqasi va umr yo‘ldoshiga e‘tiborsiz bo‘lib qoladi. Hatto eng yaqin oila a‘zolari kasalliklariga ham bee‘tibor bo‘ladi. Bemorda o‘ziga bo‘lgan tanqidiy munosabat pasayadi, u tozalikka ham rioya qilmaydigan bo‘lib qoladi, unga tanbeh bersa asossiz kuladi yoki baqirib urishib beradi. Keyinchalik bemorning xotirasi pasaya boshlaydi, fikrlash qobiliyati torayadi, aqliy faollikni talab qiluvchi ishlarga no‘noq bo‘lib qoladi, ya‘ni *demensiya* rivojlanadi. Parallel tarzda regulyator apraksiya rivojlanadi: bemor qo‘l bilan bajariladigan ishlarni qila olmaydigan bo‘lib qoladi. Chunki peshona bo‘lagida barcha ruhiy faoliyatni nazorat qiladigan va boshqaradigan uchinchi funksional blok joylashgan. Uning faoliyati buzilsa, insonning maqsadga yo‘naltirilgan barcha harakatlari izdan chiqadi va «peshona psixikasi» deb atalmish sindrom rivojlanadi. Ularda zo‘raki kulish va yig‘lash ham yuzaga keladi. Peshona atrofiyasi oqibatida koordinatsiya buzilib, ataksiya rivojlanadi. Bu simptomlar paydo bo‘lishiga asosiy sabab – peshona po‘stlog‘i atrofiyasi va uning striopallidar sistema bilan aloqalarining uzilishidir. Ba‘zida epileptik xurujlar ham kuzatiladi.

Supranuklear falajlik uchun eng xos bo‘lgan belgi – *bu nigohning vertikal falaji bo‘lib, bunda ikkala ko‘z pastga qarab qoladi*. Ammo bu simptom keyinroq, ya‘ni bir necha oylardan so‘ng paydo bo‘ladi. Ptoz kuzatilmaydi. Ko‘zning pastga vertikal falaji sekin-asta rivojlanadi, ikkala ko‘zni ham tepaga burish chegaralanadi va keyinchalik umuman imkoni bo‘lmaydi. Ikkala ko‘z pastga qarab qotib qoladi, ko‘zlarni yon

tomonlarga burish chegaralanadi. Bemor yon tomonlarga qaramoqchi bo'lsa, ko'zlari bilan emas, balki o'sha tomonga boshini burib qaraydi. U kitob o'qiyotganida ko'zlarini harakatlantirib emas, balki boshini burib o'qiydi, harakatsiz obyektga nigohini qadasa, unga tikilib qarab qoladi.

Distonik giperkinezlar, asosan blefarospazm bilan namoyon bo'ladi. Blefarospazm bilan birgalikda ensa mushaklari rigidligi sababli ***boshning orqaga qayrilib*** qolishi kuzatiladi. Bu holat retrokollis deb ataladi. Blefarospazm va retrokollis supranuklear falajlik uchun xos bo'lsa-da, ular har doim kuzatilavermaydi. Aksariyat bemorlarda ***pseudobulbar falajlik belgilari***, ya'ni dizartriya, disfagiya va disfoniya rivojlanadi.

Tashxis. Supranuklear falajlik tashxisi kasallikning 45 yoshdan so'ng boshlanishi, nigohning vertikal falaji, muskullar rigidligi, gipokineziya, pseudobulbar falajlik, distonik giperkinezlar va demensiya belgilarining birin-ketin paydo bo'lishi, KT yoki MRT tekshiruvlarida peshona bo'lagi, ekstrapiramidal yadrolar, miya ustuni va miyacha atrofiyasiga asoslanib qo'yiladi. 1996-yili ushbu kasallik tashxisini qo'yish algoritmi ishlab chiqilgan (8.9-jadval).

8.9-jadval. Zo'rayib boruvchi supranuklear falajlik tashxisini qo'yish algoritmi (NIDS-SPSP bo'yicha, 1996)

A. Juda xos belgilar

- 45 yoshdan so'ng boshlanishi;
 - nigohning vertikal falaji (yuqori yoki pastga);
 - postural noturg'unlik, kasallikning dastlabki yillari tez-tez yiqilish;
 - to'xtovsiz zo'rayib borishi.
-

B. Tashxisni inkor qiluvchi belgilar

- anamnezida ensefalit o'tkazganligi;
 - «begona qo'l-oyoqlar» sindromi, murakkab sezgi buzilishi;
 - dofaminergik terapiya bilan bog'liq bo'lmagan gallyusinatsiya va alahsi-rashlar;
 - Alsxaymer tipidagi demensiya (kuchli amneziya, afaziya va agnoziya bilan).
-
- erta rivojlangan va kuchli ifodalangan miyacha simptomlari;
 - erta rivojlangan PVE (ortostatik gipotenziya, impotensiya, tos a'zolari disfunktsiyasi);
 - parkinsonizm belgilarining asimmetrik tarzda namoyon bo'lishi;
-

-
- neyrovizualizatsiya tekshiruvlarida miya to‘qimalarida morfologik o‘zgarishlar (bazal gangliyalar va miya ustuni infarkti, peshona bo‘lagi atrofiyasi);
 - Uipll kasalligi.
-

V. Tashxisni tasdiqlovchi belgilar (bularning bo‘lishi shart ham emas)

- oyoq-qo‘llarning, asosan, proksimal qismlarida rivojlangan simmetrik akinetoz yoki rigidlik;
 - bo‘yinning orqaga qayrilib qiyshayib qolishi (retrokollis);
 - levodopa dorilari samarasiz ekanligi, ya‘ni parkinsonizm belgilari yo‘qolmasligi;
 - disfagiya va dizartriyaning erta rivojlanishi;
 - neyropsixologik simptomlar, ya‘ni apatiya, abstrakt fikrlash buzilishi, nutq faolligi susayishi va exopraksiyaning erta rivojlanishi.
-

Qiyosiy tashxis. Avvalambor Parkinson kasalligi va turli ekstrapiramidal degeneratsiyalar (multisistem atrofiya, kortiko-bazal degeneratsiya, Binsvanger kasalligi) bilan o‘tkaziladi. Shuningdek, kognitiv buzilishlar bilan kechuvchi bir qator kasalliklar, ayniqsa, Alxaymer va Pik kasalliklari bilan ham qiyosiy tashxis o‘tkazish zarur.

Kechishi va prognoz. Kasallik sekin-asta zo‘raya boradi, remissiyalar kuzatilmaydi. Simptomlar birin-ketin paydo bo‘la boshlaydi. Uzog‘i bilan 3 yil ichida bemorda yaqqol ifodalangan nevrologik simptomlar shakllanadi va yana 3-5 yildan so‘ng og‘ir nogironlik rivojlanadi. Kasallik boshlanganidan 10 yil o‘tib bemor vafot etadi.

Davolash. Samarali davolash usullari yo‘q. Levodopa dorilari bemorning ahvolini biroz yengillashtirishi mumkin. Bu dorilar ta‘siri ostida parkinsonizm belgilari kamayadi xolos. Biroq o‘choqli nevrologik simptomlar rivojlanaveradi. Keyinchalik levodopa dorilari ham ta‘sir etmay qo‘yadi. Psixoemotsional va kognitiv buzilishlarni bartaraf etish uchun antidepressantlar, valproatlar va serebral metaboliklar tavsiya etiladi.

GALLERVORDEN-SHPATS KASALLIGI

Gallervorden-Shpats kasalligi – distonik va xoreik giperkinezlar, demensiya va epileptik xurujlar bilan kechadigan ekstrapiramidal sistemaning nasliy-degenerativ kasalligi. 1922-yili *J. Hallervorden* va *N.Spatz* tomonidan yozilgan. Kasallik 5-15 yoshlarda ko‘p uchraydi. Biroq u 3 yoshda ham, 20 yoshdan so‘ng ham rivojlanishi mumkin.

Etiologiyasi va patogenezini. Autosom-recessiv tipda nasldan-naslga uzatiladi. Dastlabki genetik defekt noma'lum, biroq u aksariyat bemorlarda 20-xromosomaning qisqa yelkasida aniqlangan. ***Bazal gangliyalarda temir moddasining to'planishi kasallik patogenezining asosini tashkil qiladi.*** Ekstrapiramidal yadrolar va bosh miyaning po'stloq neyronlari atrofiyaga uchraydi, oq moddada demielinizatsiya jarayonlari ro'y beradi, atrofiyaga uchragan hujayralar o'rnida glial to'qima o'sadi.

Klinikasi. Kasallikning qaysi yoshda boshlanishiga qarab, uning 3 turi farqlanadi:

- 1) erta (3-10 yoshda);
- 2) yuvenil (10-20 yoshda);
- 3) kech (20-40 yoshda). Bu turi kam uchraydi.

Kasallik qaysi davrda boshlanishidan qat'i nazar, dastlab oyoqlarning distal qismida muskullar distoniyasi vujudga keladi. Buning natijasida oyoq panjasi ekvinoarus tipida deformatsiyaga uchraydi. Shuning uchun ham dastlab qadam tashlab yurish buziladi. Keyinchalik muskullar distoniyasi tana, qo'l va yuz muskullariga tarqala boshlaydi, tanani burovchi torsion-spastik tipdagi giperkinezlar, servikal va oromandibulyar distoniyalar paydo bo'ladi. Bu kasallikda ekstrapiramidal giperkinezlarning har xil turlari, ya'ni distonik va xoreik giperkinezlar, miokloniyalar, tremorlar kuzatiladi. Bemorda nafaqat turli giperkinezlar, balki muskullar rigidligi, gipokineziya, pro-, retro- va lateropulsiyalar ham paydo bo'ladi.

Ekstrapiramidal giperkinezlar bilan birgalikda spastik falajlik belgilari ham yuzaga keladi va ular oyoqlarda yaqqol ko'zga tashlanadi. Aksariyat bemorlarda miyacha simptomlari aniqlanadi. Kranial nervlardan ko'ruv nervi ko'p zararlanadi, ya'ni ko'z to'rdasida pigment degeneratsiya ro'y beradi. Buning natijasida bemorning ko'rish qobiliyati pasayadi. Disfagiya va dizartriya rivojlanishi mumkin. Oromandibulyar distoniya sababli nutq artikulyatsiyasi buziladi.

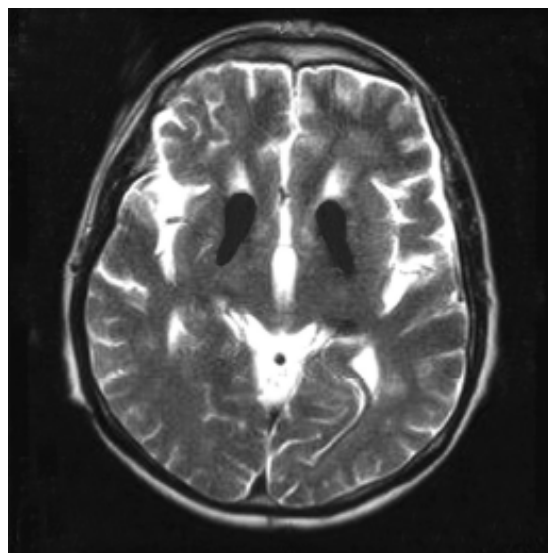
Ushbu kasallik uchun zo'rayib boruvchi ***psixosotsional va kognitiv buzilishlar*** juda xos. Psixosotsional buzilishlar, asosan, apatiya, depressiya, disfuriya bilan namoyon bo'ladi. Kognitiv buzilishlar, ya'ni diqqat, xotira va fikrlash qobiliyati pasaya boradi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Zo'rayib boruvchi distonik va xoreik giperkinezlar, psixosotsional va kognitiv buzilishlar, MRT tekshiruvidagi «yo'lbars ko'zi» simptomi va miya to'qimalari atrofiyasiga asoslanib tashxis qo'yiladi (8.9-rasm). «Yo'lbars ko'zi» ikkala *globus pallidus* da to'plangan temir moddasi hisobiga yuzaga keladi.

Qiyosiy tashxis, asosan, gepatolentikulyar degeneratsiya, torsion distoniya va boshqa ekstrapiramidal degeneratsiyalar bilan o‘tkaziladi.

Kechishi. Kasallik remissiyasiz sekin-asta zo‘rayib boraveradi va 10-20 yil ichida butunlay nogironlik rivojlanadi. Bu paytga kelib bemorning ko‘zi ko‘rmaydigan, aqli zaif va to‘la falajlangan bo‘lib qoladi. O‘lim, asosan, interkurrent infeksiyalardan so‘ng ro‘y beradi.

Davolash. Samarali davolash usullari ishlab chiqilmagan. Asosan, tarkibida L-DOFA saqllovchi dorilar (nakom, madopar) tavsiya etiladi. Shuningdek, baklofen, midokalm, siklodol, klonazepam va antidep-ressantlar ham buyuriladi.



8.9-rasm. Gallervorden-Shats kasalligi. MRT da «yo‘lbars ko‘zi» belgisi.

NEYROAKANTOSITOZ

Neyroakantositoz (xoreoakantositoz) – xoreik giperkinezlar va eritrositlar shaklining o‘zgarishi (akantositoz) bilan namoyon bo‘luvchi nasliy kasallik. Asosiy belgisi xoreya bo‘lganligi uchun uni **xoreoakantositoz** deb ham atashadi. Kasallik 30–40 yoshlarda ko‘p uchraydi.

Etiologiyasi. To‘la o‘rganilmagan. Asosan, autosom-resessiv tipda, kam hollarda autosom-dominant va X-xromosomaga birikkan tipda nasldan-naslga uzatiladi. Ko‘pincha, oilaviy bo‘lib uchraydi.

Patogenezi va patomorfologiyasi. Asosiy degenerativ o‘zgarishlar dumli yadro, putamen va qora moddada aniqlangan. Bu tuzilmalar atrofiyaga uchraydi. Orqa miyaning oldingi shoxi va periferik nervlarda degenerativ o‘zgarishlar aniqlanadi. Eritrositlar shakli o‘zgaradi, ya’ni ularda turli shoxchalar paydo bo‘ladi (yun. *akanth* – shox).

Klinikasi. Dastlabki klinik simptomi – **bu oral giperkinezlar**. Bemor tilini chiqarib oladi, lablarini qimirlataveradi, og‘zini chapillataveradi, og‘iz burchagini bir tomonga tortib, chaynov harakatlarini bajaradi. Bemorning og‘ziga ovqat solib qo‘ysa, uni ixtiyorsiz ravishda tili bilan itarib chiqarib tashlaydi. Xuddi shunday holat boshqa oromandibulyar distoniyalarda ham uchraydi. Turett sindromiga o‘xshash vokal giperkinezlar ham ko‘p kuzatiladi. Bemor gohida har xil tovushlar

chiqaradi, ba'zida exolaliya ro'y beradi. Lekin koprolaliya ushbu kasallik uchun xos emas. Dizatriya va disfagiya ham rivojlanadi.

Kasallik uchun juda xos bo'lgan yana bir simptom – ***bu beixtiyoriy ravishda tili, labi va lunjlarini tishlab olaverishdir.*** Bemorni tekshirayotgan vrach uni kuzata turib, ushbu harakatlarni bilib olishi mumkin. Xoreik giperkinezlar keyinroq qo'l-oyoqlar va tanaga tarqaydi. Ular distonik giperkinezlarni eslatadi.

Boshqa xoreik giperkinezlardan farqli o'laroq, qo'l-oyoqlar ***muskullarida atrofiyalar*** ham kuzatiladi. Atrofiyalar orqa miyaning oldingi shox hujayralari va periferik nervlar aksonlari zararlanishi (aksonal nevropatiya) bilan bog'liq. Atrofiyalar aniqlangan joylarda muskullar kuchi va pay reflekslari pasayadi.

Bir necha yildan so'ng xoreik giperkinezlar kamayib, aksincha, gipokineziya shakllanadi. Bunday bemorning ahvoli xuddi parkinsonizmni eslatadi. Ruhiiy buzilishlar, demensiya va epileptik xurujlar ham paydo bo'ladi. Obsessiv-kompulsiv buzilishlar va xavotirli-depressiv sindrom, odatda, barvaqt rivojlanadi. Qonni tekshirganda **akantositoz**, ya'ni eritrositlar shaklining o'zgarganligi aniqlanadi. Biroq ushbu morfologik o'zgarishlar barcha eritrositlarda ham kuzatilavermaydi.

Kechishi va prognoz. Kasallik tinimsiz zo'rayib boradi. Uning so'nggi bosqichlarida bemor muskullar gipotonyasi, gipokineziya, atrofiya, ruhiy va kognitiv buzilishlar sababli o'ta nimjon bo'lib qoladi. O'lim holatlari qo'shimcha infeksiyalar oqibatida ro'y beradi.

Davolash. Samarali davolash usullari ishlab chiqilmagan. Shuning uchun ham simptomatik davolash muolajalari qo'llaniladi.

NEYROLEPTIK SINDROM

Neyroleptik sindrom – neyroleptiklarni uzoq vaqt yoki katta dozada qabul qilganda rivojlanadigan ekstrapiramidal buzilishlar majmuasi.

Etiologiyasi va patogenezi. Neyroleptik sindrom etiologiyasi – uzoq vaqt va katta dozada neyroleptiklar (galoperidol, tizersin, trifazin, neuleptil va h.k.) ni qabul qilish bilan bog'liq. Uning patogenezi bosh miyaning turli markazlarida dofamin retseptorlarining «qamal»ga olinishi bilan izohlanadi. Bosh miyaning turli tuzilmalari, ya'ni nigrostriar, limbik, gipotalamogipofizar va peshona po'stlog'i sohalari dofamin retseptorlariga boy bo'ladi. Shu bois, neyroleptik sindrom nafaqat ekstrapiramidal buzilishlar, balki neyropsixologik va vegetativ-endokrin buzilishlar bilan ham namoyon bo'ladi.

Neyroleptik sindrom turlari:

- 1) erta diskineziya;
- 2) kechikkan diskineziya va distoniyalar;
- 3) akatiziya;
- 4) stereotiplar;
- 5) parkinsonizm;
- 6) xavfli neyroleptik sindrom.

Erta diskineziya. Neyroleptiklarni katta dozada iste'mol qilganda paydo bo'ladigan o'tkir distonik spazmlarga **erta diskineziya** deb aytiladi. Erta diskineziya ko'pincha dastlabki 2 kun ichida rivojlanadi, kam hollarda 5 kunga cho'zilishi mumkin. Bu holat, ayniqsa, klassik neyroleptiklarni (aminazin, galoperidol) iste'mol qilganda ro'y beradi. Bemorning og'zi birdan qiyshayib, tili qotib, yuzi, bo'yinlari va oyoq-qo'llari tortishib qoladi. Bunday paytlarda xolinolitiklar (siklodol, tropasin) berilsa, bu belgilar tezda o'tib ketadi. Ba'zida neyroleptik ichishni to'xtatishning o'zi kifoya. Bu holat ro'y bermasligi uchun neyroleptiklar xolinolitiklar bilan birgalikda tavsiya etiladi. Masalan, siklodolni 0,02 g dan kuniga 1-2 mahal ichish buyuriladi. Agar neyroleptiklar dozasi oshirib borilsa, xolinolitiklar dozasi ham oshiriladi.

Kechikkan diskineziya va distoniyalar. Bu sindrom, odatda, bir necha yillardan so'ng neyroleptiklarni surunkali tarzda qabul qilib yuradiganlarda rivojlanadi. Shuning uchun ham bu sindrom **kechikkan diskineziya yoki distoniya** deb ataladi. Kechikkan diskineziyalar ko'pincha distoniyalar bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Neyroleptiklarni xolinolitiklar bilan birgalikda qabul qilib yurish har doim ham kechikkan diskineziyaning oldini olavermaydi. Aytib o'tilganidek, neyroleptiklarni qabul qilib yurgan bemor ularni qabul qilishni to'xtatsa distonik spazmlar ham barham topadi. Biroq kechikkan diskineziyalarda buning aksi kuzatiladi, ya'ni neyroleptiklar dozasini kamaytirish yoki qabul qilishni to'xtatish diskineziyalarni yuzaga keltiradi. Agar bemor neyroleptikni yana qabul qila boshlasa yoki avval ichib yurgan dozasi yetkazsa, diskineziyalar o'tib ketadi yoki keskin kamayadi.

Kechikkan diskineziya va distoniyalar ko'pincha mimik, chaynov va til-halqum muskullaridan boshlanadi. **Oromandibulyar distoniya** ham neyroleptiklar sababli rivojlangan kechikkan distoniyaning klinik bir turidir. Oromandibulyar distoniya klinik simptomlarga juda boy bo'lgan distoniya hisoblanadi. Uning asosiy belgilari: 1) bemor og'zini yumib ochaveradi; 2) labini chapillataveradi; 2) tilini chiqarib-kiritaveradi, undan tilini chiqarib turish so'ralsa, 30 soniyadan so'ng tilini yana

tortib oladi; 3) jagʻlarini qattiq siqib turadi, yaʼni trizm kuzatiladi; 4) chaynov harakatlarini bajaraveradi, yutinish harakatlarini qilaveradi; 5) giperkinezlar va distonik spazmlar sababli dizartriya, disfagiya va disfoniya rivojlanadi.

Oromandibulyar distoniyada oral distoniyalar bilan bir qatorda, blefarospazm, tortikollis va diafragmal muskullar spazmi roʻy beradi. Diafragmal muskullardagi distonik spazmlar ravon nafas olishni ham izdan chiqaradi. Baʼzi mualliflar kechikkan distoniyalarni alohida sindrom sifatida oʻrganishni tavsiya etishadi.

Diskineziyalar nafaqat neyroleptiklar, balki antidepressantlar, tarkibida L-DOFA saqlovchi dorilar, valproatlar, benzodiazepinlar, oral kontraseptivlar, tireoid gormonlar, kofein, teofillin, litiy, siklosporin, difenin, karbamazepin, verapamil, anaprilin, serukal va baʼzi antigistamin dorilarni katta dozada yoki uzoq muddat mobaynida qabul qilganda ham rivojlanadi. Neyroleptiklar chaqirgan diskineziyalarga qaraganda boshqa dorilar chaqirgan diskineziyalar biroz yengil kechadi va dorilarni toʻxtatganda oʻtib ketadi.

Akatiziya. Bir joyda tinch oʻtira olmaslikka *akatiziya* deb aytiladi. Akatiziya neyroleptiklar bilan davolashning 1-2 haftasida koʻp kuzatiladi. Bu simptom neyroleptiklarni surunkali ichib yuradigan bemorlarda ham har doim kuzatilishi mumkin. Ular bir joyda tinch oʻtira olmaydi, kursida oʻtirgach, tez turib yurib ketadi va bir necha soniyadan soʻng yana qaytib kelib joyiga oʻtiradi. Bu holatni, ayniqsa, bemorni tekshirayotgan psixiatrlar koʻp kuzatishadi. Vrach bemorni tinch oʻtirishga undab koʻrsa ham undagi ichki tuygʻu uni oʻrnidan turib yurishga undayveradi. Bemorning oʻzi ham hadeb turib oʻtiraverishni xohlamaydi. Ammo shu harakatni bajarishga undayotgan ichki tuygʻu bemorni tinch qoʻymaydi. Bemor oila aʼzolari bilan na tinch oʻtirib ovqatlana oladi, na telekoʻrsatuvlar koʻra oladi, na bemalol dam oladi. U uxlab qolgandagina tinchlanishi mumkin, xolos. Shunda ham uning oyoq-qoʻllari qimirlab yotadi.

Akatiziya aksariyat hollarda ichki vahima, qoʻrquv va xavotir bilan birgalikda uchraydi. Bemor qoʻrquvni shunday taʼriflab beradi: «Meni doimo qandaydir bir ichki vahima egallab olgan, bu qoʻrquv nega paydo boʻlayapti oʻzi, qachon bu qoʻrquvdan qutulaman». Lekin ushbu «qoʻrqoq bemor» mehmonga kelgan ukalari yoki singillarini kechasi bemalol uyigacha kuzatib, oʻzi yolgʻiz qaytib kelishi mumkin. Undan: «Kechasi bitta oʻzing kelishdan qoʻrqmadingmi?» deb soʻralsa, «Yoʻq» deb javob beradi.

Neyroleptiklar sababli yuzaga kelgan akatiziyani bartaraf etish uchun asosan siklodol tavsiya etiladi. Shuningdek, atenolol, obzidan, fenazepam, diazepam, amitriptilin ham ichish buyuriladi.

Stereotiplar. Ma'nosiz bir xil harakatlarni hadeb takrorlayverishga *stereotiplar* deb aytiladi. Bu holat neyroleptiklarni doimo ichib yuradiganlarda ko'p kuzatiladi. Masalan, bemor hadeb sochini o'ynayveradi, qo'lini bukib-ochaveradi, stolni taqillatib o'tiraveradi va h.k. Stereotiplar tashqi ko'rinishdan kompulsiv harakatlarga o'xshab ketadi. Biroq kompulsiv harakatlar turli ko'rinishda namoyon bo'ladi. Stereotiplar esa bir xil harakatni hadeb takrorlayverishdan iborat bo'lib, ular ko'pincha kechikkan diskineziyalar bilan birgalikda kuzatiladi. Xolinolitiklarni tavsiya etish stereotiplarni bartaraf eta olmaydi.

Neyroleptiklarni ichishni to'xtatish har doim ham stereotiplarning yo'qolishiga sabab bo'lavermaydi. Ularni bartaraf etish uchun klozapin kuniga 25-75 mg, klonazepam (antelepsin) 2-6 mg, propranolol (anaprilin, obzidan) kuniga 10-40 mg dan tavsiya etiladi.

Xavfli neyroleptik sindrom. Bu sindrom neyroleptiklar bilan davolashning eng og'ir asorati hisoblanadi. Uning patogenezi asosida dofamin yetishmovchiligi yotadi. Xavfli neyroleptik sindromning asosiy simptomlari – *bular muskullar rigidligi, gipertermiya, kuchli vegetativ buzilishlar va somnolensiya.* Bunday bemorlarda barcha muskullar plastik tarzda qotib qolganligi sababli ixtiyoriy harakatlar juda chegaralangan bo'ladi, og'ir holatlarda hatto ular o'rnidan ham qimirlay olmaydi. Ularning ko'zlari bir nuqtaga tikilib qoladi, rangi oqaradi va so'nadi, yuz ifodasi yo'qolib, hamma yog'ini ter bosadi. Bemor doimo yarim uyqu (somnia) holatida bo'ladi, ravon gapirmaydi, og'ziga solingan ovqatlarni bemalol yuta olmaydi. Chunki ularda dizatriya va disfagiya ham kuzatiladi. Shu sababli bemor ozib ketadi. Neyroleptik sindromda bemorlar deyarli doimo ozg'in bo'lishadi.

Somatik buzilishlar, ayniqsa, taxipnoe, taxikardiya, arterial gipotoniya yoki uning o'ynab turishi, tromboemboliya, anoreksiya, oliguriya neyroleptik sindromda ko'p uchraydi, bioximik buzilishlar aniqlanadi. Muskel to'qimasining diffuz parchalanishi sababli qonda KFK miqdori oshib ketadi. Shuningdek, giperkaliemiya va mioglobulinemiya kuzatiladi. Bular, albatta, buyrak faoliyatini izdan chiqaradi va aksariyat hollarda dializ o'tkazishga to'g'ri keladi. Bunday bemorlar kuchli dehidratatsiyadan aziyat chekishadi.

Xavfli neyroleptik sindrom aksariyat hollarda neyroleptiklar bilan davolashning dastlabki haftasida ro'y beradi. Hatto bu sindrom 3-5 kun

ichida ham rivojlanishi mumkin. Buni bemorga neyroleptiklarni tavsiya etayotgan har bir vrach, ayniqsa, psixiatr va nevropatologlar esda tutishlari lozim. Ba'zida vrachlar xavfli neyroleptik sindrom neyroleptiklarni uzoq yillar mobaynida ichadiganlarda kuzatiladi, deb o'ylashadi. Hayot uchun xavfli bo'lgan ushbu sindrom neyroleptiklarni asossiz ravishda yoki katta dozada tavsiya qilganda ko'p kuzatiladi.

Davolash. Bemor zudlik bilan shifoxonaga yotqizilishi kerak. Neyroleptik sindrom aniqlangan bemorni psixiatr yoki uning bevosita ishtirokida malakali vrachlar davolashi lozim. Xavfli neyroleptik sindromning belgilari endi paydo bo'layotganda dorini ichish to'xtatilsa, uning rivojlanib ketishining oldi olinadi. Ammo buni o'z vaqtida anglash ancha mushkul. To'la shakllangan neyroleptik sindromni bartaraf etish o'ta mushkul. Bu maqsadda ko'pincha dantrolen va bromokriptin qo'llaniladi. Dantrolen 1–1,5 mg/kg dan kuniga 4 mahal tavsiya etiladi. Bromokriptinni 10 mg dan kuniga 3 mahal ichish buyuriladi. Bu ikkala dorini birgalikda tavsiya etish mumkin. Lekin bu dorilarning bemor uchun optimal dozasini tanlab olish zarur. Tarkibida L-DOFA saqlovchi dorilar (nakom, madopar) va karbamazepin (finlepsin) ham buyuriladi. Yetarli dozada tokoferol asetat (E vitamini) va piridoksin (B₆ vitamini) ham tavsiya etilishi kerak. Zaruratga qarab plazmaferoz muolajasi o'tkaziladi.

Shuningdek, umumiy mikrosirkulatsiyani yaxshilash uchun pentoksifillin, nisergolin, yurak-qon tomir faoliyatini yaxshilash uchun kardiometaboliklar, degidratatsiyani bartaraf etish uchun volemik eritmalar qilinadi. Tromboembolik asoratlarning oldini olish maqsadida kam dozada antikoagulyantlar (geparin, fraksiparin) beriladi.

Kechishi va prognoz. Ushbu sindrom juda og'ir kechadi. Shuning uchun ham u «xavfli neyroleptik sindrom» deb ataladi. Hatto faol davolash muolajalari ham ko'zlangan natijani beravermaydi. O'lim ko'rsatkichlari yuqori.

Profilaktikasi. Xavfli neyroleptik sindrom ko'pincha psixiatriya amaliyotida ko'p uchraydi. Chunki neyroleptiklar shizofreniya va shu kabi og'ir psixozlarni davolashda ko'p qo'llaniladi. Neyroleptiklar nevrologiya amaliyotida (masalan, giperkinezlarni bartaraf etishda) ham tavsiya etiladi. Neyroleptiklarning barcha xususiyatlari, shu jumladan, uning asoratlarini, mukammal bilish xavfli neyroleptik sindromning oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Hatto eng mukammal hisoblanmish olanzapinni tavsiya qilganda ham xavfli neyroleptik sindrom rivojla-

nishi mumkin. Neyroleptiklar bilan davolanayotgan bemorlar har doim vrach nazoratida turishi kerak.

Nazorat uchun savollar

1. Parkinson kasalligi haqida soʻzlab bering.
2. Ikkilamchi parkinsonizmning qanday turlarini bilasiz?
3. Gepatolentikulyar degeneratsiya qanday kasallik?
4. Essensial tremor haqida soʻzlab bering.
5. Turett sindromi haqida nimalarni bilasiz?
6. Xantington kasalligi qanday kasallik?
7. Zoʻrayib boruvchi supranuklear falajlik nima?
8. Gallervorden-Shpats kasalligi haqida soʻzlab bering.
9. Neyroakantositoz qanday kasallik?
10. Neyroleptik sindrom qachon paydo boʻladi?

DEMENSIYA

Demensiya – kognitiv funksiyalarning orttirilgan keskin buzilishi bo‘lib, odatda, bosh miyaning organik zararlanishlari sababli rivojlanadi. Kognitiv funksiyalar deganda diqqat, xotira, tafakkur, idrok, nutq, gnoziz, praksis kabi oliy ruhiy funksiyalar tushuniladi. Demak, demensiya aqliy faoliyatning orttirilgan buzilishi, u tug‘ma bo‘lmaydi. Aqliy faoliyatning rivojlanishdan orqada qolishiga esa *oligofreniya* deb aytiladi. Shuning uchun tug‘ilgandan buyon kognitiv buzilishlar aniqlangan bolalarga oligofreniya tashxisi qo‘yiladi.

Epidemiologiyasi. Demensiya, odatda, 60 yoshdan so‘ng rivojlana boshlaydi va kasallanganlar soni yosh oshgan sayin ko‘paya boradi. Demensiya 60–65 yoshdagilarda 1–5 % kuzatilsa, 80 yoshga borib bu ko‘rsatkich 30 % ga yetadi.

Etiologiyasi. Demensiya – ko‘p etiologiyali sindrom. Demensiya 40 % holatlarda Alsxaymer kasalligi, 15 % – tomir demensiyasi, 15 % – aralashgan demensiya, 15 % – Levi tanachalari va qolgan 15 % holatlarda boshqa kasalliklar sababli rivojlanadi. Demak, «demensiya» tashxisi sindromal tashxis. Alsxaymer kasalligi demensiyaga olib keluvchi kasalliklar ichida yetakchi o‘rinni egallaydi (9.1-jadval).

9.1-jadval. Demensiyaga olib keluvchi asosiy kasalliklar

Neyrodegenerativ kasalliklar

Alsxaymer kasalligi

Levi tanachalari bilan demensiya

Parkinson kasalligi

Xantington kasalligi

Fronto-temporal degeneratsiya

Zo‘rayib boruvchi supranuklear falajlik

Bazal gangliylar zararlanishi bilan kechuvchi degeneratsiyalar

Bosh miya qon tomir kasalliklari

Serebral insultlar
Multiinfarkt demensiya
Binsvanger kasalligi
Surunkali serebral ishemiya
Po'stlog'osti demensiyasi

Dismetabolik demensiyalar

Moddalar defisiti (B1, B12, folat kislotasi)
Metall tuzlari (aluminiy, sink, mis) bilan zaharlanish
Dori moddalar (xolinolitiklar, barbituratlar, benzodiazepinlar, neyroleptiklar, litiy tuzlari) bilan zaharlanish
Gepatolentikulyar degeneratsiya

Somatogen (jigar va buyrak ensefalopatiyasi)
Surunkali ichkilikbozlik
Gipoksik ensefalopatiya, shu jumladan, anemiya hisobiga
Gipoglikemik ensefalopatiya
Gipotireoz

Neyroinfeksiya va demielinizatsiya bilan kechuvchi kasalliklar

OITS sababli rivojlangan ensefalopatiya
Kroystfeld-Yakob kasalligi
Zo'rayib boruvchi panensefalitlar
O'tkir va nimo'tkir meningoensefalitlar
Tarqoq skleroz
Zo'rayib boruvchi supranuklear falajlik
Multifokal leykoensefalopatiya

Bosh miya jarohatlari

Bosh miya o'smalari

Likvorodinamik buzilishlar

Normotenziv gidrosefaliya

Tashxis. «Demensiya» sindromini aniqlash va baholash uchun bir necha algoritmlar ishlab chiqilgan. Bularning ichida eng ko'p qo'llaniladigani DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th ed. Washington, D.C., American Psychiatric Association, 1994*).

Demak, kognitiv funksiyalar buzilgan bemorga demensiya tashxisini qo'yish uchun, albatta, bosh miya zararlangan va bemorning hushi saqlangan bo'lishi kerak. Bu asosiy talablardan biridir.

9.2-jadval. DSM-IV bo'yicha demensiya tashxisini qo'yish Algoritmi

Belgilar
Qisqa va uzoq muddatli xotiraning buzilishi
Quyidagi oliy ruhiy funksiyalardan kamida bittasining buzilishi (xotira buzilishiga qo'shimcha ravishda) <ul style="list-style-type: none">– praksis– gnozis– nutq– muloqot qobiliyati– ixtiyoriy faoliyatni boshqarish
Kasbiy faoliyat va kundalik yumushlardagi qiyinchiliklar
Bosh miyaning organik zararlanishi
Hushning saqlangan bo'lishi

Demensiyada xotiraning barcha turlari, ya'ni eshitish, ko'rish va harakat xotiralari buziladi. Demensiyada eshituv xotirasi erta buzila boshlaydi va zo'rayib boradi. Bunday bemorlar hozir va avval eshitgan gaplarni eslab qola olmaydi. U hatto o'zi gapirayotgan gaplarni ham unutib qo'yadi. Masalan, bemor so'zlayotganda uning fikri chalg'isa (telefon jiringlab qoldi, uni eshitayotganlar luqma tashladi va h.k.), nima haqida gapirayotganligini unutib qo'yadi. Unga kimdir biror voqeani ertalab so'zlab bersa, biroz vaqt o'tgach, ushbu voqea tafsilotlarini unutib yuboradi yoki gap nima haqida ketganligini butunlay esidan chiqaradi. Bunday bemorlar bilan xotirani kuchaytiruvchi aqliy mashqlar o'tkazish deyarli samara bermaydi. Og'ir holatlarda hozir eshitgan gapini tezda esidan chiqaradi, to'g'rirog'i eslab qola olmaydi. Demensiyada xotiraning barcha bosqichlari, ya'ni eslab qolish, esda saqlash va qayta esga tushirish keskin buziladi.

Demensiyada uzoq muddatli xotira ham buziladi. Bemor avval bo'lib o'tgan voqealarni esiga tushura olmaydi. Kasallik zo'raygan sayin bemor o'tmishini umuman unutadi. Obrazli qilib aytganda, ularni «o'tmishi yo'q odamlar» deb atash mumkin. *Har doim ko'rib yuradigan tanishlarini yuziga qarab eslay olmaslik – demensiyaning dastlabki va eng ko'p uchraydigan belgilaridan biridir.* Prozopagnoziya deb atalmish bu simptom bosh miyaning ensa-tepa sohalari atrofiyasida ko'p uch-

raydi. Ushbu sohalar atrofiyasi optik-fazoviy agnoziya simptomlari bilan namoyon bo‘ladi. Oddiy qilib aytganda, bemorda geografik xotira buziladi. Bunday bemor ko‘chaga chiqsa, uyini topib qaytib kela olmaydi. Boradigan joyini ham topa olmay yuradi yoki nima uchun uydan chiqqanligini unutib qo‘yadi. Agar bemorning ro‘parasida o‘tirib: «Mening o‘ng qo‘limni ko‘rsating, desangiz, u sizning chap qo‘lingizni ko‘rsatadi». Bemor raqamsiz soatlarda vaqtni to‘g‘ri ko‘rsata olmaydi yoki raqamli soatni to‘g‘ri chiza olmaydi. Har xil vaqtlarni ko‘rsatuvchi soat strelkalariga qarab soat necha bo‘lganini aytib berishda juda qiynaladi. Shu bois demensiyani aniqlashda soat bilan bog‘liq sinamalardan ko‘p foydalaniladi.

Semantik xotira ham erta buziladi. Unga: «Lola Karimdan oqroq, kim qora» yoki «Olim Hakimdan uzunroq, kim kalta» deb so‘ralsa, so‘zlarning ma‘nosiga uzoq vaqt tushunmay turadi. Bu gaplarni bir necha bor qaytarsa ham, bemor to‘g‘ri javob bera olmaydi.

Eslatma. Demensiya tashxisini qo‘yish uchun yaqqol ifodalangan xotira buzilishlari kamida 6 oydan buyon kuzatilayotgan va davom etayotgan bo‘lishi kerak.

Demensiyada xotira buzilishlari, albatta fikrlash jarayonining buzilishi bilan kechadi. Bemor fikrini bir joyga jamlab iboralar tuza olmaydi, qaysidir voqea haqida so‘zlab bermoqchi bo‘lsa, uning uddasidan chiqqa olmaydi, so‘zlardan gap tuza olmaydi. Bemorda umumiy fikrlash ham, abstrakt (lot. *abstractio* – biror bir narsa yoki hodisaning qaysidir bir xususiyati yoki belgisini ajratib ko‘rsatib berish, aytib berish) fikrlash ham buziladi. Abstraksiya fikrlash jarayonining asosini tashkil qiladi. Bemor atrofdagi narsalar nomini to‘g‘ri aytib bera olmaydi, ya‘ni ularda amnestik afaziya simptomlari yaqqol ko‘zga tashlanadi. Maqsadga yo‘naltirilgan ixtiyoriy harakatlar ham buziladi, ya‘ni apraksiya rivojlanadi. Kasbiy faoliyat ham izdan chiqadi. Shuningdek, har doim bajariladigan oddiy amallar, ya‘ni kiyinish, soqol olish, tish yuvish, chiroqni o‘chirib-yoqish, tirnoq olish, choy damlash, dush qabul qilish, eshikni ochish kabi maqsadga yo‘naltirilgan faoliyati o‘ta mushkul bo‘lib qoladi. Bemor oddiy arifmetik operatsiyalarni ham to‘g‘ri bajara olmaydi.

Demensiyada nutq funksiyasi uzoq vaqt saqlanib turadi. Keyinchalik nutq buzila boshlaydi va bemorda afaziyaning barcha turlarini (amnestik, sensor, motor) kuzatish mumkin. Dastlab amnestik afaziya, key-

inchalik sensor va motor afaziya rivojlana boshlaydi. Albatta, nutq markazlarining o'choqli zararlanishlari (masalan, insultdan so'ng) sababli rivojlangan demensiyalar bundan istisno.

Demensiyada bemorning shaxsi o'zgarib boradi. Unda o'ziga va kasallikka bo'lgan tanqidiy munosabat buziladi. Bemor kir va iflos yuradigan bo'ladi, tozalikka rioya qilmaydi, uyalmaydi. Demensiyaning ba'zi turlarida psixik faoliyatning keskin pasayishi (apatiya, depressiya, motivatsiyaning so'nishi) kuzatilsa, boshqa holatlarda, aksincha, psixomotor qo'zg'alishlar (agressiya, giperdinamik holat) kuzatiladi. Shaxsning turli darajada buzilishlari, ayniqsa, frontotemporal demensiya va Pik kasalligida ko'p uchraydi.

Bosh miya jarohatlarida ham demensiya rivojlanadi. Biroq bosh miya jarohatlaridan keyin rivojlangan xotiraning alohida buzilishlari (turli amneziyalar) – bu demensiya emas. Demensiya uchun barcha kognitiv funksiyalar buzilishi (amneziya, afaziya, apraksiya, agnoziya) xos. Har qanday etiologiyali demensiyada kognitiv buzilishlar to'xtovsiz zo'rayib boradi. Bu jarayon biroz to'xtab olishi yoki davolashlar natijasida qaysidir funksiyalar birmuncha tiklanishi mumkin. Biroq kasallik zo'rayib boraveradi. Demensiyaning so'nggi bosqichlarida bemor qayerda yashayotgani va o'zini anglay olmay qoladi, u o'z bolalarini ham tanimaydi: uning yoniga kirgan qizi yoki o'g'liga «Siz kimsiz», deb savol beradi. Bemor ovqat yeyman deb aytmaydi, hojatga o'zi bormaydi, siydik ushlay olmaydi. Uni qay holatda yotqizsa, shu holatda yotaveradi. Yuzdagi hissiy ifoda butunlay so'nadi. Bunday bemorlar ham ruhan, ham jismonan nogiron bo'lib qolishadi.

Shu yerda depressiyada uchraydigan demensiya haqida to'xtalib o'tsak. Depressiya bilan kasallanganlarda ham demensiyaga o'xshash simptomlar aniqlanadi. Bu holat *pseudodemensiya* deb ataladi. Pseudodemensiya tashxisi qachon qo'yiladi? Bu holat depressiya bilan kasallangan bemorlarda aniqlanadi. Ularda kognitiv buzilishlar boshlanishidan ancha oldin depressiya belgilari kuzatiladi. Pseudodemensiyada xotira buzilishlari ustunlik qiladi. Apraksiya va afaziya esa kuzatilmaydi. Bunday bemorlarda neyropsixologik testlar turli natija beradi. Ba'zida test natijalari bemorda hech qanday demensiya alomatlarini ko'rsatmaydi. Neyropsixologik testlar o'tkazishdan oldin bemorga tez ta'sir qiluvchi psixostimulyatorlar (masalan, kofein) qilinsa, test natijalari yaxshi bo'lishi mumkin. Oddiy neyropsixologik testlarni to'g'ri bajara olmaydigan bemorning kasbiy faoliyati saqlanib qolishi mumkin. Bemor ishga borib kelaveradi, uy yumushlarini bajarib yuradi, bozor-o'char qi-

ladi, bolalariga mehribonlik ko'rsatadi, yaxshi kiyinadi, o'ziga e'tibor qiladi. Biroq har doim xotira buzilishlaridan shikoyat qiladi: avval borib-kelib yurgan yo'llarini adashtiradi, shaharning qaysi chekkasiga qanday borishni unutib qo'yadi, odamlar bilan gaplashganda voqea-hodisa tafsilotlarini aytib bera olmaydi. Ularda eslab qolish qobiliyati ancha buzilgan bo'ladi. Depressiya darajasi va kechishiga qarab kognitiv buzilishlar darajasi ham o'zgarib turadi. Demensiya tashxisini qo'yishdan oldin, albatta depressiya bor-yo'qligini inkor qilish kerak. Buning uchun bemorning psixologik statusi suhbatlar va psixologik testlar (Gamilton shkalasi) yordamida tekshirilishi lozim. Chunki depressiya demensiyaga qaraganda ko'p uchraydi.

Demensiya nafaqat bosh miya katta yarim sharlarining po'stloq hujayralari, balki po'stlog'osti tuzilmalar zararlanganda ham kuzatiladi. Po'stloq zararlanishlarida kuzatiladigan demensiyaga *kortikal demensiya*, po'stlog'osti tuzilmalari zararlanganda kuzatiladigan demensiyalarga *po'stlog'osti demensiyasi* deb aytiladi. Po'stlog'osti demensiyasida afaziya, apraksiya va akalkuliya kabi kortikal simptomlar aniqlanmaydi. Po'stlog'osti tuzilmalari peshona markazlari bilan uzviy neyronal bog'lanishlarga ega. Shu bois po'stlog'osti zararlanishlarida frontal simptomlar ham paydo bo'ladi, ya'ni bradifreniya (psixik faoliyatning sekinlashuvi), gipokineziya va shaxs buzilishlari.

Po'stlog'osti demensiyasi deyarli har doim ekstrapiramidal buzilishlar (parkinsonizm) bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Po'stlog'osti demensiyasida gnostik jarayonlar, ya'ni bilish va tanish jarayonlari deyarli buzilmaydi. Kortikal demensiyada esa ular keskin buziladi. Avval po'stlog'osti tuzilmalari zararlanib, keyin patologik jarayon po'stloq tuzilmalarini ham qamrab olsa, aralash tipdagi demensiya shakllanadi. O'tkir SVK sababli rivojlangan demensiyalarni, ko'pincha, aralash tipdagi demensiyalar deb atash mumkin.

Endi demensiyaning yaqqol namoyandalari bo'lmish Alsxaymer va Pik kasalliklari bilan tanishib chiqamiz.

ALSXAYMER KASALLIGI

Alsxaymer kasalligi – kognitiv funksiyalarning zo'rayib boruvchi buzilishi bilan kechuvchi va yillar o'tib og'ir demensiya bilan tugallanuvchi neyrodegenerativ kasallik. Ushbu kasallik birinchi bo'lib 1906-yili nemis psixiatri A. Alsxaymer (1864–1915) tomonidan yozilgan.

A. Alxaymer kuzatuvidan so‘ng boshqa olimlar ham zo‘rayib boruvchi og‘ir demensiya bilan kasallangan xuddi shunday 11 nafar bemor haqida ma‘lumot berishadi. Aksariyat olimlar bu kasallikni «Alxaymer kasalligi» deb atay boshlashadi. 1910-yili mashhur nemis psixiatri Emil Krepelin bu kasallikka ikkinchi nom beradi, ya‘ni «presenil demensiya».

Epidemiologiyasi. 2010-yil ma‘lumotlariga ko‘ra, dunyo bo‘yicha 12 mln. kishi Alxaymer kasalligi bilan ro‘yxatga olingan. Mutaxassislar fikricha, 2025-yilga borib, bu ko‘rsatkich 3 barobarga ko‘payishi mumkin. Dunyo bo‘yicha har yili Alxaymer kasalligi bilan og‘riganlardan 100 000 kishi hayotdan ko‘z yumadi. Kasallik erkaklarga qaraganda ayollarda ko‘p uchraydi. Keksa yosh – Alxaymer kasalligi uchun asosiy xatarli omildir. Chunki 65 yoshdan oshganlarda Alxaymer kasalligining uchrashi har 5 yilda deyarli 2 barobarga oshib boradi (9.3-jadval).

9.3-jadval. 65 yoshdan oshganlarda Alxaymer kasalligining tarqalishi darajasi

Yoshi	Tarqalishi (1000 aholi soniga)
65-69	3
70-74	6
75-79	9
80-84	23
85-89	40
90 va undan yuqori	69

Izoh. Ba‘zida kasallikning dastlabki belgilari 40-45 yoshda namoyon bo‘la boshlaydi.

Etiologiyasi. Kasallik etiologiyasi hanuzgacha to‘la o‘rganilmagan. Alxaymer kasalligining kelib chiqishiga oid bir nechta nazariya va gipotezalar mavjud. Bu kasallikning rivojlanishida genetik omillarga katta urg‘u beriladi. Alxaymer kasalligi oilaviy tarzda ham uchraydi, sporadik turlari ham mavjud. Ikkala holatda ham genetik omillarga asosiy urg‘u beriladi. Alxaymer kasalligida genlar mutatsiyasi 21, 14, 1 va 19-xromosomalarda aniqlangan. Ammo bu mutatsiyalar Alxaymer kasalligi tashxisi qo‘yilganlarning hammasida ham aniqlanavermaydi. Bu kasallik 5-10 % holatlarda oilaviy bo‘lib uchraydi. Uning kech



9.1-rasm. Alsxaymer kasalligi. 1901-yili olingan ushbu rasmda 50 yoshli D.Avgusta ismli bemor ayol aks ettirilgan.

boshlanuvchi oilaviy turida genetik mutatsiya 19-xromosomada aniqlangan. Agar oilada Alsxaymer kasalligi bilan og'rig an bitta bemor bo'lsa ham, uning yaqin qarindoshlarida kasallik uchrash xavfi doimo mavjud. Bitta oilaning 2 nafar a'zosida Alsxaymer kasalligi aniqlangan bo'lsa, ularning eng yaqin qarindoshlarida ushbu kasallikning rivojlanish xavfi bir necha barobarga ortadi. Shu bois, Alsxaymer kasalligining rivojlanishida genetik omillarga katta urg'u beriladi.

Alsxaymer kasalligi etiologiyasida apolipoproteinlar sintezi buzilishi yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Apolipoprotein E – qonda xolesterin tashuvchi oqsil bo'lib, u 3 xil shaklda mavjud: ApoE2, ApoE3 va ApoE4. Apolipoprotein

E sintezi uchun 19-xromosomadagi gen javobgar. Bola tug'ilgach ota-onasidan bittadan ApoE geni allelini qabul qilib oladi. Bularning ichida ApoE4 – Alsxaymer kasalligi rivojlanishida asosiy xatarli genetik omil hisoblanadi. Bitta yoki ikkita E4 allelining naslga o'tishi Alsxaymer kasalligi rivojlanishi xavfini keskin oshiradi. Apolipoprotein E bilan bog'liq genetik mutatsiyalar miya to'qimalari va qon tomirlarda **beta-amiloid** to'planishiga sababchi bo'ladi. Bosh miya to'qimalari, ayniqsa, po'stloq neyronlarida beta-amiloid to'planishi ushbu kasallik rivojlanishining asosiy sababchisidir. Beta-amiloid sintezi uchun mas'ul gen 21-xromosomada joylashgan. Daun sindromida ham 21-xromosomada genetik defekt aniqlanadi. Bu esa Alsxaymer tipidagi demensiyaning kelib chiqishida amiloid nazariyaning asosli ekanligini ko'rsatadi.

E4 alleli mavjud odamlarda katta yosh, bosh miya jarohatlari, estrogenlar defisiti, oilaviy anamnez (ushbu kasallikning yaqin qarindoshlarda ham bo'lganligi), qon plazmasida gomosistein miqdorining oshishi Alsxaymer kasalligi rivojlanishi xavfini oshiradi.

Patomorfologiyasi va patogenez. Bu kasallikda bosh miyaning diffuz atrofiyasi kuzatiladi, ya'ni pushtalar kichrayadi, egatchalar va miya qorinchalari kengayadi. Atrofiyalar, ayniqsa, chakka, tepa va pe-

shona bo'laklarining po'stloq hujayralarida kuchli namoyon bo'ladi. Xotira jarayonida muhim ahamiyatga ega gippokamp va bazal yadrolar ham atrofiyaga uchrab kichrayadi. Diffuz atrofiya sababli bosh miya hajmi kichrayadi. Alxaymer kasalligi aniqlanganlarda, ayniqsa, kasallikning dastlabki bosqichida, bosh miyadagi o'zgarishlar bemorning yoshiga mos kelishi mumkin.

Gistologik tekshiruvlarda neyronlar katta miqdorda atrofiyaga uchrab yo'qolganligi, miya to'qimalarida amiloid konglomeratlar (tugunchalar) paydo bo'lganligini kuzatish mumkin. Nerv hujayralari ichida spiralsimon o'ralgan neyrofibrillar tugunchalar paydo bo'ladi. Amiloid tugunchalar qon tomirlar devorida ham to'planadi. ***Miya to'qimalarida amiloid tugunchalarning ko'p miqdorda to'planishi Alxaymer kasalligi uchun juda xos bo'lgan morfologik belgidir.*** Bosh miyaning tabiiy yo'l bilan qarishida ham amiloid tugunchalar aniqlanadi. Biroq ular kam miqdorda bo'ladi.

Xotira jarayonida muhim ahamiyatga ega Meynert yadrosi ham kuchli atrofiyaga uchraydi. Meynert yadrosi xolinergik neyronlardan iborat bo'lib, bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ining xolinergik innervatsiyasini ta'minlab beradi. Kognitiv funksiyalarni ta'minlashda xolinergik sistema o'ta muhim ahamiyatga ega. Xolinergik neyronlar atrofiyaga uchraganda va antixolinergik dorilar qilinganda xotira keskin pasaya boshlaydi. Meynert yadrosining xolinergik neyronlari atrofiyaga uchrasa, bosh miyada asetilxolin miqdori kamayadi. Chunki bu neyronlar asetilxolin ishlab chiqaradi. Asetilxolin – neyrodinamik jarayonlarda bevosita ishtirok etuvchi o'ta muhim neyromediator. Shu bois Alxaymer kasalligining xolinergik nazariyasi ilgari surilgan. Bu nazariya xotiraning kuchli darajada buzilishi sababini xolinergik neyronlarning total atrofiyasi va asetilxolin miqdori kamayishi bilan izohlab beradi. Shuning uchun ham Alxaymer kasalligida xolinomimetiklar tavsiya etiladi.

Xuddi shunday patologik jarayonlar noradrenergik va serotoninergik sistemalarni qamrab oladi. Glutamatergik va peptidergik sistemalar faoliyati ham izdan chiqadi. Bosh miyada noradrenalin, dofamin, somatostatini miqdori kamayadi. Alxaymer kasalligida stereotip harakatlar buzilishi, depressiya va insomniya paydo bo'lishi ushbu sistemalarning izdan chiqishi bilan bog'liq, deb hisoblanadi.

Atrofiyaga uchragan neyronlarning dendritlari va sinapslarida kuchli degenerativ o'zgarishlar aniqlanadi. Ma'lumki, bosh miyaning juda katta qismini assotsiativ markazlar tashkil etadi. Assotsiativ neyronlarning ko'p miqdorda halok bo'lishi, dendritlar va sinapslardagi de-

generativ o'zgarishlar, hali sog'lom neyronlar orasida ham amiloid tungunchalarning paydo bo'lishi signallarning neyronlararo uzatilishini izdan chiqaradi. Bosh miyaning diffuz degeneratsiyasi to'xtovsiz davom etaveradi. Bu esa kognitiv faoliyatning keskin buzilishi va oxir-oqibat chuqur demensiya rivojlanishi bilan tugallanadi. Inson uchun xos bo'lgan ongli faoliyat butunlay izdan chiqadi.

Klinikasi. Kasallik klinikasi yengil tipdagi kognitiv buzilishlar bilan boshlanadi. Bemor parishonxotir bo'lib qoladi, eslab qolish qobiliyati susayadi va fikrlari tarqoqlashadi. U jizzaki, kayfiyati tez o'zgarib turadigan va biroz aqliy zo'riqishni talab qiladigan ishlarda tez charchab qoladigan bo'ladi. Kasallikning dastlabki davrida bemorni uyqusizlik, depressiya va xavotir ham bezovta qiladi.

Kognitiv buzilishlar sekin-asta kuchaya boradi. Bemor bugun o'qigan ma'lumotlari, yaqin tanishlarining ismi va ko'chalar nomini tez unutib qo'yadi. Birovning oldiga borib, hozir aytmoqchi bo'lgan gapini o'sha zahoti unutadi, uni qiynalib eslay olmay turadi. Har doim gaplashib yuradigan hamkasbining ismini, hozir qilishi zarur bo'lgan ishlarni eslay olmaydi. Shuning uchun bemor qiladigan ishlarini qog'ozga yozib yuradi. Bunday bemorlar yangi materiallarni umuman xotirasida saqlab qola olmaydi. Ularda qisqa muddatli xotira buzilsa-da, uzoq muddatli xotira hali saqlanib turadi: bemor bolalik davridagi voqealarni qiynalmay aytib bera oladi. Qisqa muddatli xotiraning izdan chiqib boshlashi, asosan, gippokamp neyronlari degeneratsiyasi bilan bog'liq. Uning buzilishini bir qator oddiy neyropsixologik testlar yordamida darrov aniqlab olish mumkin. Ammo bu tarzda xotira buzilishlari faqat Alxaymer kasalligida emas, balki boshqa kasalliklarda ham uchrashini esda tutish lozim.

Bir necha yillar o'tib, xotira buzilishlari yanada chuqurlashadi. Bemor oila a'zolarining otlarini unuta boshlaydi. Biron-bir voqeaning tafsilotini so'zlab berayotganda adashib ketadi, voqea elementlarini unutib qo'yadi, fikrini bir joyga jamlay olmaydi. Xotira yo'qolganligi va fazoviy orientatsiya buzilganligi sababli, ko'chaga chiqib ketgan bemor, uyini topib qaytib kela olmaydi, yo'l-transport hodisalariga duchor bo'ladi. Ko'chada adashib yuradi, ba'zida boshqa shaharlarga ketib qoladi. Uning qayerda yashashi, ko'chasi yoki mahallasining nomi, farzandlarining ismi so'ralsa, birortasini ham eslay olmaydi. Shu bois bunday odamlar, ko'pincha ko'chada adashib qolishadi. Bemorning yonidagi hujjatlariga qarab yoki uni tanib qolgan odamlar orqali qayerda yashashini aniqlab olish mumkin.

Keyinchalik afaziya, apraksiya va optik-fazoviy agnoziya belgilari og‘ir tarzda namoyon bo‘la boshlaydi. Bemorning so‘z boyligi kamaya boradi, ya‘ni sensor, motor va amnestik afaziyalar rivojlanadi. U yonidagilar gapini tushunmaydi, to‘g‘ri va ravon gapira olmaydi, so‘zlayotganda jummalarni tushurib yuboradi. Bemorning husnixati keskin buziladi, u harflarni to‘g‘ri yoza olmaydi, oddiy geometrik figuralarni chiza olmaydi, raqamsiz soatlarga qarab vaqtni belgilay olmaydi. Eshikka kalitni to‘g‘ri tiqish, soqol olish, kiyinish va ovqatlanishga ham uquvi buziladi.

Ba‘zi bemorlarda xotira buzilishlari bilan bir qatorda agressiya va tajovuzkorlik ham kuzatiladi. Unga yordam bermoqchi bo‘lgan odamga yoki vrachga tashlanadi, uni so‘kadi va tan jarohati ham yetkazishi mumkin. Agar bemorni ikkita-uchta odam kuch bilan ushlab tursa yoki bog‘lab qo‘ysa, yig‘lay boshlaydi. Deyarli 40 % bemorda depressiya alomatlari kuzatiladi. Bunday bemorlar yig‘loqi, hech kimga qo‘shilmaydigan, oila a‘zolari bilan birga o‘tirmaydigan, yolg‘izlikka intiladigan bo‘lib qolishadi. Ularni «sababsiz» qo‘rquv va xavotir bezovta qiladi. Ba‘zida o‘z joniga qasd qilishlar kuzatiladi. Bemor baland binodan sakrab, poyezd yoki avtomobillar tagiga o‘zini tashlab joniga qasd qilishi mumkin.

Bora-bora bemorda tos a‘zolari funksiyasini nazorat qilish izdan chiqadi. Ba‘zilarida ular erta boshlanadi. Avvaliga siydik ushlab turish buziladi, ya‘ni bemor qistov tutganda hojatxonagacha ulgura olmaydi. Keyinchalik esa ishtoniga siyadigan bo‘lib qoladi va bu qilg‘idan izza ham bo‘lmaydi. Unda o‘z kasalligiga bo‘lgan tanqidiy munosabati so‘na boradi. Bemorni yaqinlarining taqdiri ham qiziqtirmay qo‘yadi: oilada suyukli nevarasi yoki farzandlari og‘ir kasal bo‘lib qolsa yoki qattiq urish-janjal ro‘y bersa ham beparvo o‘tiriveradi. U oilada xuddi begona odamdek bo‘lib qoladi. Hatto uyda kimdir vafot etsa ham, bemor unga befarq bo‘ladi. Bu davrga kelib uzoq muddatli xotira butunlay yo‘qoladi va bemor o‘tmishini eslay olmaydi. U, hatto o‘zining kimligini ham unutilib qo‘yadi. Bemorning fikrlash qobiliyati butunlay izdan chiqadi, ya‘ni chuqur demensiya rivojlanadi.

Bemorning tashqi ko‘rinishi ham keskin o‘zgaradi, ya‘ni u o‘z yoshiga nisbatan 15-20 yosh qaridek ko‘rinadi. Masalan, 70 yoshga kirgan bemor xuddi 90 yashar odamga o‘xshab qoladi. Unda nafaqat ruhiy funksiyalar, balki jismoniy harakatlari ham so‘nadi. Bemorni birov ovqatlantirib qo‘yishi, kiyintirishi va fiziologik funksiyalarni amalga oshirishga yordam berib turishi kerak. Oxir-oqibat bemor to‘shakka mixlanib nogiron bo‘lib qoladi.

Alsxaymer kasalligi – neyropsixologik buzilishlarga juda boy patologiya. Bu kasallik uchun lokal tipdagi nevrologik buzilishlar xos emas. Juda kam hollarda epileptik xurujlar, miokloniyalar va piramidal simptomlar paydo bo‘ladi. Bradikineziya, muskullar rigidligi, amimiya kabi belgilar birmuncha ko‘p uchrashi mumkin. Tos a‘zolari funksiyasini nazorat qila olmaslik deyarli barcha bemorlarda aniqlanadi.

Kechishi. Kasallik 45 yoshlarda boshlansa kognitiv buzilishlar tezroq, kech, ya‘ni 65 yoshdan so‘ng – sekin rivojlanadi. Kasallik kechishi o‘rtacha 10 yilga teng. Keyin bemor alimentar kaxeziya, urologik kasalliklar, respirator infeksiyalardan vafot etadi. Ba‘zida kasallik 15-20 yilgacha cho‘ziladi. Masalan, u 70 yoshda boshlansa, bemor 85-90 yoshgacha yashashi mumkin. Bu, albatta, bemorni davolash va yaxshi parvarish qilishga ham bog‘liq. Ba‘zida dastlabki xotira buzilishlari boshlanganidan 2-3 yil o‘tmadan kasallikning to‘la klinik manzarasi shakllanadi. Bunday bemorlar tez vafot etishadi. Shuning uchun ham Alsxaymer kasalligida to‘g‘ri prognoz chiqarish qiyin.

Tashxis. Alsxaymer kasalligida erta tashxis qo‘yish ancha mushkul. Chunki xotiraning zo‘rayib boruvchi buzilishlari har doim ham Alsxaymer kasalligi bilan bog‘liq bo‘lavermaydi. Shuningdek, xotira buzilishlari bilan boshqa tashxis qo‘yilgan bemorda Alsxaymer kasalligi rivojlanayotgan bo‘lishi ham ehtimoldan xoli emas. To‘g‘ri tashxis qo‘yish uchun bemorni uzoq vaqt kuzatuvga olish va har gal neyropsixologik testlar o‘tkazib turish talab etiladi. Kognitiv buzilishlar aniqlangan bemorga, ko‘pincha, tomir demensiyasi, aterosklerotik ensefalopatiya yoki Binsvanger kasalligi tashxislari qo‘yiladi. Keyinchalik ularning ba‘zilarida Alsxaymer kasalligi rivojlanayotganligi ma‘lum bo‘lib qoladi. Mutaxassislar Alsxaymer kasalligining dastlabki bosqichida to‘g‘ri tashxis qo‘yish mushkulligini har doim ko‘rsatib o‘tishadi. Tashxis qo‘yish bilan bog‘liq yana bir muammo – bu neyropsixologik testlarning kam qo‘llanishi. Har qanday kognitiv buzilishlar, albatta, neyropsixologik tekshiruvlar o‘tkazishni taqozo etadi. Chunki, Alsxaymer kasalligida kognitiv buzilishlar bosh miya atrofiyasi boshlanishidan oldin paydo bo‘la boshlaydi. Demak, neyropsixologik tekshiruvlar kognitiv buzilishlarga gumon paydo bo‘lgan kuniyoq o‘tkazilishi lozim.

Bir necha bor o‘tkazilgan neyropsixologik testlarda kognitiv buzilishlarning zo‘rayib borishi va MRT tekshiruvlarida bosh miyaning diffuz atrofiyasi aniqlanishi Alsxaymer kasalligi tashxisini qo‘yishda muhim ahamiyatga ega. Bu kasallik uchun bosh miyaning chakka bo‘lagi, ayniqsa, gippokamp atrofiyasi juda xos. Gippokamp atrofiyasi, hatto ka-

sallikning dastlabki bosqichidayoq aniqlanadi. MRT tekshiruvini o'tkazganda bunga, albatta, e'tibor qaratish lozim. PET va BFEKT tekshiruvlari, asosan, chakka-tepa bo'laklarida regional perfuziya va metabolizm kamayganligini ko'rsatadi.

Alsxaymer kasalligi tashxisini qo'yishda NINCDS-ADRDA va DSM-IV algoritmidan ko'p foydalaniladi. (NINCDS-ADRDA – *The National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimers Disease and Related Disorders Association*) [McKhann et al., 1984] va DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*).

9.4-jadval. **Alsxaymer kasalligi tashxisi algoritmi (NINCDS-ADRDA, McKhann et al., 1984).**

I. Alsxaymer kasalligining taxminiy tashxisi

Asosiy belgilari

40 va undan katta yoshda paydo bo'lgan zo'rayib boruvchi demensiya.

Ikkitadan kam bo'lmagan kognitiv funksiyalar (diqqat, xotira, nutq, praksis, gnozis, orientatsiya) buzilishi.

Xushning saqlanib qolishi.

Demensiyaga olib keluvchi nevrologik va somatik kasalliklar yo'qligi.

Tashxisni tasdiqlovchi belgilar

KT yoki MRT da zo'rayib boruvchi serebral atrofiya mavjudligi yoki chakka bo'lagi mediobazal tuzilmalari (gippokamp, paragippokampal pushtalar, murtaklar) atrofiyasi.

Serebral atrofiyaning zo'rayib borayotganligi qayta o'tkazilgan tekshiruvlarda tasdiqlanib borishi.

Tashxisga zid bo'lgan belgilar

O'tkir boshlanishi.

Nevrologik simptomlar paydo bo'lishi.

Epileptik xurujlar.

Yurishning erta buzilishi.

Tashxisga monelik qilmaydigan holatlar (belgilar)

Kasallikning zo'rayib borishdan biroz vaqtga to'xtab olishi.

Kasallikning so'nggi bosqichlarida nevrologik simptomlar (ataksiya, miokloniya, akinetik-rigid sindrom) paydo bo'lishi.

Ruhiy buzilishlar (depressiya, apatiya, xavotir, psixomotor qo'zg'alishlar)

KT yoki MRT da patologik o'zgarishlar bo'lmasligi.

II. Alsxaymer kasalligi bo'lishi mumkin, agar

boshqa kasalliklarsiz boshlangan bo'lsa (atipik demensiya);
demensiya sababini mavjud nevrologik yoki somatik kasalliklar bilan tushuntirib bo'lmasa;
faqat bitta zo'rayib boruvchi kognitiv defekt (masalan, xotiraning pasayib borishi) aniqlansa-yu, boshqa kognitiv buzilishlar kuzatilmasa.

Bu algoritmdan demensiya yaqqol ifodalangan holatlarda va qiyosiy tashxis qo'yish maqsadida ko'proq foydalanish mumkin. Masalan, bemorda demensiya bo'lsa-yu, biroq uning sababini aniqlash qiyin bo'lsa, ushbu algoritmdan foydalaniladi. Kasallikning dastlabki bosqichi, ya'ni kognitiv buzilishlar demensiya darajasiga etmagan holatlarda, bu algoritmning diagnostik ahamiyati past hisoblanadi.

Qiyosiy tashxis. Alsxaymer kasalligi, ko'pincha, tomir demensiyasi, Pik kasalligi, frontotemporal demensiya va Levining diffuz tanachalari bilan qiyoslanadi. Ushbu kasallikni deyarli har doim *tomir demensiyasi* bilan farqlash talab etiladi. Chunki ikkala kasallik ham 45-65 yoshlardan so'ng boshlanadi, yosh o'tgan sayin kognitiv buzilishlar kuchaya boradi, bosh miyada diffuz atrofiya rivojlanadi. Biroq Alsxaymer kasalligida dastlab kognitiv buzilishlar paydo bo'lib, keyin nevrologik buzilishlar qo'shilsa, tomir demensiyasida nevrologik buzilishlar kasallikning dastlabki bosqichidayoq aniqlanadi.

Tomir demensiyasi anamnezida o'tkir serebrovaskulyar buzilishlar (bir necha bor o'tkazilgan TIA) kuzatilganligi aniqlanadi. Har bir TIA yoki insultdan so'ng tomir demensiyasi belgilari kuchaya boradi. Tomir demensiyasida deyarli har doim yurak-qon tomir kasalliklari (gipertoniya kasalligi, ateroskleroz, yurak aritmiyalari) aniqlanadi. Bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiliklarida tomir demensiyasi asta-sekin zimdan rivojlanishi mumkin. Bunday holatlarda ham yaqqol ifodalangan diffuz nevrologik va neyropsixologik buzilishlar aniqlanadi. Agar tomir demensiyasida nevrologik simptomlar erta rivojlansa, Alsxaymer kasalligida juda kech rivojlanadi. Biroq shunda ham neyropsixologik buzilishlar (amneziya, afaziya, apraksiya, optikagnoziya) ustunligi saqlanib qoladi.

Alsxaymer kasalligida MRT tekshiruvlari chakka bo'lagining mediobazal tuzilmalari va tepa bo'lagida atrofiyalar rivojlanganligini ko'rsatsa, tomir demensiyasida bosh miyada juda ko'p lakunar ishemik o'choqlar aniqlanadi. Bu o'choqlar bosh miyada tarqoq tarzda joylashgan bo'lib, ularni po'stloq, po'stlog'osti tuzilmalari, bazal gangliyalar va

miya ustunida kuzatish mumkin. Alsxaymer kasalligi uchun esa lakunar ishemik o'choqlar xos emas.

Tomir demensiyasida markaziy gemiparez va monoparezlar, ekstrapiramidal buzilishlar, psevdobulbar sindrom va vestibulo-koordinator buzilishlar ko'p aniqlanadi. Yosh oshgan sayin serebrovaskulyar kasalliklar ham, Alsxaymer kasalligi ham ko'p uchray boshlaydi. Agarda Alsxaymer kasalligi serebrovaskulyar buzilishlar bilan birgalikda namoyon bo'lsa «*Aralashgan demensiya*» tashxisi qo'yiladi.

Eslatma. Alsxaymer kasalligi hych qachon o'tkir boshlanmaydi.

Alsxaymer kasalligi ***Pik kasalligi*** bilan ham qiyoslanadi. Pik kasalligi 40-60 yoshlarda boshlanadi, peshona simptomlari (apatiya, abuliya, motor afaziya, psixomotor qo'zg'alishlar) paydo bo'ladi, atrofik jarayonlar peshona bo'lagida kuchliroq ifodalanadi. Alsxaymer kasalligidan farqli o'laroq, Pik kasalligida kuchli xulq-atvor buzilishlari kuzatiladi, ya'ni shaxs parchalanadi (depersonalizatsiya). Bunday bemorlarga ba'zan adashib shizofreniya yoki maniakal-depressiv psixoz tashxisi qo'yiladi. Pik kasalligida avval psixoemotsional buzilishlar (eyforiya, depressiya, maniya, bulimiya, giperseksualizm), keyinroq esa kognitiv buzilishlar rivojlanadi. Psixoemotsional buzilishlar davrida bemorning diqqati va xotirasi saqlanib qoladi. Pik kasalligi uchun optik-fazoviy buzilishlar xos emas. Ba'zi mutaxassislar Pik kasalligini fronto-temporal demensiyaning bir turi, deb hisoblashadi.

Alsxaymer kasalligi ***Levining diffuz tanachalari*** bilan ham qiyoslanadi. Levining diffuz tanachalari klinikasi, asosan, kognitiv, ekstrapiramidal va psixoemotsional buzilishlardan iborat. Kasallik diqqat va xotiraning pasayib borishi, optik-fazoviy buzilishlar, apraksiya, ko'ruv va eshituv gallyusinatsiyalari, depressiya, tremor, ekstrapiramidal rigidlik, bradikineziya, ortostatik gipotenziya va sinkopal holatlar bilan namoyon bo'ladi.

Alsxaymer kasalligini ***frontal (fronto-temporal) demensiya*** bilan qiyoslashda birmuncha qiyinchiliklar mavjud. Ikkala kasallikning ham klinik va patomorfologik belgilari bir-biriga juda o'xshash. Bu kasallikda ham kognitiv buzilishlar zimdan boshlanadi va asta-sekin zo'raya boradi. Ammo frontal demensiya uchun erta rivojlanadigan xulq-atvor buzilishlari, ya'ni shaxs parchalanishi juda xos. Bu kasallikda peshona psixikasining barcha simptomlarini kuzatish mumkin. Alsxaymer kasal-

ligidan farqli o'laroq, frontotemporal demensiya 60 yoshgacha bo'lgan davrda boshlanadi. Frontotemporal demensiya haqida to'la ma'lumot 9.5-jadvalda keltirilgan.

9.5-jadval. Frontotemporal demensiya tashxisi algoritmi (Neary et al, 1998)

I. Tashxis uchun xos bo'lgan asosiy belgilar

Asta-sekin boshlanishi va remissiyasiz zo'rayib borishi.
Shaxslararo ijtimoiy munosabatning erta buzilishi.
Xulq-atvorni nazorat qilishning erta buzilishi.
Erta rivojlangan hissiy to'mtoqlik.
Tanqidiy munosabatning erta izdan chiqishi.

II. Tashxisni yanada oydinlashtiruvchi belgilar

A. Xulq-atvor o'zgarishlari

Gigiyena qoidalariga amal qilmaslik, iflos yurish.
Aqliy to'mtoqlik, muomalaning yo'qligi.
Tez-tez o'zgarib turish, har narsaga chalg'iyverish.
Giperoral xulq-atvor, ovqatlanish odatlarining o'zgarishi.
Xulq-atvor perseveratsiyasi, stereotiplarning o'zgarishi.

B. Nutq o'zgarishi

Ekspressiv nutqning o'zgarishi (so'niq nutq, nutq kamligi, qiynalib so'zlash)
Nutq stereotiplari.
Exololaliya.
Nutq perseveratsiyalari.
Mutizm.

V. Nevrologik va fizikal simptomlar

Oral avtomatizm reflekslari va peshona simptomlari (primitiv reflekslar).
Siydik ushlay olmaslik.
Akineziya, rigidlik, tremor.
Arterial qon bosim past va o'ynab turadi.

G. Qo'shimcha tekshiruvlar natijalari

Neyropsixologik tekshiruvlar kuchli ifodalangan amneziya, afaziya yoki agnoziya belgilarini ko'rsatmasa-da, peshona funksiyasini aniqlovchi testlarni bajarish keskin buzilgan.
Standart EEG da patologik o'zgarishlar yo'q.
Neyrovizualizatsiya tekshiruvlarida struktur va funksional o'zgarishlar, asosan, peshona va yoki chakka bo'laklarida aniqlangan.

III. Qo‘shimcha belgilar

Kasallik 65 yoshgacha boshlangan va shu kabi patologiya yaqin qarindoshlarida ham aniqlangan.

Harakat neyronlari patologiyasi belgilari, ya'ni bulbar falajlik, muskullar ozishi va holsizligi, fassikulatsiyalar kuzatiladi. Biroq bu simptomlar juda kam uchraydi.

IV. Tashxisni inkor qiluvchi belgilar

A. Tashxisni inkor qiluvchi anamnestik va klinik ma'lumotlar

O'tkir boshlanishi yoki ahvolning keskin yomonlashish davrlari.

Simptomlar bosh miya jarohatlari bilan bog'liq.

Erta rivojlangan og'ir amneziya.

Fazoviy dezorientatsiya.

Tutilib-tutilib ma'nosiz gapirish.

Miokloniyalar.

Piramidal falajliklar.

Miyacha ataksiyasi.

Xoreoatetoz.

B. Tashxisni inkor qiluvchi boshqa tekshiruv ma'lumotlari

KT/MRT da bosh miyaning ensa bo'lagi atrofiyasi yoki ko'p o'choqli diffuz zararlanishlar.

Laborator testlar bosh miyada metabolik yoki yallig'lanish reaksiyalarini ko'rsatadi (tarqoq skleroz, zaxm, OITS, gerpetik ensefalit).

V. Nisbiy inkor qiluvchi belgilar

Anamnezida surunkali ichkilikbozlik.

Kuchli arterial gipertenziya.

Qon tomir kasalliklari (YulK, vaskulitlar va h.k.).

Davolash. Davolash muolajalari kompleks tarzda olib boriladi va quyidagi dori vositalari qo'llaniladi.

1) Asetilxolinergik sistemaga ta'sir qiluvchi dorilar – takrin, donepezil, rivastigmin, galantamin.

2) NMDA-retseptorlariga ta'sir ko'rsatuvchi dorilar (memantin).

Takrin – xolinergik neyronlardan asetilxolin ajralib chiqishini jaddallashtiruvchi xolinesterazaning qaytuvchi ingibitori. Buning natijasida to'qimalarda, shu jumladan, MNS da asetilxolin miqdori ko'payadi. Asetilxolin esa neyronlararo o'tkazuvchanlikni ta'minlaydi. Bu dorini kuniga 1 kaps. (10 mg) 4 mahal ovqatdan oldin ichish tavsiya etiladi. Bemor takrinni yillar mobaynida qabul qilishi kerak. Bir necha hafta yoki oylar ichida dorining bir kunlik dozasini 160 mg ga oshirish mum-

kin. Takrin 10, 20, 30, 40 mg li kapsulalarda ishlab chiqariladi. Dorining nojo‘ya ta’sirlari uning xolinomimetik ta’siri bilan bog‘liq bo‘lib, quyidagilardan iborat: bradikardiya, bronxospazm, qusish, diareya va kam hollarda – bosh aylanishi, ataksiya, anoreksiya. Monelik qiluvchi holatlar: bronxial astma, epilepsiya, bradikardiya, jigar yetishmovchiligi.

Donepezil xolinesteraza ingibitori hisoblanadi va asetilxolin parchalanishiga to‘sqinlik qiladi. Buning natijasida neyronlararo o‘tkazuvchanlik faollashadi, kognitiv buzilishlar sekinlashadi, bemorning aqliy va jismoniy faolligi birmuncha oshadi. Shuningdek, xulq-atvor buzilishlarida ijobiy o‘zgarishlar vujudga keladi: apatiya pasayadi, bemor bilan muloqot osonlashadi, gallyusinatsiyalar va ma’nosiz harakatlar kamayadi.

Donepezil ham xuddi takrin kabi xolinergik sistema yetishmovchiligini korreksiya qilishda simptomatik dori sifatida qo‘llaniladi. Takrindan farqli o‘laroq, donepezil gepatotoksik ta’sir ko‘rsatmaydi. Donepezil kechqurun yotishdan oldin 5 mg dan ichiladi. Demak, dori kuniga bir mahal ichishga tavsiya etiladi. Bir oy o‘tgach, bemor dorini 10 mg dan 6 hafta mobaynida ichishi kerak. Davolash vrach nazoratida olib boriladi. Dorining bir kunlik maksimal dozasi 10 mg hisoblanadi. Oradan bir qancha vaqt o‘tgach, bu dorini berishni yana davom ettirish mumkin. Bemor spirtli ichimliklar qabul qilmasligi kerak.

Rivastigmin (ekselon) antixolinesteraz dori vositasi bo‘lib, ta’sir qilish mexanizmi xuddi takrin va donepezilga o‘xshaydi. Dastlab kuniga 1 mg dan 2 mahal ichishga buyuriladi va har 2 haftada dozasi oshirib boriladi: 2-hafta – 3 mg dan 2 mahal; 4-hafta 4,5 mg dan 2 mahal; 6-hafta 6 mg dan 2 mahal. Shu yo‘l bilan dorining kundalik maksimal dozasi 12 mg ga yetkaziladi. Rivastigmin ovqat paytida ichishga beriladi.

Memantin NMDA-retseptorlari antagonisti hisoblanadi, glutamatergik neurotransmissiyani tormozlaydi va neyrodegenerativ jarayonlarning zo‘rayib borishiga to‘sqinlik qiladi. Memantin neyroprotektiv, antiparkinsonik, antigipoksik ta’sirga ega. U ruhiy jarayonlarni faollashtiradi, apatiya va depressiya holatlarini kamaytiradi, xotira va fikrlash jarayonlariga ijobiy ta’sir ko‘rsatadi. Memantin qon tomirlarni kengaytirish xususiyatiga ham ega. Bu dori, shuningdek, muskullarning spastik va plastik gipertonusini kamaytiradi.

Memantik dastlab 5 mg dan ovqat paytida ichishga buyuriladi. Uning dozasi har haftada 5 mg ga oshirib boriladi. Shu yo‘l bilan dorining kundalik dozasini 30-60 mg ga yetkazish mumkin. Memantin har qanday etiologiyali demensiyalarda tavsiya etiladi. Dori katta dozada be-

rilganda uning kundalik dozasini teng bo‘lib chiqish kerak. Memantin epilepsiya, intrakranial gipertenziya va tireotoksikozda tavsiya etilmaydi. Monelik qiluvchi holatlar: bosh aylanishi, psixomotor qo‘zg‘alishlar, ko‘ngil aynish va kuchli holsizlik. Memantin 10 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi.

Prognoz yaxshi emas. Ko‘rsatib o‘tilgan dorilar faqat kasallikning boshlang‘ich davrlarida samarali hisoblanadi. Ammo demensiya sekin-asta zo‘rayib boraveradi. Kasallik qancha erta boshlansa, prognoz shuncha yomon hisoblanadi. Alxaymer kasalligi boshlanganidan keyin o‘rtacha umr ko‘rish davri 8-10 yil.

PIK KASALLIGI

Pik kasalligi – zo‘rayib boruvchi aqliy zaiflik va nutqning bata-mom buzilishi bilan kechuvchi nasliy-degenerativ kasallik.

Klinikasi. Pik kasalligi 40-50 yoshlarda boshlanadi va ayollarda ko‘p uchraydi. Uning belgilari dastlab xuddi serebrovaskulyar kasalliklarda kuzatiladigan neyropsixologik buzilishlarni eslatadi. Biroq Pik kasalligi simptomlari tinmay avj ola boradi va shaxsiyat ham parchalana boshlaydi. Bemorning xulq-atvori keskin buziladi, kasallikka nisbatan tanqidiy munosabati yo‘qoladi, hissiy to‘mtoqlik rivojlanadi, ya‘ni bemor o‘ziga va atrofdagi voqealarga befarq bo‘lib qoladi, go‘yoki shaxs «parchalanadi». O‘yin- kulgili voqealar uni qiziqitmay qo‘yadi. Shaxsiyatdagi chuqur o‘zgarishlar fikrlash doirasining keskin torayishi bilan kechadi, ya‘ni yaqqol ifodalangan demensiya belgilari paydo bo‘ladi. Ushbu simptomlar rivojlanib boshlagandan so‘ng bemorda serebrovaskulyar kasallik emas, balki demensiyaning bir turi paydo bo‘layotganligi vrachning diqqatini tortadi.

Shaxs va fikrlashdagi patologik o‘zgarishlar bosh miya katta yarim sharlarining qaysi sohasi ko‘proq atrofiyaga uchraganiga ko‘p jihatdan bog‘liq. Peshona bo‘lagining konveksital sohasi atrofiyasida harakatga bo‘lgan motivatsiya so‘nadi, nutq faolligi sustlashadi, fikrlash doirasi keskin torayadi va hissiy to‘mtoqlik rivojlanadi. Peshona bo‘lagining orbital qismi (bazal qismi) atrofiyasida eyforiya, tanqidiy munosabatning keskin pasayishi, axloq va mayl buzilishlari boshqa buzilishlarga qaraganda ustunlik qiladi. Peshona-chakka bo‘lagi atrofiyasida (fronto-temporal atrofiya) esa kognitiv buzilishlar kuchli ifodalangan shaxs parchalanishi bilan namoyon bo‘ladi.

Ba'zida neyropsixologik buzilishlardan (afaziya, apraksiya, agnoziya) psixopatologik buzilishlar, ya'ni shaxs parchalanishi ustunlik qilib, bemorga adashib «shizofreniya» tashxisi ham qo'yiladi. Psixik buzilishlar gallyusinatsiya, paranoyya, deliriya, konfabulatsiya va psixomotor qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladi. Keyinchalik, ya'ni neyropsixologik buzilishlar vujudga kela boshlagach, bemorda demensiyaning bir turi rivojlanayotganligi ayon bo'ladi. Bunday paytlarda chuqur neyropsixologik tekshiruvlar va MRT ma'lumotlari tashxisni to'g'ri aniqlashga yordam beradi.

Kasallikning keyingi bosqichlarida neyropsixologik va patopsixologik buzilishlar avj oladi va bemorda o'ta og'ir holat yuzaga keladi. Bunday bemorlarning tashqi ko'rinishi mutlaq o'zgargan, aqli zaiflashgan, nutqi buzilgan, xotirasi yo'qolgan, fikrlash qobiliyati butunlay to'xtagan bo'ladi. Ular o'ziga umuman qaramaydigan, iflos yuradigan, ishtoniga siyib yuboradigan bo'lib qolishadi. Unda na o'ziga, na tashqi ko'rinishiga va na oila a'zolariga qiziqish qoladi. Hatto yaqinlaridan biri vafot etsa ham, bunga e'tibor qilmaydi. Bir so'z bilan aytganda bemorda inson uchun xos bo'lgan barcha oliy fazilatlar izdan chiqadi. U jismonan ham zaiflashib qoladi.

O'choqli kortikal simptomlar, ya'ni neyropsixologik buzilishlar Pik kasalligi uchun, albatta kuzatilishi shart bo'lgan simptomlardir. Nutqning deyarli barcha turlari izdan chiqadi. Bemorning so'z boyligi asta-sekin kamaya boradi, so'zlayotganida grammatik xatolarga yo'l qo'yadi, stereotip so'zlar paydo bo'ladi, exololiya ko'p kuzatiladi. Ularda motor, sensor va amnestik afaziya belgilarini kuzatish mumkin. Barcha turdagi afaziyalar keyinchalik zo'raya borib, total afaziyaga o'tadi. Qaysi afaziyaning qachon yuzaga kelishi kortikal atrofiyaning qaysi sohadan boshlanishiga bog'liq.

Atrofiya po'stloq hujayralaridan po'stlog'osti tuzilmalariga o'ta boshlasa amiostatik sindrom shakllana boshlaydi. Agar atrofiyalar precentral va premotor sohada paydo bo'lsa spastik falajliklar yuzaga keladi.

Qiyosiy tashxis. Pik kasalligini, avvalambor, Alsxaymer kasalligi bilan qiyoslash kerak. Bu ikkala kasallikni klinik simptomlarga qarab farqlash Alsxaymer kasalligi yozilgan joyda keltirilgan. Pik kasalligi uchun juda xos bo'lgan morfologik belgi – bu bosh miya katta yarim sharlari peshona va chakka bo'laklarining kuchli atrofiyasi. Albatta, aksariyat hollarda peshona bo'lagi atrofiyasi kuchliroq ifodalangan bo'ladi. Bu atrofiyalarni KT va MRT da yaqqol ko'rish mumkin. Demak, Pik ka-

salligi peshona demensiyasiga kiradi. Kortikal atrofiya, odatda, simmetrik tarzda namoyon bo‘ladi. Bu atrofiyalar keyinchalik po‘stlog‘osti tuzilmalariga tarqaladi.

Mikroskopik tekshiruvlarda glioz, kortikal neyronlar atrofiyasi va ular sonining kamayishi aniqlanadi. Shuningdek, Pik tanachalari ham aniqlanadi. Aytish joizki, Pik kasalligida uchraydigan barcha morfologik belgilar (lobar atrofiya) va zo‘rayib boruvchi aqliy zaiflik Alsxaymer kasalligida ham uchraydi. Demak, har qanday klinik va paraklinik belgilar o‘ta jiddiylik bilan o‘rganilishi, o‘zaro taqqoslanishi kerak.

Davolash. Samarali davolash usullari ishlab chiqilmagan.

Prognoz. Juda og‘ir. Kasallik zo‘rayib boruvchi xususiyatga ega. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida chuqur demensiya, total afaziya, to‘la ruhiy va jismoniy qaramlik rivojlanadi. Bu belgilar paydo bo‘lgach, bemor yana 6-8 yil yashashi mumkin.

Nazorat uchun savollar

1. Kognitiv buzilishlar sabablari haqida so‘zlab bering.
2. Demensiya nima?
3. Alsxaymer kasalligi etiopatogenezi qanday?
4. Alsxaymer kasalligining diagnostik belgilari haqida so‘zlab bering.
5. Pik kasalligi haqida nimalarni bilasiz?
6. Frontotemporal demensiya nima?
7. Kognitiv buzilishlarni davolash tamoyillari qanday?
8. Yana qanday kasalliklar demensiya bilan namoyon bo‘ladi?

UMUMIY MA'LUMOTLAR

Epilepsiya (yunon. epilepsio – ushlab olaman) turli xususiyatga ega takrorlanuvchi epileptik xurujlar bilan namoyon bo'luvchi bosh miyaning surunkali kasalligi.

Tarixi. Epilepsiya atamasi Gippokrat (mil.av. 460–377-yillar) tomonidan tavsiya etilgan. Keyinchalik ushbu kasallik Abu Ali ibn Sino (980–1037) tomonidan ham o'rganilgan. Tarixdan ma'lumki, Suqrot, Aflotun, Yuliy Sezar, Bayron, Janna D 'Ark, Van Gog, Napoleon, rus imperatori Pyotr, F. Dostoevskiy kabi buyuk shaxslar epilepsiya bilan kasallanishgan. Ba'zi mutaxassislar kuchli tafakkur egalari epilepsiyaga moyil bo'lishadi deyishsa, boshqa birlari esa tutqanoq xurujlari odamda talant kurtaklarini qo'zg'ab yuboradi, deb hisoblashadi. Bu fikrlarga to'liq qo'shilish qiyin, biroq epilepsiya bilan kasallangan ba'zi bemorlarda kuchli talant alomatlarini uchratish mumkin. Biz ham o'z amaliyotimizda «Qur'on» va «Hadis» kitoblarini yoddan biladigan yosh yigitni, kuchli rassom, shoir va matematiklarni ko'p uchratganmiz. Bunday bemorlar orasida inson hayratda qoladigan darajada hikmatli iboralar o'ylab topuvchilar, hikmatlarga boy bo'lgan to'rtliklar bituvchilar ham bor. Doimo xuruj kuzatiladigan bir bemor qizda sezgi va idrok qobiliyatining kuchayganini kuzatganmiz. Biroq epileptik xurujlar erta to'xtatilmasa, xurujlar soni ko'payib, bemorning xulq-atvori ham o'zgarib boraveradi.

Epidemiologiyasi. Dunyo bo'yicha epilepsiyaning tarqalish darajasi 1000 aholiga 5–10 kishini tashkil etadi. Ammo bu ko'rsatkich Osiyo va Afrika davlatlarida 3,6–4,2 ga teng. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, 2010-yilda epilepsiya bilan ro'yxatga olingan bemorlar soni 50 mln. dan oshgan. Ma'lumotlarga ko'ra, 75 % bemor rejali tarzda davolanish muolajalarini olishmaydi. Kasallik ayollarga qaraganda erkaklarda ko'p uchraydi. Epilepsiya yoshga bog'liq kasallik bo'lib, epileptik xurujlar bolalar va 60 yoshdan oshganlarda ko'p kuzatiladi. O'rta yoshdagilarda bu kasallik kam uchraydi. Epileptologlar fikricha, yer sharining 5 % aholisi butun umri mobaynida epileptik xurujni kamida bir marotaba boshidan kechiradi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Etiologiyasi. Epilepsiya – polietiologik kasallik. Uning rivojlanishida bir qator salbiy omillar, ya'ni genetik, bosh miya jarohatlari, tug'ma anomaliyalar, infeksiyalar, metabolik buzilishlar, intoksikatsiyalar, neyrodegeneratsiyalar va serebrovaskulyar kasalliklarning o'zni katta. Ushbu etiologik omillarning o'zni turli yoshda turlichadir (10.1-jadval).

10.1-jadval. **Epileptik xurujlarning asosiy sabablari va ularning yoshga bog'liqligi (P. Kurte, P. Rutecki, 2008).**

Yoshi	Epileptik xurujlarning asosiy sabablari
3 oylik davrgacha	Intrakranial gemorragiyalar (travmatik, gipoksik va boshqa sababli). Bosh miya ishemiyasi, gipoksemiya. Kranioserebral jarohatlar, tug'ma anomaliyalar, arteriovenoz malformatsiyalar. Virusli (qizilcha, qizamiq, herpes, sitomegaliya, ECHO) va bakterial (stafilokokk, listerioz, kolibasillar, aerobakterial) infeksiyalar. Shuningdek, OITS, toksoplazmoz, zaxm va h.k. Metabolik buzilishlar: gipoglikemiya, giperglikemiya, gipokalsiemiya, gipomagniemiya, giponatriemiya, gipernatriemiya, piridoksin miqdorining kamayishi, moddalar almashinuvining genetik buzilishlari. Endogen (uremiya, bilirubinemiya) va ekzogen (penitsillin, barbituratlar) intoksikatsiyalar.
4 oylikdan 3 yoshgacha	Prenatal yoki perinatal patologiya Postnatal kranioserebral jarohatlar Metabolik buzilishlar MNS infeksiyalari Tug'ma malformatsiyalar
3–20 yoshlar	Nasliy moyillik MNS infeksiyalari MNS jarohatlari Tug'ma malformatsiyalar Metabolik buzilishlar

20–60 yoshlar	Intrakranial o‘smalar Bosh miya jarohatlari Serebrovaskulyar kasalliklar MNS infeksiyalari Ichkilikbozlik va giyohvandlik (kokain, amfetamin) Toksik intoksikatsiyalar (izoniazid, lidokain, penitsillin)
60 yoshdan so‘ng	Serebrovaskulyar kasalliklar Bosh miya o‘smalari (shu jumladan, metastatik o‘smalar) Bosh miya jarohatlari Metabolik ensefalopatiyalar Avval o‘tkazilgan boshqa serebral kasalliklar

Patogenezi. Kasallik etiologiyasidan ma’lumki, bosh miya katta yarim sharlarining bioelektrik faolligini keskin o‘zgartiruvchi har qanday omillar epileptik xurujlarni yuzaga keltirishi mumkin. Bunday omillar ta’siri ostida po‘stloqda epileptogen o‘choq shakllanadi. Epileptogen o‘choq – bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘ida joylashgan yuqori darajada qo‘zg‘aluvchan neyronlar guruhi.

Idiopatik epilepsiya, ya’ni nasliy xususiyatga ega epilepsiyalarda epileptogen o‘choq neyronlarida turli funksional va metabolik o‘zgarishlar aniqlanadi. Morfologik o‘zgarishlar (atrofiya, degeneratsiya), odatda, keyinchalik vujudga keladi. Absanslar bilan namoyon bo‘luvchi idiopatik epilepsiyalarda bosh miyada morfologik o‘zgarishlar deyarli aniqlanmaydi. Idiopatik epilepsiyalarda epileptogen o‘choq bosh miyaning ontogenetik rivojlanish davrida shakllanadi, deb faraz qilinadi. Demak, nasliy xususiyatga ega epilepsiyalar rivojlanishiga ham tashqi omillar katta turtki bo‘lishi mumkin. Chunki ota-onasida epilepsiya aniqlanganlarda har doim ham ushbu kasallik rivojlanavermaydi. Biroq ularda epilepsiyaga moyillik saqlanib qoladi, ya’ni bunday bemorlarda bosh miya jarohati ro‘y bersa, epileptik xurujlar rivojlanish xavfi yuqoridir.

Bugungi kunda bir qator idiopatik epilepsiyalarning genetik markerlari aniqlangan. Shulardan biri – yuvenil mioklonik epilepsiya. Bu kasallikda genetik defekt 6-xromosomaning qisqa yelkasida joylashgan. Hozircha «idiopatik epilepsiya» tashxisi, asosan, kasallikning oila a’zolarida ham uchrashi asosida qo‘yilmoqda.

Epileptik xurujlar sababi aniqlangan hollarda (bosh miya jarohatlari, anomaliyalari, infeksiyalar, serebrovaskulyar va metabolik buzilishlar, intoksikatsiyalar, o‘smalar) simptomatik epilepsiya tashxisi

qo'yiladi. Ammo bosh miyadagi mavjud patologiyalar bilan epileptik xurujlar orasidagi uzviy bog'liqlikni, albatta, topish kerak. Masalan, ensa sohasidagi araxnoidal kistaning peshona sohasidagi fokal epileptik xurujga aloqasi yo'q. Demak, bosh miyadagi har qanday o'choqni epilepsiya sababi qilib ko'rsataverish haqiqatga zid. Shuningdek, po'stlog'osti tuzilmalaridagi o'choqlar ham har doim po'stloqda epileptogen o'choqlarni hosil qila olmaydi. Asosan, po'stloq zararlanishlari epileptogen o'choqni yuzaga keltiradi.

Simptomatik epilepsiyalarda epileptogen o'choq neyronlari va hatto glial hujayralar ham alohida morfofunktsional tuzilishga ega. Bu sohada atrofiya, degeneratsiya, kista va glial chandiqlar aniqlanadi. Epileptogen o'choq kattalasha borib po'stloqning boshqa sohalariga tarqalish xususiyatiga ega. Epileptogen o'choq darrov vujudga kelmaydi, balki u asta-sekin shakllanadi. Bunga misol – epileptik xurujlarning bosh miya jarohatlaridan so'ng bir qancha vaqt o'tgach boshlanishi. Shu yerda yana bir munozarali masalani aytib o'tish lozim.

Epileptologlar fikricha, hatto simptomatik epilepsiyalarda ham epilepsiyaga genetik moyillik bor. Chunki bosh miyaning og'ir kasalliklari (masalan, kranioserebral jarohatlar, serebral insultlar, neyrodegenerativ kasalliklar) har doim ham epileptik xurujlarni yuzaga keltiravermaydi.

Ba'zida epilepsiyaning sababi aniqlanmay qoladi, ya'ni bemorda ushbu kasallikka na nasliy moyillik, na bosh miya kasalliklari aniqlanadi. Bunday hollarda «kriptogen epilepsiya» tashxisi qo'yiladi. Kriptogen epilepsiya – bu sababi aniqlanmagan epilepsiya. Biroq epilepsiyaning ba'zi turlari, masalan, Uest va Lennoks-Gasto sindromlarining ham kriptogen, ham simptomatik turlari farqlanadi. Kelajakda «sababsiz» epilepsiyalar etiologiyasi aniqlansa, «kriptogen» atamasi epileptologiyadan chiqib ketishi mumkin.

EPILEPSIYANING XALQARO TASNIFLARI

KXT-10 bo'yicha epilepsiya va epileptik sindromlar, asosan, G40 ruknida keltirilgan. Epileptik status esa G41 ruknida yoritilgan.

KXT-10 da keltirilgan epilepsiya tasnifi 1989-yili Epilepsiyaga qarshi xalqaro Liga tomonidan ishlab chiqilgan «Epilepsiya va epileptik sindromlar» tasnifi asosida tuzilgan (10.2-jadval).

10.2-jadval. **Epilepsiya va epileptik sindromlar tasnifi (KXT-10 bo'yicha, 1989).**

G40	Epilepsiya
G40.0	Lokal (fokal, parsial) idiopatik epilepsiya va fokal xurujlar bilan boshlanuvchi epileptik sindromlar
G40.1	Lokal (fokal, parsial) simptomatik epilepsiya va oddiy parsial xurujlar bilan boshlanuvchi epileptik sindromlar
G40.2	Lokal (fokal, parsial) simptomatik epilepsiya va kompleks parsial xurujlar bilan boshlanuvchi epileptik sindromlar
G40.3	Tarqalgan idiopatik epilepsiya va epileptik sindromlar
G40.4	Tarqalgan epilepsiya va epileptik sindromlarning boshqa turlari
G40.5	Alohida ajralib turuvchi epileptik sindromlar
G40.6	Aniqlanmagan <i>grand mal</i> xurujlari (<i>petit mal</i> xurujlari bilan yoki ularsiz)
G40.7	Aniqlanmagan <i>petit mal</i> xurujlari (<i>grand mal</i> xurujlarisiz)
G40.8	Epilepsiyaning boshqa aniqlangan turlari
G40.9	Aniqlanmagan epilepsiya
G41	Epileptik status
G41.0	<i>Grand mal</i> bilan namoyon bo'luvchi epileptik status
G41.1	<i>Petit mal</i> bilan yuzaga keluvchi epileptik status
G41.2	Murakkab parsial epileptik status
G41.8	Aniqlangan boshqa epileptik status
G41.9	Aniqlanmagan epileptik status

Izoh. Boshqa ruknlarda «Febril xurujlar (R56.0)», Todd falaji (G83.8), Landau-Kleffner sindromi (F80.3) keltirib o'tilgan.

Ushbu tasnifni tuzishda epilepsiya va epileptik xurujlar tipi va etiologiyasi asos qilib olingan. Unga muvofiq epilepsiya va epileptik xurujlar 2 katta guruhga ajratiladi.

1. Parsial (lokal, fokal) epilepsiya.
2. Tarqalgan epilepsiya.

Epileptogen o'choqda paydo bo'lgan kuchli qo'zg'alishlar bir joyda saqlanib qolsa, parsial (lokal, fokal) epileptik xurujlar rivojlanadi.

Agar ushbu qoʻzgʻalishlar poʻstloqning barcha sohalariga ham tarqalsa, tarqalgan epileptik xurujlar rivojlanadi.

10.3-jadval. Epileptik xurujlarning Xalqaro tasnifi (1981-yil, Kioto)

PARSIAL (FOKAL, LOKAL) XURUJLAR

Oddiy parsial xurujlar (hushni yoʻqotmasdan namoyon boʻluvchi)

Motor parsial xurujlar:

- «Jekson yurishi» bilan namoyon boʻluvchi motor xurujlar
- «Jekson yurishi» kuzatilmaydigan motor xurujlar
- adversiv xurujlar
- postural xurujlar
- fonator xurujlar (vokalizatsiya yoki nutqning toʻxtab qolishi).

Sensor parsial xurujlar:

- somatosensor
- koʻruv
- eshituv
- hid bilish
- taʼm sezish
- bosh aylanish xuruji

Vegetativ parsial xurujlar:

- midriaz, yuz giperemiyasi yoki oqarib ketishi
- arterial qon bosimning oshib yoki tushib ketishi
- taxikardiya, terlab ketish
- epigastral sohada noxush holatlar
- boshqa vegetativ xurujlar

Ruhiy parsial xurujlar:

- disfaziya xurujlari
- dismnestik xurujlar (masalan, *deja vu* yoki *jamais vu* fenomeni)
- derealizatsiya
- depersonalizatsiya
- gallyusinatsiya va illyuziyalar
- qoʻrquv va xavotir xurujlari
- somnambuliya

Murakkab parsial xurujlar (hush yoʻqolishi bilan namoyon boʻluvchi):

- oddiy parsial xurujlar bilan boshlanib, keyin hushning buzilishi;
 - avval avtomatizmlar paydo boʻlib, soʻng hushni yoʻqotish;
 - parsial xurujlarning biratoʻla hushning buzilishi bilan boshlanishi;
 - parsial xurujlarning hushning buzilishi va avtomatizmlar bilan boshlanishi;
-

Tarqalgan xurujlarga o'tib ketuvchi parsial xurujlar (ikkilamchi-tarqalgan xurujlar):

- tarqalgan xurujlarga o'tib ketuvchi oddiy parsial xurujlar;
- tarqalgan xurujlarga o'tib ketuvchi murakkab parsial xurujlar;
- oddiy parsial xurujlarning murakkab parsial xurujlarga o'tishi va so'ngra tarqalgan xurujlar rivojlanishi.

TARQALGAN XURUJLAR

Tipik absanslar (tez boshlanib tez tugaydigan):

- faqat hushdan ketish bilan (oddiy absans)
- klonik
- tonik
- atonik
- vegetativ
- avtomatizmlar

Atipik absanslar (sekin boshlanib sekin tugaydigan):

- mioklonik
- klonik
- tonik
- tonik-klonik
- atonik

TASNIFLAB BO'LMAYDIGAN XURUJLAR

Yuqorida tasnifi keltirilgan guruhlarining birortasiga ham to'g'ri kelmaydigan har qanday epileptik xurujlar ushbu guruhga kiritiladi (masalan, neonatal xurujlar).

TAKRORIY EPILEPTIK XURUJLAR

- tasodifiy xurujlar;
- siklik xurujlar.

Reflektor, ya'ni qo'zg'ash mumkin bo'lgan xurujlar:

- sensor ta'sirotlarsiz;
- sensor ta'sirotlar yordamida.

UZOQ DAVOM ETUVCHI XURUJLAR (EPILEPTIK STATUS)

- parsial epileptik status (Jekson tipidagi);
 - absanslar statusi;
 - tonik-klonik xurujlar statusi.
-

Epileptik xurujlarning Xalqaro tasnifi (1981-yil, Kioto) kasallik etiologiyasi, boshlanish davri, lokalizatsiyasi, asosiy klinik sindrom, kechishi va prognoziga asoslanib tuzilgan.

Epileptik sindromlar tasnifini yaratishda e'tiborga olingan asosiy tamoyillar haqida to'xtalib o'tamiz.

1. Etiologiya tamoyili

Idiopatik – nasliy moyillik asosiy etiologik omil qilib ko‘rsatilgan va bosh miyaning zararlanishiga oid ma’lumotlar yo‘q.

Simptomatik – kasallik etiologiyasi aniqlangan va bosh miyada patologik o‘zgarishlar topilgan.

Kriptogen – sababi noaniq, nasliy moyillik yo‘q va bosh miyada patologik o‘zgarishlar ham yo‘q.

2. Lokalizatsiya tamoyili

Lokal, ya’ni epileptogen o‘choq bosh miyaning ma’lum bir sohasida joylashgan.

Tarqalgan, ya’ni epileptik faollik bosh miya katta yarim sharlari bo‘ylab tarqalgan.

Ham lokal, ham tarqalgan xususiyatlarga ega.

3. Boshlanish davri

Chaqaloqlik

Go‘daklik

Bolalik

O‘smirlik

4. Kasallik klinikasini belgilab beruvchi asosiy xurujlar

Infantil spazmlar

Febril xurujlar

Absanslar

Tonik-klonik xurujlar

5. Kechishi va prognozi

Xavfsiz kechuvchi

Xavfli kechuvchi

Shu yerda epileptologiyada qo‘llaniladigan ba’zi atamalarga izoh berib o‘tsak. 2001-yili tasniflar va atamalar bo‘yicha Xalqaro hay’at epilepsiya va epileptik sindromlarning yangi tasnifini taklif etdi. Ushbu tasnifni tuzishda ham epilepsiyaning fokal va tarqalgan turlari asos qilib olingan. Biroq bu yerda epileptologiyada qo‘llaniladigan atamalarga biroz o‘zgartirishlar kiritilgan. Masalan, «parsial xurujlar va parsial epilepsiya» ni «fokal xurujlar va fokal epilepsiya» deb atash taklif qilingan. «Tutqanoq» atamasi o‘rniga «xuruj» atamasini qo‘llash ma’qul topilgan. Chunki «xuruj» atamasi «tutqanoq» atamasiga qaraganda kengroq ma’noni kasb etadi. Barcha xurujlar ham tutqanoq bilan namoyon bo‘lavermaydi. O‘zbek atamashunosligida «tutqanoq» deganda,

asosan, motor epileptik xurujlar tushuniladi. Absanslar va ayniqsa, sensor, ruhiy yoki vegetativ xurujlarga «tutqanoq xurujlari» atamasi to‘g‘ri kelmaydi. Demak, bu yerda epileptik xurujlarni o‘z nomi bilan atash kerak.

Xalqaro atamashunoslikda «epileptik xurujlar» deganda epilepsiyaga xos bo‘lgan har qanday tur va shakldagi xurujlar ko‘zda tutilgan. Shu bois biz epilepsiyada kuzatiladigan xurujlarni tavsiflashda «epileptik xurujlar» atamasidan foydalanamiz. Motor tipdagi epileptik xurujlarni ta’riflashda esa «tutqanoq xurujlari» atamasini ishlatamiz. Vaholanki, tutqanoq xurujlari epileptik xurujlarning bir turidir, biroq uning sinonimi emas.

Har bir nevrolog klinik tashxisni shakllantirayotganda Xalqaro qabul qilingan klinik tasnif va tavsiyanomalarga qat’iyan amal qilishi lozim (10.4-jadval). Bu esa davolash muolajalarini to‘g‘ri olib borish va statistik ma’lumotlarni aniq yurgizishni ta’minlaydi.

10.4-jadval. Epilepsiya va epileptik sindromlarning Xalqaro tasnifi, 1989 y.

I. Lokal (parsial, fokal) epilepsiya va epileptik sindromlar		
Idiopatik	Simptomatik	Kriptogen
1. Markaziy-temporal piklar bilan xavfsiz kechuvchi bolalar epilepsiyasi. 2. Ensa paroksizmlari bilan kechuvchi bolalar epilepsiyasi. 3. O‘qishning birlamchi epilepsiyasi.	1. Surunkali zo‘rayib boruvchi bolalar kontinual epilepsiyasi. 2. Peshona epilepsiyasi. 3. Chakka epilepsiyasi. 4. Tepa epilepsiyasi. 5. Ensa epilepsiyasi.	Xurujlar tipi va lokalizatsiyasiga qarab aniqlanadi. Klinikasi simptomatik epilepsiyaga o‘xshab namoyon bo‘ladi.
II. Tarqalgan epilepsiya va epileptik sindromlar		
Idiopatik	Simptomatik	Kriptogen yoki simptomatik
1. Xavfsiz kechuvchi oilaviy neonatal xurujlar. 2. Xavfsiz kechuvchi idiopatik neonatal xurujlar. 3. Erta bolalik davrining xavfsiz kechuvchi mioklonik epilepsiyasi.	Nospesifik etiologiyali 1. Erta mioklonik epilepsiya. 2. Go‘daklik davri epileptik ensefalopatiyasi (Otaxara sindromi) 3. Tarqalgan simptomatik epilepsiyaning boshqa turlari.	1. Uest sindromi (infantil spazmlar) 2. Lennoks-Gasto sindromi. 3. Mioklonik-astatik epilepsiya. 4. Mioklonik

4. Bolalar absans epilepsiyasi (piknolepsiya).
 5. Yuvenil absans epilepsiya.
 6. Yuvenil mioklonik epilepsiya.
 7. Uygʻonganda kuzatiladigan katta epileptik xurujlar.
 Tarqalgan idiopatik epilepsiyaning boshqa turlari.
 9. Maxsus taʼsirotlar bilan qoʻzgʻaganda roʻy beradigan epileptik xurujlar.

Spesifik etiologiyali
 1. Arteriovenoz malformatsiyalar.
 2. Onkologik kasalliklar.
 3. Degenerativ kasalliklar.
 4. Metabolik buzilishlar.
 5. Boshqa kasalliklar.

absanslar bilan namoyon boʻluvchi epilepsiya.

III. Epilepsiyaning parsial va tarqalgan epilepsiyalar guruhiga kiritib boʻlmaydigan turlari

A. Ham tarqalgan, ham parsial xurujlar bilan namoyon boʻluvchi epilepsiya va epileptik sindromlar

1. Neonatal xurujlar.
2. Erta bolalik davrining ogʻir mioklonik epilepsiyasi.
3. Sekin uyqu davrida uzluksiz pik-toʻlqinlar bilan namoyon boʻluvchi epilepsiya.
4. Orttirilgan epileptik afaziya (Landau-Kleffner sindromi).
5. Epilepsiyaning tasniflab boʻlmaydigan boshqa turlari.

B. Klinik belgilari va EEG koʻrsatkichlari boʻyicha epilepsiyaning biror-bir turiga kiritib boʻlmaydigan turlari

IV. Spesifik epileptik sindromlar

1. Febril xurujlar.
 2. Oʻtkir metabolik buzilishlar yoki intoksikatsiyalar natijasida paydo boʻluvchi epileptik xurujlar.
-

PARSIAL (FOKAL) XURUJLAR

Bosh miya katta yarim sharlarida paydo boʻlgan lokal epileptogen oʻchoqlar sababli rivojlangan epileptik xurujlarga parsial epileptik xurujlar deb aytiladi. Parsial xurujlarda bosh miya katta yarim sharlari poʻstlogʻida patologik oʻchoq har doim aniqlanadi. Parsial xurujlar bosh

miyaning lokal zararlanishlari sababli yuzaga kelganligi uchun ham u lokal (fokal) epileptik xurujlar deb ham ataladi. Parsial epileptik xurujlar barcha epileptik xurujlarning deyarli 60 % ini tashkil qiladi. Bugungi kun talabidan kelib chiqib, «parsial» va «lokal xurujlar» o‘rniga «fokal xurujlar» atamasini qo‘llaymiz.

Fokal xuruj turlari

1. Oddiy fokal xurujlar – hushi saqlangan holda namoyon bo‘luvchi fokal xurujlar.
2. Murakkab fokal xurujlar – hushning yo‘qolishi bilan namoyon bo‘luvchi fokal xurujlar.
3. Ikkilamchi-tarqalgan xurujlar – oddiy yoki murakkab fokal xurujlar bilan boshlanib, tarqalgan xurujlarga o‘tib ketuvchi holatlar.

Oddiy fokal xurujlar. Oddiy fokal xurujlar motor, sensor, vegetativ va ruhiy buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi. Bemor hushini yo‘qotmaydi va bo‘layotgan xurujlarni o‘z ko‘zi bilan ko‘rib turadi. EEG da epileptogen o‘choq sohasida lokal epileptik faollik aniqlanadi.



X.Jekson
(1834–1911)

Biroq xurujlararo davrda epileptik faollik har doim ham aniqlanavermaydi. Asosiy bioelektrik faollik kasallik etiologiyasiga bog‘liq holda turli darajada o‘zgaradi.

Fokal motor xurujlar – oldingi markaziy pushta ta’sirlanganda kuzatilgan xurujlar. Harakat qo‘zg‘alishlari bilan namoyon bo‘luvchi oddiy fokal xurujlarga 1884-yili birinchi bor ingliz nevrologi Jekson e’tibor qaratgan. Jekson shunday deb yozadi: «Epilepsiyada tutqanoq xurujlari har doim ham bemorning hushi yo‘qolishi bilan namoyon bo‘lavermaydi. Hush saqlangan holda ham ro‘y beradigan tutqanoq xurujlari borki, bunday xurujlar tananing faqat bir tomonida va ma’lum bir sohasida kuzatiladi». Fokal xurujlarning paydo bo‘lishini Jekson haqli ravishda oldingi markaziy pushta, ya’ni harakat markazining ta’sirlanishi bilan bog‘lagan. Shu bois, fokal xurujlar Jekson tipidagi xurujlar deb ataladi.

Fokal xurujlarning qay tarzda yuzaga kelishiga qarab patologik o‘choq bosh miya katta yarim sharlarining qaysi sohasida joylashganligini aniqlab olish mumkin. Agar o‘choq chap yarim shar oldingi markaziy pushtasining qo‘l proeksion sohasida joylashsa – klonik

xurujlar o'ng qo'lda, oyoq proeksion sohasida joylashsa – o'ng oyoqda kuzatiladi va h.k. Klonik xurujlarning chastotasi 2,5–3 Gs bo'lib, qo'l panjasining takroriy bukilib-ochilishi bilan namoyon bo'ladi. Qo'l va bosh proeksion sohalari yonma-yon joylashganligi uchun klonik xurujlar mimik mushaklarga ham tez o'tadi. Bunday paytlarda bemorning lab burchagi yoki ko'z atrofidagi mushaklar tortib-tortib qo'yadi. Ba'zan klonik xurujlar bilan birgalikda yoki alohida tonik xurujlar, ya'ni mushaklarning xurujsimon tortishishlari kuzatiladi.

Fokal motor xurujlar bir joydan (masalan, barmoqlardan) boshlanib, so'ngra tananing boshqa qismlariga bir necha soniya ichida tarqaladi. Bu esa epileptik faollikning po'stloqdagi motor markazlar bo'ylab tarqalishi bilan bog'liq. Aksariyat hollarda xuruj kuzatilgan qo'l yoki oyoqda o'tib ketuvchi falajlik vujudga keladi. Epileptik xurujlardan so'ng paydo bo'ladigan falajliklarga Todd falajligi deb aytiladi. Xurujlar qaysi qo'l yoki oyoqda kuzatilsa, falajlik ham o'sha qo'l yoki oyoqda ro'y beradi. Todd falajligi, odatda, bir necha soatgacha saqlanadi.

Ba'zan fokal xurujlar davomli kechadi. Fokal xurujlarning bu tarzda namoyon bo'lishiga fokal xurujlar statusi deb ataladi. Odatda, bunday xurujlar bosh miyaning hajmli jarayonlari sababli yuzaga keladi. Biroq bosh miyada hajmli jarayon topilmasa ham fokal xurujlar ketma-ket takrorlanaverishi mumkin. Bu tarzda kechuvchi fokal xurujlarni bartaraf etish ancha mushkul. Fokal motor xurujlar hushning yo'qolishi bilan namoyon bo'luvchi katta tutqanoq xurujlariga o'tib ketishi ham mumkin. Bunday paytlarda fokal motor xurujlarga motor auralar sifatida qaraladi. Bunday epileptik xurujlar motor auralar bilan boshlanuvchi ikkilamchi-tarqalgan epileptik xurujlardir.

Fokal sensor xurujlar – orqa markaziy pushta ta'sirlanganda ro'y beradigan xurujlar. Bu xurujlar sensor Jekson xurujlari deb ataladi. Ular ham patologik o'choqqa qarama-qarshi tomonda ro'y beradi. Xuruj paytida bosh va tananing yarmi uvishib jimirlay boshlaydi, terida chumoli yurgandek sezgilar paydo bo'ladi. Sensor xurujlar ham xuddi motor xurujlar kabi avval bir sohadan (yuz, qo'l yoki oyoqdan) boshlanadi. Epileptogen o'choq orqa markaziy pushtaning pastki qismida joylashsa, paresteziyalar yuzning yarmida paydo bo'ladi va undan keyin qo'l-oyoqlarga tarqaydi. Agar epileptogen o'choq orqa markaziy pushtaning ustki qismida joylashsa, paresteziyalar oyoqda paydo bo'ladi, keyin esa tananing yarmi, qo'l va yuzga tarqaydi. Sensor xurujlar ham faqat bir tomonda, ya'ni qarama-qarshi tomonda kuzatiladi. Bu paytda bemor yuzining yarmini qo'llari bilan ishqay boshlaydi,

go'yoki shu yo'l bilan xurujni to'xtatmoqchi bo'ladi. Agar sensor xurujlar qo'lda kuzatilsa, u qo'lini ishqalay boshlaydi.

Orqa va oldingi markaziy pushtalarda yuzning proeksion sohasi qo'l va oyoq proeksion sohalariga qaraganda katta sohani egallagani uchun sensor va motor xurujlar yuzda ko'p kuzatiladi. Ba'zida fokal sensor xurujlar fokal motor xurujlar bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Bunday paytlarda sensomotor fokal xurujlar haqida so'z ketadi.

Fokal vegetativ xurujlar – vegetativ paroksizmlar bilan namoyon bo'luvchi xurujlar. Ular epileptogen o'choq chakka bo'lagining mediobazal sohasida joylashganda ko'p kuzatiladi. Bu sohada limbik sistema tuzilmalari joylashgan. Xuruj paytida to'satdan kuchli taxikardiya, kardialgiya, nafas olishning tezlashuvi, yuzning oqarib yoki qizarib ketishi, og'iz qurishi, midriaz, qon bosimning oshib yoki tushib ketishi, epigastral sohada og'riqlar, siyishga qistovning paydo bo'lishi, chanqash va och qolish kabi vegetativ paroksizmlar paydo bo'ladi. Xuruj paytida bemorning yuzi xuddi qo'rqan odamning yuzini eslatadi. Xurujlar 2–3 daqiqa davom etadi. Fokal vegetativ xurujlar mezotemporal epilepsiya-ning (medial tipdagi chakka epilepsiyasi) asosiy klinik simptomlari hisoblanadi.

Fokal vegetativ xurujlar tibbiy amaliyotda har doim ham to'g'ri aniqlanavermaydi va ko'pincha, «gipotalamik sindrom», «vegetativ-tomir distoniyasi», «paroksizmal taxikardiya» tashxislari qo'yiladi. Natijada bemorga antikonvulsantlar emas, balki vegetotrop dorilar buyuriladi. Ba'zi vegetotrop dorilar epileptogen o'choqni qo'zg'ab yuboruvchi xususiyatga ega. Fokal vegetativ xurujlar ba'zida katta tutqanoq xurujlariga o'tadi. Bunday paytlarda vegetativ buzilishlarga vegetativ auralar sifatida qaraladi. Ushbu epileptik xurujlar vegetativ auralar bilan boshlanuvchi ikkilamchi-tarqalgan epilepsiya xurujlari toifasiga kiradi.

Fokal ruhiy xurujlar – ruhiy paroksizmlar bilan kechuvchi xurujlar. Xuruj paytida bemorning ruhiyati va xulq-atvori to'satdan o'zgarib qoladi. Unda uyqusimon holat, illyuziya, gallyusinatsiya, derealizatsiya va depersonalizatsiya holatlari vujudga keladi. Bemorning kayfiyati birdan tushib ketadi, sababsiz urisha boshlaydi, o'zini agressiv tutadi va ma'nosiz harakatlar (qiliqlar) qiladi. Ushbu affektiv buzilishlar qisqa muddat davom etadi va bir necha daqiqa ichida o'tib ketadi. Ammo bemorda disforiya holati bir necha soatgacha saqlanishi mumkin. Oddiy fokal xurujlar ba'zida murakkab fokal xurujlar yoki ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga o'tadi. Bunday paytlarda oddiy fokal xuruj belgilari aura hisoblanadi.

Murakkab fokal xurujlar. Murakkab fokal xurujlar oddiy fokal xurujlarga o‘xshab boshlanadi va hushning buzilishi, ya’ni yo‘qolishi bilan namoyon bo‘ladi. Demak, murakkab fokal xurujlar formulasini quyidagicha ta’riflash mumkin:

$$\mathbf{MFX=OFX+HB,}$$

bu yerda: MFX – murakkab fokal xurujlar, OFX – oddiy fokal xurujlar, HB – hushning buzilishi (yo‘qolishi).

Yuqorida ta’riflab o‘tilgan barcha harakat, sezgi, vegetativ va ruhiy buzilishlar murakkab fokal xurujlarda birmuncha yaqqol ifodalanadi va hushning buzilishi bilan kechadi. Ayniqsa, vegetativ va ruhiy buzilishlar murakkab fokal xurujlarda ko‘p kuzatiladi.

Murakkab fokal xurujlar klinikasi turli-tuman bo‘lib, ularning qay tarzda namoyon bo‘lishi epileptogen o‘choq po‘stloqning qaysi sohasida joylashganligiga bog‘liq. Biroq oddiy fokal xurujlardan farqli o‘laroq, murakkab fokal xurujlar hushning buzilishi (yo‘qolishi) bilan namoyon bo‘ladi. Avval oddiy fokal xurujlar belgilari paydo bo‘ladi-yu, keyin bemor hushini yo‘qotadi. Demak, oddiy fokal xurujlarda kuzatiladigan subyektiv va obyektiv simptomlar murakkab fokal xurujlar uchun aura hisoblanadi. Agar epileptogen o‘choq dominant yarim sharda joylashsa, xuruj paytida bemor nutqini ham yo‘qotadi.

Xuruj o‘tgach, bemor o‘zida xuruj qanday kechganini aytib bera olmaydi, ko‘p hollarda uning ahvoli somnolent holatda qoladi. EEG xurujlararo davrda o‘zgarmaydi, biroq, pik va o‘tkir to‘lqinlar aniqlanishi mumkin. Murakkab fokal xurujlar, ko‘pincha peshona va chakka bo‘laklarining mediobazal tuzilmalari zararlanganda kuzatiladi. Chunki bu sohalar ong faoliyatini ta’minlashda muhim ahamiyatga ega.

Ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga o‘tuvchi fokal xurujlar. Fokal xurujlarni yuzaga keltirgan epileptik faollik ikkala yarim sharga ham tarqalsa, katta epileptik xuruj (grand mall) yuzaga keladi. Bunday xurujlar ikkilamchi-tarqalgan xurujlar hisoblanadi. Yuqorida ta’kidlab o‘tilganidek, avval oddiy fokal xurujlar paydo bo‘lib, uning ketidan birato‘la tarqalgan xurujlar rivojlansa, bunday xurujlar ikkilamchi-tarqalgan epileptik xurujlar deb ataladi. Ayniqsa, epileptogen o‘choq peshona sohasida joylashganda oddiy fokal xurujlarning ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga o‘tib ketishi ko‘p kuzatiladi.

TARQALGAN EPILEPTIK XURUJLAR

Hushning yo‘qolishi bilan namoyon bo‘luvchi har qanday tutqanoqli va tutqanoqsiz xurujlarga tarqalgan epileptik xurujlar deb aytiladi. Bularga turli xil absanslar, tarqalgan tonik-klonik yoki alohida klonik va tonik, atonik (astatik) va mioklonik xurujlar kiradi. «Tarqalgan epilepsiya» tashxisi faqat bemor hushini yo‘qotgan taqdirda qo‘yiladi. Agar tutqanoq xurujlari tananing to‘la yarmini egallagan bo‘lsa-yu, biroq bemorning hushi saqlanib qolgan bo‘lsa – bu tarqalgan epilepsiya emas, balki fokal epilepsiya. Demak, hushning yo‘qolishi tarqalgan epilepsiya tashxisini qo‘yish uchun asosiy mezon hisoblanadi. Tarqalgan epilepsiyada EEG da epileptik faollik ikkala yarim sharga ham tarqaladi, ya‘ni epileptik to‘lqinlar bilateral-sinxron ko‘rinishda namoyon bo‘ladi. Demak, «tarqalgan» so‘zi tutqanoq xurujlarining butun tanaga tarqalganligini emas, balki epileptik faollikning ikkala yarim sharga tarqalganligini anglatadi. Shu bois, tutqanoq xurujlarisiz namoyon bo‘luvchi absanslar ham tarqalgan epilepsiya guruhiga kiradi. Tarqalgan epilepsiya barcha epilepsiyalarning deyarli 40 % ini tashkil qiladi.

ABSANSLAR

Absans (frans. absense – yo‘q bo‘lmoq, yo‘qolmoq) – hushning juda qisqa vaqt (2–30 soniya) yo‘qolishi bilan namoyon bo‘luvchi epileptik xuruj. Absanslar tutqanoq xurujlarisiz namoyon bo‘ladi va juda qisqa vaqt davom etadi. Ular ko‘p takrorlanadigan epileptik xurujlar sirasiga kiradi. Masalan, BAE da bir kunda 50 yoki 100 dan ortiq absans hurujlari ro‘y beradi. Absanslar uchun EEG da simmetrik tarzda namoyon bo‘luvchi chastotasi 3 Gs bo‘lgan pik-to‘lqinli faollik juda xos. Bunday epileptik faollik absanslar bilan kechuvchi turli epileptik sindromlarda kuzatiladi. Bunday epilepsiya bolalar va o‘smirlarda juda ko‘p uchraydi. Absanslarda aura kuzatilmaydi.

Absanslar oddiy va murakkab turlarga ajratiladi.

Oddiy absansda bemor bir nuqtaga qarab qotib qoladi. Bu paytda uning qorachiqalari kengayadi, yorug‘likka ta’sirlanmaydi, yuzi oqarib ketadi. Bemor nima ish qilayotgan bo‘lsa, shu holatda qotib qoladi, ya‘ni gapirayotgan bo‘lsa, gapirishdan, yozayotgan bo‘lsa, yozishdan, rasm chizayotgan bo‘lsa, rasm chizishdan to‘xtaydi va h.k. Biroq u muvozanatini yo‘qotmaydi, yiqilib tushmaydi. Demak, xuruj paytida bemor qanday vaziyatda bo‘lsa, shu holatda haykaldek qotib qoladi. Bu

holat qisqa muddat, ya'ni 5–15 soniya davom etadi. Absans xuruji o'tib ketgach, bemor yana o'z ishini davom ettiraveradi. Oddiy absanslar qanday tezlikda paydo bo'lgan bo'lsa, xuddi shunday tezlikda o'tib ketadi. Bemor hozirgina o'zida nima bo'lganini bilmaydi yoki atrofdagilardan bilib oladi. Oddiy absanslar paytida ko'z olmasi bir-ikki aylanib olishi yoki bosh orqaga qimirlab ketishi mumkin. Oddiy absanslardan so'ng bemorning tobi qochmaydi, ish faoliyati susaymaydi, u xuddi sog'lom odamdek o'z faoliyatini yana davom ettiraveradi.

Murakkab absanslarda hushning yo'qolishi turli xil, ya'ni mioklonik, tonik, atonik va vegetativ komponentlar bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Murakkab absanslar oddiy absanslarga qaraganda biroz murakkab kechadi, hushni yo'qotish uzoqroq (20–30 soniya) davom etadi, yiqilib tushishlar ko'p bo'ladi. Hech qanday aurasiz namoyon bo'luvchi bunday xurujlar sababli bemor ko'p tan jarohatlari oladi. Shuningdek, murakkab absanslar turli xil avtomatizmlar bilan namoyon bo'ladi, ya'ni bemor o'zicha nimalarnidir gapiradi, mimik muskullari bilan qandaydir imo-ishoralar qiladi, qo'l-oyoqlari bilan shart bo'lmagan turli harakatlarni bajaradi. Avtomatizmlar paytida bemorning hushi karaxt holatda bo'ladi, nimalar qilayotganini o'zi bilmaydi va eslab ham qolmaydi. Murakkab absanslar ichida eng ko'p uchraydigani mioklonik va tonik absanslardir.

Murakkab absanslarning quyidagi turlari farqlanadi:

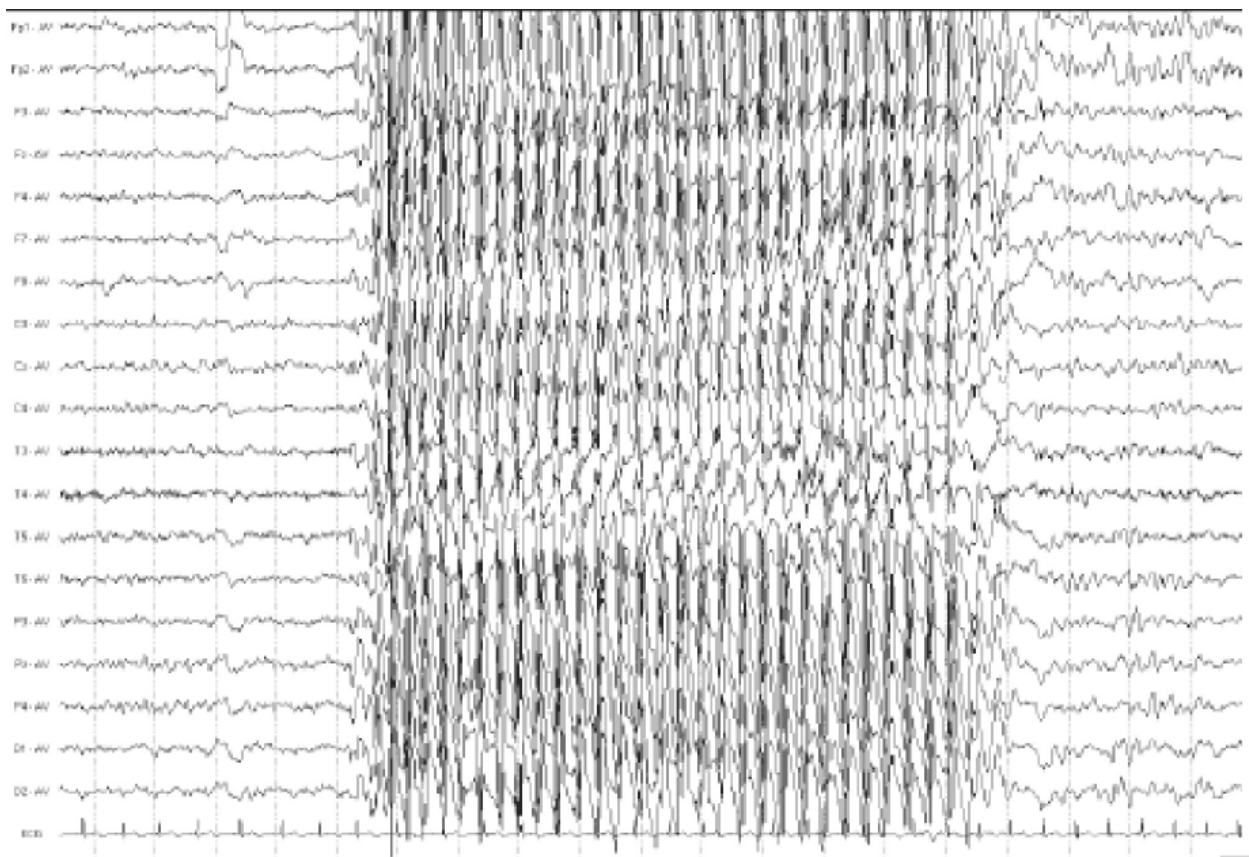
- 1) mioklonik
- 2) tonik
- 3) atonik
- 4) vegetativ

Mioklonik absanslar – miokloniyalar bilan namoyon bo'luvchi absanslar. Miokloniyalar, asosan, yuz, bosh, yelka va qo'llarda, kam hollarda oyoq va gavda muskullarida kuzatiladi. Bu titrashlar xuddi mioklonik giperkinezlarni eslatadi, biroq ulardan farqli o'laroq, hushning yo'qolishi bilan kechadi. Mioklonik absanslar YuME da ko'p uchraydi.

Tonik absanslar – muskullarning tonik qisqarishi bilan namoyon bo'luvchi absanslar. Tonik absanslarda ko'z olmasi yuqori yoki yon tomonga ketib qoladi, bosh orqa yoki yon tomonga qayrilib ketadi, qo'l-oyoq muskullarida tonik qisqarishlar kuzatiladi. Muskullarning tonik qisqarishi yengil tarzda ham, og'ir ko'rinishda ham ro'y beradi. Ba'zida tonik absanslar paytida gavda birdan bukiladi va bemor oldinga qarab

yiqiladi. Tonik absanslar Lennoks-Gasto sindromi va BAE da ko‘p uchraydi.

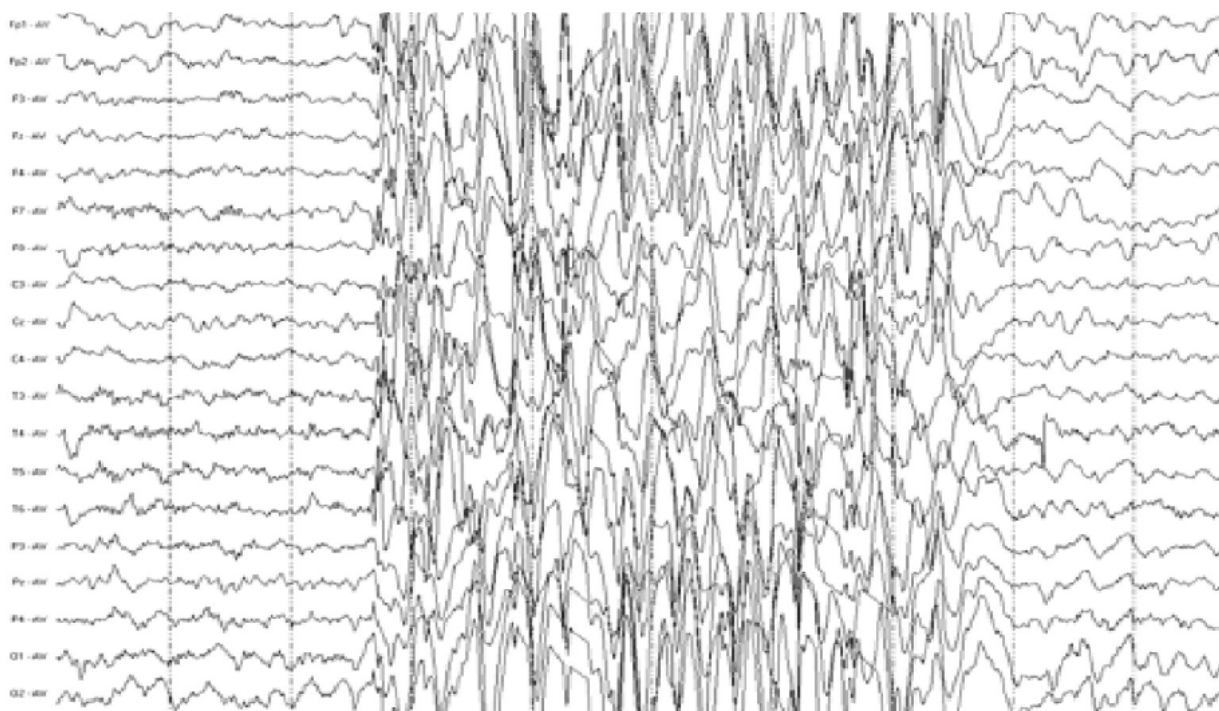
Atonik absanslar – muskullar atoniyasi bilan namoyon bo‘luvchi absanslar. Muskullar atoniyasi bo‘yin muskullarida kuzatilsa, bemorning boshi bir necha soniya oldinga osilib qoladi, qo‘llarda kuzatilsa, qo‘li qimirlamay qoladi yoki qo‘lidagi narsa tushib ketadi, oyoqlarda kuzatilsa, yiqilib tushadi. Atonik xurujlar sababli yiqilib tushgan bemor yana o‘rnidan turib yurib ketadi. Absanslar tipik va atipik turlarga, asosan, EEG ko‘rsatkichlariga qarab ajratiladi. Tipik absanslarda EEG da absans uchun xos bo‘lgan tipik o‘zgarishlar, ya’ni chastotasi 3 Gs bo‘lgan pik-to‘lqinli komplekslar aniqlanadi (10.1-rasm).



10.1-rasm. EEGda tipik absansning yaqqol belgisi: chastotasi 3 Gs bo‘lgan tarqalgan bilateral-sinxrot pik-to‘lqinli komplekslar.

Atipik absanslarda esa pik-to‘lqinli komplekslar chastotasi 2–2,5 Gs bo‘ladi (10.2-rasm).

Atonik absanslar, ko‘pincha, atipik absanslar sirasiga kiritiladi. Atonik (atipik) absanslar Lennoks-Gasto sindromida ko‘p uchraydi.



10.2-rasm. EEGda atipik absansning yaqqol belgisi: chastotasi 2-2.5 Ghz bo'lgan tarqalgan bilateral-sinxron pik to'lqinli komplekslar.

Vegetativ absanslar – vegetativ simptomlar bilan namoyon bo'luvchi absanslar. Bu paytda bemorning rangi oqarib yoki qizarib ketadi, midriaz kuzatiladi, siyib yuboradi. Absans xuruji o'tgach, bu simptomlar yana yo'qoladi.

Murakkab absanslarni ba'zida murakkab fokal xurujlardan farqlash qiyin. Buning uchun xurujlar kechishini diqqat bilan nazorat qilish va o'rganish lozim. Buning har doim ham imkoni bo'lavermaydi. Murakkab fokal xurujlar, ko'pincha, auralar bilan boshlanadi, absanslarga qaraganda uzoqroq davom etadi, simptomatik epilepsiya ko'rinishida ko'p uchraydi, katta yoshda ham ro'y beradi, xurujdan so'ng ka-raxtlik kuzatiladi. Murakkab absanslar esa, asosan, idiopatik epilepsiya ko'rinishida namoyon bo'ladi, aurasiz boshlanadi, katta tutqanoq xurujlari kuzatilmaydi, katta yoshda deyarli uchramaydi. Fokal xurujlardan farqli o'laroq, absanslarda gallyusinatsiyalar kuzatilmaydi. Absanslarda, odatda, tez yordam ko'rsatish talab etilmaydi. Ba'zi absanslar (masalan, BAE) davolash muolajalarini o'tkazmasa ham o'tib ketadi. Ammo bitta bemorning o'zida absanslar, fokal va tarqalgan xurujlar birgalikda namoyon bo'lishi mumkin. Bunga misol –Lennoks-Gasto sindromi.

Ba'zida absanslar to'xtamasdan ketma-ket takrorlanadi. Buni absanslar statusi deb atashadi. Absanslar statusi kun bo'yi davom etishi

va bemorni holdan toydirishi mumkin. Natijada bemorning ogʻzidan soʻlak oqaveradi, gipomimiya paydo boʻladi va hushi qochib, karaxt holatga tushadi. Bunday paytlarda bemorni klinikaga yotqizish zarur.

IDIOPATIK EPILEPSIYA

Nasliy moyillik sababli rivojlangan epilepsiyaga idiopatik epilepsiya deb aytiladi. Idiopatik epilepsiyada bosh miyada struktur oʻzgarishlar kuzatilmaydi, nevrologik statusda patologik oʻzgarishlar aniqlanmaydi. Idiopatik epilepsiya oilaviy tarzda ham, sporadik tarzda ham uchraydi.

Idiopatik epilepsiyaning 2 turi farqlanadi:

1. Tarqalgan idiopatik epilepsiya
2. Fokal idiopatik epilepsiya

XAVFSIZ KECHUVCHI IDIOPATIK NEONATAL EPILEPSIYA

Etiologiyasi. Autosom-dominant tipda naslga uzatiladi. Patologik gen 8- va 20-xromosomalarning uzun yelkasida joylashgan. Epilepsiyaning juda kam uchraydigan turiga kiradi. Kasallik oʻgʻil va qiz bolalar orasida deyarli bir xil uchraydi.

Klinikasi. Kasallik endi tugʻilgan, yaʼni 1–7 kunlik bolalarda rivojlanadi. Tutqanoq xurujlari bir kunda 5–6 marotaba roʻy beradi va 2–8 daqiqa davom etadi. Fokal xususiyatga ega bu xurujlar, koʻpincha, uyqu paytida kuzatiladi. Xurujlar turli xil klonik harakatlar, tonik spazmlar, koʻzning ketib qolishi va nistagmga oʻxshash harakatlar, qovoqlar pirpirashi, koʻzlarning katta ochilib qolishi, midriaz, nafas toʻxtab qolishi (apnoe), oral avtomatizmlar bilan namoyon boʻladi. Bu xurujlar bir necha hafta mobaynida kuzatilib turadi. Nevrologik statusda oʻzgarishlar aniqlanmaydi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis qoʻyishda kasallik etiologiyasi, tutqanoq xurujlari xususiyati va EEG maʼlumotlariga eʼtibor qaratiladi. EEG da hali shakllanmagan bioelektrik faollik fonida yuqori amplitudali polispayk va oʻtkir toʻlqinlar aniqlanadi. Qiyosiy tashxis xavfsiz kechuvchi oilaviy neonatal epilepsiya, metabolik ensefalopatiya, bosh miya anomaliyalari, bosh miyaning perinatal patologiyasi va neyroinfeksiyalar bilan oʻtkaziladi.

Prognozi. Xurujlar bir necha haftadan soʻng asoratlarsiz toʻxtaydi. Deyarli 70 % holatlarda xurujlar bola 6 haftalik boʻlgach oʻtib ketadi. Baʼzan bola 3–4 oyga yetgach, xurujlar qayta takrorlanishi mumkin. Ushbu kasallik 10 % holatlarda epilepsiyaning boshqa turlariga oʻtadi. Davolashda, asosan, fenobarbital qoʻllaniladi. Bu dori tana vaznidan kelib chiqib kuniga 5 mg/kg dan beriladi.

ERTA BOLALIK DAVRINING XAVFSIZ KECHUVCHI MIOKLONIK EPILEPSIYASI

Etiologiyasi. Etiologiyasi nomaʼlum. Kam uchraydi. Asosan, oʻgʻil bolalar kasallanishadi. Kasallik 1–2 yoshgacha boʻlgan davrda boshlanadi. Baʼzi bemorlar oilasida epilepsiya bilan kasallanganlar boʻladi.

Klinikasi. Asosan, tarqalgan mioklonik xurujlar bilan kechadi. Nevrologik va psixik (psixomotor) buzilishlar kuzatilmaydi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis qoʻyishda kasallikning boshlangan davri, xurujlar xususiyati va EEG koʻrsatkichlariga asosiy eʼtibor qaratiladi. EEG da bilateral-sinxron tipdagi oʻtkir toʻlqinlar, piklar, oʻtkir va sekin toʻlqinlar kompleksi aniqlanadi. Qiyosiy tashxis uyqu paytida kuzatiladigan fiziologik miokloniyalar bilan oʻtkaziladi. Miokloniyalar turli metabolik buzilishlar (fenilketonuriya), serebral ishemiya (insult) va infeksiyalarda (ensefalit) kuzatiladi. Baʼzida ushbu kasallikni Uest sindromi bilan farqlashga toʻgʻri keladi. Epileptik miokloniyalarni EEG va MRT tekshiruvlari yordamida aniqlab olish mumkin.

Davosi va prognozi. Asosan, valproatlar qoʻllaniladi. Odatda, toʻla tuzalish kuzatiladi. Biroq epileptik xurujlar keyinchalik qayta qoʻzgʻalishi mumkin. Prognoz yaxshi.

BOLALAR ABSANS EPILEPSIYASI

Bolalar absans epilepsiyasi (BAE) – tarqalgan idiopatik epilepsiyaning eng koʻp uchraydigan turi. BAE 2–10 yoshgacha boʻlgan davrda rivojlanadi. Biroq, uning eng koʻp uchraydigan davri 4–7 yoshga toʻgʻri keladi. Qizlar koʻp kasallanishadi.

BAE naslga bogʻliq boʻlib, ularda epilepsiyani yuzaga keltirishi mumkin boʻlgan boshqa etiologik omillar aniqlanmaydi. BAE autosom-

dominant tipda ham, autosom-recessiv tipda naslga uzatilishi mumkin. Naslga uzatilishning boshqa tiplari hali o'rganilmoqda.

BAE quyidagi 2 tipdagi epileptik xurujlar bilan kechadi:

1) tipik absanslar;

2) tarqalgan tonik-klonik tutqanoq xurujlari.

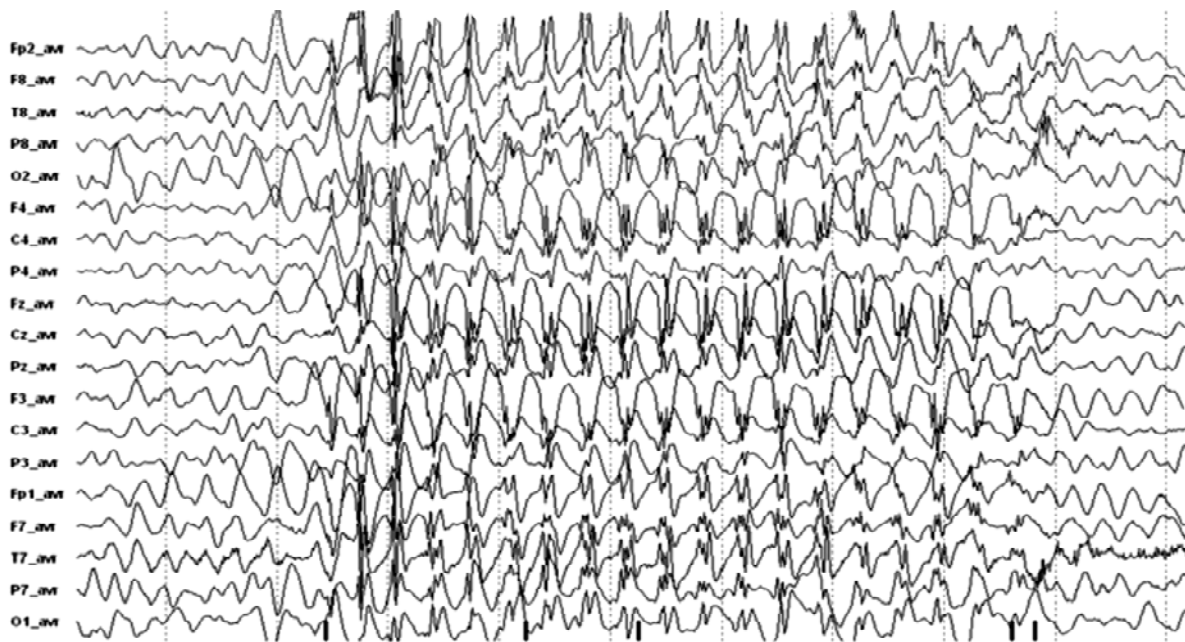
BAE dastlab, oddiy, ya'ni tipik absanslar bilan 4–7 yoshlarda boshlanadi. Keyinchalik, ya'ni bola 10 yoshga yetgach, tonik-klonik xurujlar qo'shiladi. Bu davrga kelib aksariyat hollarda absanslar yo'qolib ketadi, go'yoki absanslar o'rnini tonik-klonik xurujlar egallaydi.

Tipik absanslar – hushning bir necha soniyaga yo'qolishi bilan namoyon bo'luvchi xurujlar. Absans davomiyligi 5–20 soniyani tashkil qiladi. Absans paytida bola har qanday faoliyatdan to'satdan to'xtaydi: yurib ketayotgan bo'lsa, yurishdan, so'zlayotgan bo'lsa, so'zlashdan, yozayotgan bo'lsa, yozishdan to'xtaydi, qoshiqni og'ziga olib kelayotgan bo'lsa, shu holatda qotib qoladi. Bor-yo'g'i bir necha soniya davom etadigan xuruj paytida bola bir nuqtaga qarab haykaldek qotadi, ko'zlari biroz kattaroq ochilib, kipriklari pirqirab turadi. Bemor g'aroyib biror narsaga qarab hayratlanib qotib qolgan bolani eslatadi. Xuruj paytida bolaning yuzi oqarib ketadi, ba'zida siyib yuboradi. Ammo bu paytda u yiqilib tushmaydi va xuruj tugagach o'z harakatlarini yana davom ettiraveradi. Bu paytda uning atrofida nimalar sodir bo'lganini anglamaydi, sezmaydi, chunki u hushini batamom yo'qotgan bo'ladi.

BAE absanslarning ko'p kuzatilishi bilan ajralib turadi. Absanslar soni bir kunda 100 taga yetishi mumkin. Ularning barchasini kuzatib va sanab bo'lmaydi. Faqat 24 soatlik EEG-videomonitoring tekshiruvi orqali absanslar sonini to'g'ri aniqlab olish mumkin. Ular ko'p kuzatilgani uchun BAE piknolepsiya deb ham ataladi. Absans paytida ba'zan mimik muskullarda va barmoqlar uchida yengil miokloniyalar kuzatiladi. Intellect saqlanib qoladi, biroq xulq-atvor o'zgarishlari, ya'ni autizm, apatiya va giperdinamik holat kuzatilishi mumkin.

Elektroensefalografiya. EEG da xuruj paytida bilateral-sinxron pik-to'lqinli komplekslar aniqlanadi (10.3-rasm).

Pik-to'lqinli faollik chastotasi 3 Gs ni tashkil qiladi va ular giperventilatsiya yoki fotostimulatsiya paytida ko'payib ketadi. Bunda asosiy bioelektrik faollik saqlanib qoladi. EEG tekshiruvini o'tkazayotganda giperventilatsiya sinamasi orqali pik-to'lqinli komplekslarni yuzaga keltirish juda oson. Shuningdek, bolani bir kun uxlatmasdan EEG tekshiruvi o'tkazilsa ham ikki tomonlama pik-to'lqinli komplekslar ketma-ket paydo bo'ladi. Giperventilatsiya deyarli 100 % holatda



10.3-rasm. BAE bilan kasallangan bemorning elektroensefalogrammasi (absans xuruji paytida).

absansni yuzaga keltiradi. Nafaqat EEG olayotganda, balki klinik tekshiruvlar paytida ham bolaga chuqur-chuqur nafas oldirib absansni yuzaga keltirish mumkin. Demak, EEG tekshiruvini o‘tkazish imkoniyati bo‘lmagan paytlarda bolaga chuqur-chuqur nafas oldirib absanslar bor-yo‘qligini aniqlab olsa bo‘ladi. Hissiy zo‘riqishlar ham absanslarni qo‘zg‘ab yuboradi.

Xurujlararo davrda ham EEG tekshiruvlarida epileptik faollik juda ko‘p aniqlanadi. Ular, asosan, pik-to‘lqinli va sekin to‘lqinli komplekslardan iborat.

Tarqalgan tonik-klonik tutqanoq xurujlari. Ta’kidlab o‘tganimizdek, BAE da tipik absanslar yo‘qolib yoki kamayib, keyinchalik tarqalgan tonik-klonik tutqanoq xurujlari rivojlanishi mumkin. O‘smirlik davriga kelib ba’zi bolalarda absanslar umuman yo‘qolib ketadi, ba’zi bolalarda esa absanslar o‘rniga tarqalgan tonik-klonik xurujlar vujudga keladi. Agar tipik absanslar kechroq, ya’ni 9–10 yoshlarda boshlansa, ularning 3–4 yildan keyin tarqalgan tonik-klonik xurujlarga o‘tib ketish xavfi birmuncha yuqori. Agar absanslar 6–7 yoshlarda yoki undan ham oldinroq boshlansa, tarqalgan tonik-klonik xurujlar rivojlanish xavfi pastroq bo‘ladi. Odatda, bunday o‘tish 10–12 yoshlardan keyin kuzatiladi. Biroq epilepsiyaning boshqa turlaridan farqli o‘laroq, BAE da tonik-klonik xurujlar juda kam uchraydi.

BAE da absanslar statusi ham kuzatilib turadi. Bunday paytlarda absanslar kun bo‘yi tinmasdan ro‘y beradi va bemor stupor holatiga tushib qoladi. Absanslar statusi so‘nggida tarqalgan tonik-klonik xurujlar rivojlanishi mumkin. BAE da absanslar statusi juda kam uchraydi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Absanslarning 2–10 yoshda boshlanishi.
- Nasliy moyillik mavjudligi.
- Qizlarda nisbatan ko‘p uchrashi.
- Nevrologik statusda patologik o‘zgarishlar aniqlanmasligi.
- Bosh miyada struktur o‘zgarishlar bo‘lmasligi.
- Intellekt saqlanib qolishi.
- Absanslar soni juda ko‘pligi (bir kunda 50–100 ta).
- Xuruj paytida chastotasi 3 Gs bo‘lgan bilateral-sinxron tipdagi pik-to‘lqinli kompleksning paydo bo‘lishi va asosiy bioelektrik faollikning saqlanib qolishi.
- O‘smirlik yoshiga kelib aksariyat absanslarning yo‘qolib ketishi, ba’zida esa tarqalgan tonik-klonik xurujlarga o‘tishi.
- Prognoz yaxshiligi.

Qiyosiy tashxis. BAE bolalik va o‘smirlik davrida absanslar bilan namoyon bo‘luvchi bir qator epilepsiyalar, ayniqsa, erta bolalik davri absansi (4 yoshgacha boshlanadigan), YuAE, YuME bilan o‘tkaziladi. Tipik absanslar bu davrda kuzatiladigan barcha absansli epilepsiyalar uchun xos. Ular qaysi davrda boshlanganligi, absanslar soni o‘zgarib turishi va EEG ko‘rsatkichlari bilan bir-biridan farq qiladi. Ammo bu farqni aniqlash uchun bemorni uzoq vaqt kuzatuvga olish va EEG-videomonitoring tekshiruvlarini o‘tkazish kerak. BAE ni miokloniyalar bilan kechuvchi boshqa epilepsiyalar bilan qiyoslaganda ham diagnostik qiyinchiliklar vujudga keladi. BAE ning tarqalgan tonik-klonik xurujlar bilan kechuvchi turini esa ushbu xurujlar bilan kechuvchi boshqa idiopatik va simptomatik epilepsiyalar bilan qiyoslash kerak. Qiyosiy tashxis o‘tkazayotganda BAE har doim absanslar bilan boshlanishiga e’tibor qaratish lozim.

BAE 4 yoshdan keyin, ayniqsa, 4–7 yoshlarda yuzaga kelishini esda tutish kerak. BAE 4 yoshgacha bo‘lgan davrda boshlanmaydi. Odatda, 4 yoshgacha bo‘lgan davrda boshlanadigan absansli epilepsiya – bu erta bolalik davri absans epilepsiyasi. Erta bolalik davri absans epilepsiyasi BAE dan farq qiladi. Ular birato‘la absans, miokloniya va tarqalgan tonik-klonik xurujlar bilan boshlanadi. Intellekt erta buzila

boshlaydi va turli darajada ifodalangan nevrologik simptomlar aniqlanadi, antikonvulsantlar yaxshi natija bermaydi. Hozirda erta bolalik davri absans epilepsiyasi alohida nozologiya sifatida ajratilmagan. Bu epilepsiya simptomatik epilepsiya ko‘rinishida bosh miya kasalliklari, xususan, intrakranial o‘sma, gematoma, meningit va shu kabi boshqa kasalliklar sababli rivojlanadi.

BAE ni murakkab fokal epilepsiya bilan, albatta, qiyoslash kerak. Chunki murakkab fokal xurujlar ham hushning yo‘qolishi bilan namoyon bo‘ladi. Bu kasalliklarni bir-biridan farqlash uchun davomli klinik kuzatuvlar va EEG ko‘rsatkichlarini tahlil qilish zarur. Murakkab fokal epilepsiyalarda lokal epileptik faollik bilan birgalikda bilateral-sinxron tipda spayk-to‘lqinlar ham aniqlanadi.

Prognoz. Prognoz, odatda, yaxshi va aksariyat hollarda 12–14 yoshga yetmasdan absanslar yo‘qolib ketadi. BAE o‘rtacha 6 yil davom etadi. Masalan, kasallik 6 yoshda boshlansa, u 12 yoshga kelib o‘tib ketadi. Ba’zida esa tipik absanslar yo‘qoladi-yu, ularning o‘rniga tarqalgan tonik-klonik xurujlar yuzaga keladi. Demak, BAE tipik absanslar bilan kechuvchi turdan tarqalgan tonik-klonik xurujlar bilan kechuvchi turga o‘tish ehtimoli bor. Mabodo katta yoshdagilarda absanslar kuzatilsa, ular bolalik davrida ushbu kasallik bilan og‘rigan bo‘lishi mumkin. Biroq bu ko‘rsatkich 6 % dan oshmaydi va absanslar ham onda-sonda kuzatiladi.

YUVENIL ABSANS EPILEPSIYA

Yuvenil absans epilepsiya (YuAE) – o‘smirlik davrida boshlanuvchi va, asosan, absanslar bilan kechuvchi idiopatik tarqalgan epilepsiya. Biroq 40 % holatlarda kasallik tarqalgan tonik-klonik xurujlar bilan ham boshlanadi. Bu esa YuAE ni BAE dan farqlab turuvchi asosiy belgilardan biridir. Chunki BAE faqat absanslar bilan boshlanadi va tonik-klonik xurujlar esa keyin qo‘shiladi.

YuAE 10–21 yoshlarda boshlanadi. Ammo kasallik eng ko‘p uchraydigan davr – bu 10–14 yoshlar. Yosh oshgan sayin YuAE kam uchrab boradi. Masalan, 17 yoshdan so‘ng bu kasallik juda kam kuzatiladi, 21 yoshdan keyin esa rivojlanmaydi. Epilepsiyaning ushbu turi o‘smirlik davrida boshlanganligi va asosan, absanslar bilan namoyon bo‘lganligi uchun ham «yuvenil absans epilepsiya» nomini olgan.

Absanslar klinikasi xuddi BAE da kuzatiladigan absanslar kabi namoyon bo‘ladi. Ammo YuAE da absanslar soni juda kam. Agar BAE da absanslar bir kunda o‘nlab yoki yuzlab ro‘y bersa, YuAE da bir

kunda 2–3 marotaba kuzatiladi, xolos. Absanslar davomiyligi o‘rtacha 5–10 soniyaga teng. Ba’zida ular 30 soniyagacha davom etadi. BAE da giperventilatsiya deyarli 100 % holatlarda absanslarni qo‘zg‘ab yuborsa, YuAE da bu ko‘rsatkich 10 % dan oshmaydi.

Aytib o‘tilganidek, YuAE tarqalgan tonik-klonik xurujlar bilan ham boshlanadi va bu ko‘rsatkich yosh oshgan sayin ko‘payib boraveradi. Chunki, kasallikning absanslar bilan boshlanuvchi turida ham keyinchalik tonik-klonik xurujlar kuzatila boshlaydi. Tonik-klonik xurujlar qisqa vaqt davom etadi va ko‘pincha uyqu paytida yoki ertalab uyg‘onganda ro‘y beradi. Ularning soni ham kam. Ushbu tutqanoq xurujlari uyqu deprivatsiyasi, ya’ni bemor uxlamagan paytlarda kuchayadi. EEG da 3–3,5 Gs li tarqalgan bilateral-sinxron pik-to‘lqinli komplekslar aniqlanadi. Asosiy bioelektrik faollik saqlanib o‘zgarmaydi. Nevrologik va intellektual buzilishlar kuzatilmaydi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Absanslarning, asosan, 10–14 yoshlarda boshlanishi.
- Nasliy moyillik borligi.
- Absanslarning kam uchrashi.
- Tonik-klonik xurujlar bilan ham boshlanishi.
- Nevrologik statusda o‘zgarishlar bo‘lmasligi.
- Bosh miyada struktur o‘zgarishlar kuzatilmasligi.
- Intellekt saqlanib qolishi.
- Xuruj paytida chastotasi 3–3,5 Gs bo‘lgan bilateral-sinxron pik-to‘lqinli faollik paydo bo‘lishi va asosiy bioelektrik faollikning saqlanib qolishi

Prognoz. Aksariyat hollarda (90 %) yaxshi. Biroq kasallikning tonik-klonik xurujlar bilan boshlanuvchi turida to‘la tuzalish faqat 70 % holatlarda kuzatiladi.

YUVENIL MIOKLONIK EPILEPSIYA

Yuvenil mioklonik epilepsiya (YuME) – o‘smirlik davrida boshlanuvchi va, asosan, miokloniyalar bilan kechuvchi tarqalgan idiopatik epilepsiya. YuME da genetik defekt aniqlangan bo‘lib, u 6-xromosomaning qisqa yelkasida joylashgan.

Klinikasi. Kasallik 8 yoshdan 21 yoshgacha bo‘lgan davrda boshlanadi. Biroq uning eng ko‘p uchraydigan davri – bu 10–16 yoshlar. YuME ning asosiy belgisi mioklonik xurujlar bo‘lib, ular bir necha so-

niya davom etadi. Aksariyat hollarda ularning davomiyligi 3–5 soniyadan oshmaydi. Mioklonik xurujlar deyarli 80 % hollarda ertalab bemor uyqudan uygʻongandan soʻng roʻy beradi.

Mioklonik xurujlar, asosan, yelka va qoʻllarda kuzatiladi. Xuruj paytida muskullarda toʻsatdan titrashlar yuzaga keladi va ular qisqa amplitudali, toʻlqinsimon va tartibsiz boʻladi. Bu xurujlar, koʻpincha, qoʻllarni yozuvchi muskullarda kuzatiladi. Shuning uchun ham qoʻllarda siltab tashlovchi miokloniyalar koʻp uchraydi. Agar bemor: «Doktor oʻzim xohlamagan holda qoʻlimni yon tomonga silkitib yuboraman, qoʻlimda biror narsa boʻlsa, u qoʻlimdan uchib ketadi. Bu holat tez-tez kuzatiladigan boʻlib qoldi», desa, unda mioklonik epilepsiya boʻlishi mumkin. Juda kam hollarda mioklonik xurujlar yuz muskullarida roʻy beradi.

Mioklonik xurujlar tananing ikkala tomonida ham simmetrik tarzda paydo boʻladi. Miokloniyalar oyoqlarda ham kuzatiladi va xuruj paytida bemor yiqilib tushadi yoki oʻtirib qoladi. Chunki, bu xurujlarda ikkala oyoq tizza boʻgʻimida birdan bukiladi.

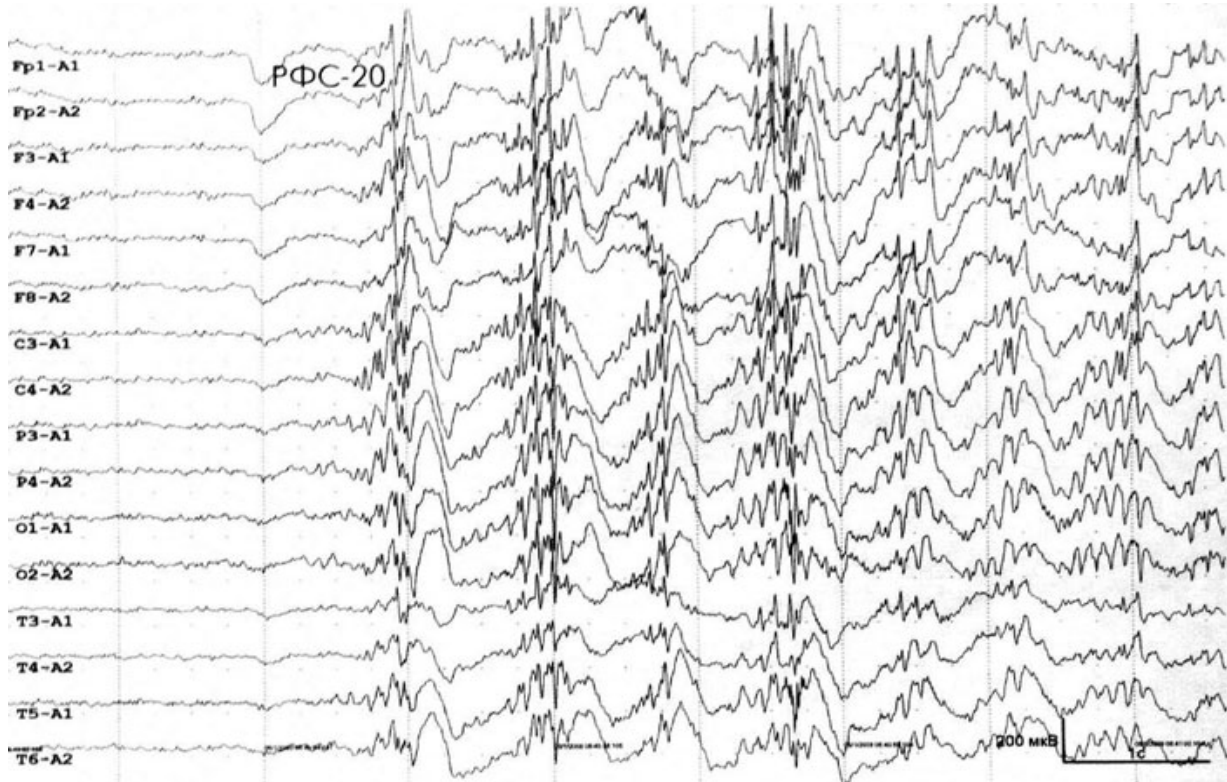
Mioklonik xurujlar har kuni, har haftada yoki bir oyda bir marta kuzatilishi mumkin. Baʼzida ular ketma-ket paydo boʻladi va bir necha soat davom etadi. Bunday holatlar «mioklonik xurujlar statusi» deb yuritiladi. Bu xurujlar paytida bemor hushini yoʻqotmagani uchun ular xoreik giperkinezlarga oʻxshab ketadi va toʻgʻri tashxis qoʻyishda qiyinchiliklar tugʻdiradi.

YuME da 70–90 % holatlarda tarqalgan tonik-klonik xurujlar roʻy beradi. Bunday xurujlar, odatda, kasallik boshlanganidan 3–5 yil oʻtgach vujudga keladi, baʼzida ular 10 yillardan soʻng qoʻshiladi. Bu davrda mioklonik xurujlar ham davom etaveradi. Tonik-klonik xurujlar aksariyat hollarda ertalab bemor uygʻongandan soʻng roʻy beradi va hushning yoʻqolishi bilan namoyon boʻladi. Xurujlar 3–5 daqiqa davom etadi. Ularning soni koʻp emas, yaʼni bir yilda 3–5 marotaba roʻy beradi. Baʼzida esa butun kasallik davomida 1–2 ta xuruj kuzatiladi, xolos.

YuME da absanslar ham kuzatiladi va turli maʼlumotlarga koʻra, ular 10–30 % ni tashkil qiladi. Absanslar koʻpincha mioklonik xurujlar bilan birgalikda namoyon boʻladi. Baʼzida YuME absanslar bilan boshlanadi, mioklonik xurujlar esa keyin qoʻshiladi. Uyqusizlik absanslar sonini ham, mioklonik xurujlar sonini ham koʻpaytirib yuboradi. Obyektiv nevrologik buzilishlar aniqlanmaydi, intellekt buzilmaydi. Biroq aksariyat bemorlarda psixoemotsional buzilishlar kuzatiladi.

Elektroensefalografiya. EEG da xurujlararo davrda ham piktolqinli komplekslar aniqlanadi va ularning chastotasi 3–3,5 Gs ni tash-

kil qiladi. Asosiy bioelektrik faollik saqlanib qoladi, α -to'liqlar ham deformatsiyaga uchramaydi. Mioklonik xurujlar paytida bilateral-sinxron tipda yuqori amplitudali va yuqori chastotali pik-to'liqli komplekslar paydo bo'ladi (10.4-rasm).



10.4-rasm. YuME bilan kasallangan bemorning elektroensefalogrammasi. Ritmik fotostimulatsiya paytida epileptik faollik kuchayib, pik-to'liqli komplekslar paydo bo'lgan.

Ko'zni yumganda pik-to'liqli faollikning paydo bo'lishi ham YuME uchun xosdir. Uyqu deprivatsiyasi va ritmik fotostimulatsiya epileptik faollikni kuchaytirib yuboradi.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Kasallikning 3–21 yoshlarda boshlanishi.
- Genetik defektning 6-xromosomada aniqlanishi.
- Asosiy belgisi mioklonik xurujlar ekanligi.
- Tonik-klonik xurujlar ko'p kuzatilishi (70–90 %).
- Absanslar ham ro'y berishi (10–30 %).
- Nevrologik statusda o'choqli simptomlar aniqlanmasligi.
- Bosh miyada struktur o'zgarishlar bo'lmasligi.
- Intellekt saqlanib qolishi.

- EEG da mioklonik xurujlar paytida bilateral-sinxron tipda yuqori amplitudali va yuqori chastotali pik-to‘lqinli komplekslar paydo bo‘lishi.

Prognoz. Prognoz aksariyat hollarda yaxshi, ya’ni 70–90 % holatlarda to‘la remissiyaga erishiladi. Buning uchun kasallikni o‘z vaqtida aniqlash va to‘g‘ri davolash zarur. Ammo to‘la remissiyaga erishgandan so‘ng ham YuME qayta qo‘zg‘alishi mumkin. Epileptologlar fikricha, YuME epilepsiyaning eng ko‘p qaytalaydigan turlaridan biridir.

ROLANDIK EPILEPSIYA (MARKAZIY-TEMPORAL PIKLAR BILAN XAVFSIZ KECHUVCHI BOLALAR EPILEPSIYASI)

Rolandik epilepsiya (RE) – bolalik davrida uchraydigan xavfsiz kechuvchi idiopatik fokal epilepsiya. Kasallik, asosan, 5–10 yoshlarda boshlanadi. Biroq u 2 yoshda ham, 14 yoshlarda ham boshlanishi mumkin. Epilepsiyaning ushbu turi uchun EEG da markaziy-temporal sohada pik-to‘lqinlar vujudga kelishi shu darajaga xoski, hatto ular kasallik nomida aks etgan: markaziy-temporal piklar bilan kechuvchi epilepsiya.

Klinikasi. Kasallik oddiy va murakkab fokal xurujlar bilan boshlanadi. RE deyarli 80–85 % hollarda oddiy, 10-15 % holatlarda murakkab fokal xurujlar bilan kechadi. Fokal xurujlar, asosan, motor va sensor fenomenlar bilan namoyon bo‘ladi. Vegetativ paroksizmlar esa kam uchraydi. Xurujlarning paydo bo‘lishi uyqu bilan bevosita bog‘liq bo‘lib, ular uyqu paytida yoki endi uyg‘ongan zahoti ro‘y beradi. Kunduz kunlari xurujlar kam kuzatiladi. Xurujlar bir necha soniyadan 3 daqiqagacha davom etadi. RE xurujlar eng kam uchraydigan epilepsiyalar sirasiga kiradi. Dastlab xurujlar tez-tez kuzatiladi, biroq keyinchalik ular bir yilda 3–4 marotaba ro‘y beradi, xolos. Bemor, hatto antikonvulsantlar ichmasa ham xurujlar soni kamayib boraveradi. Shuning uchun ham RE ni xavfsiz kechuvchi epilepsiya deb atashadi.

Fokal xurujlar, asosan, yuzning bir tomonida kuzatiladi va bunda yuz va labning bir tomoni tortishib va titray boshlaydi. Bunday xurujlar gemiafatsial xurujlar deb ataladi. Shu tomonda turli paresteziyalar ham kuzatiladi. Somatosensor xurujlar paytida bemor yuzining yarmini qo‘li bilan ishqalay boshlaydi va go‘yoki shu yo‘l bilan xurujni to‘xtatmoqchi bo‘ladi. Bir tomonlama somatosensor fokal xurujlar til, milk, halqum va hiqildoqda ham kuzatiladi. Xuruj paytida, tabiiyki, bemorning nutqi bu-

ziladi, ogʻzidan soʻlak oqadi. Halqum va hiqildoqdagi tonik-klonik xurujlar esa turli xil tovushlar chiqishiga sababchi boʻladi. Bolasining yonida yotgan ota-onalar uning toʻsatdan qiyqirib yuborganidan uygʻonib ketishadi. Bu paytda bolaning yuzida fokal xurujlarni kuzatishadi va uning gapira olmay qolganiga eʼtibor qaratishadi. Baʼzida xurujlar oʻsha tomondagi qoʻllarga ham tarqaydi va juda kam hollarda oyoqlarga oʻtadi. Demak, bir tomonlama somatosensor fokal xurujlar RE uchun xos. Bu paytda bemor hushini yoʻqotadi.

RE da tarqalgan tonik-klonik xurujlar ham kuzatiladi. Bular, asosan, ikkilamchi-tarqalgan xurujlardir. Ikkilamchi-tarqalgan xurujlar 10–15 % holatlarda paydo boʻladi. Nevrologik statusda patologik oʻzgarishlar aniqlanmaydi, intellekt ham saqlanib qoladi.

Elektroensefalografiya. EEG tekshiruvlarida markaziy-temporal sohada RE uchun oʻta xos boʻlgan pik-toʻlqinlar kompleksi paydo boʻladi. Bu toʻlqinlar rolandik komplekslar nomini olgan. Rolandik komplekslar ikki fazali yuqori amplitudali oʻtkir toʻlqinlar (200–300 mkV) va sekin toʻlqinlar yigʻindisidir. Bu kompleks xuddi EKG dagi QRS tishiga oʻxshaydi va faqat bosh miyaning markaziy va chakka sohalarida joylashgan elektrodlardan yoziladi (10.5-rasm).



10.5-rasm. Rolandik epilepsiyada EEG toʻlqinlar xuddi EKG dagi QRS tishiga oʻxshaydi.

Rolandik komplekslar bosh miyaning bir yoki ikkala tomonida ham aniqlanadi. Bunda asosiy bioelektrik faollik saqlanib qoladi. Rolan-

dik komplekslar epilepsiyaning ushbu turi uchun o‘ta xos bo‘lganligi sababli, ularning mavjudligi tashxis qo‘yish uchun o‘ta muhimdir.

Prognoz. Kasallik yengil kechadi. Pubertat davrga kelib epileptik xurujlar to‘satdan yo‘q bo‘lib ketadi va EEG tekshiruvlarida rolandik komplekslar ham aniqlanmay. Pubertat davr, ya’ni jinsiy balog‘atga yetish davri – qizlarda 12–16 yosh, o‘g‘il bolalarda 13–18 yosh hisoblanadi.

ENSA PAROKSIZMLARI BILAN KECHUVCHI BOLALAR EPILEPSIYASI

Xavfsiz kechuvchi ensa epilepsiyasi – optik fenomenlar bilan namoyon bo‘luvchi idiopatik fokal epilepsiya. Kasallik bolalik davrida, ya’ni 3–12 yoshlarda boshlanadi. Ushbu epilepsiya ham xuddi RE kabi ko‘p uchraydi.

Klinikasi. Asosiy klinik simptomlari ko‘rish funksiyasining buzilishi bilan namoyon bo‘luvchi oddiy fokal xurujlar, ya’ni ko‘ruv gallyusinatitsiyalari, fotopsiyalar, makropsiya va mikropsiyalar. Ba’zida xuruj paytida ko‘rish pasayadi yoki ko‘ruv maydoni qisqaradi. Ko‘z olmasida nistagmga o‘xshash titroqlar kuzatilishi mumkin. Xurujlar, asosan, uyquda yoki endi uyg‘onganda ro‘y beradi. Bu paytda kuchli bosh og‘rig‘i va qusish ham kuzatiladi. Dastlab xurujlar tez-tez kuzatiladi, keyinchalik ularning soni kamayib boradi.

Ensa sohasida paydo bo‘lgan paroksizmlar chakka va peshona sohaslariga tarqalsa, bemor hushidan ketadi va murakkab fokal hamda ikkilamchi-tarqalgan tutqanoq xurujlari rivojlanadi. Kasallikning murakkab fokal xurujlar bilan kechadigan turida ensa va chakka sohasida xurujsimon (migrensimon) bosh og‘riqlar, bosh aylanishlari, ko‘ngil aynish va qusish, qizib ketish, to‘satdan holdan toyish va epigastral sohada og‘riqlar vujudga keladi. Ushbu simptomlar paydo bo‘ladi-yu, bemor hushini yo‘qota boshlaydi. Bu paytda bemorning ko‘zi va boshi yon tomonga qayrilib ketadi. Xurujlar, odatda, 3–5 daqiqa davom etadi. Nevrologik status o‘zgarmaydi. Intellekt saqlanib qoladi.

Elektroensefalografiya. EEG tekshiruvlarida ensa sohasida bir yoki ikki tomonlama yuqori amplitudali pik-to‘lqinli epileptik faollik aniqlanadi (10.6-rasm).

Bu to‘lqinlar shakli RE da kuzatiladigan komplekslarga o‘xshab ketadi. Asosiy bioelektrik faollik saqlanib qoladi. Bemorning ko‘zini ochiq holatda EEG olinsa, ensa sohasidagi epileptik faollik yo‘qoladi.

Ensaning idiopatik epilepsiyasini ensaning simptomatik epilepsiyasi bilan, albatta, qiyoslash kerak. Ensaning simptomatik epilepsiyasi har qanday yoshda rivojlanadi va ensa sohasida joylashgan patologik jarayonlar natijasida (jarohat, o'sma, insult) vujudga keladi. Simptomatik epilepsiyada murakkab fokal va ikkilamchi-tarqalgan tutqanoq xurujlar ko'p kuzatiladi. EEG dagi o'zgarishlar ensa sohasining zararlanganlik darajasiga ko'proq bog'liq. O'tkir to'lqinlar ko'zni ochganda yo'qolmaydi.



10.6-rasm. Ensa sohasida pik-to'lqinli epileptik faollik.

Prognoz. Pubertat davrga kelib xurujlar butunlay yo'qoladi.

FAQAT TARQALGAN TUTQANOQ XURUJLARI BILAN NAMOYON BO'LUVCHI EPILEPSIYA

Bu epilepsiya idiopatik epilepsiyaning bir turi bo'lib, faqat birlamchi-tarqalgan tutqanoq xurujlari bilan namoyon bo'ladi. Auralar umuman kuzatilmaydi. Kasallik 1 yoshdan 30 yoshgacha bo'lgan davrda rivojlanadi. Uning eng ko'p uchraydigan davri – bu jinsiy balog'atga yetish davri.

Ma'lumki, aksariyat idiopatik va simptomatik epilepsiyalarda tarqalgan tutqanoq xurujlari ham kuzatiladi va ular alohida nozologiyalarga ajratilgan. Ammo epilepsiyaning shunday turlari borki, ular faqat tarqal-

gan tutqanoq xurujlari bilan namoyon bo‘ladi. Bu kasallikda auralar, absanslar va miokloniyalar kuzatilmaydi. Avvallari epilepsiyaning bu turi «grand mal» deb atalgan. Hozirda bu atama qo‘llanilmaydi. Epilepsiyaning Xalqaro tasnifida (1989) bu kasallik «Uyg‘onganda kuzatiladigan tarqalgan tutqanoq xurujlari bilan kechuvchi epilepsiya» deb yuritiladi. Epilepsiyaning bu turi ko‘p uchraydi. Biroq uni alohida nozologiya sifatida ajratishga oid munozaralar hanuz davom etmoqda.

Klinikasi. Epileptik xurujlar bemor endi uyqudan turganda yoki uyg‘ongandan yarim soatlar o‘tgach ro‘y beradi. Kasallik hech qanday aurasiz to‘satdan hushdan ketish bilan boshlanadi. Bemor yiqilib tushadi va tutqanoq xurujlari rivojlanadi. Dastlab bosh va tana muskullarida tonik qisqarishlar paydo bo‘ladi. Bu paytda bemor qichqirib yuborishi va tilini tishlab olishi mumkin. Qisqa vaqtga nafas ham to‘xtaydi, bemorning rangi sianotik tusga kiradi. Bu davr epilepsiyaning tonik bosqichi deb ataladi va u 30–60 soniya davom etadi. So‘ngra xurujlarning klonik bosqichi boshlanadi. Bunda bosh va oyoq-qo‘llar titray boshlaydi. Bosh orqa va yon tomonga buraladi, ko‘z olmasi yuqori va yon tomonga qarab og‘adi. Shu holatda titrashlar davom etib turadi. Xurujning klonik bosqichi ko‘p hollarda siyib yuborish bilan tugaydi. Klonik bosqich 2–3 daqiqaga davom etadi. Tonik-klonik xurujlarning umumiy davomiyligi 3–5 daqiqaga teng. Xurujlardan so‘ng bemor qattiq uyquga ketadi, odatda, 2 soatga. Uyqudan turgandan so‘ng kuchli bosh og‘rig‘i bezovta qiladi. Nevrologik statusda patologik o‘zgarishlar aniqlanmaydi.

Xurujlar yilda 1–2 marotaba yoki oyda bir marotaba ro‘y beradi. Har haftada kuzatiladigan tutqanoq xurujlari bu kasallikda juda kam uchraydi. Idiopatik epilepsiyaning ushbu turida xurujlar soni ko‘payib bormaydi va epileptik status juda kam uchraydi. Bemor to‘yib uxlamasa yoki majburan uyg‘otilsa epileptik xurujlar yana paydo bo‘ladi. Tashxis qo‘yishda tutqanoq xurujlarining, asosan, uyqudan uyg‘onganda yoki uyqu paytida paydo bo‘lishiga alohida e‘tibor qaratish lozim. Kam hollarda bu xurujlar tungi uyquga ketayotganda, kunduz kunlari uxlab turganda yoki dam olayotganda ro‘y beradi. Xurujlar, shuningdek, bemorni to‘satdan uyg‘otganda ham paydo bo‘ladi. To‘yib uxlamaslik, uyqusiz yurish xurujlar sonini ko‘paytiradi. Ba’zida hayz ko‘rish davrida ham xurujlar ko‘payadi. Nevrologik statusni tekshirganda o‘choqli nevrologik simptomlar aniqlanmaydi, bemorning intellekti pasaymaydi.

Elektroensefalografiya. EEG tekshiruvlari xurujlararo davrda o‘tkazilsa, aksariyat bemorlarda epileptik faollik aniqlanmasligi mumkin. Tutqanoq xurujlari ro‘y bergan paytlarda bilateral-sinxron tipda

chastotasi 3–4 Gs bo‘lgan piklar va o‘tkir to‘lqinli komplekslar paydo bo‘ladi.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Asosan, balog‘at yoshida boshlanishi.
- Faqat tutqanoq xurujlari bilan namoyon bo‘lishi.
- Auralar, absanslar va miokloniyalar bo‘lmasligi.
- Xurujlar, asosan, uyqudan uyg‘ongandan so‘ng kuzatilishi.
- Xurujlar soni kamligi.
- Intellekt saqlanib qolishi.
- O‘choqli nevrologik simptomlar bo‘lmasligi.
- Bosh miyada patologik o‘choqlar aniqlanmasligi.
- EEG tekshiruvlarida epileptik faollik kam kuzatilishi.
- Prognoz yaxshiligi.

Qiyosiy tashxis, asosan, ikkilamchi-tarqalgan tutqanoq xurujlari bilan o‘tkaziladi. Ikkilamchi-tarqalgan epilepsiya har doim auralar bilan boshlanadi.

Prognoz. Kasallik prognozi xurujlar soni, davolashning erta boshlanishi va antikonvulsantlarni to‘g‘ri tanlashga bog‘liq. Aksariyat hollarda to‘la remissiyaga erishish mumkin. Buning uchun antikonvulsantlar kamida 3 yil mobaynida uzluksiz berilishi kerak.

SIMPTOMATIK EPILEPSIYA

Simptomatik epilepsiya – bosh miya zararlanishlari sababli rivojlangan epilepsiya. Kasallikning asosiy sabablari – bosh miya jarohatlari, o‘smalari, qon-tomir kasalliklari, degenerativ kasalliklar, metabolik va toksik ensefalopatiyalar. Simptomatik epilepsilar, asosan, fokal xurujlar bilan namoyon bo‘ladi. Tarqalgan epileptik xurujlar esa kam uchraydi.

Simptomatik epilepsiyaning 2 turi farqlanadi.

1. Simptomatik fokal epilepsiya.
2. Simptomatik tarqalgan epilepsiya.

A) Simptomatik fokal epilepsiya turlari

1. Peshona epilepsiyasi
2. Chakka epilepsiyasi
3. Tapa epilepsiyasi
4. Ensa epilepsiyasi
5. Kojevnikov epilepsiyasi.

B) Simptomatik tarqalgan epilepsiya turlari

1. Erta mioklonik epilepsiya
2. Go‘daklik davri epileptik ensefalopatiyasi (Otaxara sindromi)
3. Boshqa turlari.

SIMPTOMATIK FOKAL EPILEPSIYA

Simptomatik fokal epilepsiyalar – epileptogen o‘choq bosh miyaning aniq bir sohasida joylashganligi tufayli ro‘y beradigan sababi ma’lum epilepsiyalar. EEG da deyarli har doim fokal epileptik faollik aniqlanadi.

Simptomatik fokal epilepsiyalarga xos belgilar

- Stereotip, ya’ni bir xil tipdagi xurujlar kuzatilishi.
- To‘satdan ro‘y berishi (ko‘pincha, aurasiz).
- Qisqa vaqt, ya’ni 30–60 soniya davom etishi.
- Ko‘p takrorlanishi.
- Avtomatizmlarning ko‘p kuzatilishi.
- Vaqt tanlamasligi, ya’ni uyquda ham, kunduz kuni ham kuzatilaverishi.
- Ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga o‘tib ketishi.

Simptomatik fokal epilepsiyalarda avtomatizmlar ko‘p uchraydi (har xil mimik harakatlar, velosiped haydagandek harakatlar, yurib ketish, chapak chalib yuborish, yer depsinish, o‘z o‘qi atrofida aylanish yoki xonada aylanib yurish, gapirib yuborish va h.k.). Avtomatizmlar paytida, xotira yo‘qolganligi bois, bemor nimalar qilganini eslay olmaydi.

Endi simptomatik fokal epilepsiya turlari bilan tanishib chiqamiz.

PESHONA EPILEPSIYASI

Epileptogen o‘choq peshona po‘stlog‘ining lateral va medial yuzalarida joylashsa, peshona epilepsiyasi rivojlanadi. Peshona epilepsiyasi klinikasi epileptogen o‘choqning qaysi sohada joylashganligiga bog‘liq. Epileptogen o‘choq oldingi markaziy pushta, yuqori, o‘rta va pastki peshona pushtalari, peshona bo‘lagining medial yuzasi yoki prefrontal sohada joylashishi mumkin.

Peshona epilepsiyasi oddiy, murakkab va ikkilamchi-tarqalgan xurujlar bilan namoyon bo‘ladi (10.5-jadval).

10.5-jadval. Peshona epilepsiyasiga oid umumiy ma'lumotlar

Tarqalishi	Barcha epilepsiyalarning 5–10 % ini tashkil qiladi
Xurujlar tipi	Oddiy va murakkab fokal xurujlar, ikkilamchi-tarqalgan xurujlar. Bularning ichida motor tipdagi (Jekson xurujlari) xurujlar ko'p uchraydi
Auralar	Xos emas va kam kuzatiladi
Xurujlar soni	Bir kunda ko'p bora kuzatiladi va, asosan, tunda ro'y beradi
Xurujlar davomiyligi	Odatda, 10–60 soniya
Hush buzilishi	Ikkilamchi-tarqalgan xurujlarda kuzatiladi
Avtomatizmlar	Juda ko'p (og'izni chapillatish, lablarni cho'chchaytirish, chaynash, so'rish, yutinish, baqirib yuborish, yugurib ketish va to'xtab qolish)
Todd falaji	Juda xos
Epistatus	Ko'p kuzatiladi
Boshqa belgilar	Adversiv, operkulyar va singulyar xurujlar, psixomotor fenomenlar

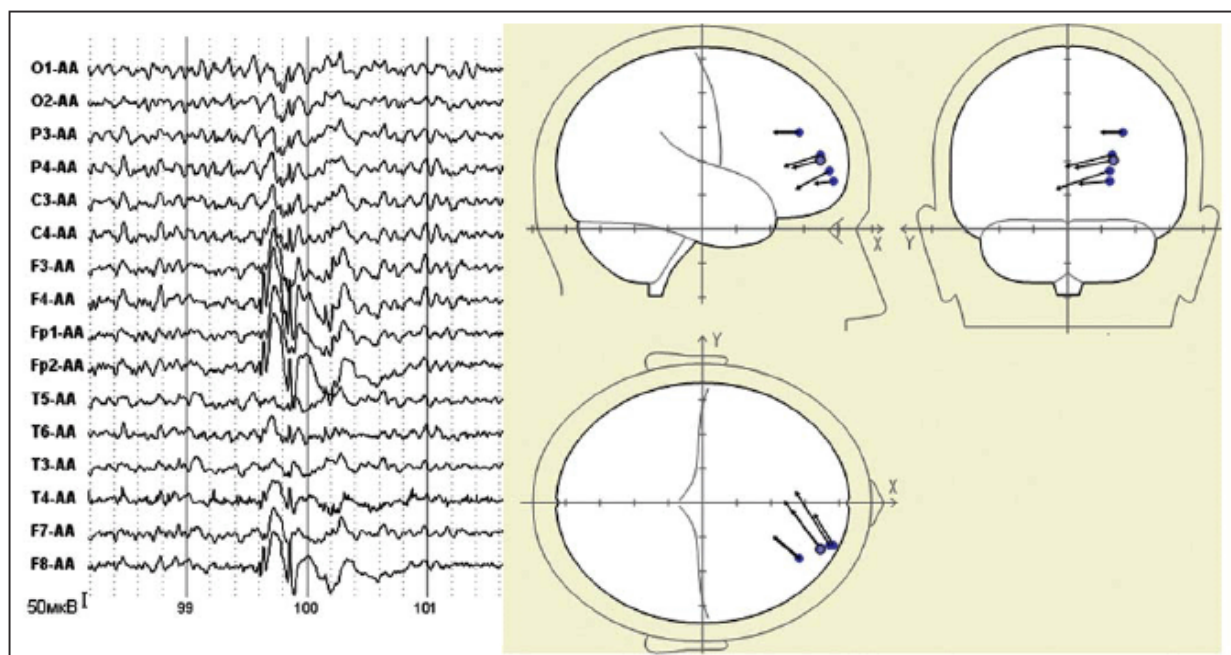
Peshona epilepsiyasi motor tipdagi xurujlarga juda boy. Jekson tipidagi motor xurujlar oddiy fokal xurujlar ko'rinishida yuzaga keladi. Biroq epileptogen o'choq prefrontal sohada joylashsa, peshona epilepsiyasi faqat ruhiy buzilishlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Bu epilepsiyada fokal xurujlarning aksariyati ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga tez o'tib ketadi.

Peshona epilepsiyasining klinik turlari

Oldingi markaziy pushta. Epileptogen o'choq oldingi markaziy pushtada joylashsa – qarama-qarshi tomonda, asosan, klonik xususiyatga ega motor xurujlar vujudga keladi. Ular Jekson motor xurujlari deb yuritiladi va asosan, yuz va qo'l panjalaridan boshlanadi. Chunki bu sohalarda po'stloqda oyoq proeksion sohasiga qaraganda katta joyni egallagan. Ushbu fokal xurujlar bosh va tananing faqat bir tomonida kuzatiladi. Masalan, xurujlar avval bir tomondagi mimik muskullardan boshlanib, qo'lga o'tadi, keyin esa oyoqqa tarqaydi. Xurujlarning bunday tarqalishini «Jekson yurishi» deb atashadi. Oldingi markaziy pushta qo'zg'alishi bilan namoyon bo'luvchi fokal xurujlardan so'ng, ko'pincha,

o‘tib ketuvchi falajliklar (monoparez, gemiparez) rivojlanadi. Ushbu falajliklarga Todd falajligi deyiladi. Bu falajlik, odatda, bir necha soat-gacha saqlanadi.

Peshona pushtalari. Epileptogen o‘choq o‘rta peshona pushtasi-ning orqa qismida joylashsa ko‘z va boshning qarama-qarshi tomonga qayrilishi (buralishi) bilan kechuvchi tonik xurujlar ro‘y beradi. Bunday xurujlar adversiv xurujlar deb ataladi. Epileptogen o‘choq pastki peshona pushtasining orqa qismida (Brok sohasida) joylashsa vokalizatsiya yoki nutqning birdan to‘xtab qolishi (motor afaziya) kuzatiladi. Biroz vaqt o‘tgach, bemor yana so‘zlay boshlaydi. Bu holatni, ko‘pincha, TIA bilan qiyoslashga to‘g‘ri keladi. Epileptogen o‘choq operkulyar soha, ya‘ni pastki peshona pushtasining chekka bo‘lagi bilan chegaradosh sohada joylashsa og‘izni chapillatish, lablarni cho‘chchaytirish, chaynash, so‘rish va yutish kabi harakatlarni eslatuvchi fokal xurujlar kuzatiladi. Bu paytda gipersalivatsiya, yo‘tal va ba‘zida nutq buzilishlari paydo bo‘ladi. Bunday xurujlar operkulyar xurujlar deb nomlanadi.



10.7-rasm. Fokal frontal epilepsiya.

Epileptogen o‘choq prefrontal sohada joylashsa peshona epilepsiyasi, asosan, ruhiy buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi. Bu holat neyropsixologiyada peshona psixikasi deb ataladi. Prefrontal soha premotor sohadan oldinda joylashgan bo‘lib, unga peshona bo‘lagining oldingi, pastki (orbitofrontal soha) va medial yuzalari (qo‘shimcha motor soha) kiradi. Prefrontal soha qo‘zg‘alganda kuzatiladigan epileptik xurujlar

prefrontal epilepsiya deb ataladi. Prefrontal epilepsiyaning asosiy klinik belgilari – psixomotor qo‘zg‘alishlar, vegetativ-visseral paroksizmlar, jestikulatsiyalar bilan kechuvchi murakkab avtomatizmlar, tutqanoq xurujisiz to‘satdan yiqilib tushishlar (postural tonusning birdan yo‘qolishi sababli), to‘xtab qotib qolishlar (absanslar), adversiv va vokal xurujlardir. Bunday xurujlar ruhiy kasalliklarda kuzatiladigan o‘tkir psixozlarni eslatadi. Ba’zida adashib bemorni ruhiy kasalliklar shifoxonasiga yotqizib qo‘yishadi. Murakkab fokal xurujlar bilan boshlanuvchi prefrontal epilepsiya ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga tez o‘tib ketadi. Prefrontal epilepsiya ushbu sohani qo‘zg‘ovchi o‘sma va arteriovenoz malformatsiyalarda ko‘p uchraydi.

Belbog‘ pushta. Epileptogen o‘choq *corpus callosum* ustida joylashgan belbog‘ pushtada (*girus cinguli*) shakllansa, emotsional-affektiv va vegetativ-visseral tipdagi murakkab fokal xurujlar ro‘y beradi. Xuruj paytida bemorning kayfiyati tushib ketadi, to‘satdan qo‘rquv bosadi, ko‘zlarini katta-katta ochib, kipriklarini pիրpirata boshlaydi, qorachiqalari kengayadi, yuzi qizarib ketadi, tanasi muzlab sovuq qotadi yoki qizib ketadi, yurak urishi va nafas olishi tezlashadi, abdominal og‘riqlar va siyishga qistovlar paydo bo‘ladi. Xuruj paytida bemor yaqinlari oldiga qo‘rqib chopib borishi yoki burchakka pisinib olishi, yig‘lab yoki baqirib yuborishi, boshi aylanib o‘tirib qolishi mumkin. Bunday xurujlar singulyar xurujlar deb ataladi. Singulyar xurujlar kam uchraydi. Ular, asosan, *corpus callosum* yoki *girus cinguli* sohasida joylashgan o‘sma va arteriovenoz malformatsiyalarda ko‘p kuzatiladi. Singulyar xurujlarni, ba’zan isterik xurujlar bilan adashtirishadi.

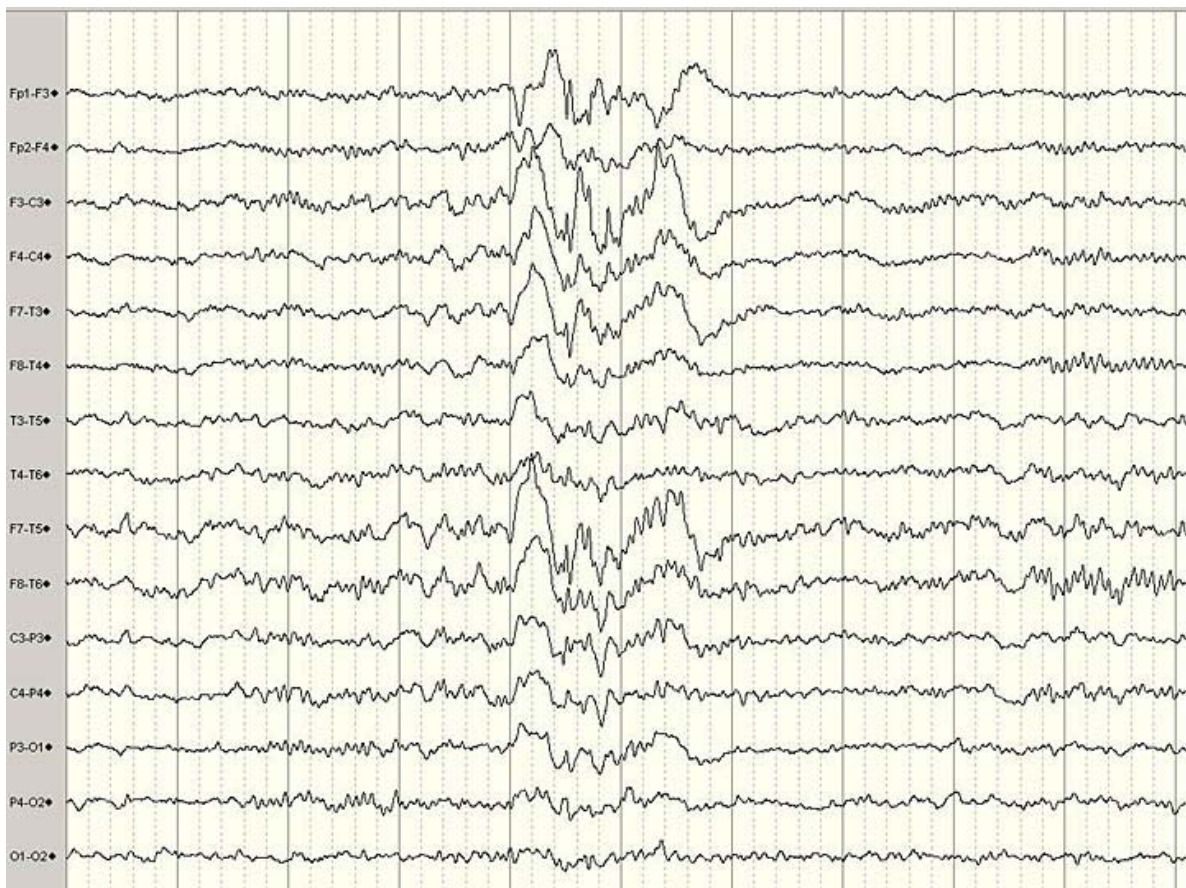
CHAKKA EPILEPSIYASI

Epileptogen o‘choq chakka bo‘lagining lateral va medial yuzalarida joylashsa, chakka epilepsiyasi rivojlanadi. Chakka epilepsiyasi oddiy va murakkab fokal xurujlar hamda ikkilamchi-tarqalgan xurujlar bilan namoyon bo‘ladi. Bu epilepsiyaning deyarli yarmidan oshig‘i, ikkilamchi-tarqalgan xurujlardir.

Chakka bo‘lagining lateral yuzasi ham, medial yuzasi ham murakkab morfofunktsional tuzilishga ega. Chakka bo‘lagi nafaqat eshituv, hidlov va ta‘m bilish funksiyalarini ta‘minlab beradi, balki murakkab psixoemotsional va psixovegetativ funksiyalarni ta‘minlashda ham bevosita ishtirok etadi. Shu bois chakka epilepsiyasida «monosimptomlar» juda kam uchraydi. Chakka epilepsiyasi turli ko‘rinishda namoyon

bo'ladigan klinik simptomlarga boy bo'lgan epilepsiya. Bu epilepsiya psixoemotsional va vegetativ-visseral paroksizmlarga juda boy. Ayniqsa, xurujlarning xotira buzilishlari bilan namoyon bo'lishini alohida ta'kidlab o'tish lozim. Chunki gippokamp va unga yondosh bo'lgan tuzilmalar xotira va ong funksiyalarini ta'minlab berishda juda muhim ahamiyatga ega. Shuning uchun ham chakka epilepsiyasi xurujlarida amneziya va hush buzilishlari ko'p kuzatiladi.

Chakka epilepsiyasida gallyusinatsiyalar, ya'ni eshituv, hid va ta'm bilish gallyusinatsiyalari juda ko'p uchraydi. Agar eshituv gallyusinatsiyalari, ko'pincha, lateral tipdagi chakka epilepsiyasida ro'y bersa, hid va ta'm bilish gallyusinatsiyalari mezotemporal epilepsiyada ko'p kuzatiladi. Chunki, gippokampda hid va ta'm bilish markazlari joylashgan. Chakka bo'lagidan Grasiolle tutami o'tganligi bois, bu soha epilepsiyasida ko'ruv gallyusinatsiyalari ko'p uchraydi. Bu xurujlarni, ko'pincha, ensa epilepsiyasi bilan adashtirishadi.



10.8-rasm. Insultdan keyin rivojlangan frontotemporal epilepsiya.

Peshona epilepsiyasidan farqli o'laroq, chakka epilepsiyasi auralarga boy. Chakka epilepsiyasida avval turli xil auralar, keyin yaqqol ifoda-

langan vegetativ paroksizmlar, undan soʻng esa uzoq davom etuvchi ongning xiralashuvi, yaʼni karaxtlik kuzatiladi. Bular chakka epilepsiyasi uchun juda xos boʻlgan murakkab fokal xurujlardir. Oddiy fokal xurujlar esa kam uchraydi. Baʼzida esa chakka epilepsiyasi xurujlari (ayniqsa, lateral tipdagi) faqat sensor, motor, psixik yoki vegetativ paroksizmlar bilan namoyon boʻladi. Sensor xurujlar – sensor afaziya, logorreya, makropsiya, mikropsiya, motor xurujlar – turli xil motor avtomatizmlar, psixik xurujlar – «avval koʻrgan» yoki «hech qachon koʻrmagan» fenomeni bilan, vegetativ paroksizmlar – taxikardiya va abdominalgiyalar bilan namoyon boʻladi. Chakka epilepsiyasida faqat bosh aylanish bilan kechadigan fokal xurujlar ham koʻp uchraydi. Umuman olganda, lokal tipdagi boshqa simptomatik epilepsiyalarga qaraganda, chakka epilepsiyasida bosh aylanish xurujlari koʻp kuzatiladi. Bu epilepsiyaga oid umumiy maʼlumotlar 10.6-jadvalda keltirilgan.

10.6-jadval. **Chakka epilepsiyasiga oid umumiy maʼlumotlar**

Auralar	Juda koʻp uchraydi.
Xurujlar tipi	Oddiy va murakkab fokal hamda ikkilamchi-tarqalgan xurujlar
Xurujlar soni	Bir oyda bir necha marotaba kuzatiladi
Xurujlar davomiyligi	Odatda, 1–3 daqiqa
Sensor xurujlar	Juda koʻp uchraydi, yaʼni bosh aylanish, tanada yoqimsiz sezgilar, sensor afaziya
Vegetativ simptomlar	Juda koʻp uchraydi, yaʼni taxikardiya, nafas boʻgʻilishi, ogʻiz qurishi yoki gipersalivatsiya, epigastral sohada yoqimsiz sezgilar, koʻngil aynishi, och qolganlik hissi, siyishga qistovlar, sinkopal holatlar
Psixik fenomenlar	«Avval koʻrgan yoki hech qachon koʻrmagan» fenomeni, gallyusinatsiyalar, zamon va makonni notoʻgʻri tasavvur qilish, eshitish va baʼzida koʻrish gallyusinatsiyalari, qahr va gʻazab qoʻzgʻashlari
Avtomatizmlar va xotira	Xulq-atvor oʻzgarishi bilan bogʻliq murakkab avtomatizmlar, somnolent holatlar. Avtomatizmlar paytida roʻy bergan barcha xatti-harakatlar esda saqlanib qolmaydi

Yuqorida ko'rsatib o'tilgan simptomlarning qay tarzda namoyon bo'lishi, albatta, epileptogen o'choqning qaysi sohada joylashganligiga ko'p jihatdan bog'liq. Epileptogen o'choqning joylashuviga qarab 2 tipdagi chakka epilepsiyasi farqlanadi.

1. Mezotemporal epilepsiya (mediobazal tipdagi chakka epilepsiyasi)

2. Lateral (neokortikal) tipdagi chakka epilepsiyasi

Mezotemporal epilepsiya. Epileptogen o'choq chakka bo'lagining medial yuzasi, ya'ni gippokamp, amigdaliyum, paragippokampal pushtalarida joylashsa mezotemporal epilepsiya rivojlanadi. Limbik sistema tarkibiga kiruvchi ushbu tuzilmalar vegetativ funksiyalarni ta'minlab berishda markaziy ahamiyatga ega. Shu bois, mezotemporal epilepsiya rang-barang vegetativ paroksizmlar bilan namoyon bo'ladi. Mezotemporal epilepsiya juda ko'p hollarda quyidagi vegetativ auralar bilan boshlanadi: epigastral sohada to'satdan paydo bo'lgan g'alati bir yoqimsiz sezgi bir necha soniya ichida yuqoriga ko'tarilib bemorning bo'g'ziga kelib «tiqiladi», ko'ngli aynib kekira boshlaydi yoki qayt qilib yuboradi, yuzi qizib ketadi va giperemiya paydo bo'ladi. Mezotemporal epilepsiyada epigastral sohada xurujsimon yoqimsiz sezgilar shu qadar ko'p kuzatiladiki, buni hatto epigastral aura deb ham atashadi.

Qorachiqlarning to'satdan kengayib qo'rquv va xavotir paydo bo'lishi hamda vahima bosishi – ushbu epilepsiya uchun juda xos belgilar. Bu paytda taxikardiya vujudga keladi, nafas olish tezlashadi, hidlov va ta'm bilish gallyusinatsiyalari ro'y beradi. Xuruj paytida bemorning hushi to'la yo'qolmaydi, balki u somnolent holatga tushadi. Ushbu holat bir necha soniyadan bir necha soatgacha davom etadi. Ba'zida sonolensiya 2–3 kunlab saqlanadi. To'satdan boshlangan murakkab fokal xurujlar qancha vaqt davom etishidan qat'i nazar, ular asta-sekin kamaya boradi. Ba'zida sinkopal xurujlar, ya'ni qisqa davom etuvchi hushdan ketishlar ro'y beradi. Bu paytda bemor yiqilib tushadi, biroq epilepsiyaga xos motor xurujlar kuzatilmaydi.

Chakka epilepsiyasi bilan bog'liq avtomatizmlar ba'zida soatlab davom etadi va bu vaqtda qilingan harakatlar bemorning esida qolmaydi. Chunki bu avtomatizmlar yengil somnolensiya holatida ro'y beradi. Masalan, bemor uydan chiqib ketib, shaharni 2–3 soat mobaynida aylanib yuradi va uyga kelib uxlab qoladi. Uyg'onganidan keyin qayerga borib kelgani haqida so'ralsa: «Hech qayoqqa! Uyda uxlab yotuvdim-ku» deydi yoki bo'lgan voqealar tushida ro'y bergandek tuyuladi.

Mezotemporal epilepsiya xuruji paytida deyarli barcha turdagi vegetativ buzilishlarni kuzatish mumkin. Ular yurak qon-tomir, endokrin, nafas olish, oshqozon-ichak va siydik ajratish sistemalari disfunktsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Vegetativ-visseral buzilishlarning qay tarzda vujudga kelishi bemorning qaysi vegetativ tip, ya'ni simpatik yoki parasimpatik tipga aloqadorligiga ko'p jihatdan bog'liq.

Mediobazal tuzilmalar nafaqat vegetativ, balki psixik funksiyalarning shakllanishida ham muhim ahamiyatga ega. Shuning uchun ham, mezotemporal epilepsiyada ruhiy paroksizmlar ko'p kuzatiladi. Qo'rquv va xavotir xurujlaridan tashqari, deja vu (avval ko'rgan) yoki jamais vu (hech qachon ko'rmagan) fenomeni paydo bo'ladi.

Uzoqroq cho'zilgan xurujlar paytida turli xil avtomatizmlar ro'y berib turadi. Oral avtomatizmlar, asosan, yuzini bujmaytirish, tili va lablari bilan turli harakatlar qilib yuborish bilan kechadi. Ba'zida bemor «qo'rqan» ko'zlarini katta ochib bir nuqtaga tikilib qarab qoladi. Bu holat xuddi absansni eslatadi. Biroq bu absans emas, balki psevdabsansdir. Psevdabsanslar absanslarga qaraganda uzoqroq davom etadi. Absanslar bir necha soniya davom etsa, psevdabsanslar bir necha daqiqaga cho'ziladi. Absanslarda to'la amneziya, psevdabsanslarda esa qisman amneziya kuzatiladi. Absanslar, ko'pincha, ertalab paydo bo'lsa, psevdabsanslar har qanday vaqtda ham kuzatilaveradi. Absanslarda aura bo'lmaydi, psevdabsanslar, ko'pincha auralar bilan boshlanadi. Absanslar, asosan, bolalar va o'smirlarda kuzatiladi, psevdabsanslar esa turli yoshda ham uchrayveradi. EEG ham ularni farqlashga yordam beradi. Absanslar uchun chastotasi 3 Gs bo'lgan simmetrik tipdagi pikto'lqinli epileptik faollik xos. Psevdabsansda aniq ifodalangan epileptik faollik bo'lmaydi.

Mezotemporal epilepsiya aniqlangan bemorlarning ko'pchiligi erta bolalik davrida atipik febril xurujlar va turli xil perinatal kasalliklar bilan og'rikan bo'ladi. MRT tekshiruvlarida chakka bo'lagining medial qismi, ayniqsa, gippokampda sklerotik o'choqlar aniqlanadi. Mezotemporal epilepsiyada fokal xurujlarning ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga o'tib ketishi ko'p kuzatiladi. Bunday paytlarda tonik-klonik xurujlar bilan boshlanuvchi katta epileptik xurujlar rivojlangan bo'ladi. Umuman olganda, epilepogen o'choqlarning chakka po'stlog'ida joylashuvi deyarli har doim katta epileptik xurujlar rivojlanishi xavfini uyg'otadi.

Lateral (neokortikal) tipdagi chakka epilepsiyasi. Epileptogen o'choq chakka bo'lagining lateral yuzasida joylashsa, lateral tipdagi chakka epilepsiyasi rivojlanadi. Chakka epilepsiyasining ushbu turi me-

zotemporal epilepsiyaga qaraganda kam uchraydi. Epileptik xurujlar eshituv gallyusinatsiyalari, bosh aylanish xurujlari, sensor nutq buzilishlari (dominat yarim shar), logorreya, musiqali tovush gallyusinatsiyalari (subdominant yarim shar) va ba'zida ko'ruv gallyusinatsiyalari bilan boshlanadi. Ushbu gallyusinatsiyalar aura hisoblanadi. Keyin birato'la hushning xiralashuvi paydo bo'ladi, biroq aura tipida boshlangan gallyusinatsiyalar yana davom etaveradi. Shuningdek, qarama-qarshi tomonda boshning bir tomonga qayrilishi, mimik va qo'l panjasi avtomatizmlari ham vujudga keladi. Chunki, bosh va qo'lning proeksion sohalari chakka bo'lagiga yaqin joylashgan. Lateral tipdagi chakka epilepsiyasida ham fokal xurujlarning ikkilamchi-tarqalgan xurujlarga o'tishi ko'p uchraydi. Bunda tonik-klonik xurujlar vujudga keladi. EEG da turli chastotali pik-to'lqinli va sekin-to'lqinli epileptik faollik aniqlanadi.

PARIETAL EPILEPSIYA

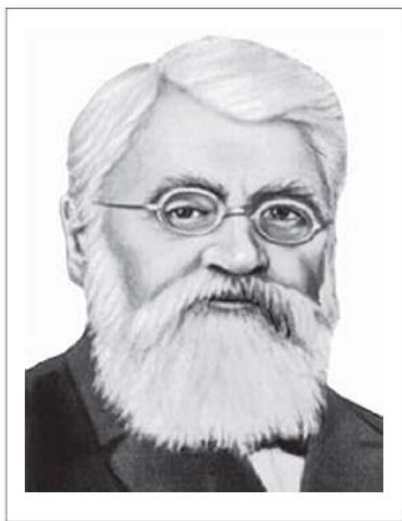
Parietal epilepsiyaning asosiy simptomi – Jekson tipidagi somato-sensor xurujlar. Epileptogen o'choqning qaysi sohada joylashganiga bog'liq holda, oddiy va murakkab fokal xurujlar bilan kechadi. Ularning paydo bo'lishi orqa markaziy pushtaning qo'zg'alishi bilan bog'liq. Xurujlar tananing bir tomonida yuz va qo'llarda paresteziyalar bilan boshlanib, oyoqqa tarqaladi. Bemor hushini yo'qotmaydi. Xurujlar bir necha soniya yoki 1–2 daqiqa davom etadi. Parieto-temporal chegara sohasida joylashgan epileptogen o'choqlarda bosh aylanish xurujlari va nutq buzilishlari kuzatilsa, parieto-oksipital chegara sohasi o'choqlarida – tana sxemasi yoki atrof-muhitni anglashning buzilish bilan kechuvchi xurujlar ro'y beradi. Parietal epilepsiya fokal tipdagi boshqa epilepsiyalarga qaraganda kam uchraydi.

ENSA EPILEPSIYASI

Ensa epilepsiyasi, asosan, ko'ruv gallyusinatsiyalari bilan namoyon bo'luvchi oddiy va murakkab fokal xurujlardan iborat. Shuningdek, xurujlar fotopsiya, makropsiya, mikropsiya, paroksizmal amavroz va skotomalar bilan namoyon bo'ladi. Klonik tipdagi motor xurujlar kam kuzatiladi. Bular, asosan, kipriklarni pipiratish, ko'z va boshdagi klonik harakatlardan iborat. Ba'zida xurujlar oksipital migrenga o'xshab kechadi. Ensa epilepsiyasi juda kam uchraydi.

KOJEVNIKOV EPILEPSIYASI

Kojevnikov epilepsiyasi (epilepsia partialis continua) surunkali zoʻrayib boruvchi epilepsiya boʻlib, uning asosiy simptomi – doimiy tarzda kuzatiluvchi fokal (parsial) mioklonik xurujlar. Shu bois, uning nomi «Surunkali zoʻrayib boruvchi Kojevnikov parsial epilepsiyasi» deb yuritiladi. Ushbu kasallik 1894-yili A.Ya. Kojevnikov tomonidan yozilgan boʻlib, turli yoshda uchraydi.



A.Ya.Kojevnikov
(1836–1902)

Etiologiyasi va patogenezi. Kana ensefalitining surunkali zoʻrayib boruvchi turida surunkali mioklonik epilepsiya koʻp uchraydi. Shu bois, Kojevnikov epilepsiyasini kana ensefaliti bilan bogʻlashgan. Ammo bu kasallik surunkali kechuvchi boshqa virusli ensefalitlar, sistiserkoz, neyrozaxm, bosh miya jarohatlari, serebrovaskulyar kasalliklar, oʻsma va baʼzi metabolik buzilishlarda (ayniqsa, noketogen giperqlikemiya) ham rivojlanishi mumkin. Demak, Kojevnikov epilepsiyasi alohida kasallik emas, balki turli kasalliklar oqibatida rivojlanuvchi klinik sindromdir. Shunday boʻlsa-da, barcha etiologik omillar

ichida ensefalitik reaksiyalarni yuzaga keltiruvchi omillarga asosiy urgʻu beriladi.

Kasallik patogenezi toʻla oʻrganilmagan. Patologik jarayon nafaqat epileptogen oʻchoqlar makoni boʻlgan poʻstloq, balki ekstrapiramidal yadrolarda ham joylashadi. Patologik jarayonning poʻstloqda joylashuvi epileptik xurujlarning parsial (fokal) ravishda paydo boʻlishini belgilab bersa, miokloniyalar mavjudligi ekstrapiramidal tuzilmalar zararlanishi bilan izohlanadi. Fokal mioklonik xurujlarning toʻxtab-toʻxtab doimiy tarzda namoyon boʻlishi esa yalligʻlanish, degenerativ va dismetabolik jarayonlarning surunkali ravishda davom etishi bilan tushuntiriladi. Biroq Kojevnikov epilepsiyasi oʻtkazilgan neyroinfeksiyalardan bir necha yil oʻtib ham rivojlanishi mumkin. Doimiy fokal mioklonik xurujlar bilan bir qatorda gohida tarqalgan tonik-klonik xurujlar kuzatilib turishi, epileptizatsiya jarayonining boshqa tuzilmalar, ayniqsa, chakka tuzilmalariga tarqalishi bilan tushuntiriladi.

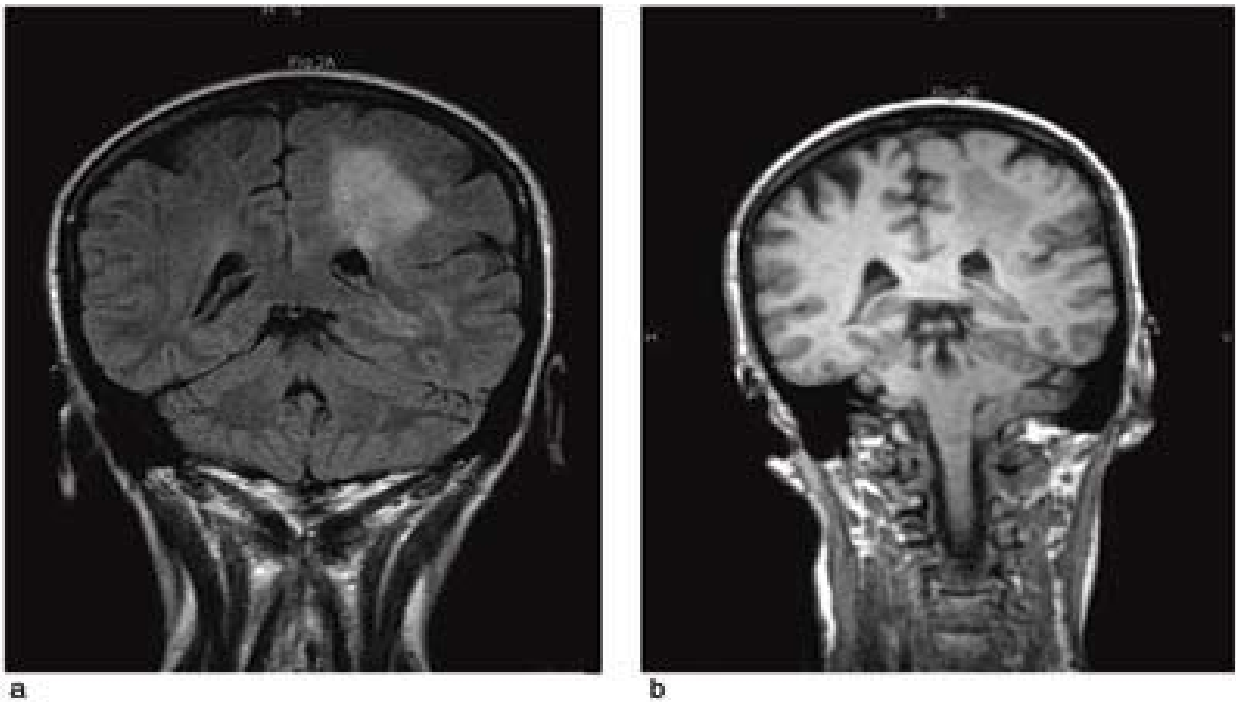
Klinikasi. Doimiy ravishda kuzatiluvchi fokal mioklonik xurujlar ushbu kasallikning asosiy klinik belgisidir. Fokal miokloniyalar, asosan,

yuzda va qoʻlning distal qismlarida, kam hollarda oyoqlarda kuzatiladi. Xurujlar paytida bemor hushini yoʻqotmaydi. Fokal mioklonik xurujlar turli daraja va tezlikda namoyon boʻlishi mumkin: ular bir marta kuzatilib toʻxtashi yoki bir boshlansa takror-takror roʻy beraverishi mumkin. Miokloniyalar kechasi uxlab yotganda ham kuzatilaveradi. Bu esa uni giperkinezlardan farqlovchi asosiy belgidir.

Gemianopsiya ham kuzatilishi mumkin. Fokal mioklonik xurujlar esa nevrologik buzilishlar mavjud boʻlgan tomonda roʻy beradi. Agar kasallik kana ensefaliti sababli rivojlangan boʻlsa, boʻyin va yelka muskullarida atrofik falajliklar vujudga keladi. Bemorda turli darajada ifodalangan neyropsixologik buzilishlar (afaziya, anozognoziya, kognitiv buzilishlar) aniqlanadi. Doimiy fokal xurujlar fonida tarqalgan tonik-klonik xurujlar ham kuzatilib turadi. Hushning yoʻqolishi bilan namoyon boʻluvchi ushbu xurujlar nevrologik buzilishlarni yanada kuchaytiradi. Natijada bemorning ahvoli ogʻirlasha boradi.

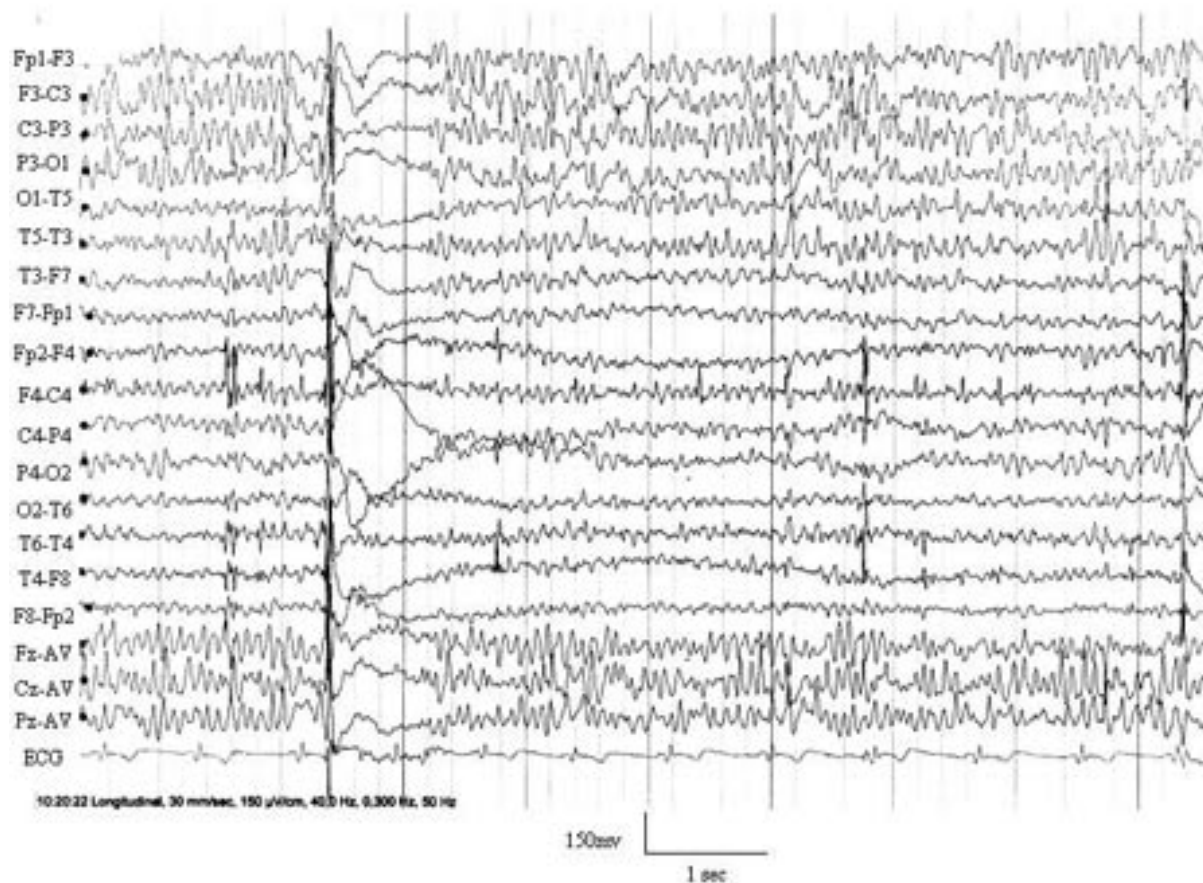
MRT tekshiruvlarida bosh miyada turli morfologik oʻzgarishlar aniqlanadi. Unda poʻstloq va poʻstlogʻosti tuzilmalari atrofiyasi, shu jumladan, serebral gemiatrofiya aniqlanadi. Baʼzida davom etayotgan ensefalitik reaksiyalarni kuzatish ham mumkin.

Kojevnikov epilepsiyasida MRT koʻrsatkichlari (10.9-rasm, a).



10.9 (a)-rasm. Ensefalit oʻtkazgan bemorning magnitli-rezonans tomogrammasi.

Ushbu bemorda EEG da o‘tkir va sekin to‘lqinlardan iborat diffuz va lokal epileptik faollik aniqlangan (10.9-rasm, b).



10.9 (b)-rasm. Bir necha yillardan so‘ng ushbu bemorda Kojevnikov epilepsiyasi rivojlangan. EEG da diffuz o‘zgarishlar fonida lokal epileptik faollik aniqlanadi.

Kojevnikov epilepsiyasida fokal epileptik xurujlar uchun xos bo‘lgan lokal bioelektrik buzilishlar har doim aniqlaniladi. Bioelektrik faollikning qay darajada buzilishi kasallik etiologiyasi, kechishi va katta xurujlarning qay darajada namoyon bo‘lishiga ko‘p bog‘liq. Bu yerda EEG videomonitoring tekshiruvini o‘tkazish o‘ta ahamiyatlidir.

Kojevnikov epilepsiyasini zamonaviy neyrovizualizatsiya va neyroimmunologiya usullari bilan o‘rganish davom etmoqda. Ushbu kasallik metabolik buzilishlar natijasida rivojlansa, KT va MRT tekshiruvlari bosh miyadagi struktur o‘zgarishlarni ko‘rsatmasligi ham mumkin. Bunday paytlarda tashxisni to‘g‘ri aniqlash uchun PET yoki BFEKT tekshiruvlari o‘tkaziladi.

Kechishi. Kasallik to‘lqinsimon tarzda surunkali kechadi.

Davosi va prognoz. Antikonvulsantlar samarasi juda past. Shu bois, Kojevnikov epilepsiyasi farmakorezistent epilepsiyalar turiga kiradi.

Asosan neyroxirurgik davolash usullari qoʻllaniladi. Ular har doim ham koʻzlangan natijani beravermaydi. Kasallik zoʻrayib boruvchi xususiyatga ega.

Rasmussen sindromi (Rasmussen ensefaliti). 1958-yili T.Rasmussen tomonidan yozilgan. Ushbu sindrom surunkali tarzda kechuvchi fokal mioklonik xurujlardan iborat boʻlib, 10 yoshgacha boʻlgan davrda uchraydi. Kasallik virusli ensefalit oʻtkazgan bolalarda rivojlanadi. MRT tekshiruvlarida virusli ensefalitga xos belgilar, yaʼni kulrang va oq modda atrofiyasi aniqlanadi. Ushbu kasallikda ham miokloniyalar nevrologik buzilishlar aniqlangan tomonda kuzatiladi. Shuningdek, gemianopsiya, afaziya va psixik buzilishlar ham vujudga keladi. Aniqlangan nevrologik va psixik buzilishlar zoʻrayib boruvchi xususiyatga ega.

EEG da har doim lokal epileptik faollik aniqlanadi. Antikonvulsantlar kam yordam beradi yoki befoyda. Aksariyat mutaxassislar Kojevnikov epilepsiyasi bilan Rasmussen sindromini bitta kasallik deb hisoblashadi. Rasmussen sindromini «zoʻrayib boruvchi surunkali ensefalit» yoki Kojevnikov epilepsiyasining bolalarda uchraydigan bir turi, deb ham hisoblashadi.

POSTTRAVMATIK EPILEPSIYA

Bosh miya jarohatlari, aksariyat hollarda, epileptik xurujlarning rivojlanishiga sabab boʻladi. Bosh miya jarohatlari har qanday yoshda epilepsiyani keltirib chiqarishi mumkin. Posttravmatik epilepsiya simptomatik epilepsiyalar guruhiga kiradi.

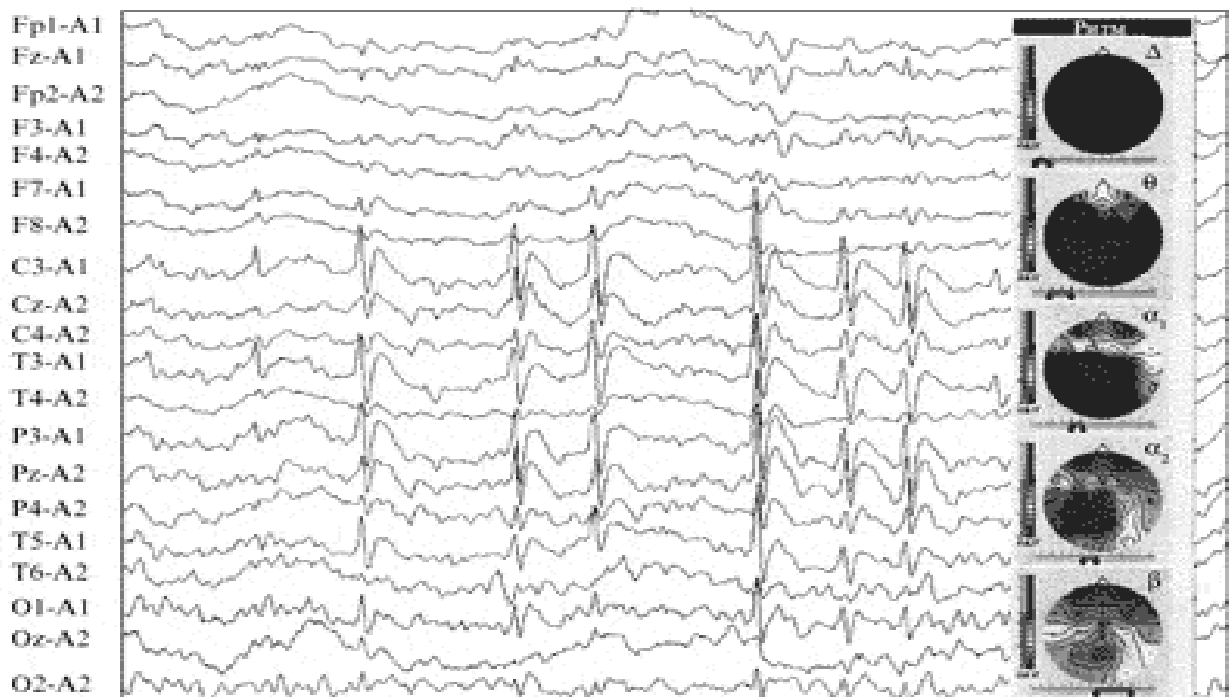
Epileptik xurujlar bosh miya jarohatlaridan soʻng bir hafta, bir oy yoki bir necha yildan soʻng roʻy bera boshlaydi. Bosh miya jarohati qancha ogʻir boʻlsa, epileptik xurujlar rivojlanishi xavfi shuncha yuqori. Miya pardalari jarohatlanishi, subdural gematoma, miya toʻqimasi ezilishi, araxnoidal kista va chandiqlar poʻstloqda epileptogen oʻchoqlar shakllanishiga sababchi boʻladi. Deyarli 50–70 % holatlarda epileptik xurujlar bosh miya jarohatlaridan soʻng 1–2 yil davomida rivojlanadi.

Bosh miya jarohati bevosita epileptik xurujga sabab boʻldimi yoki avvaldan mavjud boʻlgan yashirin epileptogen oʻchoqni qoʻzgʻab yubordimi, degan savolga har doim ham aniq javob berish mushkul. Kichik yoshdagi bolalarda epileptik xurujlar bosh miya jarohatidan soʻng darrov rivojlanishi mumkin. Xurujlar koʻp takrorlanaversa surunkali posttravmatik epilepsiya rivojlanish xavfi ham osha boradi. Aksariyat hollarda

epileptik xurujlarning o'zi ham bosh miya jarohatlariga sababchi bo'ladi. Albatta, bunday epilepsiya og'ir kechadi.

Ma'lumki, kranioserebral jarohlarda bosh miya ezilishiga qaraganda bosh miya chayqalishi ko'p uchraydi. Ammo bosh miya chayqalishi bevosita posttravmatik epilepsiyani yuzaga keltira olmaydi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, bosh miya chayqalishlaridan so'ng rivojlangan epilepsiyalar soni umumiy populatsiyada uchraydigan epilepsiyalar sonining o'rtacha ko'rsatkichidan deyarli farq qilmaydi. Posttravmatik epilepsiya rivojlanishi uchun bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i shikastlanishi kerak. Bu holatlar esa bosh miya ezilishida ko'p uchraydi.

Posttravmatik epilepsiya, ko'pincha, fokal, birlamchi-tarqalgan va ikkilamchi-tarqalgan epileptik xurujlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Absanslar posttravmatik epilepsiyalar uchun emas, balki idiopatik epilepsiyalar uchun xos. Bugungi kunda absanslar rivojlanishida bosh miya jarohatlarining o'rni o'rganilmoqda. Ma'lumki, posttravmatik epilepsiyada fokal epileptik xurujlar ko'p kuzatiladi va ular EEG da aniqlanadi (10.10-rasm).



10.10-rasm. Posttravmatik epilepsiyada chap yarim sharning markaziy-temporal sohalarida fokal epileptik faollik aniqlanadi.

Shuningdek, tonik-klonik xurujlar bilan namoyon bo'luvchi birlamchi va ikkilamchi-tarqalgan xurujlar ham posttravmatik epilepsiyalar uchun xosdir. Posttravmatik epilepsiyada bemorlarni farmakologik usul-

lar bilan davolash har doim ham koʻzlangan natijani beravermaydi. Bunday paytlarda xirurgik davolash usullariga murojaat qilishga toʻgʻri keladi.

KRIPTOGEN EPILEPSIYA

Kriptogen epilepsiya – sababi noaniq epilepsiya. Xuddi idiopatik va simptomatik epilepsiyalarning fokal va tarqalgan turlari boʻlgani kabi, kriptogen epilepsiyaning ham fokal va tarqalgan turlari farqlanadi. Sababi noaniq boʻlgan har qanday fokal epilepsiyani kriptogen fokal epilepsiyaga kiritish mumkin. Hozirda aksariyat fokal epilepsiyalarning sababi aniqlangan. Shu bois, fokal epilepsiyaning aksariyat turlari simptomatik epilepsiya, baʼzilari esa idiopatik epilepsiyalar guruhiga oʻtkazilgan.

Neyrogenetika va neyrodiagnostikaning rivojlanishi kelajakda «kriptogen epilepsiya» atamasi yoʻqolishiga sababchi boʻlishi mumkin. Unda biz epilepsiyani 2 guruh, yaʼni idiopatik va simptomatik epilepsiyalarga boʻlib oʻrgana boshlaymiz. Hozirda tarqalgan kriptogen epilepsiyaning 4 turi farqlanadi.

Tarqalgan kriptogen epilepsiya turlari

1. Uest sindromi (infantil spazmlar)
2. Lennoks-Gasto sindromi
3. Mioklonik-astatik epilepsiya
4. Mioklonik absanslar bilan kechuvchi epilepsiya

UEST SINDROMI

Uest sindromi (infantil spazmlar) – muskullar spazmi, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish va gipsaritmiya bilan namoyon boʻluvchi tarqalgan epileptik xurujlardan iborat sindrom. Uest sindromi 3–9 oylik bolalarda uchraydi. Bir yoshdan oshgan bolalarda bu sindrom rivojlanmaydi. Ushbu kasallik 1841-yili angliyalik pediater W.West tomonidan yozib qoldirilgan. Koʻpincha oʻgʻil bolalar kasallanadi.

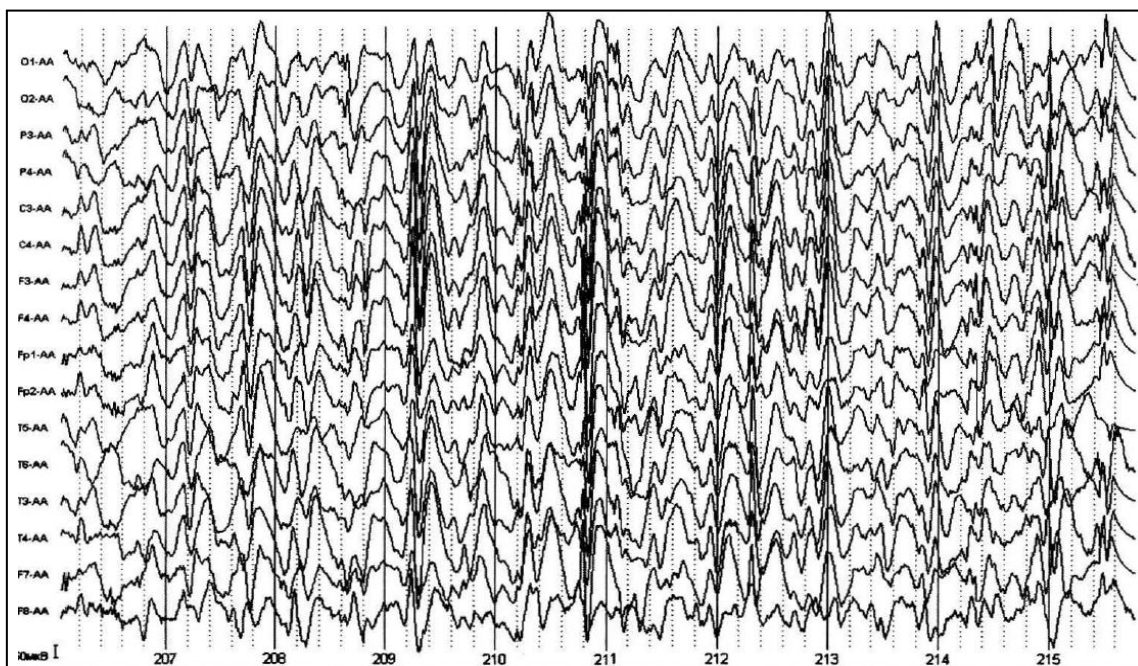
Etiologiyasi. Kasallik etiologiyasi turlicha. Bosh miyaning prenatal, perinatal va postnatal davrdagi jarohatlari, metabolik oʻzgarishlar, gipoksiya va ishemiya, infeksiya, bosh miya anomaliyalari, tuberoz skleroz, oʻsma va shu kabi turli kasalliklar Uest sindromi rivojlanishiga sababchi boʻladi. Kasallik etiologiyasi aniqlangan paytlarda simptomatik Uest sindromi haqida soʻz boradi. Biroq Uest sindromi kuzatilgan bola-

larda hech qanday etiologik omillar aniqlanmasligi ham mumkin. Bunday holatlar kriptogen Uest sindromi deb yuritiladi va ular deyarli 40 % ni tashkil qiladi.

Klinikasi. Klinik simptomlari tana, qo‘l va oyoqlarning ketma-ket bukilib-ochilishi bilan namoyon bo‘ladigan epileptik xurujlardan iborat. Bu harakatlar takror-takror ro‘y beradigan muskullar spazmi sababli vujudga keladi. Muskullar spazmi bukuvchi muskullarda ham, yozuvchi muskullarda ham kuzatilaveradi. Xuruj paytida bolaning boshi oldinga hadeb egilaveradi. Bu holat xuddi boshini ketma-ket oldinga egib ta‘zim qilayotgan bolani eslatadi. Tutqanoq xurujlari to‘satdan, tez-tez va uzluksiz yuz beradi. Xurujlar soni bir kunda 50–70 taga yetadi va bolani jismonan charchatib qo‘yadi. Biroq tutqanoq xurujlari har kun ham ro‘y beravermasligi mumkin, ya‘ni bolaning «yaxshi» va «yomon» kunlari bo‘ladi.

Bolada turli darajada rivojlangan serebral buzilishlar (gemiparez, tetraparez, diplegiya, ataksiya, psevdobulbar sindrom) aniqlanadi. U psixomotor rivojlanishdan ham orqada qoladi. Tutqanoq xurujlari ko‘p hollarda chinqirab yig‘lash bilan boshlaydi.

Elektroensefalografiya. Uest sindromi uchun gipsaritmiya deb atalmish bioelektrik faollik juda xos. Gipsaritmiya asosiy bioelektrik faollikning bo‘lmasligi, uning o‘rnini yuqori amplitudali asinxron sekin va o‘tkir to‘lqinlar egallashi bilan tavsiflanadi (10.11-rasm).



10.11-rasm. Uest sindromida gipsaritmiya.

Prognoz. Kasallik juda og‘ir kechadi va ko‘pincha o‘lim bilan tugaydi. Boshqa hollarda Uest sindromi epilepsiyaning boshqa turlari Lennoks-Gasto sindromiga o‘tib ketadi. Bunday o‘tish, odatda, bola 3–4 yoshga to‘lgandan so‘ng ro‘y beradi.

LENNOKS-GASTO SINDROMI

Lennoks-Gasto sindromi – polimorf tipdagi epileptik xurujlar va kognitiv buzilishlar bilan namoyon bo‘luvchi tarqalgan epilepsiyaning og‘ir turi. Lennoks-Gasto sindromi 2-8 yoshlarda boshlanadi va bolalik davrida uchraydigan epilepsiyalarning 5–7 % ini tashkil etadi.

Etiologiyasi. Lennoks-Gasto sindromi ko‘p etiologiyali bo‘lib, uning rivojlanishi deyarli har doim bosh miya patologiyasi bilan bog‘liq. Bular – peri- va postnatal ensefalopatiyalar, bosh miya anomaliyalari (displaziya, gipoplaziya, oligogiriya, gemiatrofiya), tug‘ruq paytida ro‘y bergan bosh miya jarohatlari, serebral ishemiya va gemorragiya, metabolik buzilishlar, bosh miyaning infeksiyon-yallig‘lanish kasalliklari. Kasallik etiologiyasidan ma‘lumki, Lennoks-Gasto sindromi aniqlangan bolalarda aqliy rivojlanishdan orqada qolish ko‘p uchraydi.

Lennoks-Gasto sindromi ham simptomatik, ham kriptogen epilepsiya guruhiga kiritilgan. Ushbu sindrom aniqlanganlarning aksariyati erta bolalik davrida febril xurujlar yoki Uest sindromi bilan og‘rigan bo‘lishadi. Bunday holatlarda simptomatik Lennoks-Gasto sindromi haqida so‘z boradi. Uning sababi aniqlanmagan holatlarda, bu sindrom kriptogen epilepsiya sifatida o‘rganiladi. Kriptogen tipdagi Lennoks-Gasto sindromi juda kam uchraydi.

Klinikasi. Ushbu sindrom uchun, asosan, tonik xurujlar xos. Tonik xurujlar (tonik spazmlar), ko‘pincha, bosh va tanani oldinga bukib oluvchi harakatlar bilan namoyon bo‘ladi. Agar bola tik turgan holatda ushbu xurujlar kuzatilsa, u yiqilib tushadi. Tonik xurujlar muskullar atoniyasi bilan ham namoyon bo‘ladi va, shu sababli, bolaning yiqilib tushishi ko‘p kuzatiladi. Bu paytda bolaning hushi qisqa muddatga yo‘qoladi yoki saqlanib qoladi. Bola yiqilgandan so‘ng tutqanoq xurujlari kuzatilmaydi va u darrov o‘rnidan turadi. Xurujlar paytida tez-tez yiqilaverish turli xil tan jarohatlariga sababchi bo‘ladi.

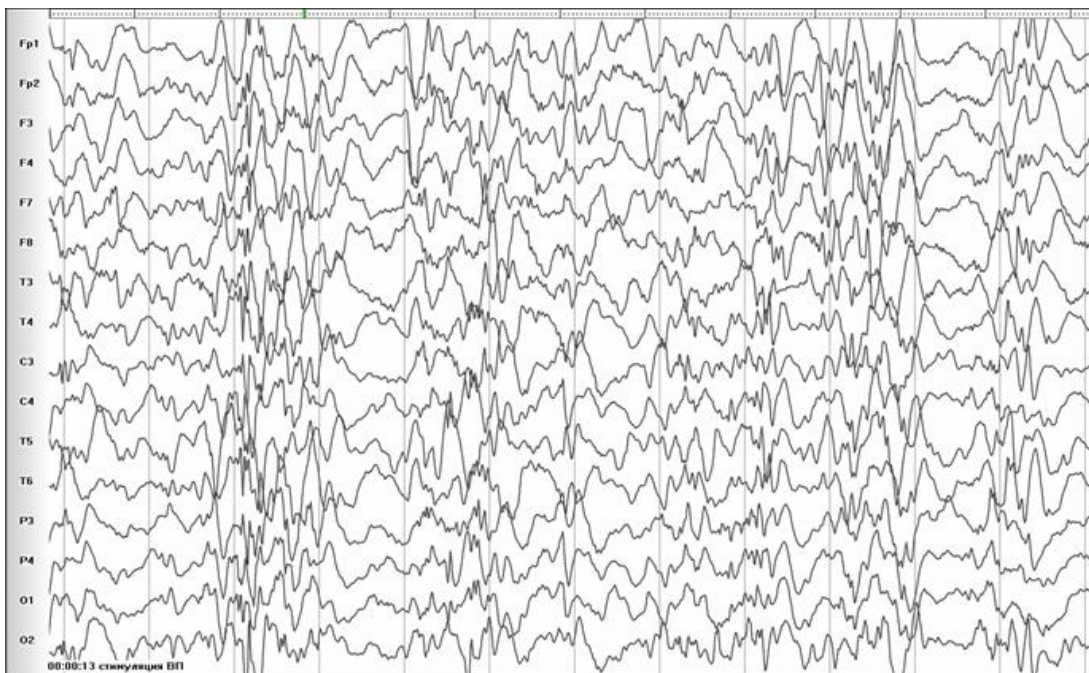
Ushbu kasallik uchun atipik absanslar juda xos. Ular turli ko‘rinishda namoyon bo‘ladi. Bu xurujlar, ko‘pincha, muskullar tonusining keskin pasayishi yoki yo‘qolishi (atonik xurujlar) bilan kechadi. Agar shu holat bo‘yin muskullarida ro‘y bersa, bolaning boshi oldinga

osilib qoladi, tana muskullarida yuz bersa, u shalpayib yiqilib qoladi. Bola hushini butunlay yo‘qotmaydi, biroq karaxt holatga tushadi. Nutq deyarli buzilmaydi. Ruhiy va kognitiv buzilishlar ko‘p kuzatilganligi bois, xuruj paytida bemorning ahvolini to‘g‘ri baholashning har doim ham iloji bo‘lavermaydi. Atipik absanslar vegetativ alomatlar (yuz giperemiyasi yoki uning oqarib ketishi, taxikardiya, gipersalivatsiya, sianoz) bilan namoyon bo‘ladi. Bu paytda yuqori qovoq, ko‘z olmasi va mimik muskullarda miokloniyalar vujudga keladi. Ko‘p hollarda atipik absanslar tonik xurujlar va miokloniyalar bilan birgalikda yuzaga keladi.

Lennox-Gasto sindromida epileptik xurujlar kechasi uyqu paytida ham (bu paytda apnoe ko‘p kuzatiladi), kunduz kunlari ham ro‘y beraveradi. Nevrologik statusni tekshirganda turli darajadagi serebral falajliklar (monoparez, gemiparez), koordinator buzilishlar (ataksiya, muskullar atoniyasi, skandirlashgan nutq), ruhiy va kognitiv buzilishlar aniqlanadi. Aksariyat hollarda, aqliy zaiflik epileptik xurujlar rivojlangunga qadar aniqlanadi. Masalan, epileptik xurujlar 5 yoshda boshlansa, bu davrga kelib bola aqliy rivojlanishdan orqada qolgan bo‘ladi. Epileptik xurujlarning tez-tez kuzatilishi aqliy buzilishlarni yanada kuchaytiradi.

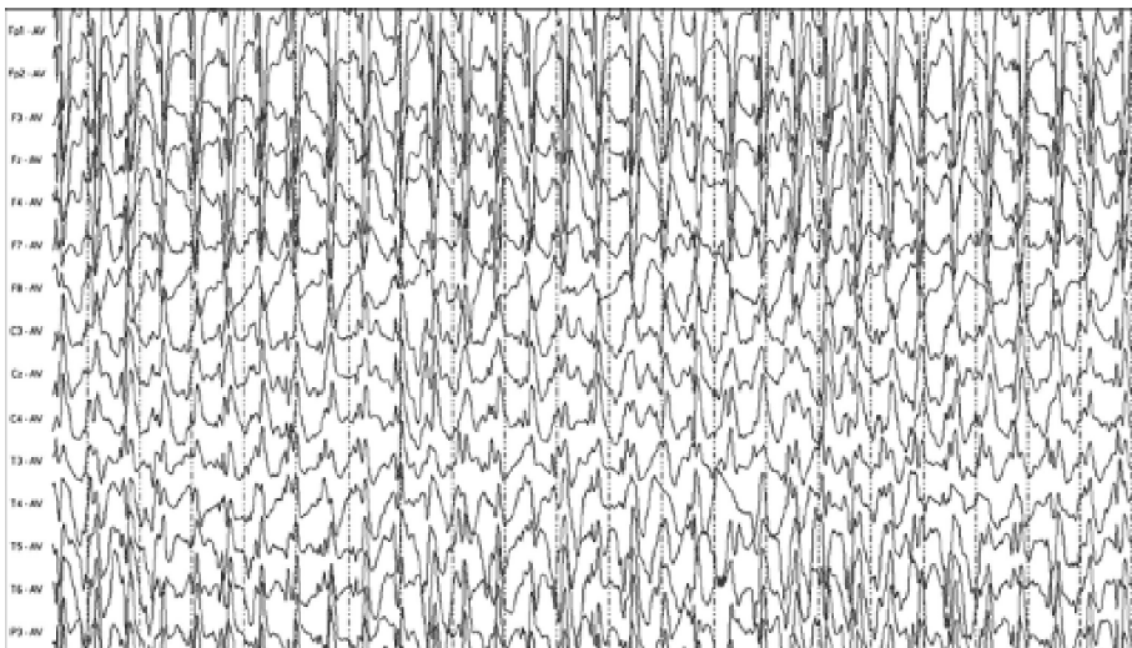
KT va MRT tekshiruvlarida bosh miyada turli xil patologiyalar (kortikal atrofiya, qadoqsimon tana gipoplaziyasi, oligogiriya, gemiatrofiya) aniqlanadi.

Elektroensefalografiya. Xurujlararo davrda bioelektrik faollik, asosan, diffuz θ - va Δ -to‘lqinlardan iborat bo‘lib, ular asimmetrik tarzda namoyon bo‘ladi, fokal yoki multifokal spayklar ham aniqlanadi (10.12- rasm).



10.12-rasm. Lennox-Gasto sindromida xurujlararo davrda yozilgan EEG.

EEG o'zgarishlar kasallik etiologiyasiga bog'liq. Xuruj paytida tarqalgan bilateral-sinxron pik-to'lqinli komplekslar (chastotasi 2,5–3 Gs) paydo bo'ladi (10.13- rasm).



10.13-rasm. Lennoks-Gasto sindromi. Uyqu paytida ro'y bergan epileptik status.

Tashxis qo'yish algoritmi

- Kasallikning 2–8 yoshlarda (ko'pincha, 3–5 yoshlar) boshlanishi.
- O'g'il bolalarda ko'p uchrashi.
- Epileptik xurujlarning kunduzi ham, kechasi ham tez-tez kuzatilishi.
- Polimorf tipdagi (tonik, mioklonik, astatik va atonik absanslar, vegetativ paroksizmlar) xurujlarning ko'p bo'lishi.
- Xurujlar paytida tez-tez yiqilib qolishlar.
- Kognitiv buzilishlar ko'p kuzatilishi (ko'p hollarda aqliy zaiflik darajasigacha yetadi).
- Turli darajada ifodalangan nevrologik buzilishlar (serebral falajliklar, koordinator buzilishlar) mavjudligi.
- Xurujlararo davrdagi EEG da asosiy bioelektrik faollik asimmetriyasi, θ - va Δ -to'lqinlar dominantligi, fokal yoki multifokal spayklar aniqlanishi.
- Xuruj paytida chastotasi 2,5–3 Gs bo'lgan tarqalgan pik-to'lqinli komplekslar paydo bo'lishi.

- KT va MRT tekshiruvlarida bosh miyada patologik oʻzgarishlar aniqlanishi.
- Antikonvulsantlar kam foyda berishi.

Prognoz. Kasallik ogʻir kechadi, aqliy zaiflik va nogironlik tez rivojlanadi.

MIOKLONIK-ASTATIK EPILEPSIYA

Mioklonik-astatik epilepsiya – mioklonik-astatik xurujlar bilan namoyon boʻluvchi tarqalgan kriptogen epilepsiya. Kasallik 1–5 yoshlarda boshlanadi. Sababi noaniq boʻlganligi uchun kriptogen epilepsiya guruhiga kiritilgan.

Klinikasi. Mioklonik va mioklonik-astatik xurujlar – ushbu epilepsiyaning asosiy klinik simptomlari. Ammo baʼzida epileptik xurujlar tarqalgan tonik-klonik xurujlar bilan boshlanadi va ularning ketidan mioklonik-astatik xurujlar qoʻshilib keladi. Mioklonik va mioklonik-astatik xurujlar oyoq-qoʻllarda toʻsatdan paydo boʻluvchi kichik amplitudali titroqlar bilan namoyon boʻladi va xuruj paytida bola yiqilib tushadi. Bu paytda gavnani oldinga bukib-yozuvchi va burovchi titroqlar ham kuzatiladi.

Xurujlar har doim hushning yoʻqolishi bilan namoyon boʻladi va koʻpincha, ertalab roʻy beradi. Epilepsiyaning ushbu turida 40 % holatlarda absanslar ham kuzatiladi. Baʼzida fokal epileptik xurujlar paydo boʻladi. Demak, mioklonik-astatik epilepsiya polimorf epileptik xurujlar bilan kechuvchi epilepsiyadir. Bular – mioklonik va mioklonik-astatik, tarqalgan tonik-klonik, absanslar va fokal xurujlar.

Elektroensefalografiya. EEG da asosiy bioelektrik faollik sekinlashadi va chastotasi 3–4 Gs boʻlgan tarqalgan pik-toʻlqinli komplekslar paydo boʻladi. Kasallik prognozi turlicha.

MIOKLONIK ABSANSLAR BILAN KECHUVCHI EPILEPSIYA

Mioklonik absanslar bilan kechuvchi epilepsiya – yelka va qoʻllarda simmetrik tarzda kuzatiladigan miokloniya bilan kechuvchi epilepsiya. Kasallik 1–7 yoshlarda boshlanadi.

Klinikasi. Asosiy klinik belgisi – mioklonik absanslar. Mioklonik absanslar ushbu epilepsiya uchun shu darajada xoski, hatto ular kasallik

atamasida aks etgan. Mioklonik absanslar to‘satdan paydo bo‘ladi va intensiv tarzda kechadi. Bunda yelka va ikkala qo‘lda simmetrik tarzda paydo bo‘lgan mioklonik titroqlar hushning yo‘qolishi bilan yuz beradi. To‘satdan paydo bo‘lgan mioklonik absanslar 10–20 soniya davom etib, yana to‘satdan o‘tib ketadi. Bir kunda kuzatiladigan absanslar soni 30–40 tadan oshadi. Xurujlar paytida nafaqat yelka va qo‘llarda, balki boshda ham titrashlar kuzatiladi.

Agar vrach mioklonik absanslarni o‘z ko‘zi bilan ko‘rmoqchi bo‘lsa, boladan chuqur-chuqur nafas olishni so‘rashning o‘zi kifoya. Bu paytda unda mioklonik xurujlar paydo bo‘ladi. Chunki giperventilatsiya har qanday absanslarni qo‘zg‘ovchi asosiy omildir. Ba’zida tarqalgan tonik-klonik xurujlar ham ro‘y beradi. EEG da boshqa absanslardagi kabi chastotasi 3 Gs bo‘lgan bilateral-sinxron tipdagi pik-to‘lqinlar aniqlanadi.

Prognoz og‘ir. Chunki, bu epilepsiya farmakorezistent epilepsiyalar turiga kiradi.

TARQALGAN VA FOKAL XURUJLARGA XOS BELGILAR BILAN KECHUVCHI EPILEPSIYA VA EPILEPTIK SINDROMLAR

1. Neonatal xurujlar.
2. Erta bolalik davrining og‘ir mioklonik epilepsiyasi.
3. Sekin uyqu davrida uzluksiz pik-to‘lqinlar bilan namoyon bo‘luvchi epilepsiya.
4. Orttilgan epileptik afaziya (Landau-Kleffner sindromi).
5. Epilepsiyaning tasniflab bo‘lmaydigan boshqa turlari.

NEONATAL XURUJLAR

Neonatal xurujlar yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda kuzatiladi. Ularni keltirib chiqaruvchi asosiy sabablar: asfiksiya, bosh miya jarohatlari, subdural gematoma, miyaga qon quyilishi, tug‘ma anomaliyalar, gipokalsiemiya, gipoglikemiya, gipernatriemiya, giponatriemiya, meningit, ensefalit, sitomegalovirus, toksoplazmoz, gerpetik infeksiyalar, piridoksin (B₆ vitamini) yetishmovchiligi, aminokislotalar almashinuvining buzilishi, tuberoz skleroz, fakomatozlar, galaktozemiya, oilaviy epilepsiya.

Klinikasi. Neonatal xurujlar, asosan, fokal tonik, klonik va mioklonik xurujlardan iborat. Mioklonik xurujlar ko‘z olmasining rotator nis-tagmga o‘xshab titrashlari, ko‘zning yarim yumilib-ochilishi, qoshlar pիրpirashi, mimik muskullar uchishi, lablar titrashi, tilni chiqarib-olish, lunjlarni o‘ynatish kabi harakatlilar bilan namoyon bo‘ladi. Tonik xurujlar paytida bolaning boshi orqaga qayrilib qo‘l va oyoqlari cho‘zililib qotilib qoladi.

Klonik xurujlar, ko‘pincha, bir tomonda qo‘l yoki oyoqning klonik titrashlari bilan kechadi. Oyoqlardagi klonik harakatlilar ba‘zida velosiped haydagandek holatni eslatadi. Ba‘zida epileptik xurujlar fokal xurujlar bilan boshlanib, so‘ngra tarqalgan xurujlarga o‘tadi.

Davolash. Neonatal xurujlarni bartaraf etishda, asosan, fenobarbital, diazepam va B₆ vitamini qo‘llaniladi. Neonatal xurujlar prognozi uni keltirib chiqargan sababga bog‘liq. Etiologik omil to‘g‘ri aniqlanib davolash muolajalari o‘tkazilsa, neonatal xurujlar asoratsiz o‘tib ketadi.

ERTA BOLALIK DAVRINING OG‘IR MIOKLONIK EPILEPSIYASI

Epilepsiyaning ushbu og‘ir turi 1–2 yoshdagi bolalarda uchraydi. Kasallikning asosiy belgisi – bolaning hushdan ketishi bilan namoyon bo‘luvchi og‘ir mioklonik xurujlar. Shu bilan bir qatorda absanslar va tonik tipdagi fokal xurujlar ham kuzatiladi. EEG da spayk-to‘lqinlar kompleksi aniqlanadi. Bola psixomotor rivojlanishdan orqada qoladi, piramidalar simptomlar va ataksiya rivojlanadi.

ORTTIRILGAN EPILEPTIK AFAZIYA (LANDAU-KLEFFNER SINDROMI)

Landau-Kleffner sindromining asosiy belgilari – afaziya va epileptik xurujlar. Katta yoshdagilarida bu kasallik uchramaydi. Kasallik 3–8 yoshlardagi bolada avval so‘z boyligining kamayishi, boshqalarning gapiga tushunishning qiyinlashuvi bilan boshlanadi. Bora-bora bolaning nutq faoliyati butunlay izdan chiqib, sensomotor afaziya rivojlanadi. Nutq buzilishlari bilan birgalikda yoki biroz keyin epileptik xurujlar paydo bo‘ladi. Ba‘zida kasallik epileptik xurujlar bilan boshlanadi, so‘ngra esa nutq buzilishlari qo‘shiladi. Epileptik xurujlar, asosan, tarqalgan tonik-klonik va fokal xurujlar ko‘rinishida bo‘ladi.

Aksariyat hollarda xulq-atvor buzilishlari kuzatiladi. EEG tekshiruvida dominant yoki ikkala yarim sharda ham spayk-to‘lqinlar kompleksi aniqlanadi (10.14-rasm).



10.14-rasm. Landau-Kleffner sindromida uyquda ro‘y bergan epileptik status, 8 yoshli bola.

Bola 12–15 yoshlarga yetmasdan uning nutqi tiklanadi (biroq to‘la emas), epileptik xurujlar to‘xtaydi, miyaning bioelektrik faolligi ijobiy tomonga o‘zgaradi. Kasallik etiologiyasi noaniqligicha qolmoqda.

SPEKIFIK EPILEPTIK SINDROMLAR

Spesifik epileptik sindromlarga turli vaziyatlar va maxsus omillar ta’sirida rivojlangan epileptik xurujlar kiradi. Ushbu xurujlarni maxsus konvulsogen omillar yuzaga keltiradi. Agar ular bo‘lmasa, epileptik xurujlar rivojlanmaydi. Shuning uchun ham bu xurujlar alohida guruhga ajratilgan. Aksariyat hollarda ularning etiologiyasi aniq bo‘ladi. Shu bois bu sindromlar etiologik tamoyilga asoslanib ajratilgan. Gipertermiya, o‘tkir intoksikatsiya, o‘tkir metabolik buzilishlar, o‘tkir gipoksiya, konvulsiyani yuzaga keltiruvchi dorilar, noketogen giperqlikemiya, ichki-likbozlik, hayz ko‘rish, fotosensitiv holatlar, piridoksin yetishmasligi spesifik epileptik sindromlarga olib keladi. Spesifik epileptik sindrom-

larning klinik belgilari tarqalgan va fokal xurujlarga o‘xshab namoyon bo‘ladi.

Spesifik epileptik sindromlarning asosiy turlari

1. Febril xurujlar.
2. Piridoksin yetishmovchiligi sababli rivojlangan epilepsiya.
3. Menstrual epilepsiya.
4. Senil epilepsiya.
5. Fotosensitiv epilepsiya va h.k.

FEBRIL XURUJLAR

Febril xurujlar – tana harorati ko‘tarilgan paytlarda kuzatiluvchi tarqalgan tutqanoq xurujlari. Febril xurujlar 6 oylikdan 5 yoshgacha bo‘lgan bolalarda uchraydi. Kasallik eng ko‘p uchraydigan davr – bu 1–2 yoshlar.

Eslatma. Febril hurujlar faqat tana harorati oshgan bolalarda ro‘y beradi. Agar tana harorati ko‘tarilmasa, tutqanoq hurujlari bo‘lmaydi.

Tana haroratining ko‘tarilishi, ko‘pincha, yuqori nafas yo‘llari infeksiyalari bilan bog‘liq. Tana haroratini tushiruvchi dorilar qo‘llanilsa, tutqanoq xurujlari ham to‘xtaydi.

Febril xurujlar tonik-klonik xurujlar bilan namoyon bo‘ladigan bir-lamchi-tarqalgan epileptik xurujlardir. Shunday bo‘lsa-da, ular yengil kechadigan epileptik xurujlar sirasiga kiradi. Chunki, bu kasallikda prognoz deyarli har doim yaxshi. Fokal xurujlar uning uchun xos emas. Febril xurujlar qancha erta boshlansa, shuncha erta yo‘q bo‘lib ketadi. Bola yoshi kattalashgan sayin febril xurujlar soni kamayib boraveradi. Odatda, febril xurujlar bola 6 yoshga yetmasdan o‘tib ketadi. Ba’zida epileptik status rivojlanib bolaning hayoti xavf ostida qoladi.

Febril xurujlar keyinchalik boshqa epileptik xurujlarga o‘tishi mumkinligi haqida yagona fikr yo‘q. Agar febril xurujlar kuzatilayotgan bemorda bosh miyaning struktur o‘zgarishlari va nevrologik buzilishlar aniqlansa, avlodda epileptik xurujlar bilan og‘riganlar bo‘lsa, xurujlar takror-takror kuzatilaversa, keyinchalik epilepsiyaning boshqa turlari rivojlanishi ehtimoli bor. Bunday bemorlarda, ko‘pincha, gippokamp sklerozi aniqlanadi. Ularda febril xurujlar Lennoks-Gasto sindromiga o‘tib ketishi mumkin.

MENSTRUAL EPILEPSIYA

Menstrual epilepsiya – hayz siklining ma’lum bir davrida kuzatiladigan epileptik xurujlar bilan namoyon bo‘luvchi klinik sindrom. Menstrual epilepsiya, odatda, pubertat davrda rivojlanadi. Epileptik xurujlar hayz kelishi bilan paydo bo‘ladi yoki ko‘payadi, hayz o‘tib ketgach esa kamayadi yoki yo‘qoladi. Bu esa antikonvulsantlar bilan rejali tarzda davolash va terapevtik dozani to‘g‘ri aniqlashni ancha qiyinlashtiradi. Menstrual epilepsiya epilepsiyaning alohida klinik turi emas. Unga alohida urg‘u berilishiga sabab epileptik xurujlar kuchayishi yoki kamayishining estrogenlar va shu kabi boshqa gormonlar miqdoriga bog‘liqligidir. Demak, menstrual epilepsiya har qanday turdagi, ya’ni idiopatik, simptomatik yoki kriptogen epilepsiya bo‘lishi mumkin. Menstrual epilepsiyada turli toifadagi epileptik xurujlar bilan bir qatorda vegetativ paroksizmlar ham ko‘p uchraydi.

Menstrual epilepsiyada gormonal buzilishlarni me’yorlashtirish uchun hayz boshlanishidan bir hafta oldin pregnin 10 mg dan kuniga 3 mahal til ostiga tashlash tavsiya etiladi. Bu dorini bemor hayz tugagunga qadar qabul qilib yurishi kerak.

EPILEPSIYADA RUHIY BUZILISHLAR

Epilepsiyada bemor xulq-atvori turli darajada o‘zgaradi. Ushbu kasallikda shaxs o‘zgarishlari o‘ziga xosligi bilan ajralib turadiki, buning natijasida tibbiy amaliyotda epileptik xarakter degan ibora paydo bo‘ldi. Bunday bemorlar juda ezma, qaysar, besabr, tez xafa bo‘ladigan, kayfiyati tez o‘zgarib turadigan, arzimagan mayda ishlarga o‘ralashib yuradigan, o‘ta jizzaki va janjalkash bo‘lishadi. Albatta, bu belgilar turli darajada ifodalangan bo‘lishi mumkin. Ularning qay darajada namoyon bo‘lishi epileptik xurujlar turi, uning sabablari, xurujlarning qanchalik ko‘p kuzatilishi va bemorning davolanish tarziga bog‘liq.

Epilepsiya bilan kasallangan aksariyat bemorlar xarakteri beqaror bo‘ladi. Yaxshi kayfiyatda yurgan bemor birdan o‘zgarib qolishi va qo‘pol so‘zlar bilan yaqinlarini haqorat qila boshlashi mumkin. Bunday holat har qanday vaziyatda ro‘y berishi mumkin. Masalan, u biror narsasini topa olmasa, qilayotgan ishiga kimdir aralashib xatosini ko‘rsatsa, unga zid fikr bildirsa tezda janjal ko‘taradi. Ba’zan arzimagan narsadan ko‘tarilgan janjal affekt darajasigacha yetadi va bemor o‘ziga yoki

atrofdagilarga tan jarohatini yetkazib qo'yadi. Shu bois bunday bemorni davolayotgan vrach uni psixiatrga albatta ko'rsatishi kerak.

Bemorda xulq-atvor o'zgarishlari yaqqol namoyon bo'lib affektiv buzilishlar tez-tez ro'y beraversa, bu bemorni davolashni psixiatr davom ettiradi. Epilepsiya bilan kasallangan «muloyim» bemorning ham jahlini chiqarish juda oson. Agar uning ko'ngliga yoqmaydigan bir so'z aytilsa yoki tanbeh berilsa, bemor yana o'zgarib qaysar va o'jar bo'lib qoladi. Bemor biror odamdan qattiq ranjisa, u bilan mutlaqo gaplashmay qo'yishi mumkin.

Xulq-atvor o'zgarishlari ba'zida «ijobiy» tus oladi. Masalan, bemor begona odamlarga o'ta mehribon, bosh yordamchi, muloyim va har qanday ishga bel bog'lab kirishib ketadigan shaxsga aylanadi. Shunday bo'lsa-da, bunday mehribonlik o'z yaqinlariga ko'rsatilmaydi, ya'ni bemor o'z yaqinlari bilan doimo janjallashib, ota-onasining aytganini qilmay yuradi. Shunday holat shizofreniyada ham uchraydi. Shizofreniyada bemorning butun qahr-g'azabi oila a'zolariga qaratilgan bo'ladi, begonalar bilan esa ular, hatto do'st tutinishadi.

Fikrlar karaxtligi bemorning nutqida ham aks etadi. Bemor berilgan savollarga lo'nda qilib javob bera olmaydi, bir aytgan gapini so'ngra yana bir necha bor takrorlayveradi yoki suhbat boshida tushunarli bo'lib qolgan voqeani yana so'zlab beradi. Ular, odatda, hissiyotga berilib so'zlashadi, goh kamgap, goh sergap bo'lib qolishadi. Ba'zida asossiz ko'tarinki kayfiyat, ya'ni **eyforiya** kuzatiladi. Bemor begona odam bilan ham bo'lar-bo'lmasga hazillashaveradi, masxarabozlik qiladi, kulgili voqea, uyatsiz latifalar o'ylab topadi, gap orasida hadeb kechirim so'rayveradi. Bemor tanish odamini uchratib qolsa, unga dardini aytib yig'lab ham oladi. Ba'zi bemorlarda, ayniqsa, prefrontal epilepsiyada jinsiy faollik oshib ketadi, ya'ni giperseksual holat vujudga keladi.

Ba'zi bemorlar yolg'onga juda o'ch bo'lishadi. Bunday bemorlarni **psevdolog** deb atashadi. Boshqa birlari esa juda haqiqatparvar bo'lib, adolatsizlikka chiday olmaydi. Uning uchun begona bo'lgan odam nohaqlikdan aziyat cheksa, uzoq vaqt u haqida gapirib yuradi, qo'lidan kelsa yordamga shoshadi. Ba'zi bemorlar uyi va ishxonasini juda saranjom va sarishta tutishadi, ozoda yurishadi, chiroyli kiyinishadi, ya'ni ular tartibga qattiq rioya qilishadi.

Epilepsiyada **kleptomaniya** ham uchrab turadi, ya'ni bunday bemorlar keraksiz narsalarni o'g'irlab yashirib yurishadi. Masalan, bemor unga kerak bo'lmasa-da, doktorning bolg'achasini unga bildirmasdan uyiga olib ketishi mumkin. O'sha kechasi bu qilgan ishidan «vijdoni qiy-

nalib» ertasi kuni vrachga olib kelib beradi ham. Fransuz qirolu Lyudovik XIV ham kleptomaniya bilan kasallangan. Qirol saroy mulozimlari va o'ziga tegishli narsalarni olib boshqa joylarga yashirib qo'yar va ularni izlab yurganlarga qarab lazzatlanar edi.

Epilepsiyada kuzatiladigan shaxs buzilishlari darajasi kasallikning qaysi yoshda boshlangani, bosh miyaning qaysi sohasi zararlanganligi, xurujlar soni va turi, o'tkazilayotgan davolash muolajalari qanday olib borilayotganiga uzviy bog'liq. Kasallik qanchalik erta yoshda boshlansa va xurujlar ko'p takrorlanaversa (ayniqsa, hushning yo'qolishi bilan), bemor shaxsidagi patologik o'zgarishlar shunchalik tez rivojlanadi va og'ir kechadi.

Easlatma. Bosh miyaning peshona va chakka sohalari zaralanishi bilan bog'liq epilepsiyalarida xulq-atvor buzilishlari yaqqol ifodalangan bo'ladi va shaxs o'zgaradi.

Ba'zi yoshi katta bemorlarda, ayniqsa ayollarda, puerilizm, ya'ni bolalarga xos xulq-atvor kuzatiladi. Ularning nafaqat xatti-harakatlari, balki fikrlash doirasi ham yoshiga mos kelmaydi. Ba'zan esa 5–7 yashar bolada kattalarga xos aql-zakovat xislatlarini ko'rish mumkin. Ular xuddi kattalardek fikr yurgizishadi, foydali maslahatlar berishadi. Bolaning ota-onasi bunday «qobiliyat»dan qo'rqib ketib, uni psixiatrga ko'rsatishadi. Ba'zilar esa bolasidagi bu «noyob qobiliyat» bilan faxrlanib yurishadi. Shunga oid bitta voqeani keltirib o'taman. Men epilepsiya bilan kasallangan 3 yoshga to'lgan bolani ko'rikdan o'tkazib, uning ota-siga zarur dorini yozib berdim. Bola dori yozilgan qog'ozni qo'lga olib, unga tikilib qaradi-da, mendan so'radi: «Doktor bu dorilarni ovqatdan oldin ichaymi yoki keyinmi?» Albatta, 3 yashar bolaning bu so'zlari meni hayratda qoldirdi. Men unga: «Bolam o'qishni bilasanmi?» dedim. U «Yo'q», deb javob berdi. «Axir hozir o'zing qaragan qog'ozda dorini qachon ichish yozilgan-ku», dedim. Shunda u «Men o'qishni bilmasam ham, dorini qachon ichishni bilaman», deb javob berdi. Keyinchalik men bolaning tafakkur darajasini baholovchi bir qator neyropsixologik testlar o'tkazib ko'rdim. Uning fikrlash qobiliyati kamida 7 yashar bolanikidek edi.

Epilepsiya bilan kasallangan bemorning tafakkur doirasi yillar o'tib torayib boradi va **fikrlash karaxtligi** rivojlanadi. Bemor diqqatini bir joyga jamlay olmaydi, fikrlar teranligi buziladi va buning oqibatida diqqat-e'tibor talab qiluvchi ishlarni bajara olmaydi. Bemor bir ishni bosh-

lasa, uni oxiriga yetkazmay tashlab qo'yadi. Fikrlar karaxtligi va xulq-atvor beqarorligi sababli bemor birinchi va ikkinchli darajali ishlarni ajrata olmaydi. Ular keraksiz ishlar bilan o'ralashib yurishadi.

Epilepsiyada tafakkur buzilishlari ba'zida og'ir darajaga yetadi va **epileptik demensiya** rivojlanadi. Ayniqsa, organik etiologiyali va kichik yoshda boshlangan tonik-klonik xurujlarda aqliy zaiflik tez shakllanadi. Uzoq yillar mobaynida benzonal ichib yurishlar ham bolaning aqliy rivojlanishdan orqada qolishiga sabab bo'ladi. Bolalarda epileptik xurujlarning aqliy rivojlanishga ta'sir qilishi, hali ularda oliy ruhiy funksiyalarning to'la shakllanmaganligi bilan bog'liq. Shuning uchun ham bolalik davrida rivojlangan bosh miyaning har qanday og'ir kasalligi oliy ruhiy funksiyalarning u yoki bu darajada buzilishlari bilan kechadi. Keyinchalik bosh miyaning turli kasalliklari (bosh miya jarohati, meningit, qon tomir kasalliklari, ichkilikbozlik) rivojlansa, tutqanoq xurujlari qayta qo'zg'ab ruhiy buzilishlar yanada kuchayadi. Avvalgi bo'limlarda ta'kidlab o'tilganidek, idiopatik epilepsiyalarda kognitiv buzilishlar kuzatilmaydi.

Epilepsiyada ruhiyat buzilishlari yaqqol ifodalangan sindromlar bilan namoyon bo'ladi. Bular disforiya, deliriya, oneyroid, gallyusinatsiya, epileptik stupor, amneziya, patologik uyqu va h.k. Bularning ichida eng ko'p uchraydigani **disforiya** bo'lib, u bemorda arzimagan bir sabab tufayli paydo bo'ladi. Disforiya nafaqat kayfiyat buzilishi, balki sababsiz xavotir, siqilish, qo'rquv, gumonsirash, miyaga turli fikrlarning yog'ilib kelishi, suisidal fikrlar, birovni o'ldirish, o'g'rilikka intilish kabi aloqmatlar bilan ham namoyon bo'ladi.

Epilepsiyada **stupor** ham kuzatiladi. U turli darajada ifodalanadi: oddiy kam harakatlikdan tortib, to qotib qolishgacha. Qotib qolgan bemorda mutizm paydo bo'ladi, biroq u birovning so'zi va harakatini takrorlayveradi. Odatda, stupor bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etadi. Stupor to'satdan to'xtab faol harakatlar yana paydo bo'lishi va bemor atrofdagi narsalarni otib yuborib, yonidagilar bilan urishib ketishi mumkin. Stupor, odatda, ba'zi epileptik xurujlardan so'ng vujudga keladi. Bunda to'la va qisman amneziya kuzatiladi.

Epilepsiyada to'satdan paydo bo'luvchi depersonalizatsiya, derealizatsiya, katapleksiya va anozognoziyalar ham kuzatilib turadi. Alahsi-rash bilan kechuvchi ruhiy buzilishlar, odatda, o'tkir va surunkali ko'rinishda namoyon bo'ladi. O'tkir psixotik buzilishlarda bemorni birov ta'qib qilayotgandek, zaharlamochidek, og'ir tan jarohati yetkazmoqchidek tuyuladi. Bu holat epileptik paranoyya deb ataladi. **Epileptik paranoyya** bir necha kundan bir necha oygacha cho'ziladi. Odatda, dis-

foriya bilan paydo bo'lgan o'tkir ruhiy buzilishlar qisqa vaqt davom etadi. Bu buzilishlar to'satdan ro'y berishi, yo'qolib ketishi, pasayishi va bir necha kunlardan so'ng yana paydo bo'lishi mumkin.

Surunkali psixotik buzilishlar, ko'pincha, paranoid va parafrenik belgilar bilan namoyon bo'ladi va ular, epileptik oneyroid, deliriy yoki boshqa psixopatologik holatlardan so'ng rivojlanadi. Surunkali psixotik buzilishlar klinikasida alahsirash asosiy belgilardan biridir va u tez-tez takrorlanib turadi. Epileptik xurujlar butunlay to'xtagan taqdirda ham yuqorida ko'rsatilgan barcha alomatlardan iborat epileptik xarakter bemor hayotining oxirigacha saqlanib qolishi mumkin. Epileptik demensiya rivojlangan bemorlarda xurujlar soni keskin kamayadi yoki butunlay to'xtaydi. Buning asosiy sababi po'stloqning kuchli atrofiyasidir. Bunday bemorlarni tibbiy psixolog yoki psixiatr nazoratga olishi kerak.

TASHXIS QO'YISH TAMOYILI

Bemorda birinchi bor paydo bo'lgan epileptik xurujga har bir vrach ham duch kelavermaydi. Shuning uchun ham epilepsiya tashxisini qo'yish deyarli har doim **anamnezni mukammal o'rganishdan** boshlanadi. Bemorda kuzatilgan xurujlarni o'z ko'zi bilan ko'rmagan vrach, albatta, kasallik anamnezini mukammal o'rganib bo'lgandan so'ng bir fikrga keladi. Bu yerda bemorni avvaldan davolab yurgan va bir-ikki marta xurujlarni o'z ko'zi bilan ko'rgan vrach, ayniqsa, nevrologning ma'lumotlari o'ta ahamiyatli. Shu bois kasallik varaqasi yoki tarixnomada epileptik xurujlar xronologiyasi batafsil keltirilgan bo'lishi kerak. Bemorni avval davolagan vrachning to'g'ri va batafsil bergan ma'lumotlari uni keyin davolaydigan vrachlar uchun o'ta muhimdir.

Subyektiv ma'lumotlar va anamnez. Epilepsiya tashxisini qo'yishda vrachning oldida quyidagi 2 ta savol ko'ndalang turadi.

- 1) Bemorda epileptik xuruj kuzatildimi yoki boshqa holatmi?
- 2) Epileptik xuruj tipi qanday va sababi nima?

Bu savollarga oydinlik kiritish uchun bemor va uning yaqinlariga bir qator savollar bilan murojaat qilinadi va parallel tarzda anamnez ham yig'iladi.

Katta tutqanoq xurujlarini aniqlab olish uchun beriladigan savollar

- Bemor hushini yo'qotdimi?
- Xirillab nafas oldimi?
- Nafasi to'xtab qoldimi?

- Xuruj paytida baqirib yubordimi?
- Xuruj xabarchilari (auralar) kuzatildimi?
- Og‘zidan qon aralash ko‘pik chiqdimi?
- Ko‘zi ketib qoldimi, boshi titrab orqa yoki yon tomonlarga qayrildimi?
- Qo‘l-oyoqlarida titroqlar kuzatildimi?
- Xurujlar qachon ro‘y berdi: uyquda, erta saharda, kunduzi yoki kechasimi?
- Tutqanoq xurujlari taxminan qancha vaqt davom etdi?
- Bemor hushiga kelgach, qattiq uyquga ketdimi?
- Avvallari ham shu holatlar bo‘lganmi?

Absanslarni aniqlab olish uchun beriladigan savollar

- Bemor bir nuqtaga tikilib qarab qoladimi?
- Xuruj paytida ko‘zlari qay holatda bo‘ladi?
- Boshi, tanasi va oyoq-qo‘llarichi?
- Xuruj taxminan necha soniya davom etadi?
- Bemorning xurujdan keyingi ahvoli qanday?
- U o‘zida xuruj bo‘lganini sezadimi?
- Xurujlar bir kunda (hafta yoki oyda) necha marta takrorlanadi?

Bu yerda biz epileptik xurujlarning eng ko‘p uchraydigan turlari, shu jumladan, absanslarni aniqlab olishga oid savollarni keltirib o‘tdik. Ushbu savollarga berilgan javoblarning o‘ziyoq bemorda epileptik xuruj kuzatildimi yoki yo‘qmi, degan savolga aniqlik kiritishga yordam beradi. Bu savollarga javob olgach, vrach tashxis qo‘yishning keyingi bosqichiga, ya‘ni epileptik xurujlar tipi va sababini aniqlashga o‘tadi. Buning uchun subyektiv simptomlar, anamnestik ma‘lumotlar, obyektiv va laborator tekshiruvlar, EEG, KT va MRT ma‘lumotlariga asoslanib ish ko‘rish lozim.

Anamnestik ma‘lumotlar

- Oila a‘zolarida epilepsiya bilan kasallanganlar bormi?
- Erta bolalik davrida febril xurujlar bo‘lganmi?
- Tug‘ruq paytida qanday asoratlar kuzatilgan?
- Bosh miya kasalliklarini (bosh miya jarohatlari, meningit, ensefalit) o‘tkazganmi?
- Hozirda BSF, oligofreniya, tuberoz skleroz, bosh miya anomaliyalari yo‘qmi?

- Bosh miyada xirurgik operatsiyalar o‘tkazilganmi?
- Neyroendokrin kasalliklar va turli metabolik buzilishlar yo‘qmi?
- Dastlabki xuruj qachon va nimadan keyin ro‘y bergan?
- Epileptik xurujlarni kuchaytiradigan dorilar qabul qilmayaptimi?

Anamnestik ma’lumotlarni o‘rganayotgan vrach yuqorida ko‘rsatilgan savollar bilan bemor va uning yaqinlariga murojaat qilishi hamda kasallik varaqasidagi ma’lumotlarni to‘la o‘rganishi lozim. O‘tkazilgan kasalliklar aniqlanmasligi yoki yo‘qligi epilepsiya tashxisini inkor qila olmaydi. Chunki epileptik xurujlar kuzatilsa-yu, biroq uning sabablari aniqlanmasa, kriptogen epilepsiya tashxisi qo‘yiladi.

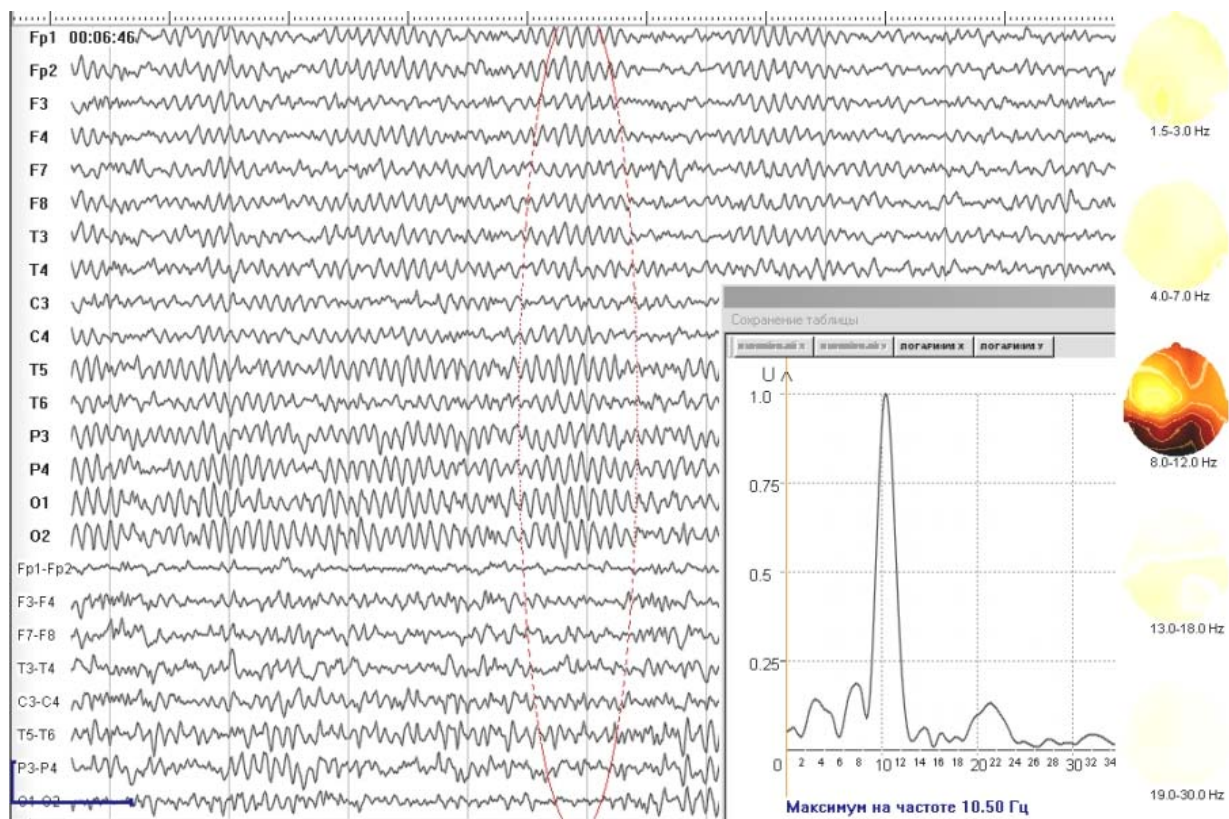
Obyektiv tekshiruvlar. Epileptik xuruj kuzatilgandan so‘ng o‘tkazilgan obyektiv tekshiruvlar vrachga ko‘p ma’lumotlar beradi. Tili va lablarini tishlaganda qolgan izlar, yuz, bosh va tanadagi jarohatlar, gohida singan joylar epileptik xurujlar uchun xos. Biroq bu belgilar katta tutqanoq xurujlaridan so‘ng paydo bo‘ladi. Absanslarda esa obyektiv simptomlar, shu jumladan, nevrologik buzilishlar deyarli aniqlanmaydi. Ayniqsa, idiopatik epilepsiya nevrologik buzilishsiz namoyon bo‘ladi. Intellekt ham saqlanib qoladi. Simptomatik epilepsiyada esa o‘choqli nevrologik simptomlar va kognitiv buzilishlar kuzatiladi, bora-bora epileptik xulq-atvor shakllanadi.

Elektroensefalografiya. EEG tekshiruvlari epilepsiya tashxisini aniqlashda juda katta ahamiyatga ega. Bu tekshiruvlarni o‘tkazayotganda fiziologik (normal) va patologik to‘lqinlarni farqlay olish o‘ta muhimdir.

EEG da paydo bo‘lgan o‘tkir to‘lqinlar, spayklar va pik-to‘lqinli komplekslar asosiy epileptik to‘lqinlardir. Epilepsiya tashxisini qo‘yishda hech qaysi bir qo‘shimcha tekshiruv usullari EEG darajasida yuqori ahamiyatga ega emas. EEG yordamida nafaqat epilepsiyani boshqa paroksizmal holatlardan farqlash, balki epileptik xurujlar tipi, og‘irlik darajasi, davolash natijalari va prognozini ham aniqlab olish mumkin.

Epilepsiyaning ba’zi tiplarini EEG tekshiruvlarisiz aniqlab yoki baholash ancha mushkul. Har bir epileptik xurujda o‘ziga xos EEG o‘zgarishlari vujudga keladi. Masalan, absanslarda chastotasi 3 Gs bo‘lgan pik-to‘lqinli kompleks, rolandik epilepsiyada EKG ning QRS tishiga o‘xshash komplekslar aniqlanishi, Uest sindromida gipsaritmiya paydo bo‘lishi va fokal epilepsiyalarda lokal elektroensefalografik o‘zgarishlar kuzatilishini bunga misol qilib ko‘rsatish mumkin. Demak,

EEG ma'lumotlari epilepsiya tashxisi va ularning tipini aniqlashda eng asosiy tekshiruv usulidir. Ayniqsa, EEG video-monitoring ma'lumotlari ushbu usulning diagnostik ahamiyatini yanada oshiradi.



10.15-rasm. Normal EEG. Alfa-ritm dominantligi bilan namoyon bo'lyapti.

Laborator tekshiruvlar. Laborator tekshiruvlar, asosan, epilepsiya sabablari hamda antikonvulsantlar bilan davolashda yuzaga keladigan gematologik buzilishlarni aniqlash uchun qo'llaniladi. Epileptik xurujlar sababini aniqlashda qondagi elektrolitlar (Na, K, Cl, Mg, Ca) miqdorini o'lchash juda zarur bo'lishi mumkin. Shuningdek, yallig'lanish reaksiyalari, gormonlar miqdori va ba'zida antikonvulsantlarning qondagi konsentratsiyasini aniqlash uchun ham laborator tekshiruvlar o'tkaziladi. Antikonvulsantlarning nojo'ya ta'sirini aniqlash uchun qonning umumiy analizi (ayniqsa, gemoglobin miqdori) va bioximik analizlar (ALT, AST, bilirubin, mochevina, kreatinin) qilinadi. Ayniqsa, valproatlar bilan davolayotganda jigar fermentlari holatini rejali tarzda o'rganib turish zarur.

KT va MRT tekshiruvlari. Zamonaviy neyrovizualizatsiya tekshiruvlari, asosan, epileptik xurujlar sababini aniqlashda keng qo'llaniladi. Idiopatik va kriptogen epilepsiyalarda bosh miyada patolo-

gik o'zgarishlar bo'lmaydi. Simptomatik epilepsiyalarda KT, MRT va MRA tekshiruvlari yordamida deyarli har doim bosh miya va uning tomirlarida patologik o'zgarishlar aniqlanadi. Albatta, metabolik buzilishlar natijasida rivojlangan epileptik xurujlar bundan istisno. Bu yerda PET tekshiruvi zarur bo'ladi.

Genetik tekshiruvlar. Ma'lumki, idiopatik epilepsiyaning kelib chiqishida nasliy moyillikka asosiy urg'u beriladi. Hozirgi kungacha bir qator idiopatik epilepsiyalarning genetik sabablarini aniqlashga muvaffaq bo'lingan.

Epilepsiya tashxisi qo'yilgach, uning qaysi turga kirishi, albatta ko'rsatilishi kerak. Etiologik nuqtayi nazardan idiopatik va simptomatik epilepsiyalar farqlanadi. Agar vrach kasallik etiologiyasini aniqlay olmasa, u holda kriptogen epilepsiya tashxisi qo'yiladi. Idiopatik, simptomatik va kriptogen epilepsiyalarning qiyosiy belgilari 10.7-jadvalda keltirilgan.

10.7-jadval. Idiopatik, simptomatik va kriptogen epilepsiya larning qiyosiy belgilari

Belgilar	Idiopatik epilepsiya	Simptomatik epilepsiya	Kriptogen epilepsiya
Sabablari	Nasliy	Bosh miya kasalliklari	Noma'lum
Boshlanish davri	Asosan, bolalik davrida va aniq bir yoshda boshlanadi	Turli yoshda boshlanadi	Turli yoshda boshlanadi
Xurujlar turi	Tarqalgan (kam hollarda fokal)	Asosan, fokal xurujlar	Odatda, fokal xurujlar
O'choqli nevrologik simptomlar	Odatda, aniqlanmaydi	Odatda, aniqlanadi	Bo'lishi mumkin
Intellekt	Buzilmaydi	Buzilishi mumkin, ba'zan og'ir darajada	Buzilishi mumkin, ba'zan og'ir darajada
Epixarakter	Xos emas	Ko'p uchraydi	Ko'p uchraydi
EEG da fokal belgilar	Odatda, kuzatilmaydi	Kuzatiladi	Kuzatilishi mumkin
KT va MRT da o'zgarishlar	Aniqlanmaydi	Ko'p aniqlanadi	Aniqlanishi mumkin

Antikonvulsantlar samarasi	Odatda, yuqori	Past bo'lishi mumkin	Past bo'lishi mumkin
Kechishi	Odatda, yengil	Odatda, og'ir	Odatda, og'ir

Kriptogen epilepsiyaning klinik belgilari simptomatik epilepsiyaga o'xshab ketadi. Biroq kasallikning nasliy yoki organik sabablari aniqlanmasa, kriptogen epilepsiya tashxisi qo'yiladi. KXT-10 bo'yicha epilepsiyaning ba'zi turlari ham kriptogen epilepsiyaga kiritilgan. Bunga misol qilib Lennoks-Gasto sindromini ko'rsatish mumkin. Ko'p hollarda Lennoks-Gasto sindromi bosh miya anomaliyalari va kasalliklari sababli rivojlanadi. Bunday paytlarda unga simptomatik epilepsiya sifatida qaraladi. Agar bu sindromning sababi aniqlanmasa, u kriptogen epilepsiya hisoblanadi. Xuddi shunday tarzda Uest sindromining ham kriptogen va simptomatik turlari ajratiladi.

Vrach tashxis qo'yish bosqichida epilepsiyaning idiopatik, simptomatik va kriptogen turlarini ko'rsatib o'tishi lozim. Biroq hali bu klinik tashxis emas, balki etiologik tashxisdir. Klinik tashxisni qo'yish uchun vrach epileptik xurujlar tipini aniqlab olishi kerak. Ma'lumki, epileptik xurujlarning 2 tipi farqlanadi: fokal va tarqalgan. Fokal epileptik xurujlar turli ko'rinishdagi (oddiy va murakkab) fokal xurujlar bilan tavsiflanadi, bosh miyada va EEG da lokal o'zgarishlar aniqlanadi. Oddiy fokal xurujlarda Jekson tipidagi xurujlar hushyor holatda yuz bersa, murakkab fokal xurujlarda esa bemor hushini yo'qotadi. Tarqalgan epileptik xurujlarda esa bemor har doim hushini yo'qotadi va EEG da lokal epileptik faollik (fokus) paydo bo'ladi.

Fokal yoki tarqalgan epileptik xurujlar aniqlangandan so'ng epilepsiyaning xalqaro tasnifi va uning asosida ishlab chiqilgan boshqa tasniflardan foydalanib so'nggi klinik tashxis qo'yiladi.

Klinik tashxisni shakllantirishga oid tavsiyanomalar. Epilepsiya bilan kasallangan bemorlarga klinik tashxisni to'g'ri shakllantirish o'ta muhim. Yakunlangan klinik tashxisda epileptik xurujlar etiologiyasi (idiopatik, simptomatik yoki kriptogen), tipi (tarqalgan yoki fokal), soni hamda mavjud nevrologik va psixik buzilishlar darajasi ko'rsatilishi kerak.

Klinik tashxislarni quyidagicha shakllantirish mumkin.

1. Idiopatik tarqalgan epilepsiya, tez-tez kuzatiladigan tonik-klonik xurujlar.
2. Idiopatik tarqalgan epilepsiya, tez-tez kuzatiladigan tipik absanslar.

3. Xavfsiz kechuvchi markaziy-temporal epilepsiya, kam kuzatiladigan tungi fokal xurujlar.
4. Posttravmatik fokal epilepsiya, tez-tez kuzatiladigan murakkab fokal xurujlar va psixik buzilishlar.
5. Insultdan soʻng rivojlangan fronto-temporal epilepsiya, psixomotor qoʻzgʻalishlar bilan namoyon boʻluvchi murakkab fokal xurujlar.
6. Kriptogen Lennoks-Gasto sindromi, tez-tez kuzatiluvchi tarqalgan tonik-klonik xurujlar, mioklonik absanslar va aqliy rivojlanishdan orqada qolish.
7. Oʻtkazilgan meningoensefalitdan soʻng rivojlangan simptomatik Lennoks-Gasto sindromi, tez-tez kuzatiluvchi tarqalgan tonik-klonik xurujlar, atipik absanslar va aqliy rivojlanishdan orqada qolish.
8. Surunkali kechuvchi Kojevnikov mioklonik epilepsiyasi.
9. Posttravmatik ikkilamchi-tarqalgan epilepsiya, kam kuzatiluvchi tonik-klonik xurujlar, Todd falajligi.

Tashxislarda xurujlarning qay darajada tez kuzatilishi, turli nevrologik va psixik buzilishlarning toʻla aks ettirilishi bemorning oʻqishi yoki ishi bilan bogʻliq muammolarni hal qilish, nogironlik darajasini aniqlash, statistik maʼlumotlarni toʻgʻri yigʻish va reabilitatsiya tadbirlarini rejalashtirish uchun oʻta muhimdir.

Agar davolovchi vrach (nevropatolog) bemorda psixik oʻzgarishlarni aniqlasa, albatta, psixiatr koʻrigi zarur. Psixiatrianing xulosasi klinik tashxisda aks etgan boʻlishi kerak. Chunki bunday bemorlar turli qonunbuzarliklarga qoʻl urishi mumkin. Epilepsiyaning har qanday turi bilan kasallangan bemor tibbiy psixolog nazoratida turishi lozim. Chunki tibbiy psixolog bemor xulq-atvorida roʻy berayotgan oʻzgarishlarni doimo oʻrganib boradi va bemorga tibbiy-psixologik yordam koʻrsatadi. Tibbiy psixologning xulosalari psixiatr uchun ham oʻta muhimdir.

Idiopatik epilepsiyada klinik tashxisni shakllantirish

1. Bolalar absans epilepsiyasi.
2. Yuvenil absans epilepsiya.
3. Yuvenil mioklonik epilepsiya.

Chunki idiopatik epilepsiyalarda bosh miya kasalliklari aniqlanmaydi, nevrologik va psixik buzilishlar kuzatilmaydi. Shuning uchun ham idiopatik epilepsiyada klinik tashxis qisqacha koʻrinishda ifodalanaadi.

DAVOLASH TAMOYILLARI

Epilepsiya bilan kasallangan bemorlarni davolash eng murakkab muammolardan biri bo'lib, vrachdan juda katta mahoratni talab qiladi. Bugungi kunda epileptik xurujlarni to'xtatish uchun qo'llaniladigan dorilar (antikonvulsantlar) turi ko'p. Dastlabki antikonvulsant bundan deyarli 100 yil oldin, ya'ni 1912-yili ishlab chiqarilgan. Bu dorining nomi fenobarbital bo'lib, u aksariyat tutqanoq xurujlarini tezda to'xtatadi. Shu bois bu dori uzoq yillar davomida qo'llab kelindi. Keyinchalik uning asosida tayyorlangan benzonal hanuz qo'llab kelinmoqda. Ammo fenobarbital va uning analoglarini uzoq muddat qabul qilish turli neyropsixologik asoratlarni yuzaga keltiradi. Shu sababli, bu dorilardan uzoq vaqt foydalanish mumkin emasligi ayon bo'ldi.

Antikonvulsantlar mavjud epileptik faollikni susaytiradi, ularning po'stloq bo'ylab tarqalishini bartaraf etadi. Biroq ular po'stloqda epileptogen o'choqlar paydo bo'lishini oldindan to'xtata olmaydi. Shuning uchun ham antikonvulsantlar profilaktik maqsadlarda buyurilmaydi. Bosh miya jarohatlari va o'smalari hamda neyroxirurgik operatsiyalardan keyin epileptik xurujlar rivojlanishining oldini olish maqsadida profilaktik dozalarda berilgan antikonvulsantlar kutilgan natijani bermagan. Ya'ni bu dorilarni profilaktik dozalarda qabul qilish keyinchalik epileptik xurujlar uchrash darajasiga statistik ishonarli darajada ta'sir ko'rsatmagan. Maxsus eksperimental tekshiruvlar ham buni tasdiqlagan. Demak, antikonvulsantlar epileptik xurujlarning oldini olmaydi, balki ular paydo bo'lgandan so'ng ta'sir etadi. Shunday bo'lsa-da, bosh miyaning og'ir jarohatlari va bosh miyada o'tkazilgan neyroxirurgik muolajalardan so'ng antikonvulsantlar tavsiya etib kelinmoqda. Chunki bosh miyada epileptik faollik epileptik xurujlar paydo bo'lishidan ancha ilgari shakllana boshlaydi. Demak, EEG da epileptik faollik aniqlansa, antikonvulsantlarni ma'lum bir vaqtgacha tavsiya etish mumkin. Ularni qancha vaqt tavsiya etish bemorning ahvoli va EEG ko'rsatkichlariga qarab individual tarzda hal qilinadi.

Antikonvulsantlarning epileptogen o'choqlarga ta'sir etish mexanizmi murakkab bo'lib, hali to'la o'rganilmagan. Bu dorilar Na va Ca kanallarini qamalga oladi, GAYoK sistemasi orqali qo'zg'ovchi aminokislotalar ajralib chiqishiga to'sqinlik qiladi. Buning natijasida po'stloqda paydo bo'lgan epileptik, ya'ni yuqori chastotali faollik so'ndiriladi va uning po'stloq bo'ylab tarqalishi to'xtatiladi.

Epilepsiya bilan kasallangan bemorlarni davolashning Xalqaro standartlari ishlab chiqilgan. Ularda epilepsiyaning qaysi turida qanday dorilarni tanlash va qay dozada berish juda aniq ko'rsatib berilgan. Bemorni davolayotgan har bir vrach ushbu standartlarni bilishi va unga qat'iy amal qilishi zarur. Davolashning asosiy tamoyillarini ushbu standartlarga asoslanib keltirib o'tamiz.

Antikonvulsantlar bilan davolashning 12 qoidasi.

1. Birinchi epileptik xurujdan so'ng bemor kuzatuvga olinadi (shu jumladan, EEG kuzatuvi), antikonvulsantlar esa 2- yoki 3-xurujlardan so'ng tavsiya etiladi.
2. Bemorda aniqlangan epileptik xuruj uchun samarali bo'lgan bitta antikonvulsant tanlanadi va davolash shu dori bilan boshlanadi, ya'ni monoterapiya prinsipiga amal qilinadi.
3. Tanlangan antikonvulsant dastlab kichik dozada beriladi va uning dozasi xurujlar to'xtaguncha, ya'ni terapevtik dozaga yetgunga qadar asta-sekin oshirib boriladi.
4. Dorini tanlashga individual yondashiladi, uni tavsiya etishga monelik qiluvchi holatlar va nojo'ya ta'sirlari e'tiborga olinadi. Xurujlar to'xtagach, dorining dozasini oshirish ham to'xtatiladi va shu yo'l bilan terapevtik doza tanlab olinadi.
5. Dorini uzluksiz qabul qilish va uning nojo'ya ta'sirlari haqida bemor va uning qarindoshlari ogohlantiriladi. Mabodo dorining nojo'ya ta'sirlari paydo bo'la boshlasa, uni ichishni to'xtatmasdan vrachga murojaat qilish tavsiya etiladi.
6. Dorining nojo'ya ta'sirlarini aniqlash uchun klinik va laborator tekshiruvlar o'tkazib turiladi. Agar ular kuzatilsa yoki toksik ta'sirlari paydo bo'la boshlasa, dorining dozasi kamaytirilib, boshqa dori bilan almashtiriladi.
7. Tanlangan dorining dozasi oshirib borilgan taqdirda ham epileptik xurujlar to'xtamasa, uning dozasi asta-sekin kamaytirilib, parallel tarzda boshqa doriga o'tiladi.
8. Agar monoterapiya yordam bermasa, politerapiyaga o'tiladi, ya'ni 2 ta antikonvulsant birgalikda tavsiya etiladi. Bu yerda tanlangan dorilarning o'zaro ta'siri e'tiborga olinadi, ya'ni bir xil ta'sirga ega, bir-birini inaktivatsiya qiladigan yoki toksik ta'sirini kuchaytiradigan dorilar birgalikda buyurilmaydi. Juda kam hollarda uchinchi antikonvulsant tanlanadi.
9. Davolashning dastlabki bosqichida har 3 oyda EEG tekshiruvlari o'tkazilib, epileptik faollik o'rganib boriladi. Labora-

tor tekshiruvlar, shu jumladan, jigar faoliyati ham tekshirib turiladi. O'choqli nevrologik simptomlar paydo bo'lsa, KT yoki MRT tekshiruvlari o'tkaziladi.

10. Antikonvulsantlar bilan davolash kamida 2–3 yil mobaynida davom ettiriladi va asta-sekin to'xtatiladi. Ba'zida antikonvulsantlarni bir necha yillar mobaynida qabul qilib yurish tavsiya etiladi.
11. Epileptik xurujlar yana takrorlanishi mumkinligi haqida bemor va uning yaqinlari ogohlantiriladi. Davolashning xirurgik usullarini qo'llash mumkinligi e'tiborga olinadi va bu haqda bemorning yaqinlariga ma'lumot beriladi.
12. Bemor sog'lom turmush tarziga o'rgatib boriladi. Sog'lom turmush tarzi epileptik xurujlar qaytalamasligi va bemorning tezroq tuzalishi uchun o'ta ahamiyatli bo'lgan omil ekanligi uqtiriladi.

Ushbu qonun-qoidalardan ko'rinib turibdiki, bitta epileptik xurujning kuzatilishi antikonvulsant bilan davolashni darrov boshlashga asos bo'la olmaydi. Chunki tana haroratining ko'tarilishi, kuchli intoksikatsiya, organizmning suvsizlanishi, miyada bioelektrik faollikni kuchaytiruvchi dorilarni qabul qilish kabi turli omillar har bir odamda bir marta kuzatiladigan epileptik xurujlarni yoki shunga o'xshash paroksizmal holatlarni yuzaga keltirishi mumkin. Bu hali epilepsiya emas. Epilepsiya – bu maxsus ta'sirotlarsiz takror-takror yuzaga keladigan tutqanoqli va tutqanoqsiz xurujlar. Biz bir marta kuzatilgan tutqanoq xurujidan so'ng 3 yil mobaynida tinimsiz ravishda benzonal qabul qilgan talabani kuzatganmiz. Unda tutqanoq xurujini institutga kirganini spirtli ichimlik bilan «yuvish» oqibatida ro'y bergan. Bu yerda bir martalik tutqanoq xurujini aroqdan kuchli zaharlanish natijasida paydo bo'lgan. Bu, albatta, epilepsiya emas edi. Bemorni kuzatuvga olish o'rniga vrach 3 yil mobaynida benzonal ichishni tavsiya etgan. Bemor shu yillar mobaynida vrachga murojaat qilmasdan dorini uzluksiz ichib yurgan. Keyinchalik unda epilepsiya kasalligi yo'qligi aniqlandi.

Boshqa holatlarda esa ikkinchi epileptik xurujdan so'ng antikonvulsantlar bera boshlanadi. Bunday paytlarda 3-xurujning boshlanish xavfi juda yuqori bo'ladi. Ta'kidlab o'tganimizdek, antikonvulsantlarni tavsiya etishda epileptik xurujlar turi, albatta, e'tiborga olinadi. Kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, to'g'ri tanlangan bitta antikonvulsant bilan deyarli 50–75 % holatlarda epileptik xurujlarni to'la bartaraf etish mumkin. Ba'zi hollarda esa, ayniqsa, absanslar bilan kechuvchi epilepsiya-

larda bitta antikonvulsant bilan 100 % samarali natijaga erishiladi. Epileptik xurujlarni bartaraf etishda birinchi va ikkinchi navbatda qoʻllaniladigan dorilar 10.8-jadvalda koʻrsatib oʻtilgan.

Eslatma. Agar bir marta epileptik huruj kuzatilgan bemor vrachga murojaat qilsa va unda serebral buzilishlar (aqliy rivojlanishdan orqada qolish, oʻchoqli nevrologik simptomlar), EEG da epileptik faollik, anamnezda oʻtkazilgan KSJ, neyroxirurgik operatsiyalar, insul't, meningit va ensefalitlar hamda oila a'zolarida epilepsiya bilan kasallanganlar aniqlansa, bunday bemorga antikonvulsant tavsiya etiladi. Shu bilan birga asosiy kasallikni davolash muolajalari olib boriladi

10.8-jadval. Epileptik xuruj turlari va ularni bartaraf etish da qoʻllaniladigan dorilar

Epileptik sindrom	Klinik turlari	Birinchi navbatda tavsiya etiladigan dorilar	Ikkinchi navbatda tavsiya etiladigan dorilar
Tarqalgan idiopatik epilepsiya	Tarqalgan tonik-klonik tutqanoq xurujlari	Valproatlar	Fenobarbital, primidon, lamotrijin, topiramet
	Absanslar	Valproatlar, Etosuksimid	Lamotrijin, klonazepam.
	Mioklonik xurujlar	Valproatlar	Fenobarbital, primidon, lamotrijin, topiramet, lamotrijin, klonazepam, zonizamid, diakarb
	Klonik, tonik va atonik xurujlar	Valproatlar	Fenobarbital, primidon, lamotrijin, topiramet
	Fotosensitiv xurujlar	Valproatlar	Lamotrijin, klonazepam
Tarqalgan simptomatik epilepsiya	Uest sindromi (infantil spazm)	AKTG, kortikosteroidlar, valproatlar	Vigabatrin, klonazepam, nitrazepam
	Lennox-Gasto sindromi	Valproatlar	Lamotrijin, topiramet

	dromi (mioklonik-astatik epilepsiya)		mat, felbamat, etosuksimid, primidon, fenitoin
	Yuvenil mioklonik epilepsiya	Valproatlar	Lamotrijin, topiramamat, fenobarbital, primidon, diakarb
Fokal epilepsiya	Oddiy va murakkab fokal xurujlar	Karbamazepin, fenitoin, lamotridjin, valproatlar, okskarbazepin	topiramamat, taigabin, klonazepam, zonizamid, gabapentin, felbamat

Bemorga berilayotgan dorilar soni ko‘pligi epileptik xurujlarni tezroq bartaraf etadi, degan fikr noto‘g‘ridir. Masalan, simptomatik epilepsiyaning ba’zi turlarida dorilar sonini oshirgan bilan ko‘zlangan natijaga erishib bo‘lmaydi. Bosh miya jarohatlari, neyroxirurgik operatsiyalar, po‘stloqda joylashgan degenerativ jarayonlar, serebrovaskulyar kasalliklar va og‘ir metabolik buzilishlar sababli rivojlangan epileptik xurujlarni bunga misol qilib keltirish mumkin. Bunday paytlarda antikonvulsantlar soni emas, balki asosiy kasallikni bartaraf etish o‘ta ahamiyatli.

Davolashning asosiy va o‘ta muhim qoidalaridan biri – bu antikonvulsantlarni epileptik xurujlar turiga qarab tanlash (10.9-jadval).

10.9-jadval. Antikonvulsantlarni qo‘llashga oid ko‘rsatmalar

Dorining nomi va ishlab chiqarilgan yili	Ko‘rsatmalar	Kattalar uchun o‘rtacha kundalik dozasi	Bolalar uchun o‘rtacha kundalik dozasi	Monelik qiluvchi holatlar (mutloq va nisbiy)
Valproatlar (depakin, konvuleks, orfiril), 1978-yil	Barcha tipdagi epileptik xurujlar	1200–2400 mg	20–30 mg/kg	O‘tkir va surunkali gepatit, gemorragik diatez, homilaning dastlabki 3 oyligi, porfiriya

Karbamazepin (finlepsin, tegretol, zeptol), 1974-yil	Fokal xurujlar, ikkilamchi-tarqalgan xurujlar, boshqa paroksizmlar	800–1200 mg	10–20 mg/kg	Atrioventrikulyar qamal, keksa yosh, bradikardiya, homilaning dastlabki 3 oyligi, qon kasalliklari, porfiriya, gipotireoz
Klonazepam (rivotril, antelepsin), 1975-yil	Fokal va tarqalgan xurujlarni bartaraf etishda qoʻshimcha vosita, epileptik status	2–4 mg	1,5–3 mg	Homiladorlik, laktatsiya, miasteniya, bronxial astma. Miorelaksantlar, analgetiklar, neyroleptiklar taʼsirini kuchaytiradi.
Lamotrijin (lamiktal), 1994-yil	Fokal, birlamchi va ikkilamchi-tarqalgan xurujlarda asosiy vosita	100–400 mg	5–10 mg/kg	Homiladorlik, jigar va buyrak yetishmovchiligi
Gabapentin (neyrontin), 1993-yil	Fokal xurujlar	1200–2400 mg	20–30 mg/kg	Homiladorlik va laktatsiya, 3 yoshga toʻlmagan bolalar
Vigabatrin (sabrill)	Uest sindromi	1000–3000 mg	50–100 mg/kg	Homiladorlik va laktatsiya
Zonizamid (zonegran), 2000-yil	Fokal, tonik-klonik va mioklonik xurujlarda qoʻshimcha dori sifatida	400-600 mg		
Levetirasetam (keppra), 1999-yil	Fokal va ikkilamchi-tarqalgan xurujlarda qoʻshimcha dori sifatida	1000–4000 mg	Maʼlumotlar yoʻq	

Nitrazepam (radedorm)	Uest va Lennoks-Gasto sindromlarida qo'shimcha dori sifatida		1 yoshgacha kuniga 5–10 mg; 2–14 yoshgacha kuniga 10–15 mg;	
Okskarbazepin (trileptal), 2000-yil	Fokal va ikkilamchi-tarqalgan xurujlar, tasniflanmagan xurujlar	800–1600 mg	5–10 mg/kg	Atrioventrikulyar qamal, bradikardiya
Topiramats (topamaks), 1995-yil	Fokal va ikkilamchi-tarqalgan xurujlar, Lennoks-Gasto sindromi	200–600 mg	–	2 yoshgacha bo'lgan bolalar, jigar va buyrak yetishmovchiligi
Primidon (geksamidin, misolin), 1954-yil	Absanslardan tashqari barcha epileptik xurujlar	750–1000 mg	10–30 mg/kg	1 yoshgacha bo'lgan bolalar, homiladorlik, laktatsiya, jigar, buyrak va qon kasalliklari, vestibulopatiyalar
Etosuksimid (suk-silep, zarontin, piknolepsin), 1960-yil	Absanslar	1200–1500 mg	20 mg/kg	Jigar va buyrak yetishmovchiligi, qon kasalliklari, porfiriya, homiladorlik va laktatsiya
Tiagabin (gabitril), 1997-yil	Fokal va ikkilamchi-tarqalgan xurujlarda qo'shimcha dori sifatida	30–60 mg	O'smirlarga 30–60 mg; 12 yoshgacha bo'lgan uchun tavsiyalar yo'q	
Felbamats (taloksa, felbatol), 1993-yil	Lennoks-Gasto sindromida ik-	1800–3600 mg	45 mg/kg	Jigar va qon kasalliklari

	kinchi navbatga kiruvchi dori			
Difenin (fenitoin, dilantin, fengidan), 1938-yil	Fokal epileptik xurujlar, psixomotor qo'zg'alishlar, Men'er sindromi, yurak aritmiyasi	250–300 mg	5–8 mg/kg	Jigar va buyrakning og'ir kasalliklari, yurak yetishmovchiligi, kaxeziya, homiladorlik, 3 yoshgacha bo'lgan davr, aspirin va izoniazid ichib yurgan bemorlar
Fenobarbital (lyuminal, barbital), 1912-yil	Absanslardan tashqari barcha tipdagi epileptik xurujlar	100–150 mg	2–4 mg/kg	Jigar va buyrakning og'ir kasalliklari, ichkilikbozlik, miasteniyasi, giyohvandlik

1993-yili epilepsiyaning farmakorezistent turlariga qarshi ishlab chiqilgan felbammat og'ir aplastik anemiyani yuzaga keltirishi va jigarga toksik ta'siri kuchliligi sababli keng qo'llanilmaydi.

Agar dori noto'g'ri tanlansa, uning dozasi qanday bo'lishidan qat'i nazar, ko'zlangan natijaga erishilmaydi. Masalan, karbamazepin, fenitoin va fenobarbital absanslarni to'xtata olmaydi, balki ularni kuchaytirib yuboradi. Absanslarni to'xtatishda eng samarali vositalar – bular etosuksimid va valproatlar. Etosuksimid absanslarni bartaraf qilishda o'ta samarali bo'lganligi uchun u, hatto piknolepsin nomi bilan ham ishlab chiqariladi. Eslatib o'tamiz, bolalar absans epilepsiyasi piknolepsiya deb ham ataladi.

Absanslarni kuchaytirib yuboruvchi fenobarbital neonatal, ayniqsa, febril xurujlarni bartaraf etishda juda samarali vositadir. Barcha davlatlarda neonatal xurujlar, hatto febril xurujlar statusi ham fenobarbital bilan bartaraf etiladi. Albatta, qo'shimcha ravishda diazepam va piridoksin qilinadi. Shuningdek, yoshi kattalarda kuzatiladigan tarqalgan tonik-klonik xurujlarni tezroq bartaraf etishda ham fenobarbitaldan foydalanish mumkin. Ammo bu dorini uzoq vaqt tavsiya etish turli asoratlarga olib keladi. Fenobarbital va uning analoglari haqida to'la ma'lumot quyiroqda yoritilgan.

Eng ko‘p qo‘llaniladigan dorilardan bo‘lmish karbamazepin esa har qanday tipdagi (simptomatik, idiopatik, kriptogen) fokal xurujlarni bar-taraf etishda samaralidir. Biroq karbamazepin absanslar va mioklonik epileptik xurujlarda tavsiya etilmaydi. Bir xil ta’sirga ega antikonvul-santlarni birgalikda tavsiya etish mumkin emas. Bunga oid ma’lumotlar 10.10-jadvalda keltirilgan.

10.10-jadval. **Antikonvulsantlarni birgalikda tavsiya etishga oid ma’lumotlar (Schmidt va Elger, 2009)**

Epileptik xurujlar turi	Birgalikda tavsiya etish samarali	Birgalikda tavsiya etish biroz samarali	Birgalikda tavsiya etish mumkin emas
Birlamchi-tarqalgan epileptik xurujlar	Valproatlarni klonazepam bilan	Valproatlarni lamotrijin, topiramet, fenobarbital bilan	
Absanslar	Valproatlarni etosuksimid, klonazepam, topiramet bilan	Valproatlarni lamotrijin, felbamat bilan	Valproatlarni karbamazepin, fenobarbital, gabapentin, vigabatrin, okskarbazepin, tiagabin bilan
Miokloniyalar	Valproatlarni klonazepam, pirasetam, zonizamid bilan	Valproatlarni lamotrijin, fenobarbital, felbamat, etosuksimid bilan	Valproatlarni karbamazepin, gabapentin, vigabatrin, okskarbazepin, tiagabin bilan
Fokal va ikkilamchi-tarqalgan xurujlar	Karbamazepinni klonazepam, gabapentin, lamotrijin, fenitoin, tiagabin, topiramet, vigabatrin, zonizamid bilan	Karbamazepinni felbamat, okskarbazepin, fenobarbital, valproatlar bilan	
Tasniflanmagan xurujlar	Valproatlarni klonazepam bilan	Valproatlarni lamotrijin bilan yoki topirametni lamotrijin bilan	

Antikonvulsantlar bir-birining ta'sirini susaytirmasligi lozim. Masalan, valproatlar bilan lamotrijinni birgalikda tavsiya etish mumkin. Ularning ta'sir etish mexanizmi turlicha bo'lib, bir-birini inaktivatsiya qilmaydi. Biroq valproatlar bilan karbamazepin birgalikda tavsiya etilmaydi, chunki ular bir-birining ta'sirini susaytiradi.

Aksariyat mualliflar ta'sir etish mexanizmi bir xil bo'lgan antikonvulsantlarni birgalikda tavsiya etish shart emas, deb hisoblashadi. Masalan, karbamazepin qabul qilayotgan bemorga ikkinchi dori sifatida fenitoin (difenin) tavsiya etish shart emas. Chunki ularning ta'sir etish mexanizmi bir xil, ya'ni ikkalasi ham Na kanallarini qamalga oladi. Bu dorilardan bittasini tanlab, uning dozasini terapevtik dozagacha oshirishning o'zi yetarli. Ikkala dorini birgalikda tavsiya etayotganda ularning ta'sir etish mexanizmi turlicha bo'lishiga e'tibor qaratish lozim. Antikonvulsantlarning ta'sir etish mexanizmiga oid ma'lumotlar 10.11-jadvalda keltirilgan.

10.11-jadval. Antikonvulsantlarning ta'sir etish mexanizmlari (M. Mumentaler, H. Mattle, 2009)

Dorining nomi	Ta'sir etish mexanizmi
Karbamazepin	Natriy kanallarini «qamal»ga oladi
Zonizamid	Natriy kanallarini «qamal»ga oladi
Fenitoin	Natriy kanallarini «qamal»ga oladi
Okskarbazepin	Natriy kanallarini «qamal»ga oladi
Klonazepam	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi
Primidon	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi
Tiagabin	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi
Valproatlar	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi
Vigabatrin	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi
Nitrazepam	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi
Fenobarbital	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi
Etosuksimid	Kalsiy kanallarini qamalga oladi
Gabapentin	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi, kalsiy kanallarini qamalga oladi

Lamotrijin	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi, natriy va kalsiy kanallarini qamalga oladi
Topiramamat	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi, natriy kanallarini qamalga oladi, karboangidraza faolligini pasaytiradi
Felbamat	GAYoK ergik tormozlanishni kuchaytiradi, natriy kanallarini qamalga oladi
Levetirasetam	Noma'lum
Pirasetam	Noma'lum

Endi epileptik xurujlar turiga qarab antikonvulsantlarni tavsiya etish qoidalari haqida ma'lumot beramiz. Fokal xurujlarda (shu jumladan, ikkilamchi-tarqalgan) birinchi navbatda tavsiya etiladigan dorilar – bular karbamazepin, fenitoin, lamotrijin, valproatlar va okskarbazepin. Bularning ichida eng ko'p tavsiya qilinadigan dori – bu karbamazepin.

Karbamazepin nafaqat turli etiologiyali fokal epileptik xurujlar, balki psixomotor qo'zg'alishlar, uyquda yoki uyg'ongandan so'ng kuzatiladigan tonik-klonik xurujlarda, abstinent sindrom, maniakal-depressiv sindrom, affektiv buzilishlarda ham qo'llaniladi. Dorining dozasi individual tarzda tanlanadi va bunda bemorning somatik ahvoli, yoshi va kasallikning kechishi e'tiborga olinadi (10.12-jadval).

10.12-jadval. **Epilepsiyada karbamazepinni tavsiya etish sxemasi**

Bemorning yoshi, yil	Bir kunlik minimal dozasi	Bir kunlik maksimal dozasi
Bir yoshgacha bo'lgan bolalar	100 mg dan kuniga 1 mahal	100 mg dan kuniga 2 mahal
1 – 5	100 mg dan kuniga 2 mahal	200 mg dan kuniga 2 mahal
6 – 10	200 mg dan kuniga 2 mahal	200 mg dan kuniga 3 mahal
11 – 15	200 mg dan kuniga 3 mahal	200 mg dan kuniga 4 mahal
Katta yoshdagilar uchun	200 mg dan kuniga 4 mahal	400 mg dan kuniga 3–4 mahal

Izoh. Kattalar uchun karbamazepinning bir kunlik terapevtik dozasi 1600 – 2000 mg ga yetkazilishi mumkin. Bunday paytlarda dorining retard turlari tanlanadi.

Bemorlar antikonvulsantlarning kunduz kungi dozasi qabul qilishni baʼzida unutib qoʻyishadi. Bunday paytlarda ushbu dorilarning uzoq taʼsir etuvchi turlari tanlanadi (10.13-jadval).

10.13-jadval. Epilepsiyada finlepsin® retard (karbamazepin) ni tavsiya etish sxemasi

Bemorning yoshi, yil	Bir kunlik minimal dozasi	Bir kunlik maksimal dozasi
6 – 10	100–200 mg kechasi	200 ertalab va 200–400 mg kechasi
11 – 15	200–300 mg kechasi	200–400 mg ertalab va 400–600 mg kechasi
Katta yoshdagilar	300 mg kechasi	200–600 mg ertalab va 400–600 mg kechasi

Izoh. Kechqurun katta dozada tavsiya etilishiga eʼtibor qarating.

Aytib oʻtganimizdek, karbamazepin va fenitoinning taʼsir etish mexanizmlari deyarli bir xil. Biroq fenitoin karbamazepinga qaraganda organizmda uzoqroq saqlanadi. Shuning uchun ham fenitoinni bir kunda 1–2 mahal tavsiya qilish mumkin. Uning kattalar uchun kundalik terapevtik dozasi 250–300 mg ga teng. Karbamazepinni esa kuniga 2–3 mahal tavsiya qilishga toʻgʻri keladi. Fenitoinning karbamazepinga qaraganda toksik taʼsiri kuchliroq hisoblanadi. Fenitoinning kundalik dozasi oshgan sayin intoksikatsiya darajasi osha boradi. Shu bois bu dori dozasi terapevtik dozadan oshsa, oʻtkir zaharlanish roʻy berish ehtimoli bor. Terapevtik dozani har doim nazoratda ushlash qiyin. Shu sababli fenitoin karbamazepinga qaraganda kam qoʻllaniladi.

Fokal xurujlarda ikkinchi navbatda tavsiya etiladigan dorilar valproatlardir. Agar bemorga turli sabablarga koʻra karbamazepin yoki fenitoin buyurilmasa, u holda valproatlar tavsiya etilishi mumkin. Valproatlar, ayniqsa, ikkilamchi-tarqalgan xurujlarda samarali hisoblanadi.

Lamotrijin (lamiktal, lamitor) ham samarali antikonvulsantlardan biri boʻlib, 25, 50 va 100 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Lamotrijin tarqalgan tonik-klonik tutqanoq xurujlari va fokal xurujlarda oʻta samarali vosita. Boshqa antikonvulsantlar bilan davolash koʻzlangan natijani bermasa, qoʻshimcha ravishda lamotrijin tavsiya etiladi yoki uning oʻzi alohida buyuriladi. Bu dori absans va mioklonik xurujlarda ham

tavsiya etiladi. Lamotrijinni monoterapiya usulida tavsiya etish sxemasi 10.14-jadvalda ko‘rsatib o‘tilgan.

10.14-jadval. Lamotrijinni 12 yoshdan oshgan bolalar va kattalarga tavsiya etish sxemasi

Lamotrijin dozasini oshirib borish sxemasi				
1-2-hafta	3-4-hafta	5 hafta	6-hafta	7-hafta
25 mg kuniga 1 mahal	25 mg kuniga 2 mahal	50 mg kuniga 2 mahal	100 mg kuniga 2 mahal	200 mg kuniga 2 mahal

Izoh. Dorining bir kunlik dozasi optimal darajaga yetkazilgandan so‘ng o‘sha dozada ushlab turiladi. Ba‘zi bemorlarga kundalik optimal doza 200 mg bo‘lsa, ba‘zi bemorlar uchun uni 400 mg ga yetkazishga to‘g‘ri keladi.

Lamotrijin valproatlar yoki karbamazepin qabul qilib yurgan bemorlarga qo‘shimcha dori sifatida ham beriladi. Agar shunday qilinsa, lamotrijin dastlab kuniga 25 mg miqdorda ichishga buyuriladi. Dori ushbu dozada 2 hafta mobaynida kunora berib boriladi (10.15-jadval).

10.15-jadval. Lamotrijinni boshqa antiepileptik va psixotrop dorilar bilan birgalikda tavsiya etish sxemasi

Terapevtik sxema	1-2-hafta	3-4-hafta	5-hafta	6-hafta (maksimal dozasi)
Lamotrijin jigar fermentlarini ingibitsiya qiluvchi antiepileptik dorilar (masalan, valproatlar) bilan birgalikda tavsiya qilinsa	25 mg kunora	25 mg kuniga 1 mahal	25 mg kuniga 2 mahal (yoki 50 mg kuniga 1 mahal)	50 mg kuniga 2 mahal. (200 mg)
Lamotrijin jigar fermentlarini induksiya qiluvchi antiepileptik dorilar (masalan, karbamazepin, fenobarbital) bilan birgalikda tavsiya qilinsa	50 mg kuniga 1 mahal	50 mg kuniga 2 mahal	100 mg kuniga 2 mahal	100 mg kuniga 3 mahal (300-400 mg)

Lamiktal litiy preparatlari (litiy karbonat) bilan birgalikda tavsiya qilinsa	25 mg kuniga 1 mahal	50 mg kuniga 1 mahal	50 mg kuniga 2 mahal	100 mg kuniga 2 mahal (300-400 mg)
---	-------------------------	-------------------------	-------------------------	--

Izoh. Maksimal dozani tanlashda bemorning somatik holati, jigar va buyrak funksiyalari e'tiborga olinishi kerak. Maniakal-depressiv sindromning depressiya davrida ham ushbu sxemadan foydalanish mumkin.

Agar lamotrijindan boshqa antikonvulsantlarga o'tish zarurati tug'lsa, quyidagi sxemadan foydalanish mumkin (10.16-jadval).

10.16-jadval. Boshqa antiepileptik dorilarga o'tayotganda lamotrijin dozasini kamaytirib borish sxemasi

Terapevtik sxema	Ichib yurgan lamiktalning bir kunlik dozasi	1-hafta	2-hafta	3-haftadan boshlab
Boshqa antiepileptik dorilarga (masalan, valproatlar va karbamazepin) o'tish sxemasi	Kuniga 200 mg	Kuniga 150mg+ boshqa dori	Kuniga 100 mg + boshqa dori	Kuniga 50 mg + boshqa dori
	Kuniga 300 mg	Kuniga 200 mg+boshqa dori	Kuniga 150 mg + boshqa dori	Kuniga 100mg + boshqa dori
	Kuniga 400 mg	Kuniga 300 mg+boshqa dori	Kuniga 200 mg + boshqa dori	Kuniga 100 mg + boshqa dori

Izoh. Boshqa dorilarga o'tilayotganda lamotrijin dozasi kamaytirilib, qo'shilayotgan dorilar dozasi oshirib boriladi.

Lamotrijin qo'shimcha dori sifatida tavsiya etilganda uning bir kunlik terapevtik dozasini 50–100 mg ga yetkazishning o'zi kifoya. U boshqa antikonvulsantlarning qondagi konsentratsiyasiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatmaydi va ular bilan kuchli reaksiyaga kirishmaydi. Shuning uchun ham bu dorini boshqa antikonvulsantlar (masalan, valproatlar, karbamazepin) bilan davolanib yurgan bemorga qo'shimcha dori sifatida bemalol tavsiya etish mumkin.

Lamotrijin 2 yoshgacha bo‘lgan bolalar va homilador ayollarga tavsiya etilmaydi. Bu dori yuvenil mioklonik epilepsiya, Lennoks-Gasto sindromi va maniakal-depressiv psixozlarda ham qo‘llaniladi. Chunki, u anksiolitik ta‘sirga ham ega. Shu bois lamotrijinni depressiya bilan namoyon bo‘ladigan epilepsiyalarda tavsiya etish maqsadga muvofiq.

Gabapentin (neyrontin) 1993-yili ishlab chiqarilgan. Gabapentin 100, 300 va 400 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Bu dori fokal va ikkilamchi-tarqalgan xurujlarda tavsiya etiladi. Gabapentin boshqa antikvulsantlar bilan kimyoviy reaksiyalarga kirishmaydi, jigarda metabolizmga uchramaydi va faqat buyraklar, ya‘ni siydik orqali organizmdan chiqib ketadi. Shuning uchun ham uni qo‘shimcha dori sifatida keng qo‘llash mumkin. Ayniqsa, jigar xastaliklari bu dorini tavsiya etishga monelik qila olmaydi. Dorining nojo‘ya ta‘siirlari kam. Gabapentinni tavsiya etish sxemasi 10.17-jadvalda keltirilgan.

10.17-jadval. Fokal epileptik xurujlarda gabapentinni tavsiya etish sxemasi (12 yoshdan oshganlar va kattalar uchun)

Birinci kun	Ikkinchi kun	Uchinchi kun
300 mg (1 tabl. 1 mahal)	600 mg (1 tabl. 2 mahal)	900 mg (1 tabl. 3 mahal)

Izoh. Demak, 3 kun ichida gabapentin dozasi 900 mg ga yetkazilishi kerak. Zaruratga qarab maksimal doza kuniga 1800–3600 mg yetkazilishi mumkin. Buning uchun kreatinin klirensi tekshirib turilishi kerak. 3–12 yoshli bolalar uchun dorining bir kunlik dozasi 1 kg tana vazniga 10–15 mg ni tashkil qiladi.

Fenobarbital (lyuminal) barbituratlar toifasiga kiruvchi bu dori kuchli antikonvulsant hisoblanadi. Shuningdek, fenobarbital uxlatuvchi va tinchlantiruvchi ta‘sirga ham ega. Fenobarbital 0,005, 0,05 va 0,1 g li tabletkalarda ishlab chiqariladi. Bu dori epilepsiyaning absanslardan tashqari barcha turlariga samarali ta‘sir ko‘rsatadi. Fenobarbital, ayniqsa, tana harorati ko‘tarilishi sababli chaqaloqlarda kuzatiladigan tutqanoq sindromlarida juda samarali vositadir. Fenobarbital tunda paydo bo‘ladigan epileptik xurujlar va absanslarda tavsiya etilmaydi. Chunki fenobarbital bu xurujlarni kuchaytirib yuboradi. Fenobarbital va shu kabi boshqa barbituratlar doimiy antikonvulsantlar sifatida buyurilmaydi. Boshqa dorilarning samarasi kam bo‘lgan holatlarda fenobarbital tutqanoq xurujlarini to‘xtatish uchun vaqtincha tavsiya etilishi mumkin. Bu dori fokal xurujlarni ham tez bartaraf etadi.

Fenobarbital katta yoshdagilarga 0,05 g dan kuniga 2 mahal ichishga buyuriladi. Zaruratga qarab uning kundalik dozasi 0,5–1 g ga yetkazilishi mumkin. Bolalarga kuniga 1 mg/kg miqdorda tavsiya etiladi. Fenobarbital jigarning og‘ir kasalliklari, buyrak yetishmovchiligi, miasteniyasi, surunkali ichkilik ichuvchilar, giyohvandlar, kuchli anemiya, porfiriya, tiretoksikoz, depressiya bilan og‘riydiganlarga tavsiya etilmaydi. Bu dorini uzoq vaqt qabul qiladigan bolalarda aqliy rivojlanishdan orqada qolish, xulq-atvor buzilishlari, ya‘ni «bebosh bola» sindromi, arterial gipotoniya va allergik dermatitlar rivojlanadi.

1956-yil fenobarbital asosida ishlab chiqilgan benzonal asosiy anti-epileptik dori sifatida uzoq yillar mobaynida qo‘llab kelingan. Benzonalning kognitiv funksiyalarga salbiy ta‘siri mavjudligi sababli uni qo‘llashdan voz kechilmoqda. Fenobarbital va benzonal tashqari deyarli barcha antikonvulsantlar kognitiv funksiyalarga salbiy ta‘sir ko‘rsatmaydi. Fenobarbital asosida 1949-yil ishlab chiqarilgan geksamidin ham tibbiy amaliyotda juda kam qo‘llaniladi. Bu dori katta epileptik xurujlarda tavsiya etiladi, xolos.

Valproatlar. Tarqalgan epileptik xurujlarda (shu jumladan, tonik-klonik) birinchi navbatda tavsiya etiladigan dorilar – bular valproatlar. Valproatlar absanslar, mioklonik va atonik xurujlarda juda samarali hisoblanadi. Shu bois ular turli xil «aralash» epileptik xurujlarda ham tavsiya etiladi. Valproatlar psixomotor fenomenlar bilan namoyon bo‘luvchi epilepsiyalar, xulq-atvor buzilishlari, febril xurujlar, oddiy va murakkab fokal xurujlar, birlamchi va ikkilamchi-tarqalgan epileptik xurujlarda keng qo‘llaniladi. Valproatlarni bolalarda uchraydigan tikoz giperkinezlarni bartaraf etishda qo‘shimcha dori sifatida qo‘llash mumkin. Shuningdek, bu dorilar maniakal-depressiv psixozlarda ham qo‘shimcha dori sifatida tavsiya etiladi.

Valproatlarning eng ko‘p qo‘llaniladigan turlari – depakin (valproat natriy), konvuleks (valproat kislota) va konvulsofin (valproat kalsiy) hisoblanadi. Valproatlarning dori shakllari va dozalari haqida to‘xtalib o‘tamiz.

Depakin va uning dori shakllari

- Depakin sharbat – 150 ml li idishlarda ishlab chiqariladi. Dozani belgilash uchun 2 xil hajmli (100 mg va 200 mg valproat natriy) qoshiqcha ham bor.
- Depakin enterik – 300 mg li tabletkalar.
- Depakin xrono – 300 va 500 mg li uzoq ta‘sir etuvchi tabletkalar.

- Depakin xronosfera – uzoq ta'sir etuvchi granulalar. Bu granulalar 5 xil hajmdagi paketchalarda ishlab chiqariladi. Ularning har birida 100, 250, 500, 750 va 1000 mg valproat natriy bor.
- Depakin kukun – 4 ml li flakonlarda (400 mg valproat natriy) kukun holida ishlab chiqariladi. Yonidagi 4 ml li ampulalarda inyeksiya uchun suv ham bo'lib, ushbu suvda kukun bevosita venaga yuborishdan oldin eritiladi.

Konvuleks 150, 300, 500 mg li kapsula va uzoq ta'sir etuvchi 300 va 500 mg li maxsus tabletkalarda ishlab chiqariladi. Bolalar uchun dori suyuq holatda, ya'ni 100 ml li idishlarda ham qadoqlanadi (1 ml suyuqlikda 50 mg valproat natriy bor).

Valproatlar ovqat paytida yoki bevosita ovqatdan so'ng qabul qilinadi. Ularni bir kunda 2–3 mahal ichish tavsiya etiladi. Biroq depakin xrono va depakin xronosfera (granulalar) kuniga bir mahal ichiladi. Dorining bu shakllari uzoq ta'sir etadi, chunki uning ta'sir qiluvchi asosiy qismi tabletkalar va granulalardan sekinlik bilan ajralib chiqadi. Bu esa dorining qondagi miqdorini kun bo'yi bir xil dozada saqlanib turishini ta'minlaydi. Ammo buning uchun epileptik xurujlar to'la nazoratga olingan bo'lishi kerak.

Depakin xrono tabletkalari faqat kattalar va tana vazni 20 kg dan oshiq bolalarga tavsiya etiladi. Depakin xronosferaning (granulalar) kichik dozalari (100 va 250 mg) erta yoshdagi bolalar, katta dozalari (500, 750 va 1000 mg), asosan, katta yoshdagilarni davolashda qo'llaniladi. Depakin granulalari tabletkalar va kapsulani yutishga qiynaladigan yoki dori ichishni yomon ko'radigan bemorlarga suyuq ovqat va meva sharbatlariga qo'shib beriladi. Ammo dori qo'shiladigan ovqat va suyuqliklar issiq yoki qaynoq bo'lmasligi kerak.

Valproatlarni tavsiya etish yo'llari. Valproatlar bolalar va kattalarga kuniga 10–15 mg/kg dan berib boshlanadi. Bemor dorini ushbu dozada 3 kun qabul qiladi. Keyin uning dozasi oshirib boriladi va kuniga 20–30 mg/kg ga yetkaziladi. Agar bemorning tana vazni 50 kg bo'lsa, dorining bir kunlik dozasi 1000–1500 mg ni tashkil qiladi. Shu yo'l bilan valproatlarning bir kunlik terapevtik dozasi belgilab olinadi. Buning uchun, odatda, bir hafta vaqt ketadi.

Valproatlarning bir kunlik terapevtik dozasi (bolalar uchun ham, kattalar uchun ham) tana vazniga 20–30 mg/kg hisoblanadi. Zaruratga qarab ushbu doza kuniga 60 mg/kg ga yetkazilishi mumkin. Demak, tana vazni 50 kg bo'lgan bemor kuniga 3000 mg valproat qabul qiladi. Tana

vazni qanday bo‘lishidan qat’i nazar, valproatlarning bir kunlik terapevtik dozasi 4000 mg dan oshmasligi kerak. Bunday paytlarda uzoq ta’sir etuvchi valproatlar buyuriladi. Masalan, depakin xrono va h.k. Valproatlar katta dozada buyurilganda ularning qondagi miqdorini aniqlab turish zarur. Bu dorilarni turli yoshlarda qay tarzda tavsiya etishga oid ko‘rsatmalar 10.18-jadvalda keltirilgan.

10.18-jadval. Valproatlarni tavsiya etishga oid ko‘rsatmalar

Bemorning yoshi	Tana vazni, kg	Bir kunlik terapevtik dozasi, mg
Olti oyga to‘lmagan bolalarga valproatlar berilmaydi		
6–12 oy	7,5–10	200–300
1–3 yosh	10–15	300–450
3–6 yosh	15–25	450–750
7–14 yosh	25–40	750–1200
14 yoshdan oshganlar	40–60	1000–1500
Katta yoshdagilar	60 va undan yuqori	1200–2100

Izoh. 3 yoshga to‘lmagan bolalarga valproatlar sharbati yoki granulari beriladi.

Ta’kidlab o‘tilganidek, valproatlar absanslarni bartaraf etishda keng qo‘llaniladi. Absanslarda tavsiya etiladigan asosiy dori vositalari 10.19-jadvalda keltirilgan.

10.19-jadval. Absanslarda tavsiya etiladigan dorilar

Tavsiya etish navbati	Dori	Dori shakli	Bir kunlik dozasi	Ichish uchun kuniga
1	Etosuksimid	250 mg li kapsula, 50 mg/ml li sharbat	20–30 mg/kg	2–3 mahal
2	Valproatlar	150, 300, 500 mg tabletka va kapsula	20–30 mg/kg	2–3 mahal

3	Klonazepam	0,5, 1 va 2 mg li tabletkalar	Dastlab 0,01- 0,03 mg/kg Keyinchalik 0,1- 0,2 mg/kg	2–3 mahal
4	Asetazolamid	250 mg li tab- letka	10–25 mg/kg (maksimal dozasi kuniga 100 mg)	1–2 mahal
5	Ketogen dieta			

Izoh. Asetazolamid (diakarb) yuqoridagi dorilarga qo‘shimcha ravishda tavsiya etilishi mumkin. Ketogen parhez tavsiya etilgan bemorga diakarb buyurilmaydi.

Valproatlarni tavsiya etishga monelik qiluvchi holatlar:

- valproatlarga allergik reaksiyalar;
- o‘tkir va og‘ir kechuvchi surunkali gepatit, pankreatit;
- trombotopeniya, gemorragik diatez, porfiriya;
- 6 oyga to‘lmagan bolalar;
- buyrak yetishmovchiligi (nisbiy monelik);
- homiladorlikning birinchi 3 oyligi (nisbiy monelik).

Valproatlarni qabul qilib yurgan ayol homilador bo‘lib qolsa, ularni ichishni darrov to‘xtatmasligi kerak. Bu yerda vrach xavf darajasiga qarab bemorni davolashga individual yondashadi. Agar dorilar to‘xtatilsa, epileptik xurujlar avj olib, ayol va bolaning hayoti xavf ostida qolishi mumkin. Shuning uchun vrach homilador ayolni nazoratga olib, valproatlarni berishni davom ettirishi lozim. Bunday paytlarda valproatlarni kam dozada, ya’ni bir kunlik dozani 3–4 mahalga taqsimlab ichish buyuriladi. Agar bemor qo‘shimcha ravishda kuniga 5 mg folat kislotasi qabul qilib yursa, valproatlar (boshqa antikonvulsantlar ham) ning homilaga zararli ta’siri pasayadi.

Epileptologlar homiladorlikda nisbiy monelik qiluvchi dorilarni tavsiya etishga individual yondashish va xavf darajasini to‘g‘ri baholab olishni tavsiya etishadi. Agar ayol bola tug‘ishga xohish bildirmasa, abort qilinadi.

Tutqanoq xurujlari butunlay to‘xtagandan so‘ng valproatlarning bemor uchun optimal dozasi individual tarzda aniqlab olinadi va uni qabul qilish davom ettiriladi. Agar valproatlar ko‘zlangan natijani bermasa qo‘shimcha ravishda topiramat yoki lamotrijin tavsiya etiladi.

Etosuksimid (suksilep, piknolepsin). 1960-yildan ishlab chiqarila boshlangan. Valproatlar sintez qilingunga qadar absanslarni bartaraf etishda o'ta samarali vosita hisoblangan. Etosuksimid oddiy absanslarni deyarli butunlay to'xtata oladi. Bu dori, shuningdek, murakkab absanslar va mioklonik xurujlarda ham qo'llaniladi. Biroq fokal va tonik-klonik xurujlarda samarasiz hisoblanadi.

Etosuksimid 250 mg li kapsulalarda ishlab chiqariladi. Bolalar (6 yoshdan yuqori) va kattalarga har kuni 5–10 mg/kg dan tavsiya etiladi. Har 4–7 kunda dorining dozasi 5 mg/kg ga oshirib boriladi. Agar bemorning tana vazni 50 kg bo'lsa, u bir kunda 250 mg, ya'ni bir kapsula etosuksimid ichishi kerak. Dorining maksimal dozasi 6 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun 500 mg ni tashkil qiladi. Kattalar uchun dorining maksimal dozasi 1500 mg, ya'ni 6 kapsulaga teng. Ushbu doza 3 ga bo'lib beriladi, ya'ni bemor dorini 2 kapsuladan 3 mahal qabul qiladi. Xurujlar to'xtagach bolalar dorini 500 mg dan, kattalar esa 1000 mg dan qabul qilib yurishadi. Hozirda absanslarni bartaraf etishda etosuksimidga qaraganda valproatlardan ko'p foydalaniladi.

Klonazepam (rivotril, antelepsin, kloneks). 1975-yildan ishlab chiqarila boshlangan. Psixotik buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan turli xil epileptik xurujlarda keng qo'llaniladi. Klonazepam fokal va tonik-klonik xurujlar hamda absanslarda samarali antikonvulsantdir. Bu dori 0,25, 05, 1 va 2 mg li tabletkalarda ishlab chiqariladi.

Klonazepamni tavsiya etish tartibi

1-navbatda tavsiya etiladigan holatlar. Tipik va atipik absanslar, Lennoks-Gasto sindromi, ma'qullovchi tutqanoq xurujlari va atonik xurujlar (yiqilib tushish, «drop-atakalar»).

2-navbatda tavsiya etiladigan holatlar. Infantil spazmlar (Uest sindromi), tarqalgan tonik-klonik xurujlar, oddiy va murakkab fokal xurujlar, ikkilamchi-tarqalgan xurujlar.

Klonazepam, shuningdek, bosh miyaning organik kasalliklarida kuzatiladigan turli psixomotor qo'zg'alishlar, somnambuliya, muskullar gipertonusi, uyqusizlik, spirtli ichimlikdan paydo bo'lgan abstinent sindrom, o'tkir affektiv buzilishlar, tremor, deliriya va gallyusinatsiyalar, qo'rquv va xavotir bilan kechuvchi nevrologik kasalliklarni bartaraf etishda ham samarali vositadir. Shuning uchun ham klonazepam psixomotor va xulq-atvor buzilishlari bilan namoyon bo'luvchi epileptik xurujlarda keng qo'llaniladi. Bu dori har qanday yoshda, hatto chaqaloqlarga ham beriladi. Epistatusni bartaraf etish uchun ham klonazepamdan foydalanish mumkin.

Klonazepam dozalari. Chaqaloqlar va 10 yoshga to‘lmagan bolalarga klonazepamning bir kunlik boshlang‘ich dozasi tana vaznidan kelib chiqib 0,01–0,03 mg/kg ni tashkil qiladi. Ushbu doza 3 ga bo‘lib beriladi. Agar bolaning tana vazni 10 kg bo‘lsa, unga bir kunda beriladigan klonazepam dozasi 0,1–0,3 mg ga teng (10.20-jadvalga qarang).

10.20-jadval. Klonazepamni tavsiya etish tartibi va dozalari

Bemorning yoshi	Bir kunlik dastlabki dozasi, mg	Bir kunlik maksimal dozasi, mg
Chaqaloqlar va 10 yoshgacha bo‘lgan bolalar	0,1–0,3	0,1–0,3
11–15 yoshlar	1–1,5	3–6
Katta yoshdagilar	1,5–2	10–20

Izoh. Yuqorida ko‘rsatilgan dozalar har doim 3 ga bo‘lib berilishi kerak. Bu qoidaga amal qilinsa, dorining qondagi konsentratsiyasi bir me’yorda saqlanadi.

Klonazepamning dozasi har 3 kunda 1 marta 0,25–0,5 mg ga oshirib boriladi. Dorining bir kunlik terapevtik dozasi 0,05–0,1 mg/kg ga teng. Demak, bolaning tana vazni 10 kg bo‘lsa, dorining bir kunlik terapevtik dozasi 0,5–1 mg ga teng bo‘ladi. Ushbu doza 3 ga bo‘lib beriladi. Agar dorini uxlatish maqsadida berish kerak bo‘lsa, unda uning minimal dozasi faqat kechasi tavsiya etiladi.

Klonazepamning 10–16 yoshdagilar uchun bir kunlik dastlabki dozasi 1–1,5 mg. Dorining bu dozasi har 3 kunda oshirib boriladi va kunga 3–6 mg ga yetkaziladi. Kattalar uchun esa dorining boshlang‘ich bir kunlik dozasi 1,5 mg. Har 3 kunda dorining dozasi 0,5 mg ga oshiriladi. Bir necha kundan so‘ng uning dozasi 3–6 mg ga yetkaziladi. Dorini terapevtik dozaga yetkazish uchun, odatda, 2–3 hafta vaqt ketadi. Kattalar uchun dorining bir kunlik maksimal dozasi 10 mg ga yetkazilishi mumkin.

Klonazepam yordamida chaqaloqlar va yosh bolalarda kuzatiladigan epileptik statusni to‘xtatish mumkin. Ushbu yoshdagi bolalarda epistatus kuzatilsa, 0,5 mg klonazepam 0,9 % fiziologik eritmaga qo‘shib, juda sekinlik bilan venadan yuboriladi yoki venaga tomchilatib quyiladi. Kattalardagi epistatusni bartaraf etish uchun esa 1 mg klonazepam xuddi shu tartibda venadan qilinadi. Yuborish tezligi bir daqiqaga 0,25–0,5 mg (0,5–1 ml eritma) dan oshmasligi kerak. Dori 6–8 soat mo-

baynida quyiladi. Epistatusni to'xtatish uchun klonazepamning bir kunlik maksimal dozasi 6-12 mg ni tashkil qiladi. Inyeksion eritma bevosita dorini venaga yuborishdan oldin tayyorlanadi. Dorini qilayotganda AQB va nafas olish chastotasi nazorat qilib boriladi. Chunki klonazepam yurak-qon tomir va nafas olish markazlari faoliyatini so'ndiradi.

Klonazepam eritmasi to'satdan paydo bo'ladigan qo'rquv xurujlarini bartaraf etish uchun ham venadan qilinadi. Bu maqsadda 1–2 mg klonazepam venadan tomchilatib yuboriladi. Uning dozasi kuniga 4 mg ga yetkazilishi mumkin.

Klonazepamni boshqa antipsixotik dorilar (masalan, neyroleptiklar), antikonvulsantlar, trisiklik antidepressantlar, uxlatuvchi dorilar, sedativ dorilar, analgetiklar, miorelaksantlar bilan tavsiya etish mumkin. Ammo bunday paytlarda klonazepam kam dozada buyuriladi. Epilepsiya bilan kasallangan va faqat klonazepam bilan davolanayotgan bemorni boshqa antikonvulsantga o'tkazishda juda ehtiyot bo'lish lozim. Bu ishni yuqorida ko'rsatilgan umumiy qoidalarga binoan amalga oshirish kerak. Buning uchun ikkinchi dori qo'shiladi va klonazepamning dozasi asta-sekin kamaytirib boriladi.

Klonazepamni miasteniya, homilador va bola emizuvchi ayollarga, bronxial astma, glaukoma, o'tkir mastlik davrida va og'ir depressiya bilan kasallangan bemorlarga (suisid kuchayishi mumkin) berib bo'lmaydi.

Topiramate (Topamax). 1995-yildan ishlab chiqarila boshlangan. Bu dori tarqalgan va fokal epilepsiyaning har qanday turlarida tavsiya etiladi. Topiramate 25, 50, 100, 200, 300, 400 mg li tabletkalarda qadoqlanadi. Davolash kichik dozadan boshlanadi. Dastlab 25 mg topamaksni 5–7 kun mobaynida kechqurun ichish tavsiya etiladi. Keyinchalik uning dozasi oshirib boriladi. Bemorning yoshi va davolash natijasiga qarab topamaksning bir kunlik dozasi 200–600 mg ni tashkil qiladi. Uni boshqa antikonvulsantlar bilan birgalikda Lennoks-Gasto sindromida ham tavsiya etish mumkin. Topamaks organizmda uzoq vaqt saqlanganligi sababli uning kundalik dozasini 2 ga bo'lib, ya'ni ertalab va kechqurun tavsiya etgan ma'qul. Karbamazepin va fenitoin topamaksning qondagi konsentratsiyasini kamaytiradi.

Tiagabine (gabitril). 1997-yildan ishlab chiqarila boshlangan. Ikkilamchi-tarqalgan va fokal xurujlarning har qanday turida o'ta samarali dori hisoblanadi. Tiagabine 4, 12, 16 va 20 mg li tabletkalarda qadoqlanadi. Bu dori 4 mg miqdorda kuniga 1 mahal ichishga beriladi. Keyinchalik uning dozasi asta-sekin oshirib boriladi. Tiagabinning kundalik

terapevtik dozasi 20–40 mg ga teng va u 2 yoki 3 ga bo‘lib beriladi. 2 yoshgacha bo‘lganlar uchun tavsiyalar yo‘q. Tiagabinning nojo‘ya ta’sirlari kam.

Levetirasetam (keppra). 1999-yildan ishlab chiqarila boshlangan. Bu dori 250, 500 va 1000 mg li tabletkalarda qadoqlanadi. O‘ta samarali antikonvulsant hisoblanadi. Fokal va ikkilamchi-tarqalgan xurujlarda yuqori natija beradi. Levetirasetamning kundalik terapevtik dozasi 1000–4000 mg ni tashkil qiladi. Dori 1 kunda 2 mahal ichishga tavsiya etiladi. Nojo‘ya ta’sirlari kam.

Antikonvulsantlarni tavsiya etishga monelik qiluvchi holatlardan tashqari ularning nojo‘ya ta’sirlarini ham e’tiborga olish lozim. Buning uchun 10.21-jadvalda keltirilgan ma’lumotlardan foydalanish mumkin.

10.21-jadval. **Antikonvulsantlarning nojo‘ya ta’sirlari**
(Kerrigan J., Fisher R., 1996)

Antikonvulsantlar	Ko‘p kuzatiladigan va dorining dozasi bog‘liq nojo‘ya ta’sirlar	Kam kuzatiladigan nojo‘ya ta’sirlar
Valproatlar	Ko‘ngil aynish, qusish, tremor, trombositopeniya, tana vazni oshishi, dispepsiya, diareya, jahldorlik, insomniya	Soch to‘kilishi, gepatit, pankreatit, tuxumdonlar polikistoz, Stivens-Jons sindromi.
Karbamazepin	Ko‘ngil aynish, uyquchanlik, ataksiya, diplopiya, leykopeniya, bradikardiya, dispepsiya	Terida toshmalar, giponatriemiya, aplastik anemiya, trombositopeniya, gepatit, pankreatit, Stivens-Jons sindromi
Lamotrijin	Uyquchanlik, diplopiya, ko‘ngil aynish, bosh og‘riq, bosh aylanish, ataksiya	Terida toshmalar, aplastik anemiya, gepatit, Stivens-Jons sindromi
Topiramamat	Paresteziyalar, uyquchanlik, ozish, ataksiya, dizartriya, depressiya	Nutq buzilishi, nefrolitiaz, terida toshmalar, pankreatit
Etosuksimid	Ko‘ngil aynish, dispepsiya, uyquchanlik, bosh og‘riq	Terida toshmalar, Stivens-Jons sindromi, aplastik anemiya

Gabapentin	Uyquchanlik, tez charchash, bosh aylanishi, ko'ngil aynish	Terida toshmalar
Levetirasetam	Uyquchanlik, asteniya	Terida toshmalar
Felbamat	Uyqu qochishi, ko'ngil aynish, anoreksiya va ozish, bosh og'riq	Aplastik anemiya, gepatit, Stivens-Jons sindromi, pankreatit
Fenitoin	Nistagm, uyquchanlik, ataksiya, diplopiya, ruhiy karaxtlik	Terida toshmalar, milklar gipertrofiyasi, gepatit, girsutizm, limfadenopatiya, osteomalatsiya
Fenobarbital, primidon	Uyquchanlik (ayniqsa, kattalarda), bolalarda giperaktiv sindrom va kognitiv funksiyalarning pasayishi, ataksiya	Terida toshmalar, gepatit, depressiya, xulq-atvor o'zgarishi, Stivens-Jons sindromi

Epilepsiyada qo'llaniladigan boshqa dorilar.

Epileptik xurujlarni bartaraf etishda antikonvulsantlardan tashqari bir qator boshqa dorilar ham qo'llaniladi. Bosh miya po'stlog'i hujayralarining funksional faolligini pasaytiruvchi dorilar epileptik faollikni ham susaytiradi. Masalan, diazepam juda kuchli antiepileptik ta'sirga ega. Shuning uchun ham diazepam epistatuslarni bartaraf etishda ko'p ishlatiladi. Shuningdek, epileptik xurujlarda kuzatiladigan turli xil psixoemotsional va vegetativ buzilishlarni hamda antikonvulsantlar nojo'ya ta'sirlarini pasaytirish uchun ham qo'shimcha dorilar tavsiya etiladi.

Antikonvulsantlarni uzoq yillar mobaynida qabul qilish arterial gipotoniya, umumiy holsizlik, kognitiv buzilishlar, ruhiy va jismoniy karaxtlik, gormonal buzilishlar, ataksiya kabi nojo'ya ta'sirlarni yuzaga keltiradi. Bemorni davolovchi vrach ushbu nojo'ya ta'sirlarni pasaytirish uchun qo'shimcha dorilardan foydalanishi kerak. Bu nojo'ya ta'sirlarni bartaraf etishga individual yondashish lozim.

Epilepsiyada qo'shimcha ravishda tavsiya etiladigan dorilar bilan tanishib chiqamiz.

Diazepam. Diazepam (valium, seduksen, sibazon, relanium) 2, 5 va 10 mg li tabletka va ampulalarda (0,5 % li 2 ml) ishlab chiqariladi. Bu dorini chaqaloqlik davridan tortib keksa yoshdagilargacha tavsiya etish mumkin. Epileptik xurujlarni bartaraf etish uchun diazepamni uzoq

muddat mobaynida berish mumkin emas. Buning oqibatida bemorda gi-yohvandlikka moyillik yuzaga keladi. Diazepam epileptik xurujlarni tez to'xtatish (biroq absanslarni emas) zarurati tug'ilgan paytlarda qo'shimcha dori sifatida tavsiya etiladi. Ammo bu paytda avvaldan ichib yurgan antikonvulsantlar to'xtatilmashligi kerak. Ularning dozasi biroz pasaytirilishi mumkin. Epileptik xurujlarni to'xtatish uchun diazepamni 3–5 kun berishning o'zi kifoya. Biroq dori biroz katta dozada berilayotgan bo'lsa, uning dozasini kamaytirib borib, so'ngra ichishni to'xtatish lozim. Bu muddat biroz cho'ziladi. Bemorning yoshi va ahvoliga qarab diazepamning 5–10 mg li tabletkasi bir kunda 2–4 mahal beriladi. Uning maksimal dozasi 40–60 mg ga teng.

Epistatusni bartaraf etish uchun esa 0,5 % li 2 ml (10 mg) diazepam venadan qilinadi. Takrorlanib turuvchi xurujlarda dorini yana qilish mumkin. Biroq, dori sekin yuboriladi (yuborish tezligi 1 daqiqaga 1 ml). Ayniqsa, psixomotor va vegetativ paroksizmlar bilan namoyon bo'luvchi epileptik xurujlarni bartaraf etishda diazepam juda samarali vositadir. Agar vaziyat shuni talab qilsa, diazepam natriy xloring 0,9 % yoki glukozaning 5% li eritmasidan venaga tomchilatib yuboriladi. Bunda dorining kundalik dozasi 4 ml dan oshmasligi kerak. Diazepamni bir necha soatlar (ba'zida, kun bo'yi) mobaynida tomchilatib yuborib bo'lmaydi, chunki idish tubida cho'kma hosil bo'lishi mumkin.

Diuretiklar. Diuretiklardan asetazolamid (diakarb) epileptik xurujlarni bartaraf etishda qo'shimcha dori sifatida qo'llaniladi. Ayniqsa, intrakranial gipertenziya bilan namoyon bo'ladigan simptomatik epilepsiyalarda diakarb keng tavsiya etiladi. Shuningdek, absanslar va mioklonik epilepsiyalarda ham diakarb beriladi. Diakarb 125–250 mg dan kunga 1 mahal ichiladi. Dori ushbu dozada 3–5 kun mobaynida qabul qilinadi va 3 kun tanaffus qilib, yana 3–5 kun ichish buyuriladi. Diakarbni ertalab nahorda ichish kerak. Bolalarda uchraydigan absanslarda esa diakarb kechasi yotishdan oldin beriladi. Diakarb uzoq muddat uzluksiz ichib borilsa, ta'sir kuchini yo'qotadi. Bu dori katta dozada tavsiya etilmaydi.

Antidepressantlar. Depressiya va vegetativ paroksizmlar bilan namoyon bo'luvchi epileptik xurujlarda antidepressantlar qo'shimcha ravishda tavsiya etiladi. Albatta, antidepressantlar epileptik xurujlarni bartaraf etmaydi. Balki unda kuzatiladigan xulq-atvor va vegetativ buzilishlarni korreksiya qiladi. Bu maqsadda amitriptilinni qo'llash mumkin. Chunki u sedativ ta'sirga ham ega, vegetativ buzilishlarni ham juda yaxshi korreksiya qiladi.

«Antidepressantlarni epileptik xurujlarda tavsiya etish mumkin emas», degan fikr haqiqatga zid. Ularni kam dozalarda tavsiya etish mumkin. Antidepressantlar katta dozalarda epileptik xurujlarni qo'zg'aydi, xolos. Masalan, amitriptilin dozasi 150 mg dan oshsa, epileptik xurujlar ro'y berishi mumkin. Bu kuniga 6 tabletk (25 mg) amitriptilin degani. Vegetativ buzilishlar va depressiya bilan namoyon bo'luvchi epilepsiyada antikonvulsantlar bilan birgalikda amitriptilin (75 mg) ham tavsiya etiladi. Bu dori antikonvulsantlarning nojo'ya ta'sirlarini (ko'ngil aynish, qusish, vegetativ og'riqlar) ham kamaytiradi.

Psixostimulyatorlar. Psixostimulyatorlar (kofein, sidnokarb) epilepsiyada ko'p uchraydigan arterial gipotoniya, nevrasteniy, psixasteniy, abuliy va apatiya kabi nojo'ya alomatlarini pasaytirish uchun tavsiya qilinadi. Chunki ham ruhan, ham jismonan ojiz bemorlar aksariyat antikonvulsantlarni yetarli terapevtik dozada qabul qila olmaydi. Ma'lumki, deyarli 75 % epileptik xurujlar bolalik va o'smirlik davrida rivojlanadi. Bu davrda doimiy tarzda qabul qilinadigan antikonvulsantlar bolaning psixomotor rivojlanishiga u yoki bu darajada salbiy ta'sir ko'rsatadi. Ayniqsa, bunday bolalarda AQB pasayib ketishi, bosh aylanish, yurak faoliyati sustlashuvi, ruhiy va jismoniy karaxtlik, ishtahaning pasayishi kabi holatlar ko'p kuzatiladi. Ular yotoqchilayveradi. Bu esa xavfli. Mashhur epileptolog Lennoks ta'biri bilan aytganda «Faol hayot – epileptik xurujlar antogonisti». Demak, epilepsiya bilan kasallangan bemorning passiv hayot kechirishi epileptik xurujlar qo'zg'alishiga turtki bo'luvchi asosiy omillardan biridir.

Psixostimulyatorlarning asosiy ta'siri ruhiy va jismoniy faollikni oshirishdan iborat. Bu maqsadda kofeinni qo'llash mumkin. Buning uchun 20 % li 2 ml kofein-benzoat natriy t/o yoki m/i ga qilinadi. Kofein vegetativ funksiyalarga ham ijobiy ta'sir ko'rsatib, AQB tushib ketishiga to'sqinlik qiladi, bosh aylanishi, ko'ngil aynish, umumiy koordinator buzilishlar, ruhiy va jismoniy karaxtlikni bartaraf etadi. Shuningdek, kofein asteniya va arterial gipotoniya natijasida yuzaga kelgan bosh og'riqni pasaytiradi, bemorning kayfiyati va ishtahasiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Psixostimulyatorlardan asefen va sidnokarb berilishi mumkin.

«Psixostimulyatorlarni, ayniqsa, kofeinni epilepsiya bilan og'ri-ganlarga berib bo'lmaydi, ular tutqanoq xurujlarini kuchaytirib yu- boradi», degan fikr haqiqatga zid. Albatta, ular limbiko-retikulyar siste- mag ta'sir ko'rsatib, po'stloq faolligini oshiradi. Biroq antikonvulsant-

lar qabul qilib yurgan bemorlarda (hatto kam dozada bo'lsa ham) kofein tutqanoq xurujlarini qo'zg'ay olmaydi.

Bemorlar har doim ham davolash standartlarida ko'rsatilgan qonun-qoidalarga amal qilavermaydi (ayniqsa, kognitiv buzilishlarda). Vrachning esa buni nazorat qilishga imkoniyati chegaralangan. Yevropa davlatlarida bemorlar orasida ko'p bora o'tkazilgan so'rovnomalarga ko'ra, dorini rejali tarzda ichishni buzishga asosiy sabab – uning nojo'ya ta'siridir. Vrachlarni polipragmaziyada ko'p ayblashadi. Biroq antikonvulsantlar bilan davolashda buning teskarisini ko'ramiz. Bu dorilar aksariyat hollarda belgilangan terapevtik dozadan kam miqdorda beriladi. Chunki vrach ham, bemor ham antikonvulsantlarning nojo'ya ta'siridan cho'chishadi. Bu muammodan chiqishning birdan-bir yo'li – antikonvulsantlar bilan davolashdan yuzaga keladigan nojo'ya ta'sirlarni bartaraf etib borish.

Neyroleptiklar. Epilepsiyada kam qo'llaniladi. Ular organik psixozlar bilan namoyon bo'luvchi epileptik xurujlarda tavsiya etilishi mumkin. Vaholanki, bosh miyaning organik zararlanishlari va psixik o'zgarishlar fonida yuzaga kelgan epileptik xurujlarda faqat antikonvulsantlar tavsiya etish bilan chegaralanib qolmaslik kerak. Bunday paytlarda bemorda epileptik xurujlar to'xtashi mumkin, biroq psixotik buzilishlarni pasaytirish ancha mushkul. Neyroleptiklar antikonvulsantlarning ko'ngil aynish va qusish kabi asoratlarini ham yaxshi bartaraf etadi. Epilepsiyada kuzatiladigan xulq-atvor buzilishlari, ayniqsa, gallyusinat-siyalar va psixomotor qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladigan epileptik xurujlarni neyroleptiklar yaxshi korreksiya qiladi.

Psixotik buzilishlar darajasiga qarab neyroleptiklardan triftazin kungiga 1–2 mg, tizersin 25 mg yoki galoperidol 1,5 mg buyurilishi mumkin. Bu dorilar 6 yoshdan oshgan bolalarga ham tavsiya etiladi. Ularni uzoq vaqt mobaynida qabul qilish ekstrapiramidal buzilishlarga olib kelishini esda tutish lozim. Mazkur buzilishlarning oldini olish yoki bartaraf etish uchun qo'shimcha ravishda siklodol tavsiya etiladi.

Nootroplar. Bizga serebral metabolik sifatida ma'lum bo'lgan pirasetam mioklonik epilepsiyalarda ham qo'llaniladi. Mioklonik epilepsiyalarda pirasetam 6–10 g miqdorda 2–3 hafta mobaynida ichib yurish buyuriladi. Ba'zi mualliflar pirasetamni bundan ham katta dozada tavsiya etishni taklif etishadi. Ushbu dorining miokloniyalarni bartaraf etishga oid mexanizmi to'la o'rganilmagan. Pirasetam zo'rayib boruvchi mioklonus-epilepsiyada ham samarali deb hisoblanadi. Pirasetam, shuningdek, epilepsiyada kuzatiladigan kognitiv buzilishlarni pasaytiradi,

xulq-atvor buzilishlarini korreksiya qiladi. Bu maqsadda piritinol (ensefabol) ham qo'llaniladi.

Epilepsiya bilan kasallangan bemorga, ayniqsa, bolalarga fenibut va pantogam ko'p tavsiya etiladi. Bu dorilar nootrop xususiyatga ega, giperkinezlarni kamaytiradi, xulq-atvor buzilishlarini korreksiya qiladi va, shuningdek, antiepileptik ta'sirga ham ega. Shuning uchun ham ular epilepsiya bilan kasallangan bolalarga qo'shimcha dori sifatida tavsiya etiladi. Fenibut 250–500 mg, pantogam 250–500 mg dan kuniga 3–4 mahal bir necha oy mobaynida ichishga buyuriladi.

Vitaminlar va aminokislotalar. Vitaminlardan piridoksin, ya'ni B₆ vitamini yosh bolalarda kuzatiladigan epileptik xurujlarni bartaraf etishda ko'p qo'llaniladi. Ma'lumki, piridoksin yetishmovchiligi bolalarda epileptik xurujlarning yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Piridoksinning 5 % li eritmasi bir kunda 2–4 ml miqdorda m/i ga qilinadi. Piridoksin nafaqat antiepileptik, balki antidepressiv va antiparkinsonik ta'sirga ham ega. Shuningdek, piridoksin dorilarning gepatotoksik ta'sirini susaytiradi, diuretiklar ta'sirini kuchaytiradi. Buning uchun piridoksinni uzoq muddat mobaynida ichish kerak. Tarkibida yetarli darajada piridoksin bo'lgan polivitaminlarni qabul qilib yurish lozim.

Shuningdek, antioksidant ta'sirga ega bo'lgan tokoferol asetatni (E vitamini) ham kuniga 100–200 mg miqdorda 1 oy mobaynida ichish tavsiya etiladi. Uning 10 % li eritmasi 1 ml (100 mg) mushak ichiga 10-20 kun mobaynida qilinishi mumkin.

Antikonvulsantlarni uzoq muddat qabul qilib yurish organizmda folat kislotasi yetishmovchiligini yuzaga keltiradi. Shuningdek, ba'zi antikonvulsantlar gemopoezga salbiy ta'sir ko'rsatib, anemiya rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Qon elementlari, ayniqsa, eritrositlar sintezida muhim ahamiyatga molik bo'lgan folat kislotasining yetarli miqdorda bo'lishi o'ta ahamiyatlidir. Folat kislotasini kuniga 5 mg dan 1 oy mobaynida qabul qilinadi. Shuningdek, bemor tarkibida folat kislotasi bo'lgan polivitaminlarni ham qabul qilib yurishi mumkin.

Ma'lumki, aminokislotalar bosh miyadagi integrativ jarayonlarda bevosita ishtirok etadi. Epilepsiya va bosh miyaning shu kabi boshqa kasalliklarida aminokislotalar almashinuvi buzilishi yoki ularning yetishmovchiligi neyronlarda qo'zg'alish va tormozlanish jarayonlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Glutamin kislotasi, metionin, glitsin, lesitin kabi bir qator aminokislotalar bosh miya kasalliklari, shu jumladan, epilepsiyada keng qo'llaniladi.

Aminokislotalar ichida glutamin kislotasi juda katta ahamiyatga molikdir. Ma'lumki, glutamin kislotasi bosh miyaning oq va kulrang moddasi hujayralarida juda ko'p miqdorda saqlanadi. Bosh miyada kechadigan har qanday fiziologik va patofiziologik jarayonlar glutamin kislotasi ishtirokisiz ro'y bermaydi. Glutamin kislotasi 1–2 yoshgacha bo'lgan bolalarga 0,1–0,15 g, 3–4 yoshdagilarga – 0,25 g, 5–6 yoshda – 0,4 g, 7–9 yoshdagilarga 0,5–1,0 g, 10 yoshdan oshganlarga 1 g dan kuniga 2–3 mahal ichish uchun tavsiya etiladi. Katta yoshdagilar 1 g dan kuniga 4 mahal ichishi lozim.

Ayniqsa, epileptik xurujlar bolalar serebral falajligi, oligofreniya, meningoensefalit, bosh miya jarohatlari asoratlari, turli zaharlanishlar sababli rivojlangan bo'lsa, glutamin kislotasi, albatta, tavsiya etilishi kerak. Glutamin kislotasi ruhiy va jismoniy faollikni ham oshiradi. Glutamin kislotasi agressiv holatlar, giperdinamik sindrom va tana harorati oshganda tavsiya etilmaydi. Bu dori, shuningdek, qorinda og'riqlar va ko'ngil aynishni ham yuzaga keltirishi mumkin. Bunday paytlarda dori kam dozada buyuriladi. Xuddi shunday maqsadlarda metionin, glitsin va lesitin ham qo'llaniladi.

Har bir vrach epilepsiyada tavsiya etish mumkin bo'lmagan yoki zaruratga qarab tavsiya etilishi mumkin bo'lgan dorilardan voqif bo'lishi kerak. Ular haqida ma'lumotlar 10.22-jadvalda keltirilgan.

10.22-jadval. Epileptik xurujlarni kuchaytirishi mumkin bo'lgan dorilar (D.R. Shtulman va O. S. Levin bo'yicha, 2008).

Neyroleptiklar. *Aminazin**, tioridazin, perfenazin, proxlorperazin, trifluoperazin, galoperidol

Psixostimulyatorlar. *Amfetamin**, metilfenidat, kofein

Simpatomimetiklar. *Kokain**, efedrin, terbutalin, fenilpropanolamin

Analgetiklar. Fentanil, pentozasin, propoksifen

Mahalliy anestetiklar. *Lidokain**, prokain, bulivakain

Antibakterial vositalar. *Penitsillinlar**, sefalosporinlar, *siprofloksasin**, metronidazol, izoniazid, nevigramon

Bronxodilatatorlar. *Aminofillin**, *teofillin**

Antidepressantlar Maprotilin*, amitriptilin, imipramin, doksepin, mianserin.

Sitostatiklar. Vinkristin, xlorambusil, metotreksat, sitozin,

Boshqa dorilar. Antigistamin (dimedrol, ketotifen va h.k.), antixolinergik (atropin, platifillin, bellaspon, skopolamin), antixolinesteraz dorilar (prozerin, galantamin, kalimin va h.k.) baklofen, siklosporin, litiy, atenolol, fensiklidin, domperidon, kamfora, oksitosin.

* **Izoh.** Epileptik faollikni juda oshiruvchi dorilar. Qora rang bilan alohida ajratilmagan dorilar zaruratga qarab tavsiya etilishi mumkin.

Bemorni davolash jarayonida yuzaga keladigan savollar va ularning javoblari

Savol. *Nega epileptik xurujlarni bartaraf etish uchun monoterapiya usuli tanlanadi?*

Javob. 1) Aksariyat hollarda 2 ta antikonvulsant beradigan natijani 1 ta antikonvulsant ham beradi. 2) Monoterapiya usuli orqali antikonvulsantlarning organizmga zararli ta'siri kamaytiriladi, chunki 2 ta antikonvulsant bir-birining ta'sirini pasaytirishi va natijani yo'qqa chiqarishi yoki kuchaytirib, intoksikatsiyani yuzaga keltirishi mumkin. 3) psixologik sabablar, ya'ni aksariyat bemorlar ko'p dori ichishni yoqtirishmaydi va dori ichish tartibiga rioya qilishmaydi. 4) monoterapiyaning arzon turishi.

Savol. *Epilepsiyaning yengil kechuvchi turlarida antikonvulsantlar bermasa ham bo'ladimi?*

Javob. Ha, bo'ladi. Yengil kechuvchi epilepsiyaning ba'zi turlarida, ya'ni rolandik, fotosensitiv va o'qish epilepsiyasida antikonvulsantlarni tavsiya etish shart emas. Bolalar absans epilepsiyasi ham bolaning yoshi kattalashgan sayin o'zi o'tib ketadi. Biroq buning uchun tashxis to'g'ri qo'yilgan bo'lishi kerak.

Savol. *Epilepsiyaning qaysi turlari og'ir kechadi va xurujlar to'xtagandan keyin ham yana paydo bo'laveradi?*

Javob. Uest sindromi, Lennoks-Gasto sindromi, Kojevnikov epilepsiyasi, Rasmussen sindromi va shu kabi epilepsiyaning og'ir turlari.

Savol. *Antikonvulsantlarni qancha vaqt berish va qachon to'xtatish kerak?*

Javob. Antikonvulsantlarni qachon to'xtatishga oid yagona taklif yo'q. Aksariyat hollarda so'nggi epileptik xurujdan so'ng dorini yana 2 yil ichish tavsiya etiladi. Agar 2 yil mobaynida xurujlar takrorlanmasa,

dorini qabul qilishni asta-sekin kamaytirib borish va to'xtatish mumkin. Ba'zi hollarda, ayniqsa, simptomatik epilepsiyalarda antikonvulsantlarni 3–5 yil qabul qilish zarurati tug'iladi. Agar epileptik xurujlarni yuzaga keltiruvchi asosiy sabab bartaraf etilsa (masalan, xirurgik davolash usullari orqali), antikonvulsantlarni uzoq vaqt qabul qilishga hojat yo'q. Lennoks-Gasto sindromi, Kojevnikov epilepsiyasi va Rasmussen sindromida antikonvulsantlar uzoq yillar qabul qilinadi.

Savol. *Antikonvulsantlarni qabul qilish butunlay to'xtatilgach, epileptik xurujlar yana qachon qo'zg'alishi mumkin?*

Javob. Uning sabablari bir nechta: 1) aqliy va jismoniy rivojlanishdan orqada qolganlarda; 2) o'choqli nevrologik simptomlar saqlanib qolganlarda; 3) uzoq davom etgan epileptik anamnezda; 4) to'g'ri davolash muolajalari kech boshlangan bemorlarda; 5) fokal epileptik xurujlarda; 6) turli toifadagi epileptik xurujlar birgalikda namoyon bo'lganda; 7) EEG da kuchli o'zgarishlar saqlanib qolganda; 8) boshqa nojo'ya omillar (ichkilikbozlik, giyohvandlik).

Xirurgik davolash usullari. Deyarli 20% bemorda antikonvulsantlar to'g'ri tanlangan taqdirda ham epileptik xurujlarni to'la to'xtatish imkoni bo'lmaydi. Bunday holatlarda xirurgik davolash usullarini qo'llashga to'g'ri keladi. Ammo har doim ham xirurgik davolash usullarini qo'llab bo'lmaydi. Bemorni xirurgik davolashga yuborishdan oldin, albatta, malakali vrachlar bilan konsilium o'tkazish kerak. Chunki davolash uchun zarur bo'lgan terapevtik usullar yetarli darajada qo'llanilmagan bo'lishi mumkin.

Bemorni xirurgik davolashga yuborishdan oldin quyidagi tadbirlar takroran o'tkazilishi kerak.

- Bemorning umumiy ahvoli, shu jumladan, mavjud somatik kasalliklarni o'rganib chiqish.
- Bemorning nevrologik statusi va epileptik xurujlar anamnezini o'rganish.
- Bemor qabul qilgan antikonvulsantlar, ularning dozasi, davomiyligi, to'g'ri tanlanganligi, politerapiya o'tkazilganligini aniqlash. Odatda, politerapiya usulini qo'llamasdan turib, bemorga xirurgik davolash usullari tavsiya etilmaydi.
- Bemorda EEG videomonitoring tekshiruvi o'tkazilib, uning natijalari neyrofiziolog, nevropatolog va neyroxirurglar bilan muhokama qilinadi. Ushbu usul yordamida epileptik xurujlar tipi va epileptogen o'choq joylashgan soha yana bir bor tekshirib ko'riladi.

- Epileptik xurujlar etiologiyasi va patologik o‘choqlar lokalizatsiyasini aniqlash uchun neyrovizualizatsiya (KT, MRT, MRA) tekshiruvlari o‘tkaziladi. Zaruratga qarab PET va BFEKT tekshiruvlari amalga oshiriladi.
- Chuqur neyropsixologik tekshiruvlar o‘tkaziladi. Chunki kallozotomiya va korteksoektomiya operatsiyalaridan so‘ng neyropsixologik buzilishlar (ayniqsa, xotira va nutq buzilishlari) ko‘p uchraydi.

Bugungi kunda xirurgik davolashning 3 ta asosiy usuli qo‘llaniladi. Ular: 1) kallozotomiya – qadoqsimon tana tolalarini qisman kesish usuli; 2) korteksoektomiya – epileptogen sohani rezeksiyalash; 3) stimulyatorni implantatsiya qilish. Bu usullarning qaysi birini qo‘llash, ko‘pincha, epilepsiya turiga qarab amalga oshiriladi.

Chakka epilepsiyasida chakka bo‘lagining ventromedial qismi kesiladi yoki gippokamp va bodomsimon tana olib tashlanadi. Korteksoektomiya usulining asosiy maqsadi po‘stloqdagi epileptogen o‘choqlarni to‘la olib tashlash yoki neyronlararo aloqani uzish uchun ushbu sohada qisman kesishlar o‘tkazishdan iborat. Korteksoektomiya usuli fokal epileptik xurujlarda keng qo‘llaniladi.

Bosh miya yarim sharlari anomaliyalari sababli rivojlangan og‘ir kechuvchi epileptik xurujlarda gemisferektomiya yoki frontoektomiya operatsiyasi o‘tkaziladi. Biroq bu operatsiyalardan so‘ng turli neyropsixologik asoratlar qoladi. Lennoks-Gasto sindromida, ko‘pincha, kallozotomiya operatsiyasi qilinadi. Ushbu operatsiya bemorning to‘satdan yiqilib qolishi bilan kechuvchi og‘ir atonik va tonik epileptik xurujlarda ham o‘tkaziladi.

Xirurgik davolash usullari turli xil natijalar bilan tugallanadi. Chakka bo‘lagini olib tashlash 70 % holatlarda epileptik xurujlarni to‘la to‘xtatish imkonini beradi. Qolgan 30 % holatlarda epileptik xurujlar soni kamayishi yoki o‘zgarishsiz qolishi mumkin. Bosh miya katta yarim sharlari anomaliyalari sababli rivojlangan epileptik xurujlarni bartaraf etishda gemisferektomiya juda samarali usul hisoblanadi. Ba’zida xirurgik davolash usullari ko‘zlangan natijani bermaydi. Operatsiyalardan so‘ng bemor antikonvulsantlarni vrach nazoratida ichib yurishi kerak.

Eslatma. Epilepsiyada antikonvulsantlarni asossiz ravishda to‘xtatib qo‘yish epileptik status rivojlanishiga turtki bo‘ladi.

EPILEPTIK STATUS

Epileptik status – epileptik xurujlarning 30 daqiqa mobaynida ketma-ket kuzatilishi bilan kechuvchi o‘tkir holat.

Epileptik status rivojlanishiga sabab bo‘luvchi asosiy omillar

- Antiepileptik dorilarni qabul qilishni to‘satdan to‘xtatish.
- Bir doridan ikkinchi doriga o‘tishda yo‘l qo‘yilgan xatoliklar.
- Epileptik xurujlarni kuchaytiruvchi dorilarni qabul qilish.
- Bosh miya jarohatlari, subaraxnoidal gemorragiya, intrakranial o‘smalar va abscess.
- O‘tkir infeksiyalar va infeksiyon kasalliklar (O‘RVI, zotiljam, meningit, ensefalit).
- O‘tkir intoksikatsiya (shu jumladan, o‘tkir spirtli ichimlikdan)
- O‘tkir metabolik buzilishlar (giperglikemiya, gipoglikemiya, giponatriemiya, gipokalsiemiya).
- Miyaning o‘tkir gipoksiyasi.

Epileptik xurujlar tipiga qarab epileptik statusning quyidagi 2 turi farqlanadi:

- 1) **tutqanoqli epileptik status** – tarqalgan tonik-klonik xurujlar statusi.
- 2) **tutqanoqsiz epileptik status** – absanslar va murakkab fokal xurujlar statusi.

Tutqanoqli epileptik status

Tutqanoqli epileptik status – tarqalgan tonik-klonik xurujlar bilan namoyon bo‘luvchi epileptik status. O‘ta og‘ir kechadi va ba’zida o‘lim bilan tugaydi. Xuruj bir boshlanganda 30 daqiqa mobaynida to‘xtovsiz davom etadi yoki ushbu vaqt ichida to‘xtab-to‘xtab namoyon bo‘ladi. Xurujlararo davrda bemor hushiga kelmaydi.

Epileptik status paytida bosh miya va organizmda og‘ir patofiziologik jarayonlar ro‘y beradi. Epileptik xurujlar davom etayotganda intrakranial bosim oshadi, miya shishi va bo‘kishi, o‘tkir serebral gipoksiya va gemodinamik buzilishlar rivojlanadi. Katta miqdorda ajralib chiqqan qo‘zg‘ovchi aminokislotalar neyronlarga falokatli ta’sir ko‘rsatadi, ya’ni ularning halok bo‘lishiga sababchi bo‘ladi. Ayniqsa, gipoksiyaga juda sezgir bo‘lgan po‘stloq neyronlari ko‘p miqdorda halok bo‘ladi. Status paytida rivojlangan o‘tkir serebral ishemiya, gipoksiya va metabolik buzilishlar ham neyronlarga falokatli ta’sir ko‘rsatadi.

Shuningdek, boshqa a'zo va sistemalarning normal faoliyati izdan chiqadi. Ayniqsa, o'pka shishi, apnoe, arterial gipertenziya, yurak urishining to'xtab qolishi, tana harorati oshishi va turli neyroendokrin buzilishlar vujudga keladi. Albatta, bu buzilishlar bosh miyada kechayotgan holatlar bilan uzviy bog'liq. Ushbu og'ir holatlar epileptik koma rivojlanishi yoki bemorning to'satdan o'lib qolishi bilan tugallanadi. Epileptik status paytida ko'p kuzatiladigan tana jarohatlari ham bemorning ahvolini og'irlashtiradi. Ayniqsa, kalla suyagi jarohatlari bemor uchun o'ta xavfli vaziyatni yuzaga keltiradi. Kranioserebral jarohatlar oqibatida paydo bo'lgan intrakranial gematomalar ham epileptik status uzoq davom etishining asosiy sabablaridan biridir.

Epileptik status paytida mavjud kasalliklar (qandli diabet, arterial gipertoniya, yurak kasalliklari) ham qo'zg'aladi va bemor ahvolidan yanada og'irlashuviga sabab bo'ladi. Epileptik status cho'zilgan sayin bemorning hayoti xavf ostida qoladi. Bir soatgacha davom etgan epileptik status miyada qaytmas jarayonlarni yuzaga keltiradi, koma rivojlanadi va status o'lim bilan yakunlanadi. Shu bois epileptik status zudlik bilan yordam ko'rsatishni talab qiladigan holat hisoblanadi.

Tutqanoqsiz epileptik status

Tutqanoqsiz epileptik status – absanslar va murakkab fokal xurujlar statusi bilan kechadigan epileptik status. Biroz yengil kechadi. Tutqanoqsiz epileptik xurujlar statusi ham o'z navbatida 2 turga ajratiladi: 1) absanslar statusi; 2) murakkab fokal xurujlar statusi. Ma'lumki, absanslar uzog'i bilan 30 soniya davom etadi. Absanslar paytida bemor bir necha soniyaga hushini yo'qotsa-da, u o'ziga kelgach, yana ishini davom ettirib ketadi. Agar absanslar 20–30 daqiqa mobaynida ketma-ket kuzatilaversa, bemor karaxt holatga tushib qoladi, ya'ni absanslar statusi ro'y beradi. Absanslar statusi paytida, ko'pincha sopor va somnolensiya, kam hollarda koma rivojlanadi.

Absanslar turiga (tipik va atipik) qarab absanslar statusi turli psixik va vegetativ avtomatizmlar bilan namoyon bo'ladi. Bu paytda mutizm, psixik inaktivatsiya, vegetativ avtomatizmlar va uzoq davom etuvchi miokloniyalar vujudga keladi. Absanslar statusi paytida EEG da tarqalgan pik-to'lqinli komplekslar aniqlanadi.

Murakkab fokal xurujlar statusi, ko'pincha prefrontal va chakka epilepsiyalarida kuzatiladi. Ma'lumki, murakkab fokal xurujlar oddiy fokal xurujlardan farqli o'laroq, hushning yo'qolishi bilan namoyon bo'ladi. Aytish joizki, psixik va vegetativ buzilishlar bilan kechuvchi murakkab fokal xurujlar statusini absanslar statusidan ajratish o'ta

mushkul. Ularni farqlash uchun, ko'pincha, EEG tekshiruvlari o'tkazishga to'g'ri keladi. Psixik fenomenlar (gallyusinatsiya, autizm, mutizm, illyuziya, katatoniya) bilan namoyon bo'luvchi murakkab fokal xurujlar shizofreniyada kuzatiladigan o'tkir psixik buzilishlarni eslatadi. Vegetativ buzilishlar statusi esa vegetativ paroksizmlar bilan kechuvchi boshqa kasalliklarni yodga soladi. Bu buzilishlarni EEG tekshiruvlari yordamida ajratib olish mumkin. Boshqa etiologiyali vegetativ paroksizmlarda EEG da epileptik faollik (spayk, polispayk) aniqlanmaydi.

Epileptik statusda tez yordam. Yuqorida ta'kidlab o'tganimizdek, tonik-klonik xurujlar bilan kechuvchi epileptik status zudlik bilan tez tibbiy yordam ko'rsatishni talab qiladi.

Bunda tez tibbiy yordam ko'rsatish bosqichlari quyidagilardan iborat.

1. Dastavval bemorni xavfsiz joyga olish, yoqalarini ochish va unga toza havo kelishini ta'minlash zarur. Atrofdan jarohatni yetkazishi mumkin bo'lgan qattiq narsalarni chekkaga olish o'ta muhim. Silkinib yotgan qo'l va oyoqlarni ushlash mumkin emas. Bu paytda bemorning qo'li yoki oyog'i vrachga qattiq tegib ketib, ularning ikkalasi ham tan jarohati olishi mumkin.
2. Bemorning boshi qay tomonga qayrilib xurujlar kuzatilayotgan bo'lsa, vrach uni ikkala kafti orasiga olib, shu holatda ohista ushlashi zarur. Agar vrach ushbu amalni to'g'ri bajarsa, bosh orqaga qayrilib, til halqumga tiqilib qolishi, so'lakning nafas yo'llariga ketib qolishi va boshning yerga urilaverib jarohat olishini bartaraf etgan bo'ladi. Biroq bu amallarni bajarayotganda kuch ishlatish qat'iyan man etiladi.
3. Bemor tez yordam mashinasida yaqin orada joylashgan shifoxonaga yetkazilishi va reanimatsiya bo'limiga yotqizilishi kerak. Agar tez yordam mashinasi zarur tibbiy anjomlar bilan jihozlangan bo'lsa, barcha zarur reanimatsiya muolajalari yo'lning o'zidayoq amalga oshirilishi lozim.
4. Xurujlar paytida, ko'pincha, bemorning og'zidan ko'pikli so'lak ajralib chiqadi. Bu so'lak bemor chuqur nafas olib yuborganida uning nafas yo'llariga ketib qolishi mumkin. Bu o'ta xavfli! Shuning uchun so'lakni, albatta, toza mato yoki doka bilan artib turish kerak. Agar iloji bo'lsa nafas yo'llariga havo o'tkazgich qo'yish lozim. Chunki xuruj paytida laringospazm ham kuzatiladi.

5. Natriy xloridning fiziologik eritmasida 2 ml (10 mg) diazepam v/i ga qilinadi. Diazepam 40 % 20 ml glukoza tarkibida ham yuborilishi mumkin. Bolalar va kattalarga yuborish tezligi bir daqiqaga 2–5 mg dan oshmasligi kerak. Aks holda yurak urishi yoki nafas olish to‘xtab qoladi yoki AQB tushib ketadi. Bolalarga diazepam 1 kg tana vazniga 0,25 mg miqdorda qilinadi. Agar bolaning tana vazni 20 kg bo‘lsa unga 5 mg, ya’ni 1 ml diazepam qilinadi. Agar 10–15 daqiqa ichida xurujlar to‘xtamasa, diazepam yana shu miqdorda venadan yuboriladi. Diazepamni m/i qilish befoyda.
6. Agar yuborilgan dorilar ta’siri to‘xtagach xurujlar yana paydo bo‘laversa, natriy xlorid yoki glukozaning 250–500 ml fiziologik eritmasiga 50 mg (10 ml) diazepam qo‘shib bir necha soatga venadan tomchilatib qo‘yiladi.
7. Xurujlar to‘xtamasa, ba’zida narkotik vositalarni qo‘llash talab etiladi. Bu maqsadda, ko‘pincha, oksibutirat natriy yoki tiopental natriy (geksenal) qo‘llaniladi. Oksibutirat natriyning 20 % li 10 ml eritmasi juda sekinlik bilan, ya’ni 10 daqiqa mobaynida venadan yuboriladi. Ba’zida bu dorini 5 ml miqdorda yuborishning o‘zi kifoya. Oksibutirat natriy o‘rniga tiopental natriy (geksenal)ning 1 % li 10 ml eritmasi venadan sekinlik bilan yuborilishi mumkin. Keyin ushbu dori 50–70 ml miqdorda venadan tomchilatib quyiladi. Narkotik dori vositalar ko‘pincha AQB ning keskin tushib ketishi yurak va nafas olishning to‘xtab qo‘lishiga sababchi bo‘ladi. Shuning uchun bemorning arterial qon bosimi, yurak va nafas olish faoliyati monitoringi ta’minlanishi kerak.
8. Ushbu davolash muolajalari boshlanayotgan davridayoq barcha zarur laborator analizlar qilinadi. Buning uchun qon va siydikda glukoza va elektrolitlar (natriy, kaliy, xlor, kalsiy) miqdori, qonning kislota-ishqor holati tekshiriladi.
9. Agar bemor chuqur epileptik komaga tushsa, u komadan chiqquncha umumiy muolajalar davom ettiriladi. Buning uchun bemorga mannitol, diuretiklar, deksametazon, tana haroratini tushiruvchi dorilar, antibiotiklar qilinadi. Uzoq davom etgan epileptik statusda, ko‘pincha, metabolik asidoz rivojlanadi. Uni bartaraf etish uchun bikarbonat natriy yoki shu kabi boshqa dorilar venadan qilinadi.

10. Epileptik status yoki komadan chiqarilgan bemor reanimatsiya bo‘limidan nevrologiya bo‘limiga o‘tkaziladi va davolash muolajalari u yerda davom ettiriladi. Agarda epileptik status tez va asoratsiz bartaraf etilsa, bemor 1–2 kundan so‘ng uyiga yubori-lishi mumkin. Bu vaqt mobaynida bemorda barcha zarur tekshiruvlar o‘tkazilishi, epileptik status sababi to‘la aniqlanishi va antikonvulsantlarni qabul qilish tartibi qayta ko‘rib chiqilishi zarur.

BEMORLARGA BERILADIGAN TAVSIYALAR

Epilepsiya bilan kasallangan bemorlarni sog‘lom turmush tarziga o‘rgatish davolovchi vrachning bevosita vazifasidir. Bu qoidaga amal qilmagan vrach davolash qoidalarini qanchalik to‘g‘ri olib bormasin, u samarasiz tugayveradi. Davolash muolajalari uzoq yillar davom etgani uchun ham bemorni bitta vrach davolagani ma‘qul. Bu vrach uchun ham yaxshi (chunki uning malakasi oshadi), bemor uchun ham yaxshi (davolashda uzilishlar bo‘lmaydi). Shu o‘rinda buyuk Gufelyandning quyidagi so‘zlari juda o‘rinlidir. «Bemorni bitta vrach davolasa yaxshi, ikkitasiga ham chidasa bo‘ladi, biroq uchta vrach davolashi – bu dahshat». Deyarli 300 yil oldin aytilgan bu dono iboralar hanuz o‘z ahamiyatini yo‘qotgani yo‘q. To‘g‘ri, vrach tashxis qo‘yishda qiynalishi mumkin. Qiyinchiliklar, hatto uzoq tajribaga ega vrachlarda ham ro‘y berib turadi. Bunday paytlarda hamkasblar bilan konsilium o‘tkazish lozim. Ammo muolajalarni davolovchi vrachning o‘zi olib borgani ma‘qul. Hamkasblar bilan maslahatlashish vrachning malakasini ham oshirib boradi. Albatta, davolovchi vrachni bemorning o‘zi tanlaydi. Buning uchun bemorning ishonchini qozonishi o‘ta muhim.

Televizor va kompyuter. Hozirgi kunda aholining aksariyat qismi televizor va kompyuter monitori oldida kunini o‘tkazadi. Epilepsiya bilan kasallangan bemorlar bunday elektron uzatgich vositalaridan iloji boricha kamroq foydalanishlari kerak. Televizorni qorong‘i xonada emas, balki yorug‘ xonada ko‘rish tavsiya etiladi. Ungacha bo‘lgan masofa 2 m dan ortiq bo‘lishi lozim, teleko‘rsatuvlarni tomosha qilish davomiyligi 2 soatdan oshmasligi kerak. Fotosensitiv epilepsiyada televizor ko‘rish yoki kompyuter monitori oldida o‘tirish man etiladi.

Maktab va bog‘cha. Epilepsiya bilan kasallangan bolalarning deyarli barchasi boshqa bolalar singari, maktab va bog‘chalarga qatnashlari mumkin. Ayniqsa, idiopatik epilepsiyalarda bolaning intellekti

saqlangan bo'lganligi uchun ular umumta'lim maktablariga borishadi. Bola umumta'lim maktabida o'qishi kerakmi yoki maxsus maktablardami, bu masalani faqat neyropsixologik testlar yordamida bolaning oliy ruhiy faoliyatini o'rganib, bolalar psixologi yoki tibbiy psixolog hal qilishi lozim. Ba'zida maktabda epileptik xurujlar kuzatilgan bolani maktab o'qituvchilari o'qitishdan voz kechishadi. Hech qachon epileptik xurujning kuzatilishi bolani maxsus maktabga o'tkazishga asos bo'la olmaydi. Psixolog xulosasi asosida ruhiy o'zgarishlar aniqlangan taqdir-dagina bola maxsus maktablarga o'tkazilishi mumkin. Agar epileptik xurujlar oligofreniya, bolalar serebral falajligi, o'tkazilgan meningoensefalitlar va shu kabi bosh miyaning organik kasalliklari sababli rivojlangan bo'lsa, bola maxsus maktablarda ta'lim olishlari kerak bo'ladi.

Sport va jamiyat. Bemorni faqat tutqanoq xuruji borligi sababli jamiyatdan ajratib qo'yish yoki alohida tarbiyalash noto'g'ri. Bunday qonunlar ham yo'q. Aksincha, ularning to'laqonli hayot kechirishlariga imkoniyat yaratib berish lozim. Agar bemor (bola) til o'rganmoqchi, sport va jismoniy mashqlarga qatnashmoqchi bo'lsa, bunga ruxsat berish kerak. Biroq trenerni ogohlantirib qo'yish zarur. Bemorning bunday tadbirlarda qatnashish yoki qatnashmasligi individual tarzda davolovchi vrach tomonidan hal qilinadi. Xuruj tez-tez kuzatiladigan holatlarda bemor davolash muolajalarini olishi lozim. Xuruj kam kuzatiladigan holatlarda bemor sportning yengil turlariga (badantarbiya, stol tennisi, sekin yugurishlar va h.k.) qatnashishi mumkin. Sportning ba'zi turlari, ya'ni boks, shtanga ko'tarish, kurash, suzish va tez yugurish mumkin emas. Shuni alohida ta'kidlash lozimki, rejali tarzda sportning yengil turlari bilan shug'ullanish foydalidir. Chunki so'nggi paytlarda mutaxassislar o'smirlarda kuzatiladigan tutqanoq xurujlarining kompyuter monitori oldida uzoq o'tirishlari oqibatida kuchayib ketayotganligini ta'kidlashmoqda.

Faol hayot va jismoniy mehnat. Yirik amerikalik epileptolog V.Lennoksning «Faol hayot – xurujlar antagonistidir», degan gapini yuqorida keltirgan edik. Epileptologlarning e'tirof etishlaricha, epilepsiya kasalligida xurujlar passiv hayot kechiruvchi bemorlarda ko'p takrorlanadi. Faol aqliy va jismoniy mehnat bilan shug'ullanuvchi bemorlarda esa bu holat kam kuzatiladi. Shu bois bemorlarni, ayniqsa, bolalar va o'smirlarni jismoniy ishlardan, o'qishdan chegaralab qo'yish va ularning ko'z o'ngida oilaviy bo'lib kasalligini muhokama qilaverish og'ir ruhiy jarohatlarni yuzaga keltiradi. Bunday bolalarda melankoliklarga xos bo'lgan xulq-atvor shakllanadi, ular ruhiy jihatdan nogiron bo'lib

o'sishadi. Biroq ortiqcha ruhiy va jismoniy zo'riqishlar xurujlar sonini ko'paytirishini ham unutmash kerak. Kuchli stress xurujlarni qo'zg'ab yuborishi mumkin. Bemorning hayot uchun xavfli bo'lgan ishlar, ya'ni haydovchilik qilish, o't o'chirish, militsiya, soqchilik va qutqaruvchilik kasblarida ishlashlariga yo'l qo'ymasligi kerak. Shuningdek, kimyoviy vositalar mavjud joylarda yoki baland binolarda, jarohatlanish xavfi yuqori bo'lgan zavod va fabrikalarda ishlash man etiladi. Tunda ishlash umuman mumkin emas. Chunki tunda uyquga to'ymaslik xurujlarning takrorlanishi yoki ko'payib ketishiga sababchi bo'ladi.

Uy-ro'zg'or yumushlari va boshqa tadbirlar. Bemor dush qabul qilganida eshikni ichkaridan bekitmasligi, issiq yoki o'ta sovuq dush qabul qilmasligi, saunalarga bormasligi, vannada uzoq vaqt qolib ketmasligi zarur. Tandirda non yopish, olov yonida katta qozonlarda ovqat tayyorlash, doimo o'tkir narsalar bilan ishlashdan ehtiyot bo'lish lozim. Bemorga fizioterapevtik muolajalar o'tkazish ham mumkin emas. Ishxonada doimiy ishlovchilardan bir-ikkita kasallikdan voqif bo'lishi maqsadga muvofiq. Shuningdek, bemor uzoq safarlarga yolg'iz bormasligi va mehmonxonalarda yolg'iz qolmasligiga e'tibor beriladi.

Tez yordam. Bemorning yaqinlari epileptik xurujlar paytida qanday tez yordam ko'rsatishni bilishlari zarur. Shu bilan birga uyda tez yordam ko'rsatish uchun zarur dorilar bo'lishi kerak. Masalan, relanium (valium, sibazon), magniy sulfat va h.k.

Nazorat uchun savollar

1. Epilepsiya etiologiyasi va patogenezi haqida so'zlab bering.
2. Epileptik xurujlar nima uchun bolalarda ko'p uchraydi?
3. Epilepsiya tasnifini izohlab bering.
4. Fokal xurujlarga ta'rif bering.
5. Absansga ta'rif bering va uning turlarini ayting.
6. Tarqalgan epileptik xurujlarga nimalar kiradi?
7. Idiopatik epilepsiya haqida so'zlab bering.
8. Kriptogen epilepsiyaning qanday turlarini bilasiz?
9. Lennoks-Gasto sindromi nima uchun farmakorezistent epilepsiya hisoblanadi?
10. Epilepsiyaning qaysi turlarida kognitiv buzilishlar kuzatilmaydi?
11. Epilepsiyada davolash tamoyillarini bilasizmi?

SIRINGOMIELIYA

Siringomieliya (yunon. *syrings* – bo‘shliq, *myelon* – orqa miya) – orqa miya kulrang moddasining markaziy qismida bo‘shliqlar paydo bo‘lishi bilan kechuvchi surunkali kasallik. Agar xuddi shunday bo‘shliq uzunchoq miyada kuzatilsa – *siringobulbiya*, orqa miya bilan uzunchoq miyani egallasa – *siringomielobulbiya* deb ataladi.

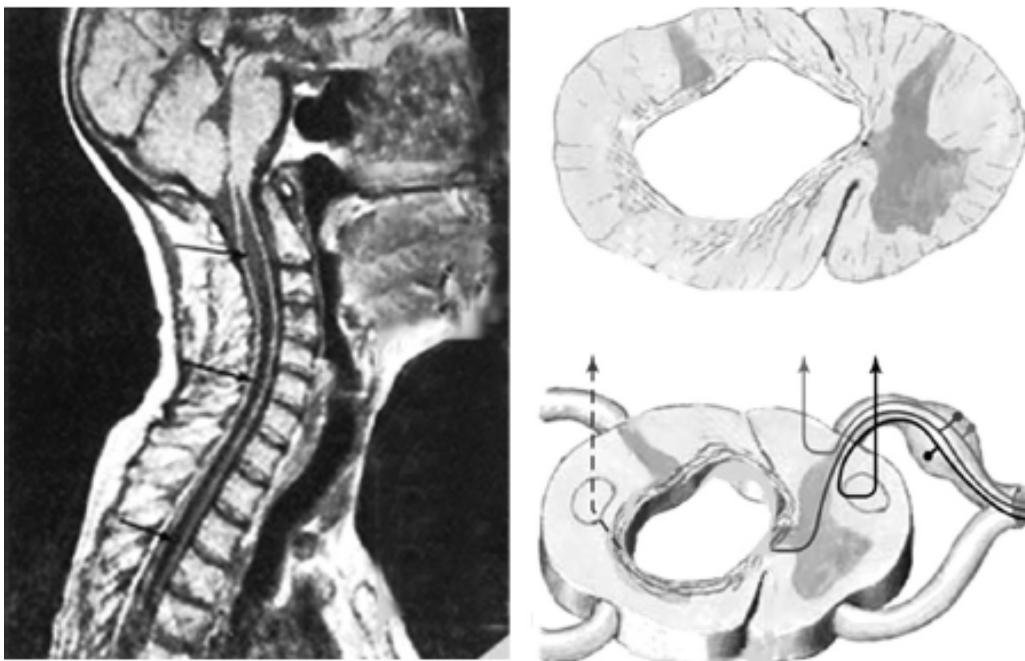
Epidemiologiyasi. Siringomieliya kam uchraydigan kasallik bo‘lib, uning tarqalishi 100 000 aholi soniga 7 kishini tashkil etadi. Ushbu kasallik turli davlatlarda turlicha tarqalgan. Masalan, AQSH da 100 000 aholiga – 3,3, Polshada – 4, Chexiyada – 17 kishida siringomieliya aniqlanadi. Siringomieliya ayollarga qaraganda erkaklarda biroz ko‘p uchraydi. Ushbu kasallik 20–40 yoshlarda rivojlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Siringomieliya rivojlanishiga turtki bo‘luvchi asosiy etiologik omil – bu embrional davrda orqa miya shakllanishining buzilishi. Nerv sistemasi embrionning ektodermal qavatidan paydo bo‘ladi. Ektoderma kattalashib, dastlab uzun plastinka shakliga kiradi. Buni *nerv plastinkasi* deb atashadi. Nerv plastinkasining ikkala chekkasi naysimon bukilib, bir-biri bilan tutashadi va natijada uzun nay hosil bo‘ladi. Bu nay *medullyar nay* nomini olgan. Medullyar nay hujayralari ko‘payib va rivojlanib boradi, uning devorlari qalinlashadi. Medullyar nayning ustki qismidan bosh miya to‘qimalari va miya qorinchalari, pastki qismidan orqa miya va uning markaziy kanali shakllanadi. Demak, embrional rivojlanish davrida medullyar nayning ustki qismi kengayib miya qorinchalariga aylansa, pastki qismi torayib orqa miyaning markaziy kanaliga (*canalis centralis*) aylanadi, medullyar nayning devorlaridan esa miya to‘qimalari shakllanadi.

Medullyar nay shakllanayotganida nerv plastinkasining ikkala chekkasi bir-biriga tutashib bitib ketmasdan chok paydo bo‘lib qolishi – siringomieliya rivojlanishining asosiy sababidir. Ushbu chok medullyar nayning orqa qismida joylashgan bo‘ladi. Buning natijasida orqa miyaning markaziy kanali biroz kengayadi va uning orqa qismida yoriq paydo bo‘ladi. Bu buzilish embrional rivojlanishning 3–6-

haftasida ro‘y beradi. Embrional o‘shning har bosqichida miya to‘qimalari va bo‘shliqlari rivojlanib boraveradi.

Ma‘lumki, IV qorinchaning pastki qismi orqa miyaning markaziy kanaliga o‘tib ketadi. Embriogenezning 8-haftasida likvor ishlab chiqarilishi kuchayadi va miya bo‘shliqlarida bosim oshadi. Bu davrda IV qorinchaning 3 ta teshigi ham, ya‘ni 2 ta yon (*aperturæ laterales*) – Lyushko teshiklari va 1 ta medial (*apertura mediana*) – Majandi teshigi ochiladi. Ma‘lumki, Lyushko va Majandi teshiklari IV qorinchani subaraxnoidal bo‘shliq bilan bog‘laydi, IV qorinchaning pastki qismi esa orqa miyaning markaziy kanaliga o‘tib ketadi. Sog‘lom organizmda orqa miyaning markaziy kanali bitib ketadi va uning nomi qoladi, xolos (*canalis centralis*). Demak, markaziy kanalning teshigi bitib ketganligi tufayli unda likvor oqmaydi. Siringomieliyada esa bu kanalning teshigi to‘la bitmay qoladi va shu sababli likvor IV qorinchadan bosim bilan markaziy kanalga o‘tishda davom etadi. Buning natijasida **markaziy kanalning orqa choki** ham ochila boshlaydi, ya‘ni ushbu kanalning orqa tomonidagi yoriq kattalasha boradi va divertikulalar (kichik bo‘shliqlar) paydo bo‘ladi. Shu bois siringomieliya orqa miyaning ustki, ya‘ni bo‘yin qismida va miya ustunining pastki qismida (siringobulbiya) ko‘p uchraydi.



11.1-rasm. Siringomieliyada orqa miyaning markazida katta bo‘shliqning paydo bo‘lishi.

Siringomieliya shakllanishini izohlab beruvchi Gardnerning 1957-yilda ilgari surgan **gidrodinamik nazariyasi** bugungi kunda ham o‘z

ahamiyatini yo‘qotgani yo‘q. Ta‘kidlab o‘tganimizdek, siringomieliyada orqa miyaning markaziy kanali IV qorincha bilan birlashib likvor yo‘lini tashkil qiladi. Gardner siringomieliyada Majandi teshigining kichrayishi va obliteratsiyasini juda ko‘p hollarda aniqlagan. Uning fikricha, Majandi teshigi kichrayishi yoki tiqilishi ham orqa miyaning **markaziy kanalida ichki bosimning** oshishi va keyinchalik, uning kengayishiga olib keladi. Gardner shunday deb yozadi: «*Siringomieliya rivojlanishida nafaqat markaziy kanal orqa chokining bitmay qolishi, balki Majandi teshigi anomaliyasi (torayib qolishi yoki obliteratsiyasi) ham asosiy omillardan biridir. Chunki men siringomieliya va siringobulbiya bilan kasallanganlarning deyarli barchasida ushbu anomaliyani aniqladim*». Tibbiy diagnostikaga MRT tekshiruvlari kirib kelishi ushbu nazariyaning ahamiyatli ekanligini yana bir bor isbotladi. Chunki bir qator kraniospinal anomaliyalarda (Dendi-Uoker, Arnold-Kiari va h.k.) Majandi teshigi torligi yoki obliteratsiyasi aniqlanadi.

Markaziy kanal atrofida bo‘shliqlar paydo bo‘lishining yana bir sababi – **kanal atrofidagi glial to‘qimaning patologik tarzda o‘sishi va mo‘rtlashuvidir**. Bunda sog‘lom neyronlar o‘rnini mo‘rtlashgan glial to‘qimalar egallaydi. Mo‘rtlashgan glial to‘qima parchalanib, unda ham teshiklar va yoriqlar paydo bo‘la boshlaydi. Markaziy kanal kengayishi va glial to‘qimalar parchalanishi sababli paydo bo‘lgan bo‘shliqlar bir-biri bilan qo‘shilib kattalasha boradi. Ma‘lumki, pubertat davrda, ya‘ni jinsiy rivojlanish davrida (12–16 yosh) organizmda kechayotgan fiziologik jarayonlar faollashadi. Bu davrda barcha a‘zo va sistemalarda keskin o‘zgarishlar ro‘y beradi, shu jumladan, miya qorinchalari va likvor yo‘llarida ham. Markaziy kanal atrofidagi mo‘rt glial to‘qimalar likvor bosimiga bardosh bera olmay kengayaveradi. Bu bo‘shliqlar juda kattalashib, kulrang moddaning o‘rnini butunlay egallaydi. Ba‘zan orqa miyaning ichi katta bir bo‘shliqqa aylanadi va albatta, unda likvor bo‘ladi. Shuning uchun ham kasallikning dastlabki klinik belgilari 20 yoshdan keyin paydo bo‘la boshlaydi.

Homiladorlik paytidagi turli somatik kasalliklar, virusli infeksiyalar, gipovitaminoz, ko‘p dorilar qabul qilish va spirtli ichimliklar iste‘mol qilish ham embrional rivojlanishga nojo‘ya ta‘sir ko‘rsatadi. Shuningdek, chaqaloqlik davridagi meningoensefalitlar va bosh miya jarohatlari ham siringomieliya shakllanishiga turtki bo‘lishi mumkin. Kraniospinal anomaliyalar bilan tug‘ilgan bolalarning og‘ir jismoniy mehnat bilan shug‘ullanishi ham siringomieliya rivojlanishiga turtki bo‘lishi ehtimoldan xoli emas.

Klinikasi. Siringomieliya klinikasini quyidagi 4 ta sindrom belgilab beradi.

1. Dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari.
2. Atrofik falajliklar.
3. Vegetativ-trofik o'zgarishlar.
4. Dizrafik status.

Dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari – og'riq va harorat sezgilari segmentar tipda buzilib, chuqur va taktil sezgilar saqlanib qolishi bilan namoyon bo'ladigan sindrom. Siringomieliyaning asosiy simptomlaridan biri bo'lib, uning kelib chiqishi *orqa miyaning orqa shoxi va oldingi kulrang bitishmasida bo'shliqlar* paydo bo'lishi bilan bog'liq. Chunki orqa shoxda yuzaki sezgi yo'llarining II neyroni joylashgan, uning aksonlari esa oldingi kulrang bitishmadan kesishib o'tadi. Sezgining segmentar tipda buzilishi siringomieliyada har doim uchraydi. Ammo undan ancha ilgari turli xil og'riqsimon paresteziyalar vujudga keladi.

Dissotsialashgan tipda sezgi buzilishi boshqa nevrologik simptomlardan ancha ilgari rivojlanadi. Chunki dastlab orqa miyaning orqa shoxi va oldingi kulrang bitishmasi zararlanadi. Patologik jarayon orqa miyaning bo'yin kengligida ko'p uchraganligi bois, yuqorida zikr etilgan simptomlar dastlab qo'llarda paydo bo'ladi. Bu simptomlar, odatda, asimmetrik tarzda vujudga keladi. Agar orqa miyaning orqa shoxi zararlansa, dissotsialashgan tipda sezgi buzilishi tananing bir tomonida kuzatiladi. Agar patologik jarayon oldingi kulrang bitishmaga tarqasa, unda dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari tananing ikkala tomonida ham paydo bo'ladi. Bu buzilishlar zararlangan segment sohasiga to'g'ri keladi. Agar bir tomonda *bir nechta orqa shox zararlanasa*, ya'ni C₅–D₈ segmentlari, unda dissotsialashgan tipda sezgi buzilishi tananing bir tomonida kuzatiladi. Bunga «*yarim kamzul*» *sindromi* deb ataladi. Agar C₅–D₈ segmentlarining *oldingi kulrang bitishmasi* zararlansa, unda dissotsialashgan tipda sezgi buzilishi tananing ikkala tomonida ham paydo bo'ladi. Bunga «*to'la kamzul*» *sindromi* deb ataladi.

Vrach qabuliga siringomieliya kasalligi bilan kelgan bemorlarning deyarli barchasi dastlab quyidagi shikoyatlar bilan murojaat qilishadi. «*Doktor qo'lim issiq-sovuqni sezmay qoldi, barmoqlarim kuysa ham og'riq sezmayapman, terimni bexosdan kesib yuborsam qonaydi, lekin hech qanday og'riq bilinmaydi*». Bunday bemorlarni tekshirgan vrach, albatta, bemorning qo'lida kuyishdan qolgan chandiqlarni ko'radi. Ba'zan shunday holatlar bo'ladiki, juda chuqur darajadagi kuyishlarni

ham bemor sezmaydi. Bu kuyishlar nafaqat teri, hattoki muskullarga o'tsa ham og'riq sezilmasligi mumkin. Xuddi shunday holat bilan *S. ismli 38 yashar bemor bizning qabulimizda bo'lgan. U «Siringomieliya» tashxisi bilan davolanib yurardi. Bir necha marta qo'llarini kuydirib ham olgan, qo'l terisida kuyishdan qolgan chandiqlar ham bor. Ilk uchrashgandayoq unga doimo ehtiyot bo'lib yurishni uqtirgan edik. Ammo bemor qish kunlarining birida pechka yonida uxlab qoladi (Voqea qishloqda ro'y bergan). Bir qancha vaqt o'tmay u kuchli kuygan hiddan uyg'onib ketadi. Kichkina xonani kuygan go'shtning hidi bosgan edi. U o'ng yelkasining katta qismi kuyganini ko'radi. Lekin kuygan joy og'rimasdi va qip-qizil go'sht ko'rinib turardi, xolos. Bemor qo'rqib ketib vrachga, ya'ni xirurgga murojaat qiladi. Xirurg unga hech qanday og'riqsizlantiruvchi dorilarsiz xirurgik muolajani amalga oshiradi. Oradan bir oy o'tgach, bemor Toshkentga keladi. Uning o'ng yelkasida kuygandan qolgan katta chandiq bor edi.*

Siringomieliyada boshqa turdagi sezgi buzilishlari ham kuzatiladi va ular paresteziya, dizesteziya va giperpatiyalar bilan namoyon bo'ladi.

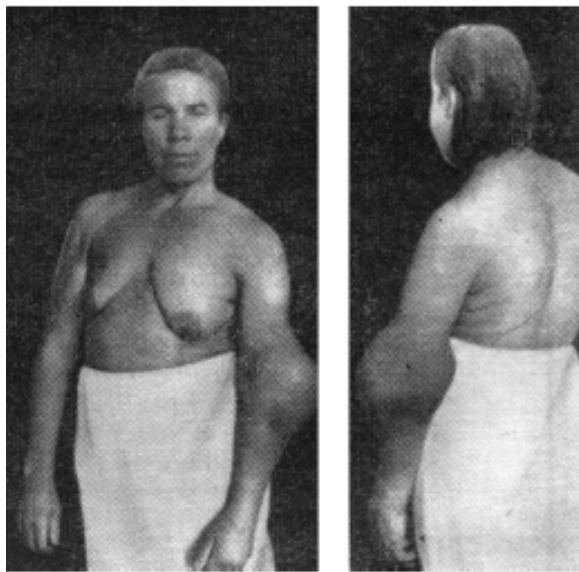
Atrofik falajlik – siringomieliya uchun o'ta xos bo'lgan sindrom bo'lib, uning rivojlanishi orqa miyaning oldingi shoxi mononeyronlari zararlanishi bilan bog'liq. Atrofiyalar boshlashidan ancha ilgari pay va periostal reflekslar so'na boshlaydi, muskullar gipotoniyasi paydo bo'ladi. Biseps, triseps va periostal reflekslar asimmetrik tarzda susaya boradi va so'nadi. Keyin qo'l panjasi muskullari atrofiyaga uchray boshlaydi. Atrofiyaga uchrayotgan muskullarda fibrillyar va fassikulyar tebranishlar paydo bo'ladi. Atrofiya, dastlab tenar va gipotenarda yaqqol ko'zga tashlanadi. Atrofiyaning qo'l panjasi muskullaridan boshlanishiga sabab – bo'yin kengligining pastki segmentlari (C₆, C₇, C₈) zararlanishi. Keyinchalik patologik jarayon bo'yin kengligining yuqori segmentlariga (C₅, C₄) tarqala boshlaydi va buning natijasida proksimal muskullar ham atrofiyaga uchraydi. Demak, ***siringomieliyada avval distal muskullarda, keyinchalik proksimal muskullarda atrofiya rivojlanadi.*** Bu jarayon juda sekin, ya'ni bir necha yillar ichida ro'y beradi. Bir necha yillardan keyin kaft va barmoqlarni yozuvchi muskullar atrofiyasi oqibatida bemorning qo'li qush changaliga o'xshab qoladi. Buni ***«qush changali» simptomi*** deb atashadi.

Qo'lning proksimal muskullari ham atrofiyaga uchrab bo'lganidan so'ng yelka va spinal muskullar atrofiyasi boshlanadi. Spinal muskullar atrofiyasi zo'raygan sayin umurtqa pog'onasi qiyshaya boradi, ya'ni ***kifoskolioz*** rivojlanadi. Spinal muskullar bir tomonda ko'proq atrofiyaga

uchrasa, umurtqa pog'onasi qarama-qarshi tomonga qiyshayib boraveradi. Chunki saqlanib qolgan muskullar umurtqa pog'onasini o'zi tomonga og'diradi.

Vegetativ-trofik buzilishlar – siringomieliya uchun juda xos sindrom bo'lib, ular orqa miyaning yon shoxchalarida joylashgan vegetativ (simpatik) markazlar zararlanishi natijasida rivojlanadi. Dastlab akrosianoz, qizil dermografizm, gipergidroz va simpatalgiyalar paydo bo'ladi, ya'ni Reyno kasalligini eslatuvchi vegetativ buzilishlar rivojlana boshlaydi. Keyinchalik ushbu buzilishlar zo'raya boradi va **Gorner sindromi** (*ptoz, mioz, enoftalm*) vujudga keladi. Gorner sindromi paydo bo'lishi C₈–Th₁ segmentlarning yon shoxlaridagi siliospinal markaz zararlanganligidan dalolat beradi. Vegetativ buzilishlar kuchayib, angidroz, vegetativ shishlar, giperkeratoz, trofik yaralar va artropatiyalar paydo bo'la boshlaydi. Bularning barchasi, asosan, tananing yuqori qismida, ayniqsa, qo'llarda ro'y beradi.

Keyinchalik **bo'g'imlar deformatsiyasi** rivojlana boshlaydi, ayniqsa, tirsak bo'g'imi deformatsiyaga uchrab kattalashib ketadi. Qo'l panjasi bo'g'imlari deformatsiyasi va terining qalinlashuvi oqibatida



11.2-rasm. Siringomieliyada tirsak bo'g'imi atropatiyasi.

barmoqlarining shakli ham o'zgarib ketadi, ba'zi barmoqlar esa kalta bo'lib qoladi. Tirnoqlar qalinlashib va mo'rtlashib sina boshlaydi. Bunday bemor, hatto qaynoq narsalarni ham qo'li bilan ushlay oladi va og'riq sezmaydi. Bu juda xavfli bo'lib chuqur kuyishlar va trofik yaralarning yiringlab ketishiga olib keladi. Shuning uchun ham ularda panarisiy, mayda abscess va, hatto osteomyelitlar ham kuzatiladi.

Bir necha yillardan so'ng bemorda **osteoporoz** rivojlanadi va og'riqsiz patologik sinishlar yuz beradi.

Ular, ko'pincha, qo'l suyaklarida vujudga keladi va bemor qo'li singanini uning ishlamay qolganidan biladi, xolos. Chunki bemor qo'li sinsa ham og'riq sezmaydi. Albatta, bunday holatlar, asosan, kasallikning so'nggi bosqichlarida kuzatiladi. Bu davrda yuzaki va chuqur sezgining o'tkazuvchi tipda buzilishlari vujudga keladi, oyoqlarda spastik falajliklar rivojlanadi va tos a'zolari funksiyasi buziladi, ya'ni

siydik tutilishi kuzatiladi. Bu esa siringomielitik jarayon orqa miyaning hamma joyini qamrab olganligini ko'rsatadi. Siringomieliyadan o'lgan bemorning orqa miyasi tekshirilganda uning yuqori bo'yin qismidan to bel kengligigacha bo'lgan qismi faqat katta bir bo'shliqdan iborat bo'lgan, xolos.

Dizrafik status – siringomieliya bilan kasallangan bemorlarning deyarli barchasida aniqlanadigan patologik holatlar majmuasi. Dizrafiya (lot. *raphe – chok*) embrional davrda glial to'qimaning patologik tarzda o'sishi bilan bog'liq bo'lib, buning natijasida gavda tuzilishi o'zgarib ketadi. Bunday bemorning kallasi katta va asimmetrik shaklda, ko'z yoriqlari kichik, bo'yni kalta va yo'g'on, ko'krak qafasi bo'rtib turgan, ortiqcha qovurg'a, ko'krak uchlari asimmetrik joylashgan bo'ladi. Ular-da ginekomastiya, kifoskolioz, uzun qo'llar va polidaktiliya ham ko'p uchraydi. KT va MRT tekshiruvlari yordamida miya qutisi, bosh miya, umurtqa pog'onasi va orqa miyaning anomaliyalari aniqlanadi. Bular Arnold-Kiari, Dendi-Uoker anomaliyalari yoki alohida tarzda uchraydigan anomaliyalar – platibaziya, bazilyar impressiya, atlant asimmetriyasi, *spina bifida* va h.k. Albatta, bu anomaliyalar siringomieliya aniqlangan har bir bemorda u yoki bu ko'rinishda namoyon bo'ladi. Demak, siringomieliya tashxisini qo'yish uchun bemorni tekshirayotgan har bir vrach, albatta, uning tana tuzilishini ko'zdan kechirishi va qo'shimcha ravishda KT yoki MRT tekshiruvlarini o'tkazishi kerak. Ayniqsa, kraniospinal sohaga e'tibor qaratish lozim.

Siringobulbiya – siringomieliyaning bulbar sindrom bilan namoyon bo'luvchi turi. Alohida tarzda juda kam uchraydi. Shu bois amaliyotda *siringomielobulbiyani* ko'p kuzatamiz, ya'ni bo'yin sohasida boshlangan patologik jarayon miya ustuni tomon yo'nalib, uzunchoq miyani ham qamrab oladi. Biroq u Varoliy ko'prigiga o'tmasdan to'xtab qoladi. Bu jarayon, asosan, uzunchoq miyaning bir tomonini qamrab oladi. Zelder sohasining tashqi aylanasi bo'ylab segmentar tipda dissotsialashgan sezgi buzilishining paydo bo'lishi – patologik jarayon uzunchoq miyaga o'ta boshlaganini ko'rsatuvchi dastlabki belgidir. Yuzda bu simptomning vujudga kelishi V nerv spinal yadrosining (*n. spinalis nervi trigemini*) pastki qismi zararlana boshlaganidan dalolat beradi. Patologik jarayon yuqoriga ko'tarilgan sayin sezgi buzilishlari Zelder sohasining o'rta aylanasi, ya'ni yuzning o'rta qismida vujudga keladi. Bunday bemorning yuzi issiq-sovuqni sezmaydigan bo'lib qoladi.

Keyinchalik bulbar nervlar yadrolari zararlanishi sababli bulbar falajlik, ya'ni disfagiya, disfoniya, dizartriya rivojlanadi. Bulbar sindromning qo'shilishi bemor hayoti uchun o'ta xavflidir.

Siringomieliyaning bel-dumg'aza turi. Bu kasallikning atipik turi bo'lib, juda kam uchraydi. Unda bo'yin-ko'krak turida uchraydigan barcha simptomlar aniqlanadi, ammo ular bel kengligi segmentlari zararlanishi bilan namoyon bo'ladi va ikkala oyoqda kuzatiladi. Demak, kasallik belgilari topografik jihatdan farq qiladi, xolos.

Ba'zan siringomielitik o'choq *ko'krak segmentlari sohasida* joylashadi va uning simptomlari quyidagicha namoyon bo'ladi: zararlangan segmentlar sohasida dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari, pastki spastik paraparez, vegetativ-trofik buzilishlar va markaziy tipda tos a'zolari funksiyasining buzilishi.

X.G. Xodos (1981) fikricha, patologik jarayon *orqa miyaning ikkala qismida* joylashishi ham mumkin: birinchi patologik o'choq bo'yin kengligi segmentlarida joylashsa, ikkinchi patologik o'choq bel kengligi segmentlaridan o'rin egallaydi. Nevrologik simptomlar ham zararlangan joylarga mos ravishda rivojlanadi. Bunday buzilishlar juda kam uchraydi.

Boshqa simptomlar. Bemorning oliy ruhiy faoliyati buzilmaydi yoki yengil darajada o'zgaradi. Afaziya, apraksiya, agnoziya va amneziyalar kuzatilmaydi, intellekt saqlanib qoladi. Ekstrapiramidal buzilishlar (parkinsonizm, giperkinezlar) va miyacha simptomlari kuzatilmaydi. Ba'zida aniqlanadigan nistagm *fasciculus longitudinalis medialis va tractus vestibulosrinalis* zararlanishi bilan izohlanadi. Kam hollarda eshituv nervi yadrosi patologiyasi hisobiga gipoakuziya va bosh aylanish kuzatiladi.

Kechishi va prognozi. Kasallikning dastlabki belgilari 16–18 yoshlarda namoyon bo'lishi mumkin. Biroq u aksariyat hollarda aniqlanmay qoladi va bemorda og'riqsiz kuyishlar paydo bo'lishi uni vrachga murojaat qilishga undaydi. Bu davr, ko'pincha, 20 yoshdan keyinga to'g'ri keladi. Siringomieliya asta-sekin zo'rayib boruvchi kasallik bo'lib, u juda sust kechadi va 15–20 yil davom etadi. Masalan, kasallik 20 yoshda boshlansa, simptomlar rivojlanishi 40 yoshgacha davom etadi. Demak, bemor uzoq vaqtgacha mehnat qobiliyatini saqlab qolishi mumkin. Agar patologik jarayon uzunchoq miyaga o'tsa va bulbar sindrom rivojlansa, bu hayot uchun o'ta xavfli. Siringomieliyada, ko'pincha, bemor sepsis va bulbar falajlikdan vafot etadi.

Ba'zan kasallik rivojlanishdan to'xtaydi va qisqa muddatli remis-siya ro'y beradi. Gohida siringomielitik bo'shliqqa qon quyilishi natija-sida to'satdan pastki spastik falajliklar ro'y beradi. Bunday asoratlar, ko'pincha, fizioterapevtik muolajalar tavsiya etilganda kuzatiladi. Shuning uchun ham zararlangan spinal segmentlar sohasiga fiziotera-pevtik muolajalar qilish aslo mumkin emas.

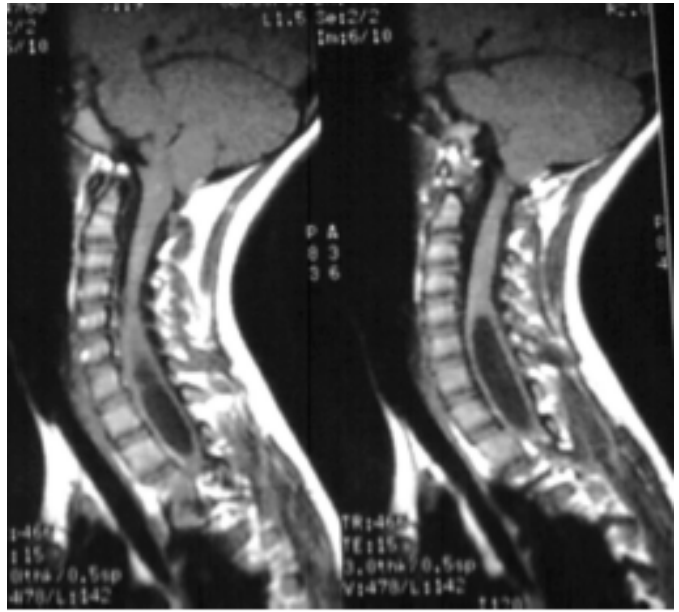
Tashxis qo'yish algoritmi. Bugungi kunda ham siringomieliya tashxisini qo'yishda, asosan, klinik simptomlar va ularning dinamikasiga asoslanadi. Siringomieliyaning asosiy simptomlarini keltirib o'tamiz.

- ***Kasallik belgilarining 20–40 yoshda*** namoyon bo'la bosh-lashi va barcha simptomlarning uzoq yillar mobaynida zo'-rayib borishi.
- ***Dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari*** – og'riq va ha-rorat sezgilarining segmentar tipda buzilib, taktil va chuqur sezgilarining saqlanib qolishi. Bu buzilishlar, yarim kamzul yoki to'la kamzul ko'rinishida namoyon bo'ladi.
- ***Atrofik falajliklar*** va ularning, asosan, qo'llarda joylashuvi, distal muskullardan boshlangan atrofiyaning proksimal muskullarga o'tishi, keyinchalik spinal muskullar atrofiyasi va oyoqlarda spastik falajlik belgilari paydo bo'lishi.
- ***Vegetativ-trofik buzilishlar***, ya'ni akrosianoz, qizil dermo-grafizm, gipergidroz, angidroz, simpatalgiyalar, Gorner sindromi, vegetativ shishlar, giperkeratoz, trofik yaralar va artropatiyalar.
- ***Dizrafik status***, ya'ni kalta va yo'g'on bo'yin, deformat-siyaga uchragan ko'krak qafasi, ortiqcha qovurg'a, asim-metrik ko'krak uchlari, ginekomastiya, kifoskolioz, uzun qo'llar, polidaktiliya va h.k.
- ***Kraniospinal anomaliyalar*** (Dendi-Uoker, Arnold-Kiari va b.q.)
- ***Bulbar sindrom*** (kasallikning dastlabki bosqichida bo'l-masligi mumkin).

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis orqa miyaning bir qator kasallik-lari bilan o'tkaziladi.

Intramedullyar o'smalar (asosan, gliomalar) klinikasi siringomie-liyaning boshlang'ich davriga juda o'xshab ketadi, ya'ni avval segmentar tipda dissotsialashgan sezgi buzilishlari, atrofik falajliklar paydo bo'ladi, og'riqlar kuzatilmaydi va simptomlar rivojlana boradi.

Biroq siringomieliyada nevrologik simptomlar uzoq yillar (10 yil va undan ziyod) davomida shakllansa, intramedullyar o'smada nevrologik simptomlar tez, ya'ni bir necha oy yoki 1–2 yil ichida rivojlanadi: segmentar tipdagi sezgi buzilishlariga o'tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari, atrofik falajliklarga esa spastik falajliklar qo'shiladi, og'riqlar va radikulyar simptomlar paydo bo'la boshlaydi. Biroq trofik buzilishlar kam kuzatiladi. Dizrafik status bo'lmaydi. KT yoki MRTda intramedullyar o'sma aniqlanadi.



11.3-rasm. Siringomieliyada MRT.
Orqa miyada katta bo'shliq.

Yon amiotrofik skleroz, asosan, 50 yoshdan keyin boshlanadi. Biroq u 20 yoshlarda ham rivojlanishi mumkin. Yon amiotrofik skleroz uchun markaziy va atrofik falajliklar, fibrillyar va fassikulyar tebranishlar juda xos bo'lib, unda segmentar tipdagi sezgi buzilishlari, vegetativ-trofik o'zgarishlar (Gorner sindromi, giperkeratoz, artropatiyalar, osteoporoz) va dizrafik status kuzatilmaydi.

C₈ spinal ildizcha zararlanishi ham siringomieliya simptomlariga o'xshab ketadi. Unda ham segmentar tipda sezgi buzilishlari, qo'l panjalari muskullari atrofiyasi va fassikulyar tebranishlar kuzatiladi. Biroq bu yerda segmentar tipdagi sezgi buzilishlari orqa ildizchalar zararlanishi hisobiga vujudga keladi (radikulyar anesteziya). Shu bois ham yuzaki, ham chuqur sezgilar buziladi va radikulyar og'riqlar paydo bo'ladi. Demak, spinal ildizchalarning zararlanishida dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Shuningdek, ushbu buzilishlar C₈ ildizcha innervatsiya qiladigan sohada kuzatiladi va siringomieliyaga o'xshab boshqa ildizchalarga tarqamaydi. C₈ ildizcha zararlanishi, ko'pincha, *ortiqcha bo'yin qovurg'asi* bor odamlarda kuzatiladi. Chunki ushbu qovurg'a bo'yinni turli tomonlarga harakatlantirganda C₈ ildizchani surunkali tarzda jarohatlaydi. Ortiqcha qovurg'ani aniqlash uchun ko'krak qafasini rentgenografiya qilishning o'zi kifoya.

Gematomieliya – orqa miyaga qon quyilishi bo'lib, siringomieliyaga o'xshash belgilar bilan namoyon bo'ladi, ya'ni dissotsialashgan

tipda sezgi buzilishlari, muskullar atrofiyasi, reflekslar pasayishi va ba'zan o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari kuzatiladi. Biroq gematomieliya o'tkir boshlanadi, nevrologik simptomlar tez shakllanadi va qon so'rilgan sayin ba'zi nevrologik funksiyalar qayta tiklanadi. Gematomieliya qon kasalliklari (ayniqsa, leykozlarda), arterial gipertenziya va spinal tomirlar anomaliyalarida kuzatilishi mumkin. Bu yerda anamnestik ma'lumotlar, somatik va nevrologik tekshiruvlar, laborator va neyrovizualizatsiya tekshiruvlari to'g'ri tashxis qo'yishga yordam beradi. Gematomieliya siringomieliyaga o'xshab surunkali kechmaydi.

Lepra, ya'ni moxov kasalligida ham siringomieliyaga o'xshash simptomlar kuzatiladi. Ayniqsa, terida kuzatiladigan kuchli darajadagi vegetativ-trofik buzilishlar bu ikkala kasallik orasida qiyosiy tashxis o'tkazishni taqozo etadi. Moxov kasalligida ham qo'llarning distal qismida atrofik falajliklar va sezgi buzilishlari kuzatiladi. Ammo moxovda sezgi buzilishlari nevritik tipda bo'ladi va ular, ko'pincha, pigmentli dog'lar bor joylarda vujudga keladi. Moxov juda kam uchraydigan kasallik bo'lib, uni, albatta, leprolog yordamida aniqlanadi.

Davolash tamoyillari. Siringomieliyani davolash, asosan, *terapevtik* va *xirurgik usullar* bilan olib boriladi.

Terapevtik usullar farmakologik dori vositalarini qo'llashdan iborat bo'lib, ular kasallik rivojlanishini biroz bo'lsa-da to'xtatadi. Bu maqsadda deyarli barcha turdagi metaboliklar, angioprotektorlar, antiagregantlar, immunomodulyatorlar, tarkibida yod va kalsiy saqlovchi dorilar, vitaminlar, polivitaminlar, antixolinesteraz dorilar, aminokislotalar qo'llaniladi. Zararlangan spinal segmentlar sohasiga issiqlik effektiga ega fizioterapevtik muolajalar o'tkazish mumkin emas. Chunki ular siringomielitik bo'shliqning kattalashuvi yoki o'sha sohaga qon quyilishlar va kasallikning yanada zo'rayib ketishiga sababchi bo'ladi. Reflektor xususiyatga ega fizioterapevtik muolajalar, ya'ni igna bilan davolash, zararlanayotgan mushaklarga yengil chastotali elektrovibromassaj, sog'lomlashtiruvchi jismoniy mashqlar o'tkazish tavsiya etiladi.

Xirurgik davolash usullari, asosan, kraniovertebral anomaliyalar bilan namoyon bo'luvchi siringomieliyada qo'llaniladi. Ushbu davolash usullarini kasallik zo'raymasdan turib o'tkazish birmuncha samaralidir. Masalan, Arnold-Kiari anomaliyasida suboksipital kraniotomiya, S₁ umurtqasi (atlant) laminektomiyasi va shu kabi boshqa xirurgik muolajalar qo'llaniladi. Bu operatsiyalarning asosiy maqsadi siringomielitik bo'shliqdan likvor drenajini, ya'ni likvorning subaraxnoidal bo'shliqqa o'tishini ta'minlashdan iborat. Bugungi kunda siringomielitik bo'shliq-

larning kattalashuviga to'sqinlik qiluvchi yangi xirurgik texnologiyalar ishlab chiqilmoqda. Bu usullar kasallik rivojlanishini to'xtatishi mumkin.

Nazorat uchun savollar

1. Siringomieliya qanday kasallik?
2. Siringomieliya etiopatogenezi haqida so'zlab bering.
3. Dizrafik status nima?
4. Siringomieliyaning klinik belgilari haqida so'zlab bering.
5. Tashxis qo'yish uchun zarur bo'lgan sindromlarni ayting.
6. Siringomieliya qanday kasalliklar bilan qiyoslanadi?
7. Davolash tamoyillari qanday?

BOLALAR SEREBRAL FALAJLIGI

Bolalar serebral falajligi (BSF) – serebral tipdagi harakat buzilishlari bilan namoyon boʻladigan klinik sindromlar majmuasi. BSF bosh miyaning prenatal, natal va postnatal davrdagi zararlanishlari sababli yuzaga keladi. Harakat buzilishlari (falajliklar, giperkinezlar) bilan bir qatorda aqliy rivojlanishdan orqada qolish, epileptik xurujlar, ataksiyalar, eshitish va koʻrish funksiyasining buzilishlari ham kuzatiladi.

BSF ning aksariyat klinik simptomlari erta bolalik davridayoq namoyon boʻlsa-da, ular zoʻraymaydi. Demak, shakllangan nevrologik sindromlar yillar oʻtsa-da, oʻzgarmay qoladi. Biroq yosh bilan bogʻliq funksional buzilishlar yuzaga kelishi yoki chuqurlashishi mumkin.

Tarixi. «Serebral falajlik» atamasi XIX asrning oʻrtalarida paydo boʻldi. Oʻsha davrda ingliz xirurgi Litll bolalarda uchraydigan spastik falajliklarni xirurgik yoʻllar bilan korreksiya qilishga uringan. Serebral falajliklarning asosiy sababchisi tugʻruq paytida roʻy beradigan bosh miya jarohatlaridir, deb yozgan edi Litll. U oʻz ishlarida «serebral falajlik», «spastik diplegiya» atamalarini koʻp keltirib oʻtadi. Keyinchalik mutaxassislar bolalarda zoʻraymaydigan va deyarli turgʻun boʻlgan falajliklarni «Bolalar serebral falajligi» degan umumiy nom bilan atay boshlashdi. Spastik diplegiya esa Litll kasalligi nomini oldi.

Tasnifi. KXT-10 da BSF G80 rubrikada aks ettirilgan. Ushbu tasnifning G80.0–G80.9 ruknlarida BSF ning turli klinik sindromlari keltirib oʻtiladi (12.1-jadval).

12.1-jadval. Bolalar serebral falajligining klinik sindromlari

Kod	Bolalar serebral falajligida klinik sindromlari	
	KXT–10 boʻyicha nomlanishi	Klinik nevrologiyada nomlanishi
G80.0	Spastik serebral falajlik	Ikki tomonlama gemiplegiya (spastik serebral falajlik)
G80.1	Spastik diplegiya (Litll kasalligi)	Spastik diplegiya (Litll kasalligi)

G80.2	Bolalar gemiplegiyasi	Gemiplegik turi
G80.3	Diskinetik serebral falajlik	Giperkinetik turi
G80.4	Ataktik serebral falajlik	Ataktik (miyacha) turi
G80.8	Serebral falajlikning aralash turlari	Spastik-ataktik, spastik-giperkinetik, atonik-astatik turlari
G80.9	Aniqlanmagan bolalar serebral falajligi	

Etiologiyasi. Bolalar serebral falajligi – ko‘p etiologiyali kasallik. Homiladorlik paytida onadagi mavjud turli infeksiya (SMV, toksoplazmoz va h.k.) va kasalliklar (toksikoz, og‘ir anemiya, surunkali intoksikatsiya, endokrinopatiyalar), zararli odatlar (chekish, ichish, giyohvandlik), yo‘ldosh kasalliklari, ona-bola rezus-omilining to‘g‘ri kelmasligi, embriotoksik ta’sirga ega farmakologik dorilarni iste’mol qilish BSF rivojlanishiga turtki bo‘ladi.

Bola tug‘ilayotganda ro‘y beradigan bosh miya jarohatlari, serebral ishemiya, gipoksiya va gemorragiyalar ham ushbu kasallikning asosiy etiologik omillaridan hisoblanadi. Shu yerda bolaning muddatidan ilgari tug‘ilib qolishi va tana vaznining pastligini ham alohida ta’kidlab o‘tish joiz. Chunki «bolalar serebral falajligi» tashxisi qo‘yilgan bolalarning aksariyati muddatidan ilgari tug‘ilgan va tana vazni 2000 g dan past bo‘ladi. Masalan, 1500 g tana vazni bilan tug‘ilgan bolalarda BSF rivojlanish xavfi tana vazni normal tug‘ilgan bolalarga qaraganda deyarli 30 barobarga oshadi. Tana vazni past bo‘lishining asosiy sabablari esa yuqorida ko‘rsatilgan etiologik omillardir. Erta (16 yoshgacha) yoki kech (40 yoshdan keyin) homilador bo‘lgan ayollardan tug‘ilgan bolalarda ham BSF rivojlanish xavfi yuqori hisoblanadi.

BSF ning yana bir etiologik omillaridan biri – bu genetik omil. Ota-onaning yaqin qarindosh bo‘lishi va shu kabi turli nasliy omillar bolada bosh miyaning rivojlanmay qolishiga (miya disgeneziyasi) sabab bo‘ladi. Bunday paytlarda genetik etiologiyali BSF haqida so‘z ketadi.

BSF rivojlanishida erta postnatal davrda ro‘y bergan kasalliklar, ya’ni ishemik va gemorragik insultlar, gipoksik-ishemik ensefalopatiyalar, bosh miya jarohatlari (shu jumladan, gematomalar) meningoensefalitlar (qizamiq, qizilcha) ham etiologik omil sifatida qaraladi. Ammo BSF rivojlanishida postnatal omillarga qaraganda prenatal va natal omillarga asosiy urg‘u beriladi.

Patogenezi va patomorfologiyasi. BSF patogenezi etiologik omilning bola miyasiga qaysi davrda, ya'ni prenatal, natal yoki postnatal davrlarda ta'sir etganiga ko'p jihatdan bog'liq. Homiladorlik paytidagi turli infeksiya va kasalliklar yo'ldosh orqali bolaning qon bilan ta'minlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bu davrda oziq moddalar va kislorod bilan ta'minlanish ham sustlashadi. Natijada embriogenez izdan chiqadi. Embriyon kislorod yetishmovchiligiga juda sezgir hisoblanadi. Shu bois embriyon gipoksiyasiga BSF rivojlanishining asosiy etiopatogenetik omili sifatida qaraladi. Aynan gipoksiya bosh miyada ishemik ensefalopatiya va insultlar sababchisidir. Gipoksiya va ishemiya sababli homilaning markaziy nerv sistemasi rivojlanishdan orqada qoladi va uning anomaliyalari (mikropoligiriya, paxigiriya, agiriya, porensfaliya, mikrocefaliya, gidrosefaliya, qadoqsimon tana ageneziyasi) shakllanadi. Bu anomaliyalar, asosan, erta ontogenetik rivojlanish davrida yuzaga keladi.

Patomorfologik o'zgarishlar bosh miyaning turli joyida turlicha kechadi. Ko'p hollarda piramidal yo'llar o'tadigan periventrikulyar sohada leykomalatsiyalar aniqlanadi. Buning sababi mielinizatsiya jarayonining izdan chiqishi yoki shakllangan mielin pardasining destruksiyasi bilan bog'liq. Zamonaviy neyrovizualizatsiya usullari kasallikning serebral fokaliklar bilan kechadigan turlarida periventrikulyar leykomalatsiya, piramidal neyronlar degeneratsiyasi va oq moddaning subkortikal sohasida nekrotik o'choqlarni deyarli har doim ko'rsatadi. Bu patologik o'zgarishlar gipoksik-ishemik zararlanish, mikrogemorragiya va sitokinlar ta'siri ostida rivojlanadi. BSF ning giperkinetik turida patomorfologik o'zgarishlar po'stlog'osti yadrolarida, ataktik turida esa miyacha yadrolari va yo'llarida aniqlanadi.

Erta postnatal davrda kuzatiladigan bosh miyadagi yallig'lanish reaksiyalari, mikrosirkulyator buzilishlar, gipoksiya, mikrogemorragiyalar ham bosh miyaning turli sohalarida degenerativ-distrofik o'zgarishlarga olib keladi. Natijada bosh miyada diffuz va lokal nekrotik o'choqlar, glial to'qima proliferatsiyasi, leykomalatsiya, kistoz chandiqlar, likvor yo'llari bekilishi, gidrosefaliya kabi og'ir patologik buzilishlar shakllanadi. Bosh miyadagi ushbu patologik o'zgarishlar ma'lum bosqichga yetib to'xtaydi va BSF rivojlanadi.

Klinikasi. Klinik sindromlar patologik jarayon bosh miyaning qaysi sohasida joylashganiga ko'p jihatdan bog'liq. Shu bois kasallikning quyidagi klinik turlari farqlanadi.

1. Spastik diplegiya (Litll kasalligi) – bolalar serebral falajligining ikkala oyoqda spastik falajlik (diplegiya) bilan namoyon bo‘luvchi turi. Bu holatni xalq tilida «*ikkala oyog‘i shol bola*» deb ham atashadi. Litll kasalligi, ya‘ni spastik diplegiya BSF ning eng ko‘p uchraydigan va birinchi bo‘lib o‘rganilgan turidir. Bunday bolalar deyarli nogironlar aravachasiga mixlangan bo‘ladi. Ikkala oyoqdagi muskullarda spastik gipertonus notekis joylashadi, ya‘ni sonni oldinga bukuvchi, boldirni yozuvchi va oyoq panjasini pastga bukuvchi muskullar tonusi keskin oshadi. Buning natijasida oyoqlar tizza bo‘g‘imida yozilgan va oldinga cho‘zilgan, oyoq panjalari esa pastga keskin bukilib ichkariga rotatsiya qilib qoladi. Bunday bolani qo‘ltig‘idan ushlab turg‘izmoqchi bo‘lsangiz, ikkala oyoqning ichkariga rotatsiyasi kuchayadi va oyoq panjalari bir-birining ustiga o‘tiradi yoki X-simon tarzda kesishadi. Bolani yurg‘izmoqchi bo‘lsangiz, uning tovonlari yerga tegmaydi, balki oyoq uchi bilan yurishga urinadi. Ikkala oyoqda ham periostal va tizza refleklari keskin oshadi, biroq axill refleksi pasaygan bo‘lishi mumkin (muskullar tonusi noto‘g‘ri taqsimlanishi sababli). Bunday bolalarda spastik falajlik belgilari qo‘llarda ham namoyon bo‘lishi mumkin, biroq ular aksariyat hollarda yengil ifodalangan bo‘ladi. Ba‘zida qo‘llarda apraksiya belgilari yaqqol ifodalanadi, xoreo-atetoid giperkinezlar aniqlanadi. Buning natijasida bola qo‘l bilan bajariladigan ishlarni (qoshiq yoki piyolani ushlab, tugmalarni taqish va b.q.) bajara olmaydi, husnixati keskin buziladi. Agar apraksiya oral va mimik muskullarda ham kuzatilsa, bolaning og‘ziga berilgan ovqatni ham chaynab yutishi amrimahol bo‘lib qoladi. Ularda dizartriya ham aniqlanadi. Ikkala oyoqdagi ushbu patologik holat turli darajadagi mushak-bo‘g‘im kontrakturasi rivojlanishiga olib keladi. Kontrakturalar nafaqat oyoq bo‘g‘imlarida, balki umurtqa pog‘onasida ham rivojlanadi va ko‘pincha, kifoz va kifoskolioz bilan namoyon bo‘ladi. Buning natijasida ko‘krak qafasi shakli ham o‘zgaradi. Ba‘zi bolalarda ruhiy va aqliy rivojlanishdan orqada qolish, psevdobulbar falajlik, kranial nevropatiyalar va dislaliya aniqlanadi. Ular doimiy parvarishga muhtojdir.

- 2. Gemiplegik (gemiparetik) turi** ham BSF ning eng ko‘p uchraydigan turidir. Kasallikning ushbu turi, ko‘pincha, serebral insult yoki bosh miya yarim sharlaridan birining rivojlanishdan orqada qolishi bilan bog‘liq. Bir tomonlama falajlik belgilari turli darajada namoyon bo‘ladi. Bola 3-4 oyga to‘lgach faqat bir qo‘li bilan harakat qilayotgani ko‘zga tashlanadi. Bu holatni, ko‘pincha, bolaning onasi yoki boshqa yaqinlari sezib qoladi. BSF gemiplegik turining o‘ziga xosligi shundan iboratki, falajlik, asosan, bir qo‘lda yaqqol ko‘zga tashlansa, o‘sha tomondagi oyoqda esa yengil ifodalangan bo‘ladi. Qo‘lning distal qismi, ya‘ni qo‘l panjasi ko‘proq aziyat chekadi. Keyinchalik, ya‘ni bola 1 yoshga yetmasdan turib falajlangan qo‘l va oyoqda muskullar tonusi spastik tarzda osha boshlaydi, qo‘l tirsak bo‘g‘imida bukila boradi. Bunday bolalar kech yurishadi. Og‘ir holatlarda kasallik belgilari bola tug‘ilganidan bir oy o‘tmay bilinadi va vaqt o‘tgan sayin gemiplegiya belgilari yaqqol ko‘zga tashlanadi. Bunday bola bir tomonini deyarli qimirlatmaydi (ayniqsa, qo‘lini), yon tomonga ag‘darila olmaydi, uni o‘tqazsa falajlangan tomonga og‘ib yiqiladi. Kasallik qanday namoyon bo‘lishidan qat‘i nazar, falajlangan tomon o‘sish va rivojlanishdan orqada qoladi. Ko‘p hollarda ruhiy va aqliy rivojlanishdan orqada qolish, kortikal dizartriya, psevdobulbar falajlik, dislaliya, umurtqa pog‘onasi deformatsiyasi (skolioz), falajlangan tomonda bo‘g‘imlar kontrakturasi aniqlanadi. Bunday bolalar, odatda, 3-4 yoshlarda yura boshlashadi, nutqi ham kech rivojlanadi.
- 3. Ikki tomonlama gemiplegiya** BSF ning ikki tomonlama spastik serebral falajlik bilan namoyon bo‘ladigan eng og‘ir turidir. Kasallikning bu turi, ko‘pincha erta ontogenetik davrda ro‘y bergan bosh miyaning og‘ir zararlanishlari (jarohatlari) sababli rivojlanadi. Bunday bolalar, ko‘pincha, qimirlamay tug‘ilishadi, ularni, odatda, kesar kesish orqali tug‘dirishadi. Go‘daklik davrining dastlabki kunlaridan boshlab ikkala tomonda ham muskullar gipotoniya aniqlanadi. Bola o‘ta nimjon bo‘ladi va sekin rivojlanadi. Bola bir yoshga yetmasdan ikkala tomonda ham muskullar tonusi spastik tarzda osha boshlaydi, pay refleksleri kuchayadi,

ya'ni spastik tetraparez shakllanadi. Bunday bolalar na o'tira oladi, na tura oladi. Ularda shartli va shartsiz reflektor faoliyat izdan chiqqan bo'ladi. Bolaga yordam berishga urinsa, uning qo'l va oyoqlarida sinkineziyalar paydo bo'ladi, muskullar tonusi yanada kuchayib oyoq-qo'llari patologik holatda qotib qoladi. Ko'p hollarda mikrocefaliya aniqlanadi, deyarli 90 % holatlarda aqliy va ruhiy rivojlanishdan orqada qolish kuzatiladi. Shuningdek, epileptik xurujlar, kortikal dizartriya, kranial nevropatiyalar, psevdobulbar falajlik, dislaliya aniqlanadi. Bunday bolalar to'la nogiron bo'lib qolishadi.

4. **BSF ning giperkinetik turi** birmuncha kam uchraydi. Uning rivojlanishi ekstrapiramidal yadrolar zararlanishi bilan bog'liq. Giperkinzelar, ko'pincha, xoreoatetoz va torsion distoniyalar, kam hollarda atetoz va ballizm ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu simptomlar, odatda, bola bir yoshga to'lgandan so'ng ko'zga tashlanadi va ma'lum muddat kuchaya boradi. Ba'zi bolalarda giperkinetik sindrom yengil ifodalangan bo'ladi va ular o'zini-o'zi eplashi mumkin. Og'ir holatlarda esa giperkinezlar sababli distonik holatlar shakllanadi: bo'yin, qo'l va oyoqlar hamda gavda shakli o'zgaradi, ya'ni ular bir tomonga buralib qiyshayadi. Giperkinezlar sababli ixtiyoriy harakatlar imkonsiz bo'lib qoladi: bola qo'li bilan narsalarni ushlay olmaydi, ushlasa ham ular qo'lidan uchib ketadi, to'g'ri ovqatlanmaydi, o'tira olmaydi va yiqilib tushaveradi. Bunday bolalar 6-8 yoshga borib o'zini-o'zi eplay olishi va to'g'ri o'tira olishi mumkin. Maxsus rehabilitatsiya muolajalari, albatta, bu jarayonni tezlashtiradi. Giperkinezlar va muskullar distoniyasi sababli oyoq-qo'llardagi bo'g'imlar funksiyasi buziladi, ularda chiqishlar kuzatiladi (ayniqsa, katta amplitudali giperkinezlarda). Deyarli har doim ekstrapiramidal tipdagi dizartriya aniqlanadi. Oliy ruhiy funksiyalar, shu jumladan, aqliy faoliyat saqlanib qoladi. Ba'zida yengil kognitiv buzilishlar kuzatilishi mumkin.
5. **Ataktik (miyacha) turi** koordinatsiya va muvozanatning turli darajadagi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Bu bolalarda miyacha atrofiyasi aniqlanadi. Asosiy nevrologik simptomlar – bular miyacha simptomlaridir. Hali bir yoshga

to‘lmagan bolada dastlab to‘la gipotoniya, ya’ni» *shalpaygan bola sindromi*» aniqlanadi. Keyinchalik miyacha simptomlari yaqqol ko‘zga tashlana boshlaydi. Unda ni-stagm, skandirlashgan nutq, intension tremor, dismetriya, asinergiya, statik va dinamik ataksiya kabi simptomlar yuzaga keladi. Bola, ayniqsa, lokomotor sinamalarni bajarishda juda qiynaladi. Ma’lumki, miyacha tik turish va to‘g‘ri qadam tashlab yurishning shakllanishida muhim ahamiyatga ega. Shu bois bu bolalarda turib yurish qobiliyati 3 yoshga qarab (ba’zida undan ham kech) shakllanadi. Skandirlashgan nutqning dizartriya bilan birgalikda namoyon bo‘lishi oliy ruhiy funksiyalarning rivojlanishiga jiddiy ziyon yetkazadi. Bola ruhiy rivojlanishdan orqada qola boshlaydi. BSF ning miyacha turi juda kam uchraydi.

- 6. Atonik-astatik turi** tik tura olmaslik, yurolmaslik va muskullarning to‘la atoniyasi bilan namoyon bo‘ladi. Bunday bolalar o‘rnidan turolmaydi, o‘tira olmaydi, boshini to‘g‘ri ushlay olmaydi va qadam tashlab yurolmaydi. Demak, ularda astaziya va abaziya belgilarini kuzatish mumkin. Shu sababli bolada maqsadga yo‘naltirilgan ixtiyoriy harakatlar o‘ta sust rivojlanadi. Bunday bolalarda o‘tirish qobiliyati 2-3 yoshlarda, tik turish va yurish qobiliyati esa, odatda, 7-9 yoshlarda shakllanadi. Artikulyator nutq o‘ta sust bo‘ladi. Ba’zi bolalarda ruhiy va aqliy rivojlanishdan orqada qolish aniqlanadi. Kranial nevropatiya (ko‘ruv nervi atrofiyasi, g‘ilaylik) belgilari ham aniqlanishi mumkin. BSF ning aralash turlari ham mavjud bo‘lib, bunday holatlarda bitta bolaning o‘zida yuqorida ko‘rsatilgan ikkita yoki undan ham ko‘p sindromlar aniqlanadi. Erta bolalik davrida, ko‘pincha, spastik diplegiya (Litll kasalligi), gemiplegik turi va ikki tomonlama gemiplegiya kuzatilsa, biroz katta yoshdagi bolalarda aralash turlari, ya’ni giperkinetik-distonik, ataktik va atonik-astatik turlari ko‘p uchraydi. BSF da vegetativ va neyroendokrin buzilishlar ham ko‘p aniqlanadi. Bular – doimiy taxikardiya, vestibulyar bosh aylanishlar, ortostatik gipotenziya, ko‘p terlash, kseroftalmiya, og‘iz qurishi, giperkeratoz, semizlik, ginekomastiya, jinsiy a’zolarining rivojlanmay qolishi, enurez va trofik yaralardir. BSF ning

yengil turlarida ham psixoemotsional va serebrastenik simptomlar ko‘p aniqlanadi. BSF da klinik sindromlar har doim ham yuqorida ko‘rsatilgan tarzda to‘la shakllanavermaydi. BSF gidrosefaliya, oligofreniya va bir qo‘lning monoparezi yoki mikrocefaliya, epileptik xurujlar va ataksiya yoki faqat oligofreniya, fokal giperkinezlar va kranial nevropatiyalar bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Ba’zida sindrom faqat kranial nevropatiyalar (g‘ilaylik, nistagm, ko‘ruv nervi atrofiyasi, gemianopsiya, karlik) yoki aqliy rivojlanishdan orqada qolish bilan namoyon bo‘ladi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. BSF tashxisini qo‘yishda e‘tibor qilinadigan asosiy omil – bu paydo bo‘lgan klinik simptomlar turg‘unligi, ya’ni zo‘raymasligi. Demak, simptomlar turg‘unligi BSF uchun juda xos. Ammo bola ulg‘aygan sayin ma’lum muddatgacha yangi simptomlar qo‘shila borishini esda tutish lozim. Tabiiyki, bu holat kasallik rivojlanayotganini emas, balki yangi nuqsonlar paydo bo‘layotganini ko‘rsatadi.

BSF tashxisini qo‘yish bola 3 yoshga to‘lgunga qadar qiyin bo‘lishi mumkin. Chunki bu davrgacha klinik sindromlar shakllanishda davom etadi. BSF tashxisini qo‘yishda bolaning psixomotor va nutq rivojlanishidan orqada qolishi, turg‘un nevrologik nuqsonlar (spastik falajliklar, dizatriya, dislaliya, distonik giperkinezlar, kranial nevropatiyalar, ataksiya, astaziya-abaziya) va neyrovizualizatsiya tekshiruv ma’lumotlari (bosh miyadagi struktur nuqsonlar) e‘tiborga olinadi. Albatta, anamnestik ma’lumotlar (ayniqsa, tug‘ruqqacha va tug‘ruq davridagi) ham o‘ta muhim ahamiyatga ega. Turli nevrologik nuqsonlar bilan tug‘ilgan bolalarni har 1–1,5 oyda nevrologik ko‘rikdan o‘tkazib turish kerak. BSF simptomlari, ko‘pincha 1–2 yoshlarda shakllana boshlaydi. Bu davrda nevropatolog ularni darrov ilg‘ab nazoratga olishi o‘ta muhimdir. Bu esa keyinchalik yuzaga keladigan funksional buzilishlarni korreksiya qilib borishda o‘ta ahamiyatlidir.

Qiyosiy tashxis erta bolalik davrida uchraydigan juda ko‘p nasliy-degenerativ kasalliklar bilan o‘tkaziladi. Ayniqsa, spastik paraplegiyalar (Shtryumpel kasalligi), spinal amiotrofiyalar (Verdnig-Goffmann kasalligi), tug‘ma miopatiyalar va nasliy neyrometabolik sindromlarni deyarli har doim BSF bilan qiyoslashga to‘g‘ri keladi.

Davolash. Davolash-reabilitatsiya muolajalari uzoq vaqt davom ettiriladi. BSF tashxisi qo‘yilgan bolani doimiy v rach nazoratga olish va

rejali davolash muolajalarini o‘tkazib turish kerak. Bunday bolalar nevrologik, neyropsixologik va ortopedik-xirurgik rehabilitatsiyaga doimo muhtoj. Shuningdek, ular maxsus pansionatlarda davolanadi, maxsus maktablarda o‘qishadi va tarbiyalanadi. Bolalarni zarur shart-sharoitlarga ega dam olish sihatgohlariga olib borish, fizioterapevtik va reflektor davolash muolajalarini o‘tkazib turish ham o‘ta muhimdir. Nutqi rivojlanmay qolgan bolalar bilan logoped-defektologlar shug‘ullani-shadi. Tarbiyasi qiyin bolalar psixolog yoki psixiatr nazoratida turishi lozim.

Bugungi kunda BSF bilan kasallangan bolalarda funksional nuqsonlarni bartaraf etish yoki kamaytirish uchun kompyuterlashtirilgan moslamalar ishlab chiqilgan. Ular yordamida turli klinik sindromlar sababli yuzaga kelgan funksional nuqsonlar korreksiya qilinadi. Bu moslamalarning yanada mukammal turlari ishlab chiqilmoqda. Ulardan uy sharoitida ham foydalanish mumkin. Funksional buzilishlarni korreksiya qilishda qo‘l mehnatining ham ahamiyati kattadir.

Dorilar bilan davolashda serebral metaboliklar (sitikolin, xolin alfosserat, piriditol, pantogam, pantokalsin), aminokislotalar (lesitin, metionin, glutamin kislotasi), mushaklar tonusini kamaytiruvchi dorilar (midokalm, baklofen, sirdalud, levodopa dorilari), antikonvulsantlar va sedativ dorilar (fenobarbital, finlepsin, depakin, konvuleks, diazepam, amitriptilin), antixolinesteraz dorilar (galantamin, prozerin, kalimin), mikrosirkulatsiyasini yaxshilovchi dorilar (trental, ksantinol nikotinat), immunomodulyatorlar (immunomodulin, timalin, sikloferon) va vitaminlar (B₁, B₆, B₁₂, PP, E, A, C) tavsiya etiladi.

Fizioterapevtik muolajalardan dorilar elektroforezi, muskullar elektrostimulatsiyasi, mineral vannalar (yod-bromli, kislorodli, radonli), gidrokinezoterapiya, suvosti uqalashi, suzish, balchiq va ozokerit bilan davolash, umumiy ortopedik uqalashlar o‘tkaziladi. Muskel-bo‘g‘im kontrakturalari ortopedik-xirurgik yo‘llar bilan korreksiya qilinadi.

Prognoz. Kasallik darajasi, klinik sindromlar turi va davolash-reabilitatsiya muolajalarining naqadar to‘g‘ri olib borilishiga bog‘liq.

Profilaktikasi. «Sog‘lom ona – sog‘lom bola» dasturi asosida ish olib borish BSF va shu kabi og‘ir tug‘ma nuqsonlarning oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Bu borada QVP va oilaviy poliklinikalar aholi bilan muttasil ish olib borishlari kerak.

Nazorat uchun savollar

1. Bolalar serebral falajligi qanday kasallik?
2. Uning etiopatogenezi haqida soʻzlab bering.
3. Bolalar serebral falajligi tasnifini ayting.
4. Klinik sindromlarga taʼrif bering.
5. Litll kasalligi qanday kasallik?
6. Davolash va reabilitatsiya tamoyillari qanday?
7. Kasallik profilaktikasi uchun nimaga eʼtibor qaratish lozim?

INTRAKRANIAL O'SMALAR

Bosh miya o'smalari organizmda eng ko'p uchraydigan o'smalardan hisoblanadi va uchrashi bo'yicha oshqozon, bachadon, o'pka va qizilo'ngach o'smalaridan so'ng 5-o'rinda turadi. Bosh miya o'smalari har qanday yoshda rivojlanadi.

Epidemiologiyasi. Barcha o'smalar ichida nerv sistemasi o'smalari 10 % ni tashkil qiladi (13.1 va 13.2-jadvallar).

13.1-jadval. **Bosh miya birlamchi o'smalarining asosiy turlari**
(R. Voltz va hammualliflar bo'yicha, 2002)

O'smalar	Bosh miyaning barcha turdagi o'smalari ichida uchrash darajasi, %
Gliomalar:	49
– glioblastoma	22,6
– astrositoma	15,5
– oligodendroglioma	3,2
– ependimoma	2,3
– medulloblastoma	1,8
– boshqa o'smalar	3,6
Meningioma	24
Gipofiz adenomasi	8
Nevrinoma	6,5
Limfoma	4,1
Kraniofaringioma	0,9
Gemangioblastoma	0,9
Embrional hujayralardan o'suvchi o'smalar	0,6
Gemangioma	0,3
Qon-tomir chigallari o'smasi	0,3

Epifiz o'smasi	0,2
Xondroma/xondrosarkoma	0,2
Boshqa o'smalar	5

**13.2-jadval. Neyroonkologik kasalliklar tasnifi
(Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti, 1993)***

I. Neuroepitelial to'qima o'smalari

- Astrositoma
 - Glioblastoma
 - Oligodendroglioma
 - Ependimoma
 - Xorioid chigallar o'smalari (papilloma, karsinoma)
 - Neuroepitelial o'smalar (astroblastoma, qutbli spongioblastoma, miya gliomatozi)
-
- Neyronalglial o'smalar (gangliositoma, ganglioglioma, neyrositoma, neyroblastoma)
 - Embrional o'smalar (medulloepitelioma, neyroblastoma, retinoblastoma, medulloblastoma)
 - Aralash o'smalar

II. Kranial va spinal nervlar o'smalari

- Nevrinoma (shvannoma, neyrolemmoma)
- Neyrofibroma
- Anaplastik neyrofibroma

III. Miya pardalari o'smalari

- Meningioma
- Atipik meningioma
- Anaplastik meningioma
- Miya pardalarining nomeningial o'smalari (suyak-tog'ay o'smalari, lipoma, xondrosarkoma, pardalar sarkomatozi, melanositoma, geman-gioblastoma)

IV. Limfoma va qon ishlab chiqaruvchi to'qima o'smalari

- Birlamchi xavfli limfoma
- Plazmositoma
- Granulositar sarkoma

V. Embrional hujayralardan o'suvchi o'smalar

-
- Germinoma
 - Embrional karsinoma
 - Xoriokarsinoma
 - Teratoma
-

VI. Miya kistalari va o'smasimon jarayonlar

- Ratke cho'ntagi kistalari
 - Epidermoid kista
 - Dermoid kista
 - III qorincha kolloid kistasi
-

VII. Turk egari sohasi o'smalari

- Gipofiz adenomasi
 - Gipofiz karsinomasi
 - Kraniofaringioma
-

VIII. Kalla suyagi va umurtqa pog'onasi ichiga o'sib kiruvchi o'smalar

- Paraganglioma
 - Xordoma
 - Xondroma
 - Karsinoma
-

IX. Metastatik o'smalar

X. Tasniflanmagan o'smalar

* *qisqartirilgan.*

Bosh miya o'smalari bosh miya to'qimasiga nisbatan joylashishi bo'yicha 2 guruhga ajratiladi.

1. Intraserebral – bosh miya to'qimasida joylashgan o'smalar. Ular bosh miya o'smalarining 60 % ini tashkil qiladi.

2. Ekstraserebral – bosh miya to'qimasidan tashqarida joylashgan o'smalar. Ular bosh miya o'smalarining 40 % ini tashkil qiladi.

O'smalarning *xavfli* va *xavfsiz* turlari farqlanadi.

Xavfsiz o'smalar yetilgan hujayralardan o'suvchi o'smalar bo'lib, ularning qaysi to'qimadan o'sganligini aniqlash imkoni bor. Bunday o'smalar nisbatan sekin o'sadi va ular uchun ekspansiv o'sish, ya'ni atrofdagi to'qimalarni surib o'sish xos. Xavfsiz o'smalar boshqa to'qimalarga metastaz bermaydi, xavfli o'smalar kabi organizmga umumiy ziyon yetkazmaydi. Xavfsiz o'smalar operatsiya yo'li bilan olib tashlansa yoki boshqa usullar bilan davolansa, qaytadan paydo bo'lmaydi.

Biroq xavfsiz o'smalar xavfli o'smalarga aylanishi mumkin. Bunga *malignizatsiya* deb aytiladi.

Xavfli o'smalar kam yetilgan yoki yetilmagan hujayralardan o'suvchi o'smalar bo'lib, ularning qaysi to'qimadan o'sganligini aniqlash ancha mushkul. Xavfli o'smalar atrofdagi to'qimalarni buzib tez o'sadi (infiltrativ o'sish), boshqa to'qimalarga metastaz beradi, qayta paydo bo'lish xususiyatiga ham ega. Xavfli o'smalar og'ir kechadi va organizmga umumiy salbiy ta'sir ko'rsatishi hamda kaxeksiyaning tez rivojlanishi bilan ajralib turadi.

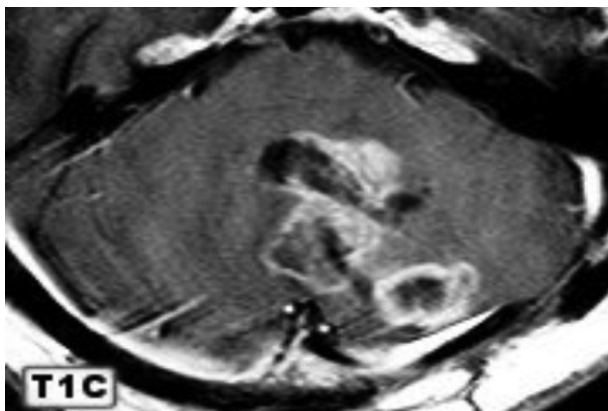
Bosh miyaning *birlamchi va ikkilamchi o'smalari* farqlanadi:

- 1) **birlamchi** – dastlab bosh miya va uning atrof to'qimalarida paydo bo'lgan o'smalar;
- 2) **ikkilamchi** – dastlab boshqa a'zolarida paydo bo'lib, keyin bosh miya va uning atrof to'qimalariga metastaz bergan o'smalar.

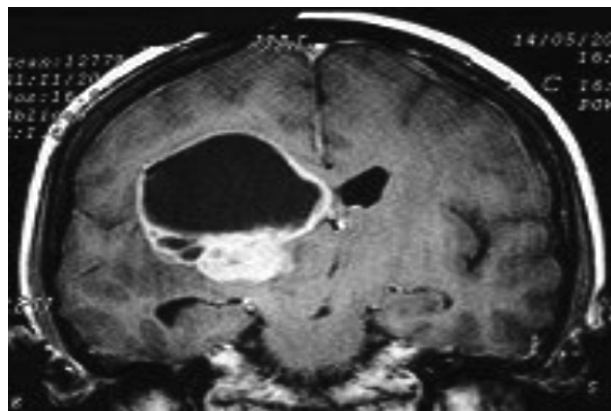
Bosh miyada eng ko'p uchraydigan o'smalar – bular glioma, meningioma, nevrinoma va adenomalar.

Gliomalar – glial hujayralardan o'suvchi va intraserebral joylashgan o'smalar. Ular eng ko'p uchraydigan o'smalardir, ya'ni bosh miyada joylashgan birlamchi o'smalarning yarmidan ko'pi gliomalar hisoblanadi. Gliomalar ichida multiform glioblastomalar ko'p, medulloblastoma, astrositoma va oligodendrogliomalar esa kamroq uchraydi.

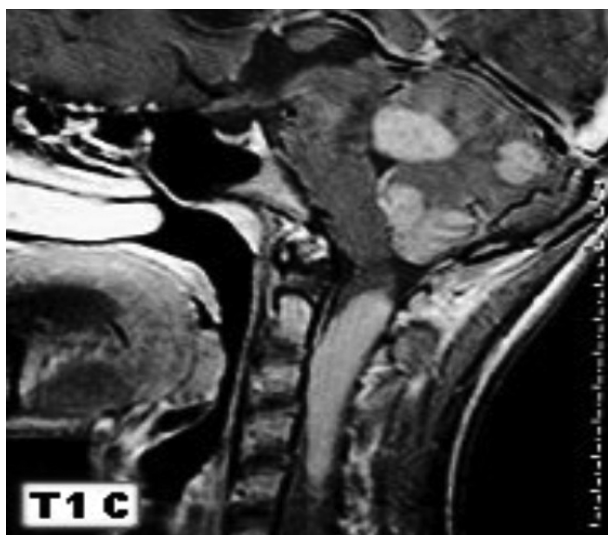
Multiform glioblastoma o'ta xavfli o'sma bo'lib, ko'pincha, bosh miya katta yarim sharlarida joylashadi. Bu o'sma turli yoshda uchraydi, ammo katta yoshdagilarda ko'p kuzatiladi. Multiform glioblastomalar diffuz tarzda tez o'sadi, katta hajmga yetadi va metastaz berish xususiyatiga ega. Bu o'smalarga tez-tez qon quyilish ham kuzatilib turadi.



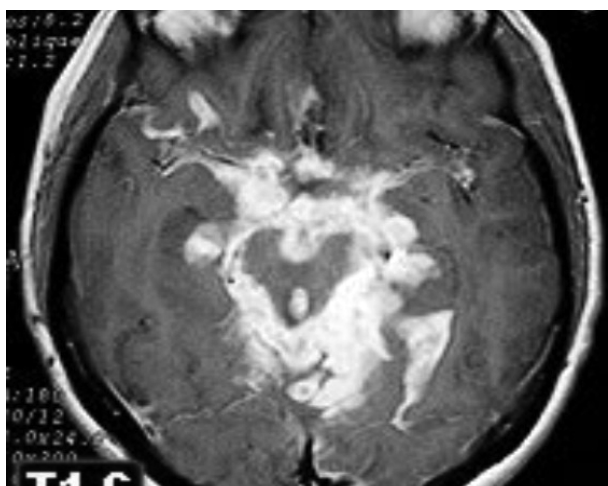
13.1-rasm. Miyachadan o'sgan glioblastoma.



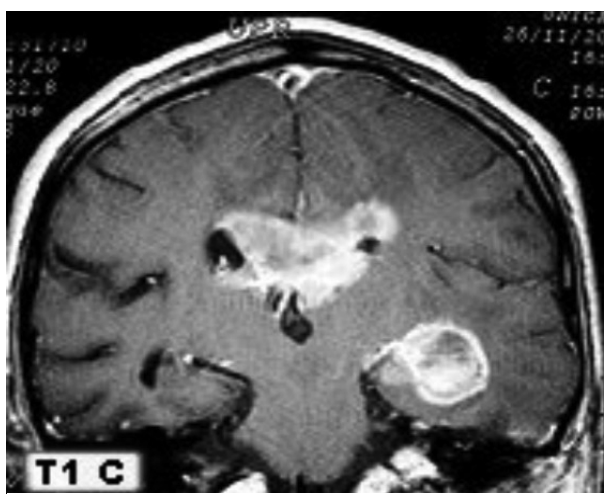
13.2-rasm. Bosh miya katta yarim sharlarida o'sgan multiform glioblastoma. Kista hosil qilgan.



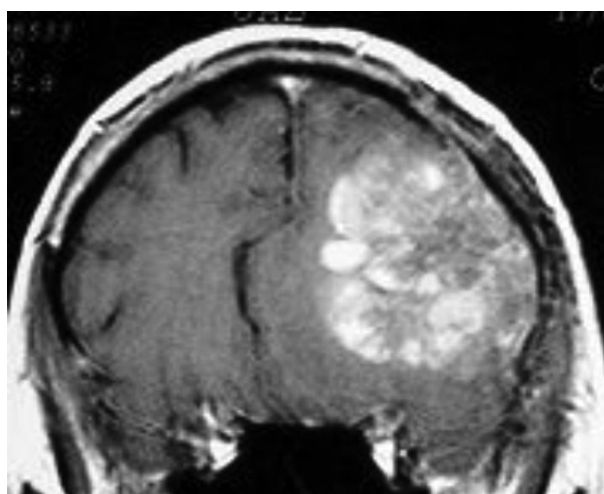
13.3 -rasm. Miyacha va orqa miyaning servikal qismida joylashgan medulloblastoma.



13.4 -rasm. Bosh miyada agressiv tarzda o'sayotgan astrocitoma.



13.5-rasm. Qadoqsimon tana va chap chakka bo'lagida joylashgan anaplastik astrotsitoma.



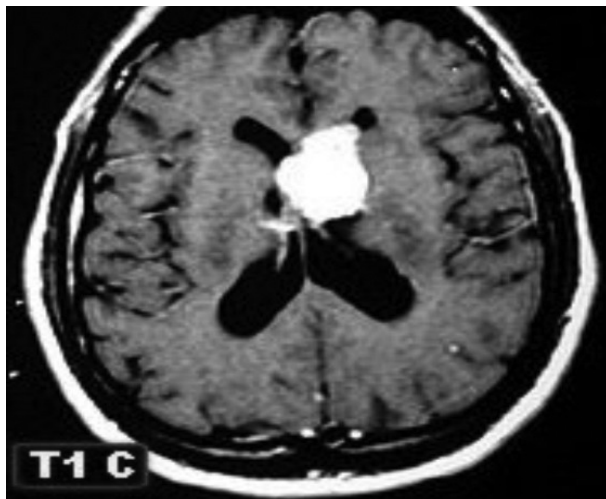
13.6-rasm. Bosh miyaning chap yarim sharini egallagan oligodendroglioma.

Medulloblastoma gliomalar ichida o'ta xavfli o'sma hisoblanadi. Ular juda tez o'sadi va boshqa a'zolarga metastaz beradi. Asosan, bolalik davrida uchraydi va ko'pincha, miyachada paydo bo'ladi.

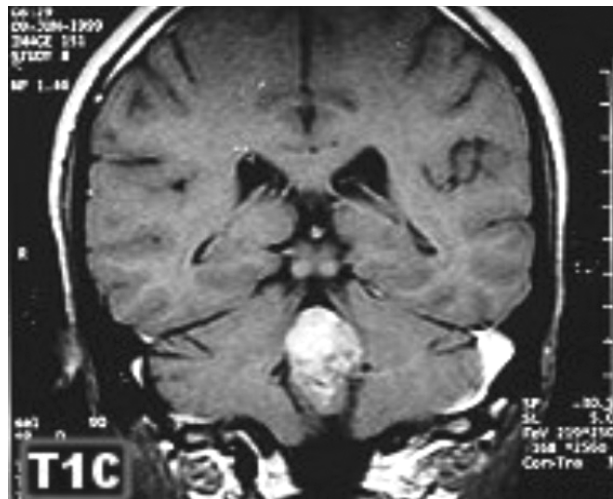
Astrocitoma gliomalarning deyarli 30 % ini tashkil qiladi va sekin o'suvchi xavfsiz o'smalar sirasiga kiradi.

Astrocitomalar atrofdagi to'qimalar ichiga o'smaydi, balki ularni surib o'sadi. Bu o'smalar har qanday yoshda rivojlanadi, biroq ular 10–20 yoshlarda ko'p uchraydi. Astrocitomalar, asosan, miyachada joylashadi va kistaga aylanish xususiyatiga ega.

Oligodendroglioma ko'pincha, bosh miya katta yarim sharlarida o'suvchi nisbatan xavfsiz o'sma hisoblanadi, sekin o'sadi va ularga kalsinatlar yig'ilib turadi. Anaplastik oligodendrogliomalar



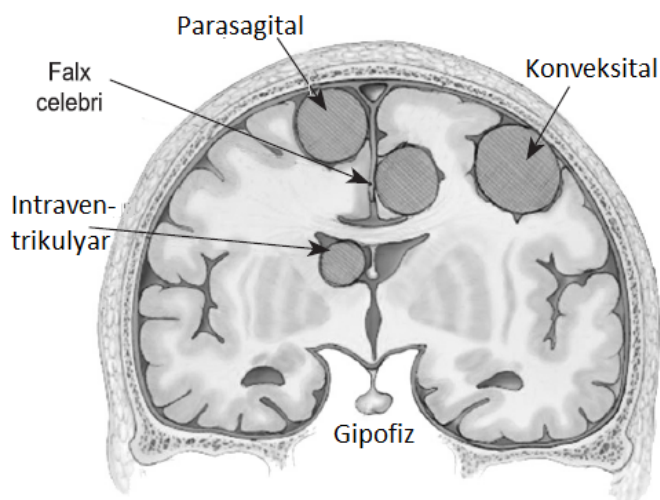
13.7-rasm. Yon qorincha endimomasi.



13.8-rasm. IV qorinchaning anaplastik endimomasi.

esa xavfli o'sma bo'lib, tez o'sadi.

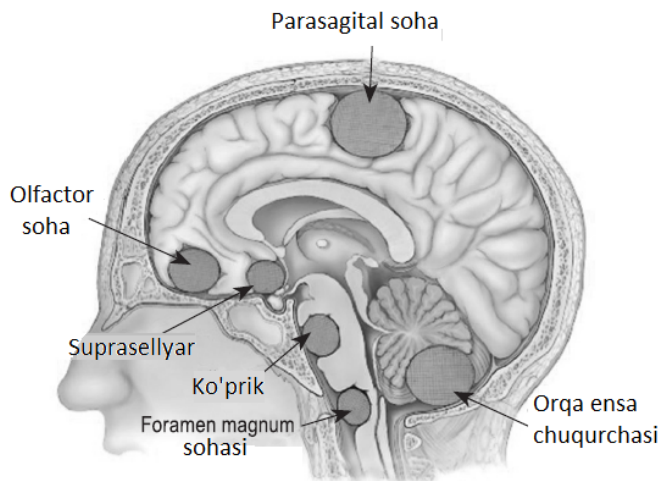
Ependimoma – miya qorinchalari devorining yetilgan endimal hujayralaridan o'suvchi o'smalar. Ependimoma bolalarda ko'p uchraydi, sekin o'sadi va, asosan, yon qorinchalarda joylashadi. Bu o'smalar III va IV qorinchalarda kam uchraydi. Ependimomalar orqa miya markaziy kanalining endimal hujayralaridan ham o'sadi. Miya qorinchalarining yetilmagan endimal hujayralaridan o'suvchi o'smalar ham mavjud bo'lib, ular o'ta xavfli hisoblanadi. Ular *ependimoblastomalar* deb aytiladi. Ependimoblastomalar erta bolalik davrida ko'p uchraydi.



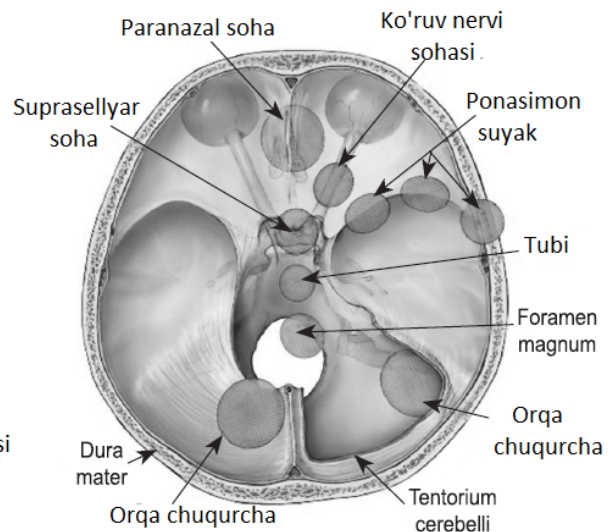
13.9 -rasm. Bosh miyaning kesimida meningiomalar ko'p uchraydigan sohalar ko'rsatilgan.

Meningioma – miya pardalari, ko'pincha, yumshoq parda hujayralaridan o'suvchi o'smalar. Ular bosh miya o'smalarining 12–14 % ini tashkil qiladi. Bolalik va o'smirlilik davrlarida meningiomalar juda kam uchraydi. Yosh o'tgan sayin meningioma bilan kasallanish ko'paya boradi. Bu o'smalar, ko'pincha dumaloq shaklda o'sadi.

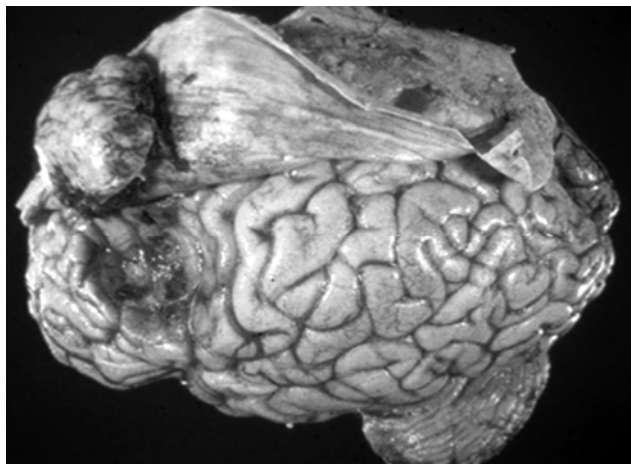
O'smaning chekkalari noto'g'ri shaklda bo'lib, qo'l bilan ushlaganda qattiqroq bo'ladi. Ba'zida ularga kalsinatlar yig'iladi.



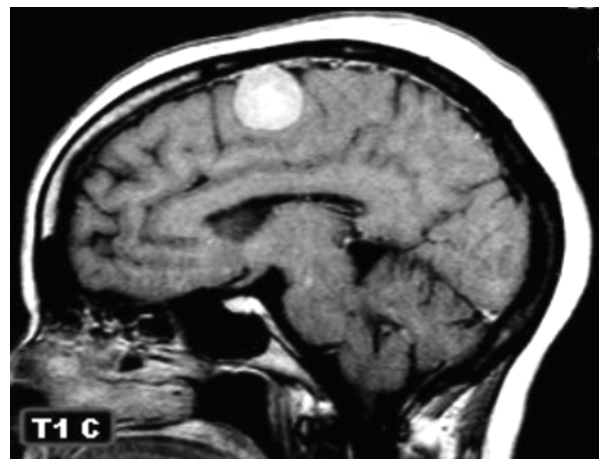
13.10-rasm. Bosh miyaning sagital kesimida meningiomalar ko'p uchraydigan sohalar ko'rsatilgan.



13.11-rasm. Kranial chuqurchalarda meningiomalar lokalizatsiyasi ko'rsatilgan.



13.12-rasm. Meningioma.



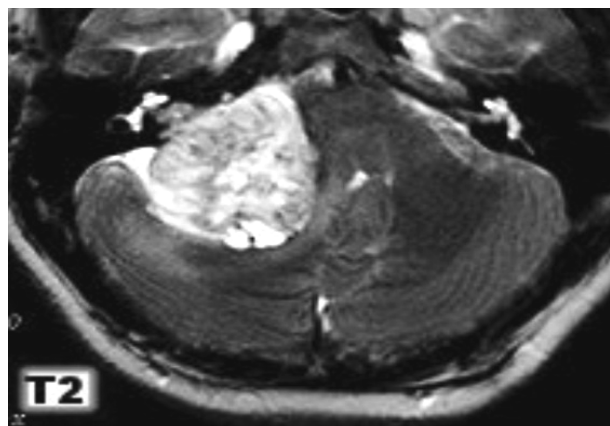
13.13-rasm. Parasagital sohada meningioma.

Meningiomalar miya to'qimasini buzib, uning ichiga o'smaydi, balki uni itarib surib o'sadi.

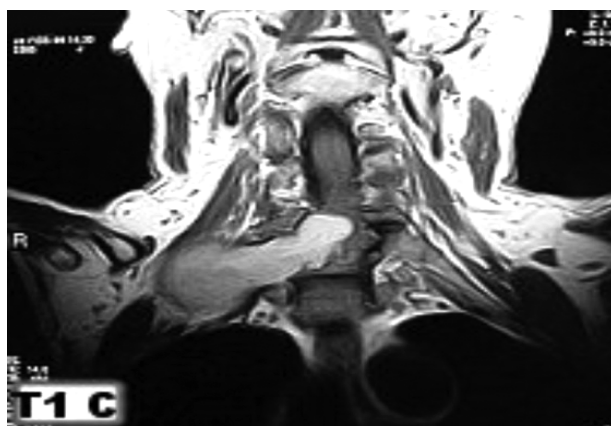
Agar bu o'smalar bosh miya suyagi tomon o'ssa, miya suyagi shaklini o'zgartirib yuborishi va unda endostozlar hosil qilishi mumkin. Meningiomalar qon tomirlarga boy bo'lib, ular o'sgan joyda diploetik venalar kengayib ketadi. Bu holat araxnoidendoteliomalar uchun juda xos. Bu o'smalarni operatsiya qilib olib tashlash nisbatan oson bo'lib, aksariyat hollarda operatsiyadan so'ng miya to'qimasi tuzilishi saqlanib qoladi.

Nevrinoma (shvannoma) – mielin bilan qoplangan nervlardan o'suvchi o'sma. Ushbu xavfsiz o'sma eshituv nervida ko'p uchraydi. Eshituv nervi nevrinomasi miyacha-ko'prik burchagida joylashadi. Nevrinoma yaxshi rivojlangan kapsulaga ega bo'lib, uni paypaslaganda

qattiq bo‘ladi. Bu o‘sma sekin o‘sadi, juda kattalashib ketib, miya ustunini bosib va siljitib qo‘yadi. Nevrinoma xavfsiz o‘smalar sirasiga kiradi.



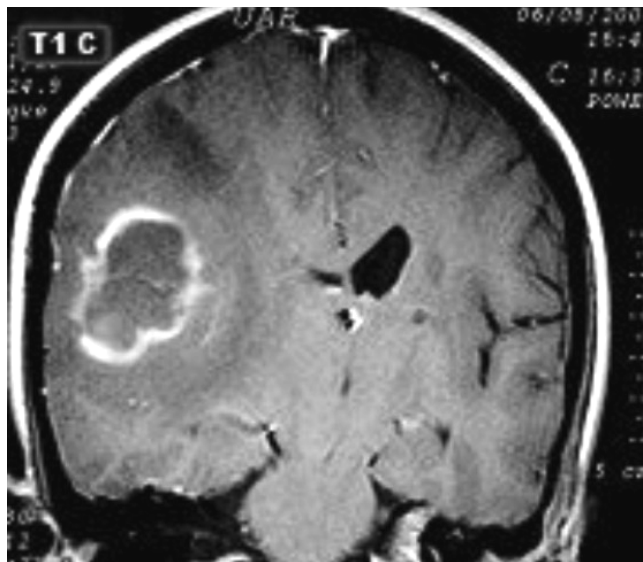
13.14-rasm. Eshituv nervidan o‘sgan shvannoma.



13.15-rasm. O‘ng tomondagi spinal nervdan (S7) o‘sgan shvannoma.

Gipofiz adenomasi – gipofizdan o‘sovchi xavfsiz o‘sma. Odatda, sekin o‘sadi. Gormon ishlab chiqarilishini kuchaytiradigan va kuchaytirmaydigan adenomalar farqlanadi. Gipofiz adenomasi intrasellyar va ekstrasellyar yo‘nalishda o‘sadi.

Limfoma – qon ishlab chiqarish a‘zolaridan o‘sovchi o‘sma. Limfomalar 5–10 % holatlarda nerv sistemasida joylashadi. Dastlab MNS da (asosan, bosh miyada) paydo bo‘lgan limfomalar **birlamchi limfomalar** deb ataladi. Ular immunitetning keskin tushib ketishi bilan namoyon bo‘luvchi virusli va sistem kasalliklarda ko‘p kuzatiladi.



13.16 -rasm. Bosh miyada katta yarim sharlarida o‘sgan limfoma.

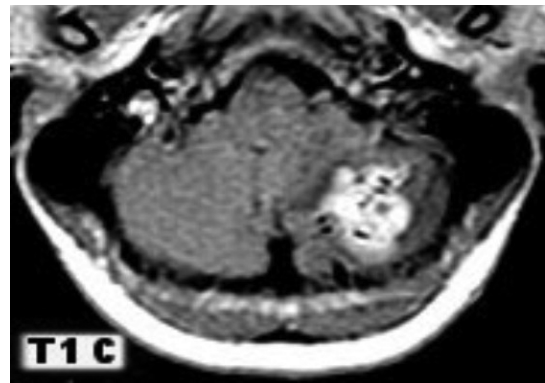
OITS, sistem kollagenozlar va surunkali virusli infeksiyalar bilan og‘riydigan bemorlar limfomalar bilan kasallanishga moyil bo‘lishadi. Birlamchi limfomalar miya parenximasida joylashib, yakka yoki bir necha tugunlar ko‘rinishida o‘sadi. Limfomalar bosh miya katta yarim sharlari, qadoqsimon tana va kam hollarda, miyachada joylashadi. Ular lokal nevrologik simptomlar, IKG, epileptik xurujlar va kognitiv

buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi. Klinik simptomlarning qay tarzda namoyon bo‘lishi limfoma joylashgan joyiga bog‘liq.

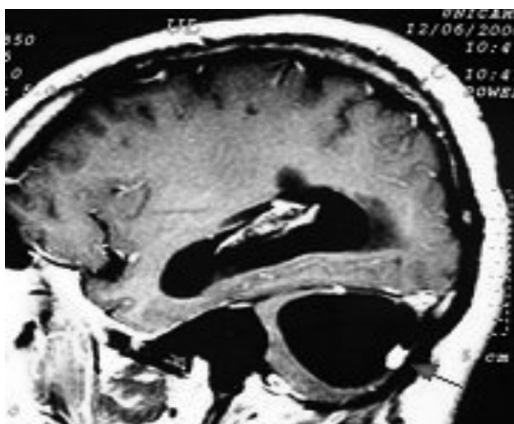
MNS limfomalari organizmda uchraydigan retikulosarkoma, Xodjkin kasalligi (limfogranulematoz), leykoz kabi og‘ir kasalliklarda ham uchraydi. Bunday limfomalar MNS ning *ikkilamchi limfomalari* deyiladi. Ikkilamchi limfomalarda, odatda, miyaning yumshoq pardasi ham zararlanadi va u diffuz perivaskulyar infiltratsiya bilan namoyon bo‘ladi. Meningeal simptomlar ham paydo bo‘ladi. Miya asosida joylashgan limfomalarda kranial nervlar ham zararlanadi. Tana harorati 38°C gacha ko‘tariladi. Bunday paytlarda ikkilamchi limfomalar klinikasi xuddi sil meningitiga o‘xshab kechadi.

Limfomalar, asosan, bosh miyada uchraydi, ba’zida ular orqa miyada ham paydo bo‘lishi mumkin. Har qanday limfomalarda barcha a’zolar chuqur tekshirilishi lozim.

Gemangioblastoma (angioretikulema) – qon-tomir devorlari hujayralaridan o‘sovchi xavfsiz o‘σμα. Bu o‘σμα 35–45 yoshlarda ko‘p uchraydi. Gemangioblastoma, ko‘pincha miyachada, kam hollarda bosh miya va orqa miyada joylashadi. O‘σμα qon tomirlarga juda boy bo‘lib, asosan, kista hosil qilib o‘sadi. Erta aniqlanmagan hollarda u juda katta hajmgacha yetadi. Gemangioblastomaning o‘ziga xos xususiyatlari bor,



13.17 -rasm. Miyachada o‘sgan gemangioblastoma.



13.18 -rasm. Miyachada katta kista hosil qilgan gemangioblastoma.

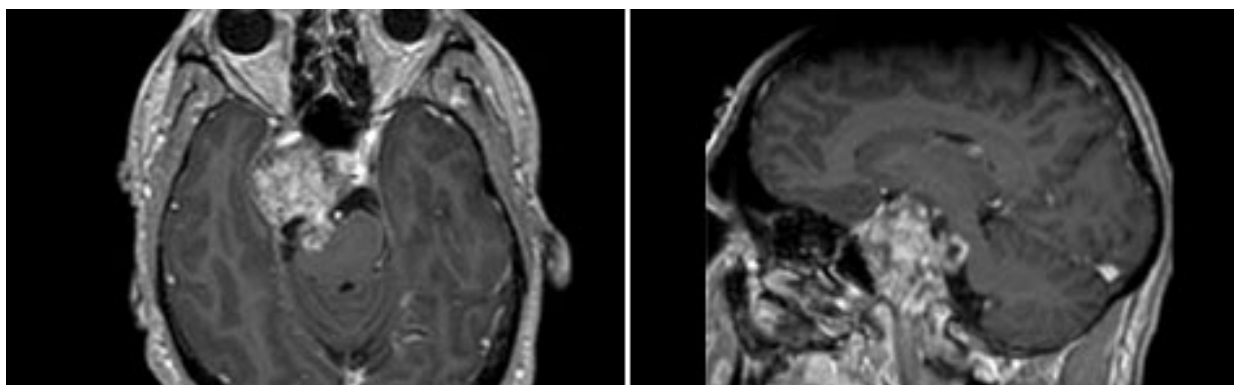
ya’ni bu o‘σμα aniqlangan bemorlarda ko‘z to‘r pardasi angiomatozi, ichki a’zolar kistasi va polisitemiya aniqlanadi. Bu belgilar Xippel-Lindau sindromini tashkil qiladi. Gemangioblastoma 10 % holatlarda nasliy xususiyatga ega va autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi.

Gemangioma – qon tomirlardan o‘sovchi xavfsiz o‘σμα. Ushbu o‘smalarning xavfli turlariga *gemangiosarkoma* deb aytiladi.

Xorioidpapilloma – xorioidal chigallarning qon tomirlari epiteliyasidan o‘svuchi o‘smalar. Miya qorinchalarida joylashgan bu o‘smalar, asosan, bolalik va o‘smirlik davrida ko‘p uchraydi. Xorioidpapilloma xavfsiz o‘sma bo‘lib, kam hollardagina xavfli o‘smaga aylanadi. Bunday holatlarda o‘sma likvor yo‘llari orqali boshqa to‘qimalarga metastaz beradi.

Xondroma – suyak-tog‘ay to‘qimasidan o‘svuchi xavfsiz o‘sma bo‘lib, u ko‘pincha paranazal va sfenooksipital sinuslarda joylashadi. Demak, xondromalar ekstradural joylashgan bo‘ladi. Xondromalar o‘sgan joyda kalla suyagi destruksiyaga uchraydi va o‘sha joylarga kalsinatlar yig‘iladi.

Xondrosarkoma – suyak-tog‘ay to‘qimasidan o‘svuchi xavfli o‘sma bo‘lib, atrofdagi to‘qimalarga infiltratsiya berib tez o‘sadi, kalla suyagi tez destruksiyaga uchraydi va halokatli holatlarga tez olib keladi. Ko‘pincha, residiv beradi.



13.19-rasm. Miya asosida joylashgan xondrosarkoma.

13.3-jadval. Bosh miya o‘smalarining asosiy turlari va lokalizatsiyasi (*Burger et al, 1991-yil ma’lumotlari bo‘yicha*)

Lokalizatsiyasi	O‘sma turi	
	Bolalarda	Kattalarda
Bosh miya katta yarim sharlarida	Astrozitoma Ependimoma Oligodendroglioma	Astrozitoma Glioblastoma Meningioma Metastatik o‘smalar Oligodendroglioma Ependimoma

Qadoqsimon tanada	Astrositoma Oligodendroglioma Lipoma	Astrositoma Glioblastoma Oligodendroglioma Lipoma
Yon qorinchalarda	Ependimoma Xorioidpapilloma	Ependimoma Subependimoma Meningioma Xorioidpapilloma
III qorinchada	Ependimoma Xorioidpapilloma	Kolloid kista Ependimoma
Turk egarida	Kraniofaringioma Embrional hujayralardan o'suvchi o'smalar	Gipofiz adenomasi Kraniofaringioma Meningioma Embrional hujayralardan o'suvchi o'smalar
Ko'ruv nervida	Astrositoma	Meningioma Astrositoma
Miyachada	Medulloblastoma Astrositoma Dermoid kista	Gemangioblastoma Metastatik o'smalar Astrositoma Medulloblastoma
Miya ustunida	Astrositoma Multiform glioblastoma	Astrositoma Glioblastoma
Miyacha-ko'prik burchagida	Ependimoma Xorioidpapilloma	Eshituv nervi nevrinomasi Meningioma Epidermoid kista Xorioidpapilloma
IV qorinchada	Ependimoma Xorioidpapilloma	Ependimoma Xorioidpapilloma Meningioma

Etiologiyasi. Bosh miya o'smalari etiologiyasi to'la o'rganilmagan. Ma'lumki, ular, asosan, yetilmagan va kam hollarda yetilgan hujayralardan rivojlanadi. Mutaxassislar fikricha, turli ekzogen (radiatsiya, ekologiya, travma, infeksiya, dorilar ta'siri) va endogen omillar yetilmay qolgan hujayralarning proliferatsiyasi yoki yetilgan hujayralarning o'sma hujayralariga aylanishiga turtki bo'ladi.

Bosh miya oʻsmalarining, umuman, oʻsmalarning kelib chiqishiga oid bir qancha nazariyalar mavjud.

Virusli-genetik nazariya. Ushbu nazariya tarafdorlari oʻsmalar kelib chiqishida viruslar taʼsiriga katta urgʻu berishadi. Viruslar onkogen xususiyatga ega ekanligi isbot qilingan. Masalan, aksariyat limfomalar rivojlanishida ular yetakchi oʻrin egallaydi. Viruslar hujayralarning genetik tuzilishini buzib, ularning atipik hujayralarga aylanishi, proliferatsiyasi va oʻsmalar paydo boʻlishiga turtki boʻladi. Demak, viruslar normal hujayralarning atipik hujayralarga aylanishida yetakchi oʻrinni egallaydi. Mutaxassislar fikricha, oʻsma rivojlanib boʻlgach, viruslarning onkogen xususiyati sustlashadi yoki yoʻqoladi.

Fizik-kimyoviy nazariya. Bu nazariya tarafdorlari oʻsmalarning paydo boʻlishini turli xil fizik va kimyoviy omillarning organizmga zararli taʼsiri bilan bogʻlashadi. Radiatsiya, rentgen nurlari, gamma nurlar va turli kimyoviy kanserogen moddalar organizmda atipik hujayralarning paydo boʻlishi va ularning keyinchalik oʻsmalarga aylanishiga turtki boʻladi.

Disgormonal kanserogenezi nazariyasi oʻsmalarning vujudga kelishini organizmda gormonal muvozanatning izdan chiqishi bilan izohlaydi.

Dizontogenetik nazariya tarafdorlari fikricha, toʻqimalar dizembriogenezi bilan tugʻilganlarda turli salbiy omillar oʻsma shakllanishiga turtki boʻladi.



Marat QORIEV
(1930–2009)

Polietiologik nazariya tarafdorlari har qanday oʻsmani polietiologik kasallik deb hisoblashadi. Yuqorida keltirib oʻtilgan barcha nazariyalarni inkor qilmagan holda, oʻsma rivojlanishida bir nechta tashqi va ichki omillar oʻrnini koʻrsatib oʻtish lozim (M. H. Qoriyev, 2000).

Patogenezi. Bosh miya oʻsmalari murakkab patogenezga ega. Patogenetik jarayon oʻsma turi, xavflilik darajasi, miyaning qaysi toʻqimasidan oʻsganligi, qon tomirlar va likvor yoʻllariga taʼsir qilish darajasiga bogʻliq. Infiltrativ tarzda oʻsadigan xavfli oʻsmalar, ayniqsa, glial oʻsmalar sogʻlom toʻqimalarni buzib oʻsadi. Shuning uchun ham, KT va MRT tekshiruvlarida bu oʻsmalarning haqiqiy hajmini aniqlash oʻta mushkul.

Miya o'smalari turli darajada miya shishi, bo'kishi, ishemiyasi va nuqtasimon qon qo'yilishlarni yuzaga keltiradi. Ushbu murakkab patofizilogik jarayonlar sababli o'sma atrofida perifokal shish shakllanadi. O'sma qon tomirlarga qancha yaqin bo'lsa, perifokal shish shuncha tez rivojlanadi va kattalashadi. O'sma ta'sir qilgan miya to'qimalarida dastlab qaytuvchi morfofunktsional o'zgarishlar vujudga keladi, keyinchalik, ya'ni o'sma kattalashgan sayin zararlangan miya to'qimalari butunlay nekrozga uchray boshlaydi. O'sma nafaqat o'zi o'sayotgan to'qimani, balki chekkaroqda joylashgan miya to'qimalarini ham zararlaydi. Ayniqsa, qon tomirlar yonida o'sgan o'smalar ularni bosib qo'yib, miyaning katta sohalarida ishemik jarayonlarni yuzaga keltiradi.

O'sma o'sgan sayin miya hajmi kattalasha boradi, likvor yo'llari bekiladi, arterial qon tomirlarda qon oqishi sekinlashadi, venalarda qon turib qoladi, qonning suyuq qismi perivaskulyar bo'shliqlarga sizib chiqadi, likvor bosimi oshadi, miya qorinchalari kengaya boradi va natijada ***gipertenzion-gidrosefal sindrom*** rivojlanadi. Xavfli o'smalarning parchalanib turishi sababli sitotoksik ta'sirga ega zaharli moddalar ajralib chiqadi, miya to'qimalarida moddalar almashinuvi keskin buziladi va og'ir gipoksiya rivojlana boshlaydi.

Miya o'smalarida miya to'qimasi qarshilik kam bo'lgan tomon siljiy boshlaydi. Buning oqibatida ***dislokatsion sindrom*** yuzaga keladi. Albatta, miyaning qay tomonga qarab siljishi o'smaning joylashgan joyi, hajmi, zichligi va likvor yo'llarini qay darajada to'sib qo'yishiga ko'p jihatdan bog'liq. Masalan, bosh miya katta yarim sharlari, ayniqsa, peshona sohasida joylashgan o'smalarda gipertenzion-gidrosefal sindrom kech rivojlanadi. Chunki bu o'smalar likvor yo'llari teshiklaridan chekkaroqda joylashgan. Subtentorial o'smalarda esa (masalan, miyacha o'smalarida) gipertenzion-gidrosefal sindrom tez rivojlanadi. Chunki bu o'smalar Silviy suv yo'li va Majandi teshigini tezda yopib qo'yadi va natijada likvorning miya qorinchalaridan subaraxnoidal bo'shliqqa o'tishiga to'siq paydo bo'ladi. Bunday vaziyatlarda bemor hayoti uchun xavfli bo'lgan ***Bruns sindromi*** rivojlanadi.

O'sma atrofdagi to'qimalarga mexanik ta'sir ko'rsatibgina qolmasdan, undagi neyrodinamik jarayonlarni ham izdan chiqaradi, ya'ni nerv markazlari qo'zg'aladi yoki so'nadi. Aksariyat hollarda, bu ikkala jarayon birgalikda ro'y beradi. Nerv markazlari qo'zg'alishi epileptik xurujlarni yuzaga keltirsa, ularning so'nishi – gemiparez, gemigipesteziya va shu kabi boshqa simptomlarni yuzaga keltiradi.

Klinikasi. Bosh miya o'smalari simptomlari *umumiy* va *o'choqli simptomlarga* ajratiladi. Umumiy simptomlarning paydo bo'lishi miya ichi gipertenziyasi bilan bog'liq bo'lsa, o'choqli simptomlarning paydo bo'lishi miya to'qimasining lokal zararlanishi bilan bog'liqdir. Lokal simptomlarning mavjudligi topik tashxis qo'yishni osonlashtirsa, umumiy simptomlar haqida bunday xulosaga kelib bo'lmaydi.

Bosh miya o'smalarining asosiy simptomlari:

- doimiy va zo'rayib boruvchi bosh og'rig'i;
- serebral qusish;
- ko'z tubi dimlanishi va ko'ruv nervi atrofiyasi;
- bosh aylanishi;
- epileptik xurujlar (ko'pincha, Jekson tipida);
- psixik buzilishlar.

Bosh og'rig'i – bosh miya o'smalarining, odatda, erta paydo bo'ladigan va deyarli doimiy tarzda uchraydigan asosiy simptomlaridan biri. Bosh og'rig'i boshning bir qismi bilan chegaralangan bo'lishi yoki diffuz tarzda namoyon bo'lishi mumkin. Bosh og'rig'i lokalizatsiyasi o'smaning qayerda o'sayotganiga ham bog'liq. Masalan, kraniospinal o'smalarda ensa va bo'yin sohasida, peshona bo'lagi o'smalarida peshona sohasida lokal og'riqlar vujudga keladi.

Bosh miyaning oldingi chuqurchasida joylashgan o'smalarda og'riq ko'z soqqasiga beradi va o'sma kattalashgan sayin ekzoftalm paydo bo'la boshlaydi. O'sma V nerv tuguni sohasida joylashsa, bir tomonlama kuchli nevralgik og'riqlar paydo bo'ladi. Diffuz tarzda namoyon bo'luvchi og'riqlar esa, ko'pincha, miya qorinchalari o'smalari uchun xos. Lokal og'riqlar miya pardalari retseptorlari qo'zg'alishi bilan bog'liq bo'lsa, diffuz tarzda paydo bo'luvchi og'riqlar miya ichi gipertenziyasi bilan bog'liq.

Odatda, bosh miya o'smalari uchun erta sahardagi yoki tungi og'riqlar xos. Ushbu og'riqlar sababchisi venalarda qon turib qolishi va undagi baroretseptorlar ta'sirlanishi, likvor bosimi oshishi natijasida yumshoq pardadagi og'riq retseptorlari qo'zg'alishidir. Odatda, bosh og'rig'i avvaliga xurujsimon tarzda vujudga keladi, jismoniy va ruhiy-hissiy zo'riqishlarda kuchayadi. Bosh og'riqlar, shuningdek, yo'talganda, aksa urganda, yig'laganda yoki qattiq kulganda, issiq dush qabul qilganda va shu kabi boshqa jismoniy zo'riqishlarda kuchayadi.

Chunki bunday paytlarda IKG zo‘rayadi va og‘riq retseptorlari yanada ko‘proq ta’sirlanadi. Bular esa bosh og‘riqni yanada kuchaytiradi.

O‘sma kattalashgan sayin bosh og‘rig‘i doimiy tus oladi. Bunday paytlarda bemor o‘tirganda, turganda, yurganda, zinapoyadan ko‘tarilganda, ya’ni tana vaziyatini har qanday holatga o‘zgartirganda ham bosh og‘riydi yoki kuchayadi. Ayniqsa, gorizontol holatda yoki past yostiq qo‘yib yotsa yoki boshni pastga engashtirsa bosh og‘riq kuchayib ketadi. Bemor biror ish bilan chalg‘isa bosh og‘rig‘ining biroz pasayganini sezishi mumkin. Albatta, bosh og‘riqlarning bunday tarzda namoyon bo‘lishi bosh miya o‘smalari uchun juda xos. Ammo bosh og‘rig‘ining boshqa turlarida ham, masalan, migren, yiringli frontit, surunkali idiopatik bosh og‘riqlar, venoz ensefalopatiyalar va arterial gipertenziyalarda ham bosh og‘riqlar yuqorida bayon qilingan tarzda namoyon bo‘lishi mumkin.

Eslatma. *Bosh og‘rig‘i bosh miya o‘smalari uchun juda xos bo‘lsa-da, u patognomonik simptom emas.*

Miya parenximasidan o‘sovchi aksariyat o‘smalar bosh og‘riqsiz namoyon bo‘ladi. Har qanday holatda, hattoki bosh og‘rig‘i obyektiv nevrologik simptomlar bilan namoyon bo‘lgan taqdirda ham, KT yoki MRT tekshiruvlarisiz «Bosh miya o‘smasi» deb xulosa chiqarish mumkin emas. Bu og‘ir ruhiy jarohatlar, ya’ni yatropatiyalarga sababchi bo‘lishi mumkin.

Qusish. Bosh miya o‘smalari 70 % holatlarda qusish bilan namoyon bo‘ladi. Buni «serebral qusish» deb atashadi. Chunki u bosh miyadagi qusish markazlari qo‘zg‘alishi hisobiga ro‘y beradi. Qusish bemorning ovqat yegan yoki yemaganligiga bog‘liq emas. Bu belgi, ayniqsa, bosh og‘rig‘i zo‘raygan paytlari vujudga keladi. Qusish bilan namoyon bo‘luvchi erta sahardagi bosh og‘riqlar bosh miya o‘smalari, ayniqsa, miya qorinchalari va kallaning orqa chuqurchasi o‘smalari uchun xos. Qusish, ko‘pincha, erta saharda och qoringa ko‘ngil aynimasdan to‘satdan ro‘y beradi. Uning sabablarini aniqlash uchun anamnez yig‘ilsa, bemorning ertalab nonushta ham qilmaganligi ma’lum bo‘ladi. Qusish bemor uyg‘ongan zahoti bosh og‘riq bilan birga kuzatiladi. Ba’zida esa bemor o‘rnidan turib biroz yurgandan keyin boshlanadi. Demak, tongi qusish bosh miya o‘smalari (ayniqsa, kallaning orqa chuqurchasi o‘smalari) uchun xosdir. Bu simptom, ayniqsa, IV qorincha o‘smalarida ko‘p uchraydi.

Ko'ruv nervi diski dimlanishi va atrofiyasi. Bosh miya o'smalarining deyarli 80 % ida ko'ruv nervi diski dimlanadi. Agar okulist bemorda ushbu belgini aniqlasa, uni nevropatolog yoki neyroxirurg ko'rigiga yuborishi kerak. Ko'ruv nervi diski dimlanishi ko'p hollarda ikkala ko'zda bir paytda rivojlanadi. Ko'ruv o'tkirligi uzoq vaqt pasaymay turadi. Keyinchalik ko'ruv nervi tolalari atrofiyasi (ikkilamchi atrofiya) sababli ko'ruv o'tkirligi pasaya boshlaydi. Bora-bora ko'ruv nervi tolalari to'la atrofiyaga uchrab, ikkala ko'zda ham ko'rish qobiliyati butunlay yo'qoladi. Kam hollarda ko'ruv nervi diskining dimlanishi faqat bitta ko'zda paydo bo'ladi.

Ko'ruv nervi yonida o'sgan o'smalarda esa ko'ruv nervi diski dimlanmasdan turib atrofiya rivojlanadi. Bunga *ko'ruv nervining birlamchi atrofiyasi* deb aytiladi. Ko'ruv nervlari atrofiyasi sababli rivojlangan amavroz qayta tiklanmaydi. Shu bois ko'ruv nervlari atrofiyasi rivojlanmasdan turib, o'smani davolashga kirishish kerak. Bir ko'zda ko'ruv nervi atrofiyasi, ikkinchi ko'zda ko'ruv nervi diski dimlanishi kuzatilsa, bunday holatga *Foster-Kennedi sindromi* deb aytiladi. Bu sindromning aniqlanishi juda katta diagnostik ahamiyatga ega. Foster-Kennedi sindromida ko'ruv nervi atrofiyasi o'sma bor tomonda rivojlanadi, o'sma yo'q tomonda esa disk dimlanadi. O'sma bor tomonda bir tomonlama ekzoftalm ham yuzaga kelishi mumkin. Ko'ruv nervining birlamchi atrofiyasi, ko'pincha, turk egari sohasi o'smalari, ya'ni gipofiz adenomasi yoki kraniofaringiomalarda kuzatiladi.

Epileptik xurujlar. Bosh miya katta yarim sharlari o'smalarida, ayniqsa, konveksital joylashgan o'smalarda fokal epileptik xurujlar ko'p uchraydi. Meningiomalar epileptik xurujlar eng ko'p kuzatiladigan o'smalar sirasiga kiradi. Agar epileptik xurujlar 40 yoshdan keyin paydo bo'lsa, bunday bemorlarda bosh miya o'smasini izlash kerak. O'sma sababli rivojlangan epileptik xurujlardan so'ng monoparez yoki gemiparezlar rivojlanadi. Bu falajliklar biroz vaqtdan so'ng o'tib ketadi yoki uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi. Idiopatik epilepsiyalarda esa xurujlardan so'ng falajliklar rivojlanmaydi. Bosh miya o'smalarida Jekson tipidagi xurujlar ko'p kuzatiladi va bunday xurujlar topik tashxisni to'g'ri aniqlashga yordam beradi. Bunday paytlarda KT yoki MRT tekshiruvlari o'tkazilib, o'sma bor-yo'qligini inkor qilinadi.

Bosh aylanishi. Bu simptom subtentorial o'smalarda ko'p uchraydi va ular vestibulyar buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Bosh miya katta yarim sharlari o'smalarida ham bosh aylanishlar kuzatiladi.

Chakka bo‘lagida joylashgan o‘smalarda bosh aylanishlar psixosensor buzilishlar bilan birgalikda kuzatiladi.

O‘choqli nevrologik simptomlar. Sekin rivojlanuvchi o‘choqli nevrologik simptomlar, ya’ni monoparez, gemiparez, afaziya, ataksiya, astaziya-abaziya va shu kabi belgilar bosh miya o‘smalari uchun xosdir. Ular o‘sma bosh miyaning qaysi sohasida o‘sayotganligini ko‘rsatadi. Asta-sekin rivojlanayotgan va zo‘rayib borayotgan nevrologik simptomlar bosh miya o‘smasi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Demak, o‘choqli nevrologik simptomlar topik tashxisni aniqlashga ham yordam beradi.

Bosh miya o‘smalari uzoq vaqt nevrologik belgilersiz ham kechadi. Masalan, subdominant yarim shar, peshona bo‘lagining oldingi qismi, ensa bo‘lagi, III qorincha va qadoqsimon tana o‘smalarida nevrologik simptomlar uzoq vaqt aniqlanmaydi. Bunday paytlarda o‘smalar boshqa maqsadda o‘tkazilgan KT yoki MRT tekshiruvlarida tasodifan aniqlanadi. Ammo bu o‘smalarni neyropsixologik tekshiruvlar yordamida aniqlab olish mumkin. Chunki bosh miya o‘smalarida nevrologik simptomlardan oldin ruhiy buzilishlar paydo bo‘lishi ham mumkin.

Ruhiy buzilishlar – bosh miya o‘smalarida eng ko‘p uchraydigan simptomlar. Ular, ko‘pincha, peshona sohasi o‘smalarida kuzatiladi. Peshona sohasi o‘smalari uchun xulq-atvorning shunday buzilishlari xoski, ular hatto «*peshona psixikasi*» nomini olgan. Peshona psixikasi xulq-atvor buzilishlaridan iborat bo‘lib, ular asta-sekin namoyon bo‘la boshlaydi. Dastlab bemorning xarakteri o‘zgaradi: bemor o‘ziga va atrofda-gilarga befarq bo‘lib qoladi yoki, aksincha, o‘zini agressiv tarzda tutadi. Bemorning o‘z kasalligiga tanqidiy munosabati buziladi, xotirasi pasayadi, fikrlash doirasi torayadi. Unda eyforiya, bo‘lar-bo‘lmasga hazil-lashishlar va tuturiqsiz gap-so‘zlari paydo bo‘ladi, ust-boshiga qaramay qo‘yadi, toza yurmaydi. Ba’zida bemor bir nuqtaga qarab yotaveradi, atrofdagilar bilan ishi bo‘lmaydi. Ba’zida o‘rnidan turib biron-bir ishni boshlamoqchi bo‘ladi-yu, keyin yana kelib o‘rniga yotib oladi.

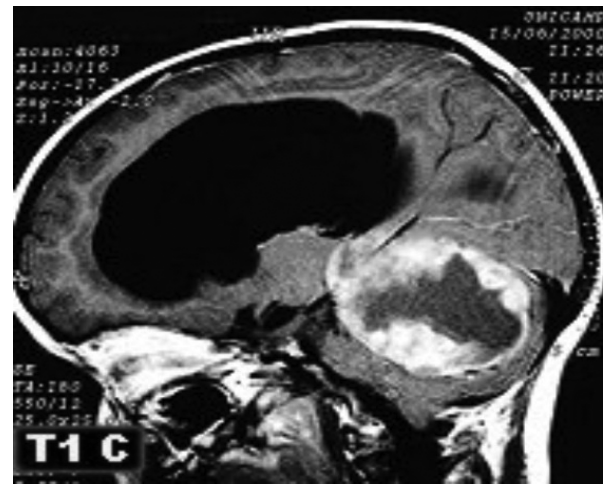
Keyinchalik bemorning nutqi o‘zgara boshlaydi, ya’ni nutq akineziyasi yoki Brok afaziyasi paydo bo‘ladi. Shuningdek, unda apraksiya ham rivojlanadi, ya’ni maqsadga yo‘naltirilgan har qanday harakatlar noto‘g‘ri bajariladi. Masalan, bemor sigaret chekish uchun gugurt chaqmoqchi bo‘lsa, gugurt cho‘pini og‘ziga soladi, sigaretni esa gurut qutisiga urib chaqmoqchi bo‘ladi yoki tugmalarini noto‘g‘ri qadaydi, soqolini to‘g‘ri olmaydi, sochini taroqning teskari tomoni bilan taraydi, ovqatlanayotganda qoshiqni og‘zigacha keltirmay yoqasiga to‘kib yubo-

radi, kosaga qoshiqni to'g'ri olib bora olmaydi va h.k. Bemorning husnixati buziladi, oddiy qo'shish-ayirishlarni to'g'ri bajara olmaydi, otini yoza olmaydi, geometrik shakllarni chiza olmaydi. Peshona sohasida barcha ruhiy faoliyatlarni boshqaruvchi va nazorat qiluvchi 3-funksional blok joylashgan. Shu bois peshona sohasi zararlanishi bir qator oliy ruhiy funksiyalar buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Og'ir holatlarda bemor ishtoniga siyib yuboradi yoki hojatga kirsam, u yerdan ishtonini kiymasdan chiqadi. Peshona psixikasi uchun kuchli darajada ifodalangan psixomotor qo'zg'alishlar ham xos. Bu buzilishlar ba'zida to'satdan paydo bo'ladi va ko'pincha, o'smaga qon quyilishlarda ro'y beradi. Ruhiy buzilishlar kuzatilgan bemorlar ba'zida adashib, ruhiy kasalliklar shifoxonasiga yotqiziladi. Demak, bunday paytlarda MRT tekshiruvlarini o'tkazib, ruhiy buzilishlarning asl sababini aniqlash lozim.

Ruhiy buzilishlar chakka sohasida joylashgan o'smalarda ham kuzatiladi. Ammo ular peshona sohasi o'smalaridagi kabi kuchli darajada bo'lmaydi. Chakka sohasi o'smalarida psixosensor buzilishlar, sensor afaziya, akustik-mnestik afaziya, vegetativ buzilishlar (vegetativ markazlarning po'stloq qismi) ham kuzatiladi. Ensa sohasi o'smalarida esa ruhiy buzilishlar kam uchraydi, biroq ko'ruv agnoziyalari ko'p kuzatiladi. Ensa-tepa bo'lagi o'smalarida optik-fazoviy agnoziya ham shakllanadi: bemor chap-o'ng, tepa-past munosabatlari farqiga bormaydi, ko'chaga chiqsa ba'zida adashib qoladi, qaytib uyini topib kela olmaydi.

Yuqorida ko'rsatib o'tilgan barcha ruhiy buzilishlarni neyropsixologik tekshiruvlar yordamida aniqlab olish mumkin. Bunday tekshiruvlar nafaqat o'smaning joylashgan joyi, balki oliy ruhiy funksiyalarning qay darajada buzilganligini ham ko'rsatib beradi.

Intrakranial gipertenziya va gidrosefaliya bosh miya o'smalari uchun juda xos bo'lgan patologiyalardir. O'smalar bosh miyaning qaysi qismida joylashishidan qat'i nazar, ertami-kechmi IKG rivojlanadi. Biroq uning qay darajada namoyon bo'lishi o'smaning likvor yo'llariga nisbatan joylashgan joyi, hajmi, turi va o'sish tezligiga ko'p jihatdan bog'liq. Miya parenximasida joylashgan o'smalarda avval o'choqli nevrologik simptomlar paydo bo'lib, IKG keyinroq rivojlanadi. Miya qorinchalarida joylashgan o'smalarda esa IKG erta rivojlanadi va kuchli bosh og'riqlar bilan kechadi. Subtentorial o'smalar, ayniqsa, IV qorincha o'smalarida, gipertenzion-gidrosefal sindrom tez rivojlanadi. Chunki bu o'smalar Silviy suv yo'li, Majandi va Lyushko teshiklarini tez yopib qo'yadi (13.20, 13.21-rasmlar).



13.20-rasm. Markaziy neyrotsitoma. **13.21-rasm.** Miyacha chuvalchangidan Likvor y o'llarini bekitib qo'yan, yon o'sgan astrotsitoma. Okklyuzion gidroqorinchalar kengaygan va deformatsiyaga uchragan.

Bolalarda IKG uzoq vaqtgacha sezilmaydi. Chunki ularda kalla suyagi hali to'la qotishmagan va uning chovlari to'la bitmagan bo'ladi. Intrakranial gipertenziya kuchaygan sayin kalla suyagi chovlari ochilib, bolaning boshi kattalasha boradi. Bolalarda IKG uzoq vaqt bosh og'riqlarsiz va obyektiv nevrologik simptomlarsiz namoyon bo'ladi. Bolaning boshi kattalashib borayotganiga qarab ota-ona xavotirga tushib qoladi va uni vrachga olib boradi. Bola MRT tekshiruvlariga yuborilsa, unda miya qorinchalari va subaraxnoidal sisternalar juda kengayib ketadi, kalla suyagi yupqalashadi va uning chovlari ochiladi. Bu holat, ayniqsa, yosh bolalarda yaqqol namoyon bo'ladi. Bunday bolalarda obyektiv nevrologik simptomlar hali paydo bo'lmagan bo'lishi mumkin. Biroq bolaning uyqusi buzilgan, injiq, lanj, yotoqchilayveradigan va kamharakat bo'lib qoladi. Ba'zida boshi kattalashayotgan bolada raxit bo'lsa kerak, deb gumon qilinadi va unga raxitga qarshi dorilar berib yuriladi. Vrach boshi kattalashib borayotgan bolada, albatta, MRT tekshiruvlarini o'tkazishi va bu holatning asl sababini aniqlashi kerak.

Yurak va nafas olish faoliyati buzilishi bosh miya o'smalarining, odatda, kech paydo bo'ladigan simptomlari sirasiga kiradi. Bu simptomlar miya ustunida joylashgan yurak va nafas olish markazlari faoliyati buzilishi sababli ro'y beradi. O'sma sababli paydo bo'lgan IKG yoki o'smaning o'zi ushbu markazlarga ta'sir ko'rsatsa yoki bevosita ularni zararlasa, yurak va nafas olish faoliyati izdan chiqadi. Supratentorial o'smalarda bu simptomlar kech paydo bo'ladi, subtentorial

o'smalarda esa ancha erta rivojlanadi. Hayotiy muhim funksiyalar buzilishi, asosan, taxiaritmiya, bradiaritmiya va bradipnoe bilan namoyon bo'ladi. Shu-ningdek, bemorda boshqa kardiovaskulyar va vegetativ buzilishlar vujudga keladi. Ba'zida bunday bemorlar yurak kasalliklari yoki klimakterik sindrom tashxislari bilan davolanib yurishadi. Demak, bunday holatlarda nevrologik tekshiruvlar ham o'tkazish zarur.

Likvor tekshiruvi. Uzoq yillar mobaynida bosh miya o'smalarida likvor bosimini aniqlash va likvor tarkibini o'rganish o'ta muhim diagnostik amaliyotlardan biri bo'lgan. Tibbiy amaliyotga zamonaviy neyrovizualizatsiya tekshiruvlari (KT, MRT, PET, MRA) kirib kelishi tufayli bosh miya o'smasini erta aniqlash imkoni paydo bo'lgan. Shu bois likvorologik sinamalar juda kam qo'llaniladi. Likvor tekshiruvlari qiyosiy tashxis o'tkazish maqsadida quyidagi holatlarda o'tkaziladi: 1) infeksiyon kasalliklar qo'zg'atuvchisini aniqlash; 2) intrakranial gemorragiyalarni aniqlash; 3) meningoensefalit va abscesslarga gumon paydo bo'lganda; 4) spesifik infeksiyalarda (sil kasalligi, zaxm, OITS).

Bosh miya o'smalarida likvor bosimi ko'tariladi, likvor rangsiz va tiniqligicha qoladi, oqsil miqdori oshadi, hujayralar soni esa o'zgarmay qoladi yoki biroz oshishi mumkin. Bosh miya o'smalari uchun (xuddi orqa miya o'smalari kabi) *oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi* xos, ya'ni likvorda oqsil miqdori undagi hujayralar soniga qaraganda ancha oshadi. Chunki likvor aylanishi sustlashsa, undagi oqsillar denaturatsiyaga uchraydi va likvorda oqsil miqdori oshadi. Nerv sistemasining infeksiyon kasalliklarida esa, aksincha, hujayra-oqsil dissotsiatsiyasi kuzatiladi, ya'ni likvordagi hujayralar soni oqsil miqdoriga qaraganda oshib ketadi.

Bosh miya o'smalarida LP paytida likvor ninadan katta bosim bilan otilib chiqadi. Bunga yo'l qo'ymaslik uchun nina teshigini mandren bilan yarim bekitib, likvorni juda ehtiyotkorlik bilan olish kerak. Laborator tekshiruvlar uchun 5–7 ml likvor olishning o'zi yetarli. Agar bu qoidalarga amal qilinmasa, likvor bosimi to'satdan tushib ketib, miya ustuni dislokatsiyasi kuchayishi va hayot uchun o'ta xavfli vaziyat yuzaga kelishi mumkin. Bu holat, ayniqsa, miyacha o'smalarida paydo bo'ladi. LP paytida orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'ida likvor bosimi pasayadi. Buning natijasida miyacha pastga qarab siljiydi va uzunchoq miya katta ensa teshigiga (*foramen occipitalis magnum*) tiqilib qoladi. Oqibatda uzunchoq miyada joylashgan yurak va nafas olishni boshqaruvchi markazlar faoliyati to'xtaydi va bemor halok bo'ladi. Shuning uchun ham subtentorial o'smalarda LP qilinmaydi. Dislokatsion sin-

dromning har qanday turi ham LP o‘tkazish uchun monelik qiluvchi holatlardir.

Likvor yo‘llaridan uzoqroqda joylashgan o‘smalarda (masalan, supratentorial o‘smalarda) likvor bosimi pasayishi xavfli emas. Chunki likvor bosimi saqlanib qolgan likvor yo‘llari va teshiklari orqali kompensatsiya qilinadi.

SUPRATENTORIAL O‘SMALAR

Miyacha chodiridan (*tentorium cerebelli*) tepada joylashgan o‘smalarga *supratentorial o‘smalar* deb aytiladi. Supratentorial o‘smalar kattalarda ko‘p uchraydi va birlamchi intrakranial o‘smalarning 70 % ini tashkil qiladi. Bolalarda esa bu ko‘rsatkich 30 % ga teng.

Supratentorial o‘smalar quyidagi sohalarda joylashadi:

- peshona bo‘lagida;
- tepa bo‘lagida;
- chakka bo‘lagida;
- ensa bo‘lagida;
- to‘rt tepalikda;
- po‘stlog‘osti tuzilmalarida;
- qadoqsimon tanada;
- ko‘ruv do‘ngligida;
- yon qorinchada;
- III qorinchada;
- gipofizda;
- ko‘ruv nervida.

Supratentorial o‘smalar klinikasi ularning qaysi sohada joylashganligiga ko‘p jihatdan bog‘liq. Bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘ida joylashgan markazlarga ta‘sir qiluvchi o‘smalar uchun **qo‘zg‘alish** va **yo‘qotish simptomlari** xos. Qo‘zg‘alish simptomlari bosh miyada joylashgan markazlarning ortiqcha ta‘sirlanishi sababli yuzaga keladi va psixomotor qo‘zg‘alishlar, epileptik xurujlar bilan namoyon bo‘ladi. Ayniqsa, Jekson tipidagi motor va sensor epileptik xurujlar qo‘zg‘alish simptomlariga yaqqol misol bo‘la oladi. Yo‘qotish simptomlari bosh miyada joylashgan markazlar zararlanishi sababli vujudga keladi va markaziy parezlar, sezgi buzilishlari, afaziyalar va shu kabi boshqa nevrologik defektlar bilan namoyon bo‘ladi.

Oldingi markaziy pushta o‘smalari. Bu soha o‘smalari uchun Jekson tipidagi fokal motor epileptik xurujlar va markaziy tipdagi falaj-

liklar xos. Agarda o'sma oldingi markaziy pushtaning yuqori qismida joylashsa, fokal epileptik xurujlar va falajlik belgilari qarama-qarshi tomondagi oyoqda kuzatiladi. Xurujlar, asosan mioklonik tipda bo'lib, ko'pincha, oyoq panjasidan boshlanadi. Bu yerdan boshlangan klonik titrashlar qo'llar va mimik muskullarga tarqaydi. Chunki oldingi markaziy pushtaning oyoq proeksion sohasida joylashgan qo'zg'alish o'sha zahoti oldingi markaziy pushtaning boshqa proeksion sohalariga uzatiladi.

Jekson tipidagi motor xurujlar tananing qaysi qismidan boshlanishiga qarab, o'sma oldingi markaziy pushtaning qaysi sohasida joylashganini aniqlab olish mumkin. Agarda o'sma oldingi markaziy pushtaning pastki qismida joylashsa, fokal epileptik xurujlar mimik muskullardan boshlanib, qo'lga va keyinchalik tananing boshqa qismlariga tarqaydi. Xurujlar gemitipda, ya'ni tananing bir tomonida kuzatiladi va xuruj paytida bemor hushini yo'qotmaydi.

Jekson tipidagi epileptik xurujlar og'iz atrofi, chaynov va yutqum muskullarida kuzatilsa, bunda o'sma oldingi markaziy pushtaning eng pastki qismida va operkulyar sohada joylashgan bo'ladi. Bunda bemor to'satdan og'zini chapillatib lablarini yalab va og'zining ichida tilini aylantira boshlaydi. Buni *operkulyar epileptik xurujlar* deb atashadi. Ba'zida Jekson tipidagi fokal xurujlar katta xurujlarga o'tadi va bemor hushini yo'qotadi. Bunday payt tonik-klonik tipdagi xurujlar kuzatiladi.

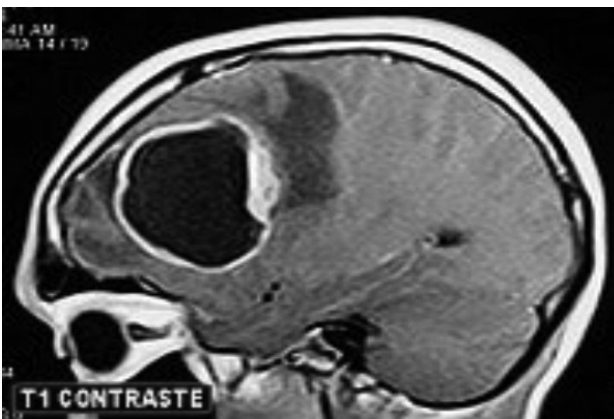
Oldingi markaziy pushta o'smalarida kuzatiladigan markaziy falajliklar monoparez va gemiparez ko'rinishida namoyon bo'ladi. Qarama-qarshi tomonda VII va XII nervlarning markaziy falajligi ham kuzatiladi. Dastlab parezlar yengil ko'rinishda namoyon bo'ladi va vaqt o'tgan sayin og'irlasha boradi. Demak, sekin rivojlanuvchi (bir necha oy ichida) va zo'rayib boruvchi falajlik bosh miya o'smalari uchun juda xos.

Orqa markaziy pushta o'smalari. Bu sohada joylashgan o'smalar klinikasi Jekson tipidagi sensor xurujlar va sezgi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Jekson tipidagi sensor xurujlar – bular to'satdan paydo bo'ladigan va bir necha daqiqa davom etadigan paresteziyalar. Orqa markaziy pushtaning qaysi qismida qo'zg'alish kuzatilsa, paresteziya tananing o'sha qismidan boshlanadi. Agar o'sma orqa markaziy pushtaning pastki qismida joylashsa, paresteziyalar yuzdan, o'rta qismida joylashsa – qo'ldan, yuqori qismida joylashsa – oyoqdan boshlanadi va tananing qolgan yarmiga tarqaydi.

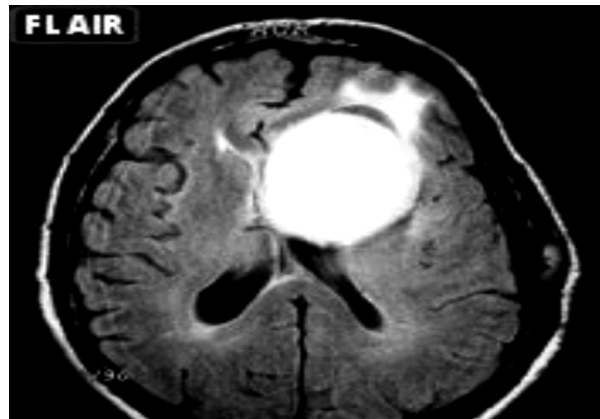
Sezgi buzilishlari qarama-qarshi tomonda monoanesteziya va gemianesteziyalar bilan namoyon bo'ladi. Ular avval yengil ko'rinishda, ya'ni gipesteziya tipida bo'lib, keyinchalik anesteziyaga o'tadi.

Orqa markaziy pushta sohasida joylashgan o'smalar oldingi markaziy pushta tomon o'ssa, u holda Jekson tipidagi sensor xurujlarga Jekson tipidagi motor xurujlar qo'shiladi. Keyinchalik esa sezgi buzilishlariga (gemianesteziyalarga) harakat buzilishlari (gemiparezlar) qo'shiladi. Oldingi va orqa markaziy pushtalar sohasida joylashgan o'smalar, odatda, tez aniqlanadi. Chunki bu sohada joylashgan o'smalarning dastlabki simptomi Jekson tipidagi fokal xurujlardir. Ular, asosan bosh miyaning hajmli jarayonlarida (o'sma, abscess, gematoma, guma, kista) kuzatilishini har bir nevropatolog yaxshi biladi. Bunday paytlarda vrach bemorni MRT tekshiruviga yuborib, fokal xurujlar sababini tez aniqlashi lozim. Bu soha o'smalarida IKG juda kech rivojlanadi yoki u paydo bo'lmasdan turib tashxis aniqlanadi.

Peshona sohasi o'smalari. Peshona sohasi o'smalari, ayniqsa, prefrontal sohada joylashganlari, uzoq vaqtgacha klinik simptomlarsiz kechadi. Aksariyat hollarda bemor to'satdan paydo bo'lgan psixomotor qo'zg'alishlar yoki epileptik xurujlar bilan shifoxonaga tushib qoladi. Kasallikning keskin tarzda bunday boshlanishi gemorragik insultga o'xshab ketadi va faqat zudlik bilan o'tkazilgan tekshiruvlar, ayniqsa, MRT tekshiruvlari, tashxisni to'g'ri aniqlash imkonini beradi.



13.22-rasm. Peshona b o'lagida o'sgan yirik hujayrali glioblastoma.



13.23-rasm. Peshona b o'lagida o'sgan kraniofaringioma.

Ta'kidlab o'tilganidek, peshona psixikasi simptomlari peshona sohasi zararlanishi uchun juda xos. Ba'zida peshona psixikasi uzoq vaqt peshona o'smalarining yagona simptomi bo'lib qoladi. Keyinchalik ruhiy buzilishlarga nevrologik simptomlar qo'shiladi. Peshona o'smalarida eng ko'p uchraydigan nevrologik simptomlar – bular peshona ataksiyasi,

astaziya-abaziya, epileptik xurujlar (umumiy, adversiv, operkulyar), nigoh falajligi, psevdoparkinsonizm, yuz nervining markaziy falajligi va oral avtomatizmi reflekslari.



13.24-rasm. Bosh miyaning chap peshona joylashgan metastik mela-

Peshona ataksiyasi yuqori va oʻrta peshona pushtalarining oldingi sohasi oʻsmalarida, yaʼni prefrontal soha zararlanganda rivojlanadi. Chunki bu yerdan miyacha faoliyatini nazorat qiluvchi yoʻllardan biri *tr. fronto-ponto-cerebellaris* boshlanadi. Peshona ataksiyasi qarama-qarshi tomonda gemiataksiya bilan namoyon boʻladi. Chunki *tr. fronto-ponto-cerebellaris* qarama-qarshi tomondagi miyacha yarim sharini nazorat qiladi. Gemiataksiya tomonda koordinator buzilishlar

vujudga keladi, yaʼni barmoq-burun sinovida intensiya, tovon-tizza sinovida ataksiya aniqlanadi. Shuningdek, adiodoxokinez yaqqol koʻzga tashlanadi. Statik va dinamik ataksiya kuzatiladi va koʻzni yumish ataksiyaning kuchayishiga kam taʼsir qiladi. Skandirlashgan nutq va nistagm kuzatilmaydi. Ogʻir hollarda *astaziya-abaziya* rivojlanadi, yaʼni bemor tik tura olmaydi va yura olmaydi. Astaziya-abaziya peshona sohasi zararlanishi uchun juda xos simptom.

Oral avtomatizmi reflekslari peshona sohasi oʻsmalarida koʻp kuzatiladi. Ular, asosan, xartum (labni choʻchchaytirish simptomi), Marinnesku-Rodovichi (kaft-iyak simptomi) va Yanishevskiy (ushlab olish simptomi) reflekslari bilan namoyon boʻladi.

Ekstrapiramidal buzilishlar peshona sohasining poʻstlogʻosti oʻsmalarida koʻp uchraydi. Chunki dumli yadroning (*nucleus caudatus*) bosh qismi peshona boʻlagiga kirib boradi. Agarda oʻsma peshona boʻlagining poʻstlogʻosti qismida joylashsa, unda dumli yadroning bosh qismi zararlanadi va *pallidar sindrom* rivojlanadi. Pallidar sindrom, asosan, gipokineziya, amimiya, nutq akineziyasi va ixtiyoriy harakatlarga boʻlgan motivatsiyaning sustlashuvi bilan namoyon boʻladi.

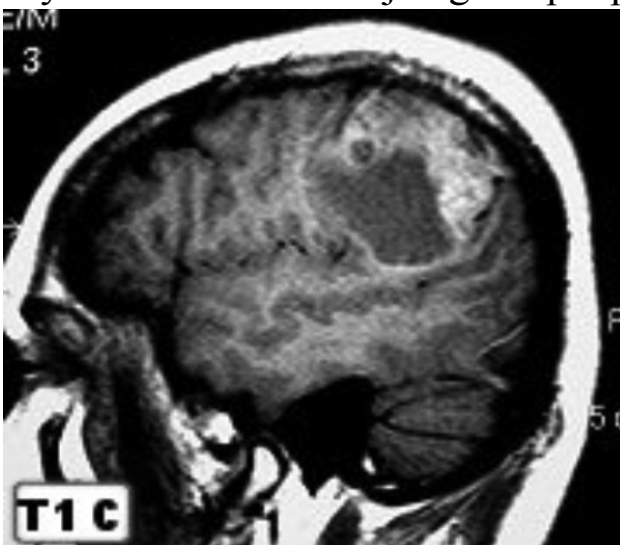
Peshona sohasi oʻsmalarida *apraksiya, motor afaziya va agrafiya* kabi simptomlar ham kuzatiladi. Bu simptomlar dominant yarim shar oʻsmalarida (ayniqsa, afaziya) yaqqol namoyon boʻladi.

Peshona sohasi asosida joylashgan o'smalarda bir tomonlama *anosmiya* va *amavroz* rivojlanadi. Chunki peshona bo'lagining tagidan hidlov (*n. olfactorius*) va ko'ruv (*n. opticus*) nervlari o'tadi. Agarda o'sma ko'ruv nervini zararlasa, Foster-Kennedi sindromi rivojlanadi, ya'ni o'choq tomonda ko'ruv nervi atrofiyasi, qarama-qarshi tomonda esa ko'z tubi dimlanishi kuzatiladi.

Peshona bo'lagining medial sohasi o'smalarida *vegetativ-visseral simptomlar*, ya'ni yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati buzilishlari, tos a'zolari disfunktsiyasi va boshqa vazomotor reaksiyalar kuzatiladi.

Nigoh falaji ham peshona sohasi o'smalarida ko'p uchraydigan simptomlardan biridir. Bu simptom o'rta peshona pushtasining orqa qismi o'smalari, ya'ni ushbu markaz zararlanganda kuzatiladi. Bunda bemor «o'choq tomonga qarab yotadi». Agarda nigoh markazi ta'sirlantirilsa, ko'z va bosh o'choqqa qarama-qarshi bo'lgan tomonga titrab buriladi. Bunday xurujlarga *adversiv epileptik xurujlar* deb aytiladi.

Biz po'stloq markazlari zararlanganda uchraydigan fokal epileptik xurujlar haqida to'xtalib o'tdik. Ba'zida peshona sohasi o'smalarida *katta epileptik xurujlar* ham rivojlanadi: bemor to'satdan hushidan ketadi, tananing ikkala tomonida tonik-klonik xurujlar paydo bo'ladi, tilini tishlab oladi, og'zidan ko'pik chiqadi va tagiga siyib yuboradi. Ba'zida bu xurujlar ketma-ket ro'y beradi, ya'ni epistatus rivojlanadi va bemor ha-yoti uchun juda katta xavf soladi. Xurujlardan so'ng neyropsixologik va nevrologik simptomlar yanada zo'rayadi. Bosh miyaning hajmli jarayonlari sababli rivojlangan epileptik xurujlardan so'ng o'choqli nevrologik simptomlar zo'rayib borishi yoki paydo bo'lishini esda tutish lozim.



Tepa bo'lagi o'smalari. Orqa markaziy pushtaning orqasida joylashgan tepa bo'lagi o'smalarida murakkab sezgi, ya'ni stereognoz, lokalizatsiya va tanaga chizilgan figuralarni aniqlash kabi sezgilar buziladi. Tepa bo'lagining orqa markaziy pushtaga yaqin joylashgan o'rta qismi (40-maydon)

o'smalarida astereognoziya kuzatiladi.

Chap tepa bo‘lagining burchak pushtasi (*gyrus angularis*) o‘smalarida konstruktiv apraksiya, aleksiya, akalkuliya, chekka usti pushtasi (*gyrus supramarginalis*) o‘smalarida kinestetik va fazoviy apraksiyalar (apraktoagnoziya) aniqlanadi. Apraktoagnoziya **Gerstman**

13.25 -rasm. Tepa bo‘lagi *sindromi* deb ham ataladi va uning asosiy astrotsitomasi. Kista hosil qilgan. belgisi chap va o‘ng tomonlarni farqlashning buzilishi hisoblanadi. Gerstman sindromi – optik-fazoviy agnoziyaning asosiy klinik sindromlaridan biridir.

Tepa bo‘lagi zararlanishi uchun patognomonik simptomlardan biri – bu «*tana sxemasi*» buzilishi. Bu sindrom, asosan, subdominant yarim sharning parietal sohasi zararlanishi uchun xos bo‘lib, quyidagi simptomlar bilan namoyon bo‘ladi:

1) *autotopognoziya* – o‘z tanasi qismlarini bilmaslik yoki ularni noto‘g‘ri (katta, kichik yoki boshqa buyumdek) qabul qilish;

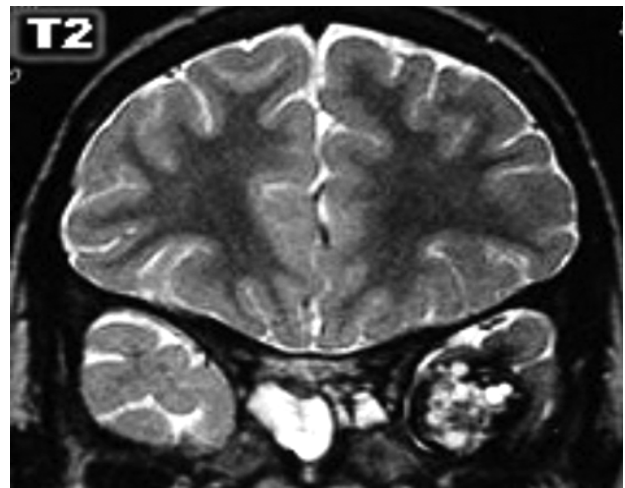
2) *anozognosiya* – o‘z tanasidagi defektlarni (masalan, gemiparezni) inkor qilish, anglamaslik;

3) *pseudopolimeliya* – ortiqcha qo‘l-oyoqlar bordek tasavvur qilish.

O‘sma orqa parietal soha, ya’ni ensa bo‘lagi bilan chegaradosh sohalarni (37-, 39-maydonlar) egallasa, unda **optik-fazoviy agnoziya** rivojlanadi. Bu sindrom rivojlanganda bemor «chap-o‘ng», «yuqori-quyi» kabi fazoviy munosabatlarni farqlay olmaydi. Masalan, bemorning ro‘parasida turib «Mening chap qo‘limni ko‘rsating», desangiz, u Sizing o‘ng qo‘lingizni ko‘rsatadi. Shuningdek, bemor ko‘chaga chiqqanda chap va o‘ng tomonda joylashgan obyektlarni adashtirib yuboradi. Ba’zida optik-fazoviy agnoziya «fazoning bir tomonini inkor qilish» sindromi bilan namoyon bo‘ladi.

Obyekt katta-kichikligi qanday bo‘lishidan qat’i nazar, bemor uning yarmini ko‘radi, xolos, ikkinchi yarmini esa «ko‘rmaydi», ya’ni inkor qiladi. Obyektning bir tomonini inkor qilish sindromi o‘ng yarim sharning parietal sohasi o‘smasida ko‘p kuzatilganligi bois bemor obyektning chap tomoni borligini inkor qiladi.

Chakka bo‘lagi o‘smalari. Chakka bo‘lagi o‘smalarida **epileptik xurujlar** juda ko‘p uchraydi. Ular «Chakka epilepsiyasi» deb ham ataladi. Epileptik xurujlarning ko‘p kuzatilishi bo‘yicha chakka bo‘lagi o‘smalari markaziy pushtalar o‘smalaridan so‘ng 2-o‘rinda turadi. Chakka bo‘lagi o‘smalarida kuzatiladigan epileptik xurujlar uchun **eshituv, hidlov va ta’m bilish gallyusinatsiyalari** xos. Bu gallyusinatsiyalar, ko‘pincha, epileptik xurujlar xabarchilari, ya’ni auralari sifatida namoyon bo‘ladi. Ba’zida esa gallyusinatsiyalar epileptik xurujlarsiz



alohida uchraydi. Agarda o'sma chakka bo'lagining ichki qismidan o'tuvchi Grasiol tutamiga tarqalsa, ko'ruv gallyusinatsiyalari ham kuzatiladi.

13.26-rasm. Bosh miyaning o'ng chakka bo'lagida joylashgan metastatik kartsinoma (Yo'g'on ichakdan metastaz bergan).

13.27-rasm. Bosh miyaning chakka bo'lagida joylashgan kavernoma.

qismida joylashgan o'smalarda Grasiol tutamining ventral tolalari zararlanadi. Bunda *yuqori kvadrant gemianopsiya* rivojlanadi va o'sma kattalashgan sayin u to'la gemianopsiyaga o'tadi. Bu buzilishlarni faqat okulist aniqlay oladi.

Chakka bo'lagining orqa qismi (21-maydon, vestibulyar analizator) o'smalarida *vestibulyar buzilishlar* ko'p kuzatiladi. Ular bosh aylanish xurujlari, muvozanat buzilishi va turli gallyusinatsiyalar bilan namoyon bo'ladi. Xurujsimon kechuvchi ushbu vestibulyar buzilishlar chakka, tepa va ensa bo'laklari chegarasida joylashgan o'smalarda ko'p uchraydi.

Chakka bo'lagining medio-bazal qismida joylashgan o'smalarda *Korsakov tipidagi amneziya* kuzatiladi, ya'ni bemorda eslab qolish qobiliyati buziladi. Bemor hech narsa va hech qanday voqeani eslab qola olmaydi. Bu holat birlamchi xotira jarayonida asosiy ahamiyatga molik bo'lgan tuzilma bo'lmish gippokamp o'smalarida uchraydi. Gippokamp o'smalarida *hidlov agnoziyasi* ham kuzatiladi, ya'ni bemor o'ziga avval tanish bo'lgan hidlarni (gul yoki limon hidi) aytib bera olmaydi. Hidlov agnoziyasi bemor ko'zini yumgan holatda tekshiriladi. Masalan, bemorga atir hidlatiladi va undan «Bu nimaning hidi?» deb so'raladi. U hidni sezganini aytadi, ammo nimaning hidi ekanligini bilmaydi. Katta-

roq hajmga yetgan va ichkariga qarab oʻsgan chakka boʻlagi oʻsmalarida ***gemiparezlar*** ham rivojlanadi. Ularning paydo boʻlishi oʻsmaning ichki kapsulagacha oʻsganligi bilan bogʻliq.

Yuqorida keltirilgan aksariyat simptomlar (masalan, afaziya, agnoziya va amnestik sindromlar) oʻng tomondagi chakka boʻlagi oʻsmalarida kuzatilmaydi yoki juda sust rivojlangan boʻladi. Shuning uchun ham subdominant yarim sharning chakka boʻlagida joylashgan oʻsmalar katta hajmga yetmaguncha aniqlanmay qoladi. Dastlabki epileptik xurujlar yoki kechroq paydo boʻlgan oʻchoqli nevrologik simptomlar bemorni jiddiyroq tekshirishni talab qiladi. Har qanday gumonli holatlarda zudlik bilan KT/MRT tekshiruvlarini oʻtkazish zarur.

Bosh miya katta yarim sharlarining boshqa sohalari oʻsmalariga qaraganda chakka boʻlagi oʻsmalarida ***dislokatsion sindrom*** tez rivojlanadi. Dislokatsion sindrom, odatda, katta hajmga yetgan chakka boʻlagi oʻsmalarida vujudga keladi va toʻrt tepalik sindromi (nigohning vertikal falaji, nistagm, qorachiq fotoreaksiyasi buzilishi), III nerv zararlanish belgilari (ptoza, gʻilaylik, diplopiya, midriaz) bilan namoyon boʻladi. Bu simptomlar dislokatsion sindromning dastlabki belgilaridir. Keyinchalik alternirlashgan Veber sindromi, koʻruv nervi trakti zararlanishi, poʻstlogʻosti yadrolari va gipertenzion sindrom kabi boshqa belgilar ham qoʻshiladi.

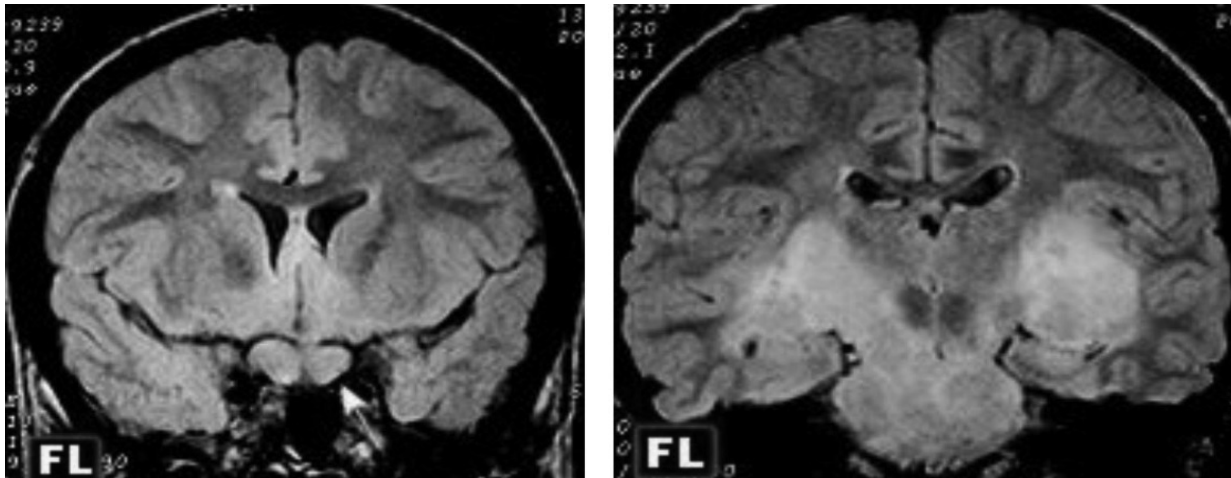
Ensa boʻlagi oʻsmalari. Ensa boʻlagi oʻsmalari nevrologik simptomlar eng kam uchraydigan oʻsmalardan hisoblanadi. Bu sohada oʻsmalar juda kam uchraydi va uzoq vaqt koʻruv agnoziyasi, kvadrant gemianopsiya, skotoma, metamorfopsiya, aleksiya va koʻruv gallyusinatitsiyasi (koʻpincha, fotopsiya) bilan namoyon boʻladi. Bu buzilishlarni maxsus neyropsixologik va oftalmologik tekshiruvlarsiz aniqlab boʻlmaydi. Epileptik xurujlar juda kam uchraydi va koʻruv auralari bilan namoyon boʻladi.

Oʻsma burchak pushtasi tomon qarab oʻsa boshlasa optik-fazoviy agnoziya rivojlanadi. Optik-fazoviy agnoziya ensa boʻlagining ikkala tomonini egallagan oʻsmalarda ham, qadoqsimon tananing orqa qismida joylashgan oʻsmalarda ham koʻp uchraydi. Ensa boʻlagining pastki qismidagi oʻsmalar miyacha va miya ustunini bosib qoʻyadi va bu tuzilmalar oʻrnidan siljiydi, yaʼni dislokatsion sindrom shakllanadi. Buning natijasida likvor yoʻllari bekilib IKG rivojlanadi. Ensa sohasi oʻsmalarida IKG erta shakllanadi va koʻruv nervi diski tez dimlanadi. Oʻsma klinikasining bu tarzda namoyon boʻlishi baʼzida subtentorial oʻsmalar, yaʼni miyacha oʻsmalari klinikasiga oʻxshab ketadi. Lekin miyacha

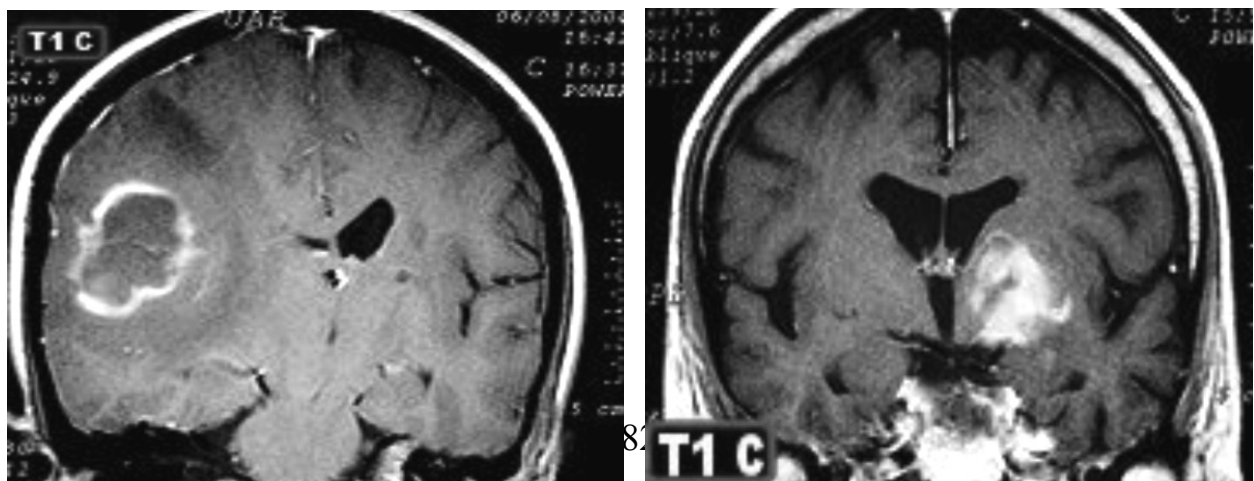
o‘smalarida gemianopsiya va ko‘ruv agnoziyasi kuzatilmaydi. Bunday paytlarda MRT tekshiruvlarisiz o‘sma lokalizatsiyasini to‘g‘ri aniqlash ancha mushkul.

Ekstrapiramidal soha o‘smalari. Bu soha o‘smalari nisbatan kam uchraydi. Bosh miyaning oq moddasida o‘sovchi bu o‘smalar (asosan, gliomalar) ekstrapiramidal tuzilmalarni zararlab striopallidar sindromni yuzaga keltiradi.

Pallidar yadrolar zararlansa – *parkinsonizm*, striar yadrolar zararlansa – *giperkinetik sindrom* rivojlanadi. Parkinsonizm sindromi gipomimiya, bradikineziya, oligokineziya, muskullar tonusining plastik tarzda oshishi, bosh va qo‘llarda tremor kabi simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Giperkinetik sindrom esa xoreya, atetoz, miokloniya, ba’zida gemiballizm va gemitremor kabi simptomlar bilan kechadi. Tabiiyki, bu simptomlar kuchayib boruvchi xususiyatga ega. Bunday paytlarda parkinsonizm yoki giperkinezlarni bartaraf etishga oid dorilar yordam bermaydi. Klinik tashxis qo‘yishda simptomlarning bir tomonlama paydo bo‘lishi, ya’ni gemiparkinsonizm yoki gemigiperkinezlar tipida yuzaga kelishiga e’tibor qaratish lozim.



13.28-rasm. Ekstrapiramidal tuzilmalarni qamrab olgan diffuz astrotsitoma.
Atrof to‘qimalar gliomatozi.



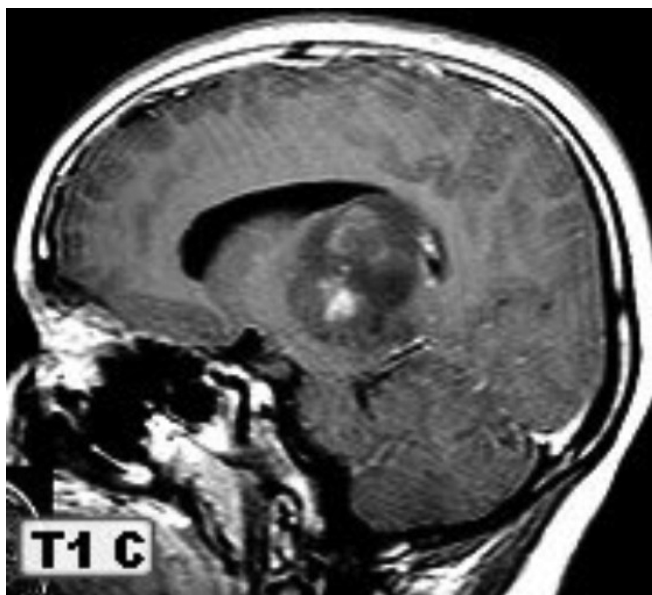
13.29-rasm. Ekstrapiramidal yadrolarni surib o‘ sayotgan limfoma.

13.30-rasm. Bazal gangliyalardan o‘sgan limfoma.

Ekstrapiramidal sistema o‘smalarida *kapsulyar gemisindrom* ham rivojlanadi. Bu sindrom gemiparez, gemigipesteziya va gemianopsiya (yoki gemiataksiya) bilan namoyon bo‘ladi. O‘sma peshona bo‘lagi tomon o‘sa boshlasa – peshona zararlanishi uchun xos bo‘lgan, chakka bo‘lagi tomon o‘ssa – chakka bo‘lagi zararlanishi uchun xos simptomlar vujudga keladi. Ayniqsa, multiform spongioblastomalar infiltrativ tarzda tez o‘sadi, miya shishi, bo‘kishi va perifokal shish tez rivojlanadi. IKG va dislokatsion sindrom ham tez shakllanadi. Ba’zida bexosdan qo‘shilgan respirator infeksiyalar sababli tana harorati keskin ko‘tariladi, o‘tkir tarzda psixik buzilishlar paydo bo‘ladi va kasallik klinikasi xuddi po‘stlog‘osti meningoensefalitlariga o‘xshab kechadi. Bunday paytlarda o‘tkazilgan MRT tekshiruvlari tashxisni to‘la aniqlash imkonini beradi.

Talamus o‘smalari. Talamusdan alohida o‘suvchi o‘smalar juda kam uchraydi. Talamus o‘smalari gemialgiya, gemigipesteziya, giperpatiya, gemiataksiya, gemianopsiya va «talamik qo‘l» shakllanishi bilan namoyon bo‘ladi. Bu simptomlar majmuasi *Dejerin-Russi sindromi* deb ataladi. Tananing bir tomonida kuzatiladigan talamik og‘riqlar juda kuchli bo‘ladi. Ammo og‘riqlar talamus zararlanishi uchun patognomonik simptom emas. Ba’zida talamus o‘smalari og‘riqsiz namoyon bo‘ladi, hatto giperpatiyalar ham kuzatilmaslari mumkin. Talamik og‘riqlar, asosan, o‘tkir gemorragiya va yallig‘lanish kasalliklarida ko‘p uchraydi.

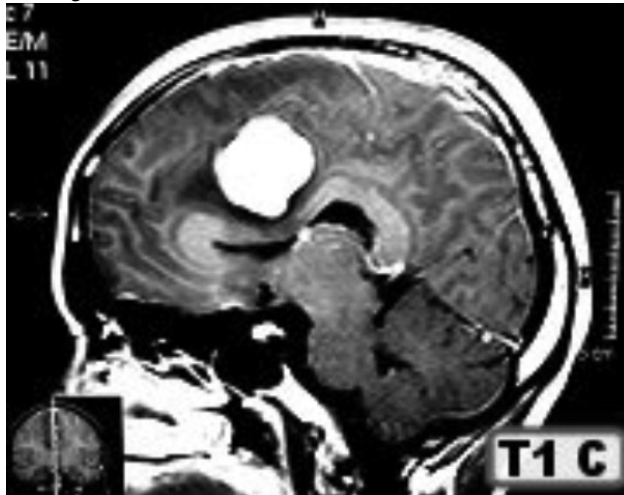
Talamus yadrolari striopal-lidar sistema bilan juda ko‘p yo‘llar orqali bog‘langanligi uchun talamus o‘smalarida xoreik va atetoid giperkinezlar, gipomimiya ham rivojlanadi. Talamus psixoemotsional reaksiyalarni ta‘minlashda ham bevosita ishtirok etadi. Chunki talamus juda ko‘p po‘stloq markazlari va limbikoretikulyar sistema bilan mustahkam aloqalarga ega. Shu bois talamus o‘smalarida



13.31 -rasm. Talamusdan o‘sgan astrocitoma.

psixoemotsional buzilishlar ko'p uchraydi. Talamus xotira jarayonida ham muhim ahamiyatga ega bo'lganligi uchun ushbu soha o'smalarida xotira buzilishlari ko'p kuzatiladi.

Talamusdan ko'ruv funksiyasi bilan bog'liq afferent yo'llar o'tganligi sababli u zararlanganida ko'ruv gallyusinatsiyalari va optik-fazoviy agnoziyalar vujudga keladi. Talamus o'smalarida gemiataksiyalar ba'zan shu qadar yaqqol namoyon bo'ladiki, ular miyacha o'smalarida kechadigan ataksiyalarga o'xshab ketadi. Bunday ataksiyalar *pseudoserebellar ataksiya* deb ataladi. Bu tipdagi ataksiyaning paydo bo'lishi miyachani talamus bilan bog'laydigan efferent va ichki kapsulaning orqa sonidan o'tuvchi bulbo-talamo-kortikal yo'llar zararlanishi bilan bog'liq. Ichki kapsulaning orqa soni talamusga chegaradosh joylashgan. Agarda talamus o'smalari ichki kapsulaga qarab o'ssa, uning orqa sonidan o'tuvchi piramidal yo'llar zararlanishi hisobiga gemiparez rivojlanadi.



13.32 -rasm. Falx cerebri dan o'sgan solitar fibroma. Qadoqsimon tanani tepadan bosib qo'ygan.

Qadoqsimon tana o'smalari. Qadoqsimon tana – bosh miyaning chap va o'ng yarim sharlarini bir-biri bilan bog'lab turuvchi komissural yo'llardan iborat tuzilma. Uning oldingi qismi ikkala peshona bo'lagini, o'rta qismi tepa, orqa qismi chakka va ensa bo'laklarini biri-biri bilan bog'laydi. Qadoqsimon tananing oldingi qismi o'smalarida «peshona psixikasi»ni eslatuvchi psixomotor buzilishlar kuzatiladi. Qadoqsimon tananing orqa qismidan

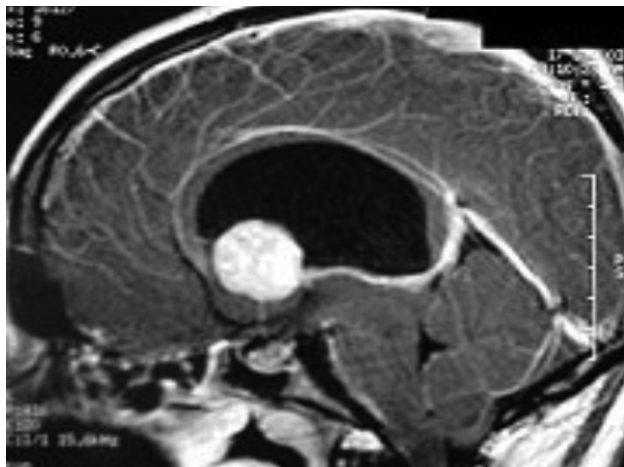
o'suvchi o'smalarda optik-fazoviy agnoziya rivojlanadi.

Miya qorinchalari o'smalari. Bu soha o'smalarida IKG tez rivojlanganligi uchun dastlab *miyaning umumiy simptomlari* paydo bo'ladi. Bu simptomlar, asosan, kuchli va zo'rayib boruvchi bosh og'riqlar, serebral qusish, bosh aylanishi, ko'rishning pasayishi bilan namoyon bo'ladi.

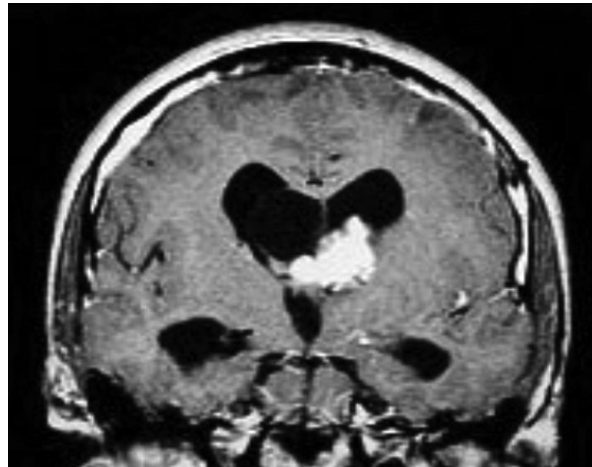
Ularning ichida uzoq davom etuvchi bosh og'riqlar asosiy o'rin kasb etadi. Ayniqsa, bosh og'riqlarning gohida xurujsimon bo'lib zo'rayib ketishi va qayt qilishlar bilan namoyon bo'lishi miya qorinchalari o'smalari uchun juda xos. Shuningdek, ko'ruv nervi diski dimlanishi

ham erta rivojlanadi. Keyinchalik umumiy intoksikatsiya hisobiga ruhiy buzilishlar vujudga keladi.

Miya qorinchalarining *birlamchi* va *ikkilamchi o'smalari* farqlanadi. Birlamchi o'smalar qorinchalarning xorioidal chigallarida yoki ependimal qavatda o'sadi, ikkilamchi o'smalar avval miya parenximasida paydo bo'lib, keyinchalik miya qorinchalari ichiga o'sib kiradi. Bular, asosan, multiform glioblastomalar.



13.33-rasm. Subependimal sohaning yirik hujayrali astrotsitomasi (sagital kesimda).



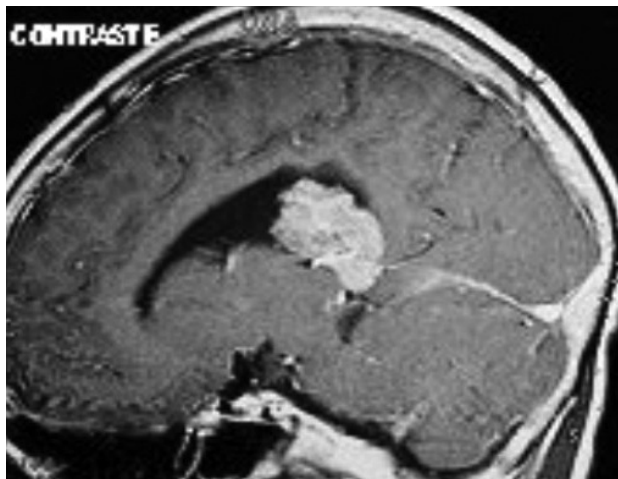
13.34-rasm. Subependimal sohaning yirik hujayrali astrotsitomasi (frontal kesimda).

Birlamchi o'smalar uzoq vaqt klinik simptomlarsiz kechadi va juda katta hajmga yetadi. O'choqli nevrologik simptomlar bo'lmashligi yoki kasallik faqat bosh og'riq bilan namoyon bo'lishi sababli miya qorinchalari o'smalari uzoq vaqt aniqlanmay qoladi. Bunday bemorlar bosh og'riqlarni bosish uchun, odatda, analgetiklar ichib yurishadi. Ba'zi bemorlar bosh og'riqlar kuchayib qusish va ko'rish pasayishi qo'shilgandan so'ng vrachga murojaat qilishadi. Umuman olganda, barcha subyektiv nevrologik simptomlar ichida eng ko'p uchraydigan ham bosh og'riq, vrachga eng kam murojaat qiladigan bemorlar ham bosh og'riqdan aziyat chekuvchilar. Chunki surunkali bosh og'riqdan aziyat chekuvchi bemorlar buni odatiy hol yoki charchash alomati deb vrachga murojaat qilishmaydi. Shu bois o'sma bilan bog'liq bosh og'riqlar sababi kech aniqlanadi. Ko'rish faoliyati pasaya boshlagan bemor, albatta, okulistga murojaat qiladi. Ko'ruv nervi diski dimlanishini aniqlagan okulist bemorni nevropatolog ko'rigiga yuboradi.

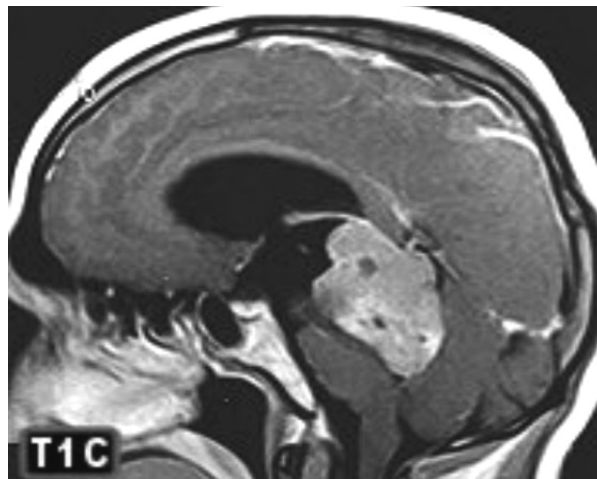
Likvor, asosan, yon qorinchalarning xorioidal chigallarida ishlab chiqariladi. Sog'lom odamda bir kunda 400 ml dan ortiq likvor ishlab chiqariladi va parallel tarzda reabsorbsiya bo'lib turadi. Bu

to'qimalardan o'suvchi o'smalar xorioidal chigallarni qo'zg'aydi va likvor gipersekretsiyasini yuzaga keltiradi. Buning natijasida IKG tez rivojlana boshlaydi. Agarda o'sma yon qorinchani III qorincha bilan bog'lovchi Monro teshigi yonida o'ssa, okklyuzion gidrosefaliya tez rivojlanadi. Likvor gipersekretsiyasi va uning qayta so'rilishi buzilganligi sababli yon qorincha o'smalarida gipertenzion-gidrosefal sindrom tez rivojlanadi. Miya qorinchalari, ayniqsa, yon qorinchalar juda kengayib ketadi.

III qorincha o'smalari. Bu soha o'smalarida ham gipertenzion-gidrosefal sindrom, ya'ni okklyuzion gidrosefaliya erta rivojlanadi. Buning asosiy sababi III qorinchaning tepa-oldingi qismida joylashgan o'smalarda Monro teshigi, pastki-orqa qismida joylashgan o'smalarda Silviy suv yo'liga kirish qismining bekilib qolishidir. Biroq yon qorincha o'smalaridan farqli o'laroq, III qorincha o'smalarida o'choqli nev



13.35-rasm. Xorioidal chigallardan o'sgan papilloma.

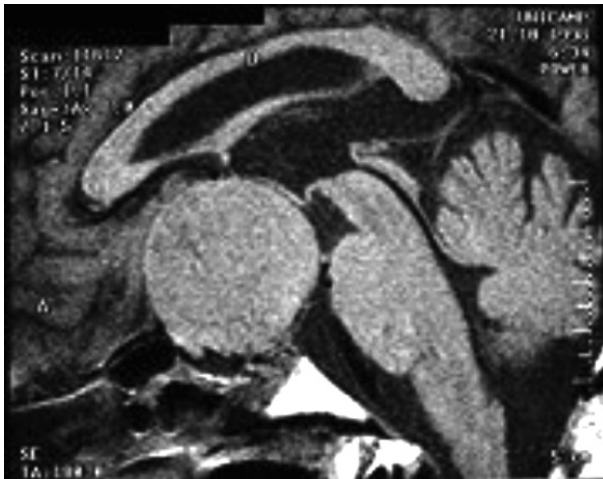


13.36-rasm. Silviy suv yo'li sohasida o'sgan anaplastik endimoma.

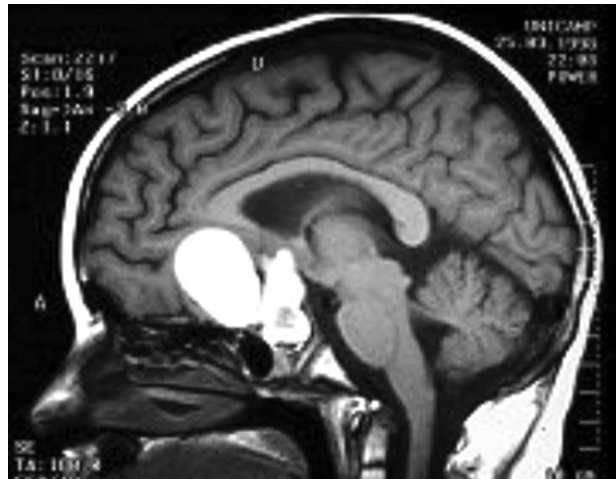
rologik simptomlar erta paydo bo'ladi. Shuningdek, III qorinchaning tubida joylashgan vegetativ markazlar qo'zg'alishi yoki zararlanishi hisobiga paroksizmal diensefal sindromlar ham paydo bo'ladi.

Talamusning pastki qismida joylashgan o'smalarda gipotalamus zararlanishi hisobiga organizmda moddalar almashinuvi keskin buziladi. Gipotalamik soha zararlanishi barcha vegetativ funksiyalarning chuqur buzilishlari bilan kechadi. Ular diensefal epileptik xurujlar, patologik uyquchanlik, kardiovaskulyar, termoregulatsiya va moddalar almashinuvi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi.

Turk egari sohasi o'smalari. Turk egari sohasi o'smalari ichida eng ko'p uchraydiganlari – *gipofiz adenomasi va kraniofaringiomalar.*



13.37-rasm. Gipofiz makroadenomasini.



13.38-rasm. Turk egari sohasidan peshona b o'lagi tomon o'sayotgan kraniofaringioma.

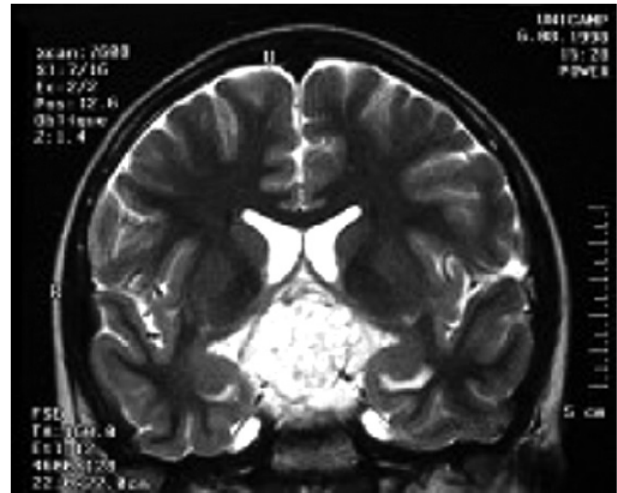
Gipofiz adenomasining asosiy belgilari – bitemporal gemianopsiya, ko'ruv nervi atrofiyasi va turk egari kattalashuvi. Ushbu simptomlarni aniqlagan har bir vrach «*Bemorda gipofiz o'smasi yo'qmikan?*» degan fikrga keladi. Ma'lumki, gipofiz o'ta muhim neyroendokrin a'zo hisoblanadi. Gipofiz gormonlari organizmda kechadigan barcha metabolik jarayonlarda bevosita ishtirok etadi. Gipofiz o'smalari unda ishlab chiqariladigan gormonlar gipersekretsiyasiga sababchi bo'ladi. Somatotrop gormon (STG) ortiqcha ishlab chiqarilsa, **akromegaliya** rivojlanadi. Akromegaliyada bemorning yuzi, ayniqsa, burni, pastki jag'i, qo'l panjalari kattalashib ketadi. Adrenokortikotrop gormon (AKTG) gipersekretsiyasi natijasida Kushing sindromi rivojlanadi. Kushing sindromi uchun beso'naqay semirish, arterial gipertoniya, gipokalsiemiya, osteoporoz, jinsiy zaiflik kabi belgilar xos. Prolaktin gipersekretsiyasi ayollarda laktoreya va amenoreyaga olib kelsa, erkaklarda ginekomatstiya va erektil disfunktsiyani keltirib chiqaradi. Qaysi gormon gipersekretsiyasi ro'y berishi o'sma gipofizning qaysi qismida o'sganiga bog'liq. Demak, gipofiz o'smalarida barcha gormonlar miqdori bir xil tarzda oshavermaydi. Bu soha o'smalarida bosh og'rig'i, IKG va ko'ruv nervi diski dimlanishi kam uchraydi yoki kuzatilmaydi.

Gipofiz adenomalarini operativ yo'l bilan olib tashlash oson. Bu maqsadda, asosan, transsfenoidal usul qo'llaniladi. Shuningdek, nur va dori bilan davolash usullari ham o'tkaziladi.

Kraniofaringioma ham turk egari sohasi o'smalari sirasiga kiradi. Bu o'sma tug'ma bo'lib, gipofizar soha epitelial hujayralarining embrional qoldiqlaridan o'sadi. Kraniofaringioma turk egariga nisbatan 2 xil tarzda joylashadi: ekstrasellyar, ya'ni turk egaridan tashqarida va in-



13.39-rasm. Turk egari sohasida o‘sgan kraniofaringioma (sagittal kesimda).



13.40-rasm. Turk egari sohasida o‘sgan kraniofaringioma (frontal kesimda).

trasellyar, ya’ni turk egari ichida. Kraniofaringioma, asosan, bolalik va o‘smirlik davrida uchraydigan o‘smadir. Bu o‘smalar juda sekin o‘radi va ko‘pincha, kistaga aylanadi. Kistaga kalsinatlar ham to‘planadi.

Kasallik klinikasi, asosan, bitemporal gemianopsiya, ko‘rishning pasayishi, adipozogenital distrofiya va boshqa gormonal buzilishlar, ya’ni gipotireoz, qandsiz diabet, gipokortisizm, gipogonadizm, nanizm bilan namoyon bo‘ladi. O‘sma sekin o‘sganligi tufayli bu simptomlar asta-sekin shakllanadi.

SUBTENTORIAL O‘SMALAR

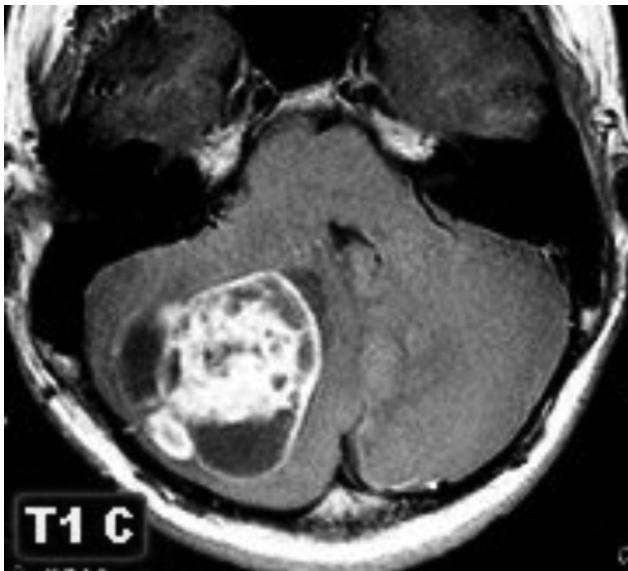
Miyacha chodiridan (*tentorium cerebelli*) pastda joylashgan o‘smalarga **subtentorial o‘smalar** deb aytiladi. Bu o‘smalar bolalarda ko‘p uchraydi va bosh miya o‘smalarining deyarli 70 % ini tashkil qiladi. Kattalarda esa bu ko‘rsatkich 30 % ga teng.

Subtentorial o‘smalar:

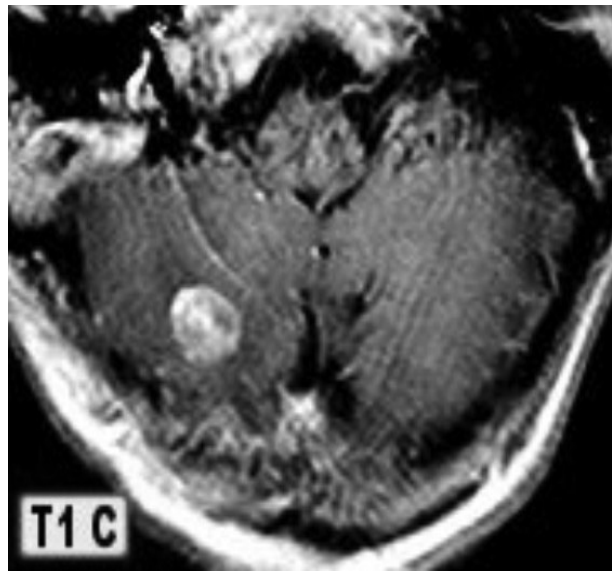
- miyacha o‘smalari;
- subtentorial soha meningiomalari;
- IV qorincha o‘smalari;
- uzunchoq miya va Varoliy ko‘prigi o‘smalari;
- miyacha-ko‘prik burchagi o‘smalari (asosan, VIII nerv nevri-nomalari);
- boshqa o‘smalar.

Miyacha o‘smalari. Miyacha o‘smalari uchun xos bo‘lgan asosiy simptomlar – bular miyachaning zo‘rayib boruvchi simptomlari, ya’ni

ataksiya, adiodoxokinez, dismetriya, muskullar gipotoniyasi. Bularning ichida *ataksiya* yaqqol ifodalangan simptom bo‘lib, u juda katta diagnostik ahamiyatga ega. Miyachaning sekin o‘sovchi o‘smasida bemor uzoq vaqt mast odamga o‘xshab gandraklab yuradi. O‘sma miyachaning chap yarim sharida joylashsa, bemor chap tomonga chayqalib yiqiladi, dismetriya va muskullar gipotoniyasi chap tomonda aniqlanadi, o‘sma miyachaning o‘ng yarim sharida joylashsa, ushbu simptomlar o‘ng tomonda paydo bo‘ladi. Miyacha simptomlarining bir tomonlama namoyon bo‘lishi miyacha yarim sharlari o‘smalari uchun xosdir. Miyacha chuvalchangi o‘smalarida statik ataksiya kuzatiladi va nevrologik simptomlar ikki tomonlama namoyon bo‘ladi. Ammo ular bir tomonda kuchliroq ifodalangan bo‘lishi mumkin.



13.41-rasm. Miyacha yarim sharida joylashgan astrotsitoma. Kista hosil bo‘layapti.



13.42-rasm. Neyroendokrin artsinomaning miyachaga bergan metastazi.

Subtentorial meningiomalar klinikasi miyacha parenximasidan o‘sovchi o‘smalar klinikasidan farq qiladi. Miyacha parenximasidan o‘sovchi o‘smalarda dastlab miyacha simptomlari vujudga keladi, gipertenzion sindrom esa keyinroq rivojlanadi. Subtentorial meningiomalarda dastlab ensa-bo‘yin sohasida lokal og‘riqlar va IKG belgilari paydo bo‘ladi, keyinchalik esa miyacha ataksiyasi rivojlanadi.

Miyacha o‘smalari va subtentorial meningiomalar kattalashgan sayin miya ustuni bosilib boradi va o‘rnidan siljiydi, likvor yo‘llari bekiilib, okklyuzion gidrosefaliya rivojlanadi. Agarda miyacha katta ensa teshigi tomon siljisa, uzunchoq miyaning pastki qismi bosilib qoladi,

og‘ir bulbar sindrom rivojlanadi va bemorning nafas olishi keskin buziladi.

IV qorincha o‘smalari. Bu soha o‘smalari eng xavfli o‘smalar sirasiga kiradi. Chunki IV qorincha tubida hayotiy muhim markazlar joylashgan. Bu soha o‘smalarida Lyushko va Majandi teshiklari bekilishi hisobiga gipertenzion-gidrosefal sindrom (okklyuzion gidrosefaliya) tez rivojlanadi.

Miya ustunidagi qusish markazlari qo‘zg‘alishi sababli ketma-ket qusishlar kuzatiladi. Bemor boshini qaysi tomonga harakat qildirsa ham qusish ro‘y beraveradi. Qusish IV qorincha o‘smalari uchun xos bo‘lgan Bruns sindromining asosiy belgilaridan biridir. IV qorincha o‘smalarida **Bruns sindromi** boshning vaziyati o‘zgarganda (ko‘pincha, boshni oldinga engashtirsa) likvor yo‘llarining IV qorinchadan chiqish qismi yopilib qolishi sababli to‘satdan paydo bo‘ladi. Bruns sindromining asosiy belgilari – to‘satdan paydo bo‘luvchi kuchli bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, qusish, taxiaritmiya yoki bradiaritmiya, bradipnoe, yuzda sianoz, terga botish va qisqa vaqt hushdan ketish. Bemor boshini yana avvalgi holatga qaytarsa, ya’ni orqaga buksa, likvor yo‘llari yana ochilib bemorning ahvoli yaxshilanadi. Bu sinamani tekshirayotganda bemor to‘satdan o‘lib qolishi ham mumkin. Bunday bemorni bir joydan ikkinchi joyga ko‘chirayotganda uning boshi tagiga baland bo‘lmagan bitta yostiq qo‘yib, gorizontol holatda olib o‘tish kerak. Barcha tekshiruvlar zudlik bilan o‘tkazilishi va tibbiy (neyroxirurgik) yordam zudlik bilan ko‘rsatilishi lozim.



13.43-rasm. Ko‘prikda joylashgan kartsinoma. Buyrakdan metastaz bergan.

Varoliy ko‘prigi va uzunchoq miya o‘smalari. Miya ustuni o‘smalari uchun juda xos bo‘lgan simptomlar – bular alternirlashgan sindromlar, ya’ni o‘choq tomonda kranial nervlarning periferik falajligi, qarama-qarshi tomonda markaziy tipdagi gemiparezlar va gemigipesteziyalar. Varoliy ko‘prigi o‘smalarida Miyyar–Gubler sindromi, uzunchoq miya o‘smalarida Jekson sindromi kabi alternirlashgan sindromlar rivojlanadi.

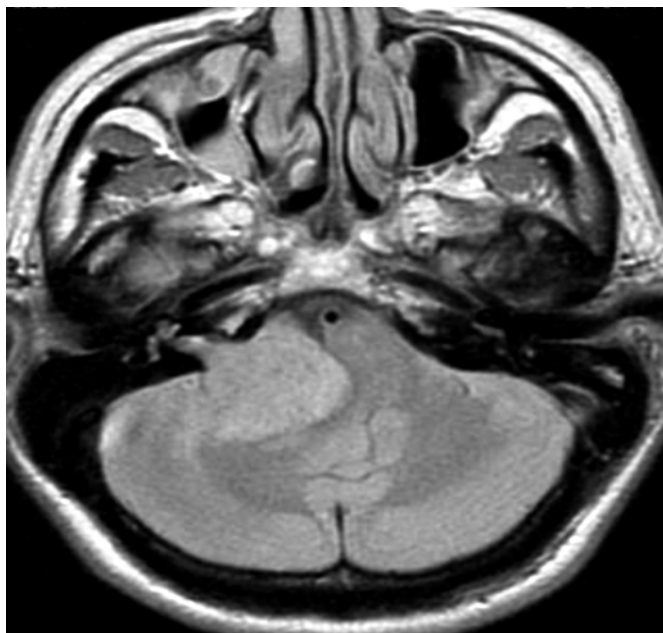
Miya ustuni o'smalarida kuzatiladigan alternirlashgan sindromlar insultdagi kabi to'satdan rivojlanmaydi va yaqqol namoyon bo'lmaydi. O'smalar kranial nervlar yadrolari joylashgan joyda o'sa boshlasa, dastlab ularning periferik falajligi vujudga keladi, keyin qarama-qarshi tomonda markaziy gemiparez va gemigipesteziyalar kuzatiladi. Ammo bu simptomlarning qay tarzda namoyon bo'lishi o'smaning qaysi tarafga qarab o'sishiga ko'p jihatdan bog'liq.

Miya ustuni o'smalari hayot uchun o'ta xavfli bo'lib, ularni operativ yo'l yoki boshqa usullar bilan davolash har doim ham kutilgan natijani beravermaydi.

Miyacha-ko'prik burchagi o'smalari. Bu soha (ko'prikning yon sistemasi) o'smalari deyarli 90 % holatlarda VIII nerv nevrinomasidir.

VIII nerv nevrinomalari barcha intrakranial joylashgan o'smalarning 6–8 % ini tashkil qiladi. VIII nerv nevrinomasining dastlabki belgilari – bular bir quloqda shovqin paydo bo'lishi va eshitishning pasaya borishi. Quloqda shovqin gipoakuziyadan oldinroq boshlanadi. Eshitishning bir quloqda pasayishini bemor har doim ham sezavermaydi, chunki eshitish ikkinchi quloq orqali ta'minlab turiladi. Kasallikning dastlabki paytida bir quloqda eshitish pasayishini faqat audiometriya yordamida aniqlash mumkin. Bu bosqich, odatda, 2–4 yil davom etadi, chunki VIII nerv nevrinomasi sekin o'sadi.

Ichki eshituv yo'lining kengayishi VIII nerv nevrinomasi uchun o'ta xos bo'lgan rentgenologik belgidir. Bu patologik holat chakka suyagi piramidasi Stenvers bo'yicha rentgen qilinganda aniqlanadi.



13.44-rasm. Eshituv nervi nevrinomasi.

Ammo VIII nerv nevrinomasida har doim ham ichki eshituv yo'li kengayavermaydi. VIII nervning vestibulyar qismi zararlanishi vestibulyar nistagm, bosh aylanishi va vestibulyar ataksiya bilan namoyon bo'ladi.

Ma'lumki, ichki eshituv yo'lidan VIII nerv bilan birgalikda VII nerv ham o'tadi. Shu bois VIII nerv nevrinomasida VII nerv ko'p zararlanadi. O'sma kattalashgan sayin VII nervni bosa boshlaydi va bir to-

monda mimik muskullarning periferik falajligi rivojlanadi.

Qulog'ida shovqin bo'layotgan bemor vrachga ko'rinmasdan yurishi mumkin. Biroq yuzning qiyshaya boshlashi uni xavotirga soladi va tezda vrachga murojaat qilishga majbur etadi. Mabodo o'tkir virusli infeksiyalar qo'shilsa, o'sma atrofidagi perifokal shish kuchayib, yuz nervi nevropatiyasi o'tkir rivojlanadi. Bu esa diagnostik xatolarga olib kelishi mumkin. Yana shuni esda tutish lozimki, perifokal shish sababli yuzaga kelgan yuz nervi nevropatiyasi mimik muskullarning yengil falajligi bilan namoyon bo'lishi va davolash muolajalaridan so'ng tezda tiklanishi mumkin. Demak, yuz nervi nevropatiyasida chuqur tekshiruvlar (masalan, MRT) o'tkazish talab etiladi.

O'sma kattalashgan sayin u ichki eshituv yo'ldan chiqib, ko'prikning yon sistemasi (miyacha-ko'prik burchagini) egallay boshlaydi va bu yerda joylashgan kranial nervlarni bosadi. VIII, VII va V nervlarning periferik falajligi va miyacha simptomlari paydo bo'lishi **miyacha-ko'prik burchagi sindromi** deb ataladi. Bu bo'shliqda o'sma juda katta hajmga yetadi. VIII nerv zararlanishi – eshitish pasayishi, VII nerv zararlanishi – mimik muskullarning periferik falajligi, V nerv zararlanishi – yuzning gomolateral qismida gipesteziyalar paydo bo'lishiga olib keladi. O'sma sekin o'sganligi tufayli uch shoxli nervga qo'zg'atuvchi ta'sir ko'rsatmaydi va shu bois, trigeminal og'riqlar har doim kuzatilavermaydi. Biroq korneal reflekslar bir tomonda yaqqol pasaygan bo'ladi. Yuzda trigeminal og'riqlarsiz korneal reflekslarning yo'qolishi V nerv tarmoqlari zararlanishi bilan bog'liq. Bunday holat VIII nervning katta nevrinomalarida kuzatiladi. O'sma kattalashgan sayin dislokatsion sindrom paydo bo'ladi va IKG rivojlana boradi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Bosh miya o'smasiga gumon qilingan taqdirda yoki qiyosiy tashxis o'tkazish zarurati paydo bo'lsa tashxis qo'yish algoritmiga amal qilish zarur.

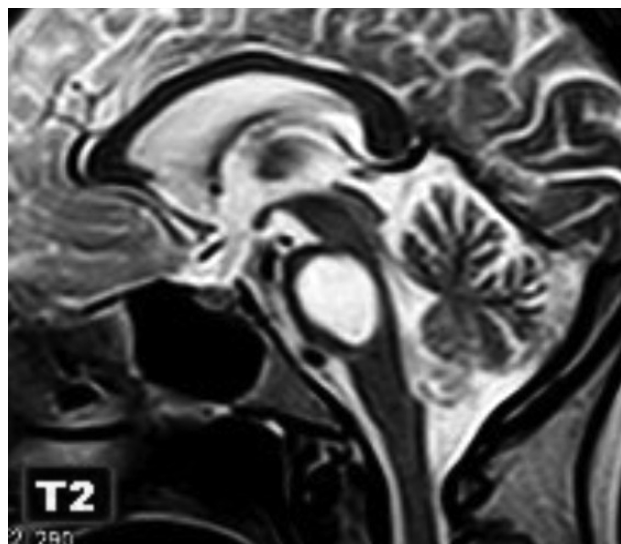
Tashxis qo'yish algoritmi

- Zo'rayib boruvchi va surunkali kechuvchi subyektiv simptomlar (bosh og'rig'i, bosh aylanishi, qusish, ko'rish pasayishi, yurganda chayqalib ketish, ruhiy buzilishlar).
- Zo'rayib boruvchi o'choqli nevrologik va neyropsixologik simptomlar (markaziy falajliklar, serebral tipda sezgi buzilishlari, epileptik xurujlar, parkinsonizm, giperkinez, ataksiya, afaziya, apraksiya va agnoziyalar).
- Zo'rayib boruvchi intrakranial gipertenziya yoki okklyuzion gidrosefaliya belgilari, dislokatsion sindrom paydo bo'lishi.

- Neyroendokrin buzilishlar (ayniqsa, turk egari sohalari o'smalarida).
- Oftalmologik simptomlar (ko'ruv nervi atrofiyasi va disk dimlanishi, ambliopiya yoki amavroz, Foster-Kennedi sindromi).
- Lyumbal punksiyada likvorning katta bosim bilan chiqishi, oqsil-hujayra dissotsiyasi.
- Kraniogrammada kalla suyagi shakli o'zgarishi (ayniqsa, bolalarda), turk egari destruksiyasi (ayniqsa, gipofiz o'smalarida) va intrakranial gipertenziyaga xos boshqa rengenologik o'zgarishlar.
- KT, MRT, PET, MRA kabi tekshiruvlar. Bu tekshiruvlar yordamida o'sma joylashgan joy, atrofdagi to'qimalar holati, uning qaysi to'qimadan o'sayotganligi, ba'zida gistologik tuzilishi, gidrodinamika va likvorodinamikaga ta'siri kabi muhim ma'lumotlarni olish mumkin.

Tashxis qo'yishda neyrovizualizatsiya usullari imkoniyati, albatta juda yuqori. Biroq, shunday neyrodegenerati kasalliklar borki, ular MRT tekshiruvlarida ham o'smalarni eslatadi (pastdagi rasmlarga qarang).

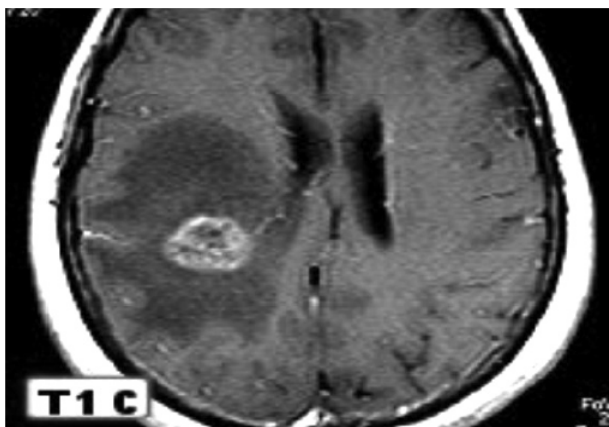
KT va MRT da o'smani eslatuvchi turli patologik holatlar va kasalliklar.



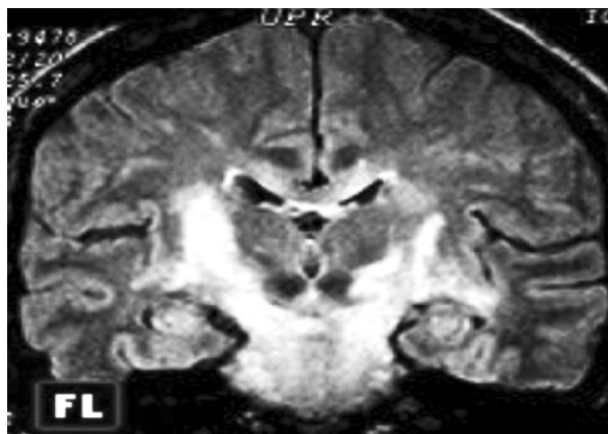
13.45-rasm. Markaziy pontin miyelinoz.



13.46-rasm. OITS bilan kasallangan bemordagi tuberkulemalar. Kista hosil qilgan astrositomalarga o'xshaydi.



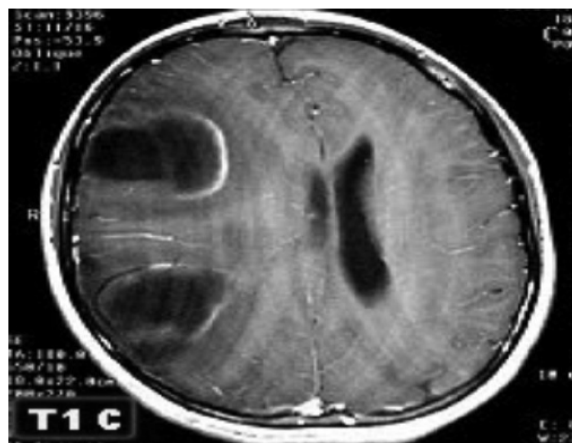
13.47-rasm. Pseudotumoral nekroz. Gamma pichoq bilan kavernomani bartaraf etgandan so'ng yuzaga kelgan nekrotik o'choq.



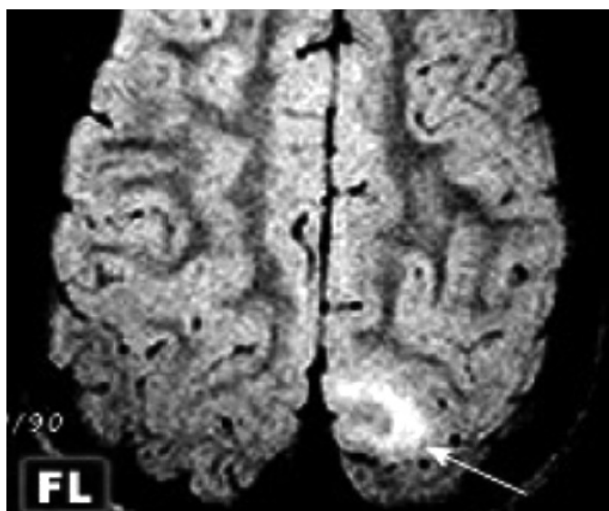
13.48-rasm. Tarqoq skleroz. Ko'mrik, miyacha va ichki kapsulamiegallagan sklerotik chandiqlar. Agressiv tarzda o'sayotgan astrozitomaga o'xshydi.



13.49-rasm. Tarqoq skleroz. Glial to'qima o'smalariga o'xshab namoyon bo'lyapti.



13.50-rasm. O'tkir tarqoq ensefalomiyelit. Kista hosil qiluvchi o'smalarga o'xshaydi.



13.51-rasm. O'smaga o'xshab namoyon bo'layotgan kortikal displaziya.



13.52-rasm. O'smaga o'xshab namoyon bo'layotgan kortikal displaziya.

Davolash usullari. Bosh miya o‘smalarida bemorlarni davolashning bir qancha usullari mavjud.

Xirurgik usul – operatsiya yo‘li bilan o‘smanni olib tashlash. Keng tarqalgan ushbu usul, ayniqsa, xavfsiz o‘smalarni olib tashlashda o‘ta samaralidir.

Nur bilan davolash – nur bilan ta’sir o‘tkazib, o‘smanning o‘shini to‘xtatish usuli. Operatsiya yo‘li bilan davolashga monelik qiluvchi holatlarda nur bilan davolash tanlanadi. Aksariyat xavfli o‘smalarda operatsiya va nur bilan davolash usullari birgalikda qo‘llaniladi. Avval operatsiya yo‘li bilan o‘sma olib tashlanadi va keyin nur bilan davolash o‘tkaziladi. Qo‘shimcha ravishda nur bilan davolashni qo‘llash o‘sma qaytalanishi va boshqa a’zolarga metastaz berishining oldini oladi.

Kimyoterapiya usuli – kimyoviy vositalarni qo‘llab davolash usuli. Bu usul boshqa usullari bilan birgalikda ham olib boriladi.

Simptomatik davolash, asosan, o‘sma atrofidagi perifokal shish va gipertenzion-gidrosefal sindromni kamaytirish uchun qo‘llaniladi. Bu maqsadda kortikosteroidlar keng qo‘llaniladi. Masalan, deksametazon 8–12 mg dan kuniga 3 mahal qilinadi. Deksametazon qisqa muddat (7–10 kun) qo‘llaniladi. Agar kimyoterapiya o‘tkazish zarurati tug‘ilib qolsa, deksametazon berish to‘xtatiladi. Shuningdek, giperosmolyar dorilar, ya’ni 1 kg tana vazniga 1–1,5 g mannitol, kuniga 40–80 mg laziks ham beriladi. Bosh og‘riqlarni kamaytirish uchun analgetiklar, ba’zida narkotik analgetiklar, epileptik xurujlar oldini olish yoki ularni bartaraf etish uchun antikonvulsantlar (karbamazepin) tavsiya etiladi. Ushbu jadvalda bosh miya o‘smalarida bemorlarni davolash yo‘llari va turli o‘smalarda bemorlarning o‘rtacha yashash davri keltirilgan.

13.4-jadval. Bosh miya o‘smalarida bemorlarni davolash yo‘llari va prognoz (Hankey, Wardiaw ma’lumotlari bo‘yicha, 2002).

O‘sma	Xirurgik davolash	Yordamchi davo	Prognoz
Glioblastoma	Biopsiya/qisman rezeksiya	Nur bilan davolash, kimyoterapiya	O‘rta yashash davri <12 yil
«Xavfsiz» glioma	To‘la yoki qisman rezeksiya	Nur bilan davolash (o‘sma qaytalaganda)	To‘la rezeksiya qilinsa, 5 yillik yashash 100 %, qisman

		va qayta operatsiya qilishning imkoni bo'lmasa)	rezeksiya qilinsa – 80%
Xavfli astrositoma	Rezeksiya	Nur bilan davolash va kimyoterapiya	O'rtacha yashash davri 3–5 yil
Bosh miya limfomasi	Biopsiya	Kimyoterapiya va nur bilan davolash	O'rtacha yashash davri 12–13 oy
Medulloblastoma	To'la rezeksiya	Nur bilan davolash, qaytalasa kimyoterapiya	5 yillik yashash > 50 %
Meningioma	To'la rezeksiya	Agressiv tarzda rivojlanib borsa, nur bilan davolash qo'llaniladi.	Bir yil ichida o'smaning qaytalanish xavfi 1 % ga teng
Eshituv nervi nevrinomasi	To'la rezeksiya	Nur bilan davolash (agar operatsiya imkoni bo'lmasa)	To'la olib tashlansa, xavf yo'q
Kraniofarinjioma	To'la yoki qisman rezeksiya	Nur bilan davolash, kista aspiratsiyasi, kimyoterapiya	To'la olib tashlansa, xavf yo'q
Gipofiz adenomasi	To'la yoki qisman rezeksiya	Nur bilan davolash, farmakoterapiya	Yaxshi
Metastazlar	To'la yoki qisman rezeksiya	Nur bilan davolash	O'rtacha yashash xavfi 4 oy

BOSH MIYANING METASTATIK O'SMALARI

Bosh miyaning metastatik o'smalari, odatda, o'sma hujayralarining boshqa a'zoldan arterial qon tomirlar orqali bosh miyaga yetib kelishi sababli rivojlanadi. Shu bois bosh miyaning metastatik o'smalari vaskulyarizatsiya kuchli bo'lgan sohalar, ya'ni bosh miya katta yarim sharlarida ko'p uchraydi. Metastatik o'smalar juda ko'p hollarda supratentorial joylashadi. Bosh miyaning metastatik o'smalari, ko'pincha, o'pka raki sababli rivojlanadi. Kam hollarda ko'krak bezi raki, melanoma, bo'yрак va to'g'ri ichak raklari bosh miyaga metastaz beradi.

Kalla suyagida joylashgan metastatik o'smalar juda kam hollarda miya to'qimasiga o'sib kiradi. Chunki bunga bosh miyaning qattiq pardasi to'sqinlik qiladi. *Dura mater* kalla suyagida joylashgan o'ta xavfli

o'smalarning bosh miya tomon infiltrativ yo'l bilan o'sishiga to'sqinlik qiladi. Agarda kalla suyagining metastatik o'smalari bosh miya to'qimasiga o'ta olsa yoki kranial nervlarni zararlasa, nevrologik simptomlar vujudga keladi. Shuningdek, bu o'smalar qattiq parda sinusi okklyuziyasiga sababchi bo'lib, og'ir holatni yuzaga keltirishi mumkin.

Metastatik o'smalar klinikasi, ko'pincha, insultga o'xshab boshlanadi. Lokal nevrologik simptomlarning insultsimon tarzda o'tkir paydo bo'lishi, ko'p hollarda, o'smaga qon quyilish bilan bog'liq. Chunki o'smaning tomirlari mo'rt bo'ladi. O'smaga qon quyilishi, asosan, AQB ko'tarilganda ro'y beradi. Bunday paytlarda bemorga «Miya insulti» tashxisi qo'yiladi. Agarda chuqur tekshiruvlar o'tkazilmasa, o'sma kasalligi e'tibordan chetda qoladi.

Metastatik o'smalar bosh miyaning turli sohalarida paydo bo'lishi mumkin. Ularning ba'zilar o'choqli nevrologik simptomlar bilan namoyon bo'lsa, boshqa birlari nevrologik simptomlarsiz kechadi. Metastatik o'smalarning klinik belgilari o'tkir virusli respirator infeksiyalardan so'ng ham vujudga keladi va nevrologik simptomlar asta-sekin zo'raya boradi. Bunday paytlarda kasallik meningoensefalitga o'xshab kechadi va bu holat ham diagnostik xatolarga sababchi bo'ladi.

Metastatik o'smalarning deyarli barchasida kuchli intoksikatsiya rivojlanadi. Buning asosiy sababi – o'smaning parchalanib turishi va o'sma to'qimalaridagi dismetabolizm. Toksik ensefalopatiya kuchli bosh og'rig'i, qusish, bosh aylanishi, uyqu buzilishi, ruhiy buzilishlar, xotira pasayishi va umumiy xolsizlik kabi belgilar bilan namoyon bo'ladi. Ularni vaqtincha bo'lsa-da, dorilar bilan korreksiya qilish mumkin. Davolash muolajalaridan so'ng bemorning ahvolidagi ijobiy o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Ba'zida bosh miyaning metastatik o'smalari toksik mielopatiya bilan namoyon bo'ladi. Bunday paytlarda serebral simptomlardan spinal simptomlar ustunlik qiladi. Bu holat, ko'pincha, miya qorinchalari va subaraxnoidal sisternalarda joylashgan o'smalarda kuzatiladi.

Metastaz ko'p hollarda bosh miyaning parenximasida rivojlanganligi bois, IKG va ko'ruv nervi diski dimlanishi kam uchraydi yoki ular paydo bo'lgunga qadar tashxis aniqlanadi. Bosh miyaning metastatik o'smalarida perifokal shish yaqqol ifodalangan bo'ladi. Aksariyat hollarda, davolash muolajalaridan so'ng lokal simptomlar yo'qoladi. Bu esa perifokal shish yo'qolishi bilan bog'liq.

Bosh miyaning metastatik o'smalarida intrakranial gemorragiya, serebral ishemiya, miya venalari trombozi, miya tomirlari emboliyasi

kabi patologik holatlar ham kuzatiladi. Bemorning umumiy ahvoli juda og‘ir bo‘lib, u ozib ketadi. Kalla suyagining asosida joylashgan miya pardalarining metastatik o‘smalari yassi holda o‘sadi va bir qancha kranial nervlarni zararlaydi. Bunga *Garsen sindromi* deb aytiladi. Bu sindrom, ko‘pincha, kalla suyagi asosida paydo bo‘lgan karsinoma va sarkomalarda rivojlanadi. Bosh miyaning metastatik o‘smalari aniqlangan holatlarda boshqa a‘zolari (o‘pka, ko‘krak bezi, oshqozon-ichak sistemi va h.k.) ham chuqur tekshirish zarur.

ORQA MIYA VA UMURTQA POG‘ONASI O‘SMALARI

Orqa miya va uning atrofidagi to‘qimalardan o‘sovchi o‘smalarga *orqa miya o‘smalari* deb aytiladi. Bular *birlamchi o‘smalar* hisoblanadi. Epi- va subdural bo‘shliqlarda joylashib, orqa miyani zararlaydigan o‘smalar ham orqa miyaning birlamchi o‘smalaridir. Orqa miyaning birlamchi o‘smalari bosh miyaning birlamchi o‘smalariga qaraganda 5–6 barobar kam uchraydi.

Orqa miya o‘smalaridan umurtqa pog‘onasida o‘sovchi o‘smalarni farqlash lozim. O‘smalar umurtqa pog‘onasida o‘sib, umurtqa kanaliga siljib, orqa miya, uning ildizchalari, pardalari va qon tomirlarini bosib qo‘ysa yoki ushbu to‘qimalarga metastaz bersa, bunday o‘smalar *orqa miyaning ikkilamchi o‘smalari* deb aytiladi. Bularga umurtqa kanali sohasi yoki uning atrofida joylashgan tuberkuloma, gumba, limfogranulema, xolesteatoma va parazitar kistalarni misol qilib ko‘rsatish mumkin. Shuningdek, organizmning boshqa to‘qimalarida o‘sib, orqa miyaga metastaz bergan o‘smalar ham orqa miyaning ikkilamchi o‘smalari sirasiga kiradi.

Orqa miya o‘smalari tasnifi

I. Intramedullyar o‘smalar

- Astrositoma
- Ependimoma
- Glioblastoma
- Dermoid va epidermoid kistalar
- Teratoma, lipoma
- Gemangioblastoma
- Metastatik o‘smalar

II. Intradural ekstramedullyar o‘smalar

- Meningioma
- Neyrofibroma

- Lipoma
- Metastatik o'smalar

III. Epidural ekstramedullyar o'smalar

- Metastatik o'smalar (o'pka, sut bezi va prostata raklari)
- Umurtqa pog'onasining birlamchi o'smalari
- Xloroma – leykemik hujayralarning fokal infiltratsiyasi
- Angiolipoma.

Turlari. Orqa miyaga nisbatan joylashgan joyiga qarab, intramedullyar va ekstramedullyar o'smalar farq qilinadi:

- 1) **intramedullyar** – orqa miyaning o'zidan o'suvchi o'smalar;
- 2) **ekstramedullyar** – orqa miyaning yon to'qimalaridan, ya'ni spinal ildizcha, parda, qon tomir va epidural yog' qatlamidan o'sgan o'smalar.

O'z navbatida ekstramedullyar o'smalar ham 2 ga bo'linadi:

- 1) **subdural** – qattiq parda ichkarisida (tagida) joylashgan;
- 2) **epidural** – qattiq parda tashqarisida (ortida) joylashgan.

Ekstramedullyar o'smalar ichida eng ko'p uchraydigani – bular meningioma (araxnoidendotelioma) va nevrinomalar. Meningiomalar ekstramedullyar o'smalarning deyarli yarmini (50 %) tashkil qiladi va



13.53-rasm. Orqa miyaning bo'yin ko'krak sohasida intramedullyar joylashgan astrositoma.

odatda, subdural joylashadi. Meningiomalar orqa miyaning pardasi yoki uning tomirlarida o'suvchi o'smalar bo'lib, qattiq pardaga birikkan holda o'sadi. Nevrinomalar orqa miya ildizchalarining shvann hujayralaridan o'suvchi o'smalar bo'lib, barcha ekstramedullyar o'smalar-ning 40 % ini tashkil qiladi. Nevrinomalar parchalanib, unda kistalar hosil bo'lib turadi.

Orqa miya o'smalari 80 % holatlarda ekstramedullyar, 20 % – intramedullyar joylashadi. Demak, intramedullyar o'smalar kam uchraydi. Intramedullyar o'smalardan ependimomalar ko'p, gliomalar (astrocitomalar) esa kam uchraydi. Shuningdek, kam uchraydigan o'smalar sirasiga gemanjioma, sarkoma va granulemalar kiradi. Keksa yoshda esa orqa miya raki

metastazi ko'p uchraydi. Gliomalar (ependimoma, astrositoma, oligodendroglioma, multiform glioblastoma, medulloblastoma) barcha intramedulliyar o'smalarning 80 % ini tashkil qiladi. Bunday o'smalar, ko'pincha, orqa miyaning kulrang moddasida paydo bo'ladi va vertikal yo'nalishda o'sadi. O'sma o'sgan joyda orqa miya voronkaga o'xshab kengayadi.

Ependimoma markaziy kanal (*canalis centralis*) endimomasida o'sadi va atrofdagi to'qimalardan yaqqol ajralib turadi.

Orqa miyaning pastki qismida o'sadigan ependimomalar ot dumi ildizchalari orasida joylashadi va katta hajmga yetadi. Bunday o'smalarni operatsiya yo'li bilan butunlay olib tashlash mumkin. Boshqa intramedulliyar o'smalarni (ependimomalardan tashqari) butunlay olib tashlash imkoni yo'q. Orqa miyaning kulrang moddasidan o'suvchi astrositomalar kistaga aylanish xususiyatiga ega, oq moddasidan o'suvchi fibrillyar astrositomalar esa kistaga aylanmaydi.

Orqa miya o'smalari klinikasi. Klinik simptomlar shakllanishi o'smaning qanday joylashganligiga ko'proq bog'liq. Chunki ekstramedulliyar va intramedulliyar o'smalarning klinikasi bir-biridan farq qiladi.

Ekstramedulliyar o'smalar klinikasi. Ekstramedulliyar o'smalar orqa miyaga nisbatan quyidagicha joylashishi mumkin:

- 1) **ventral** – orqa miyaning old qismida, ya'ni ikkala oldingi spinal ildizchalar orasida;
- 2) **ventrolateral** – orqa miyaning yon tomonida, ya'ni tishsimon bog'lam bilan oldingi ildizcha orasida;
- 3) **dorsolateral** – orqa miyaning orqa tomoniga yaqin, ya'ni orqa spinal ildizcha va tishsimon bog'lam orasida;
- 4) **dorsal** – orqa miyaning orqa qismida, ya'ni ikkala orqa spinal ildizchalar orasida.

Ekstramedulliyar o'smalar ichida dorsal yoki dorsolateral joylashgan o'smalar ko'p uchraydi. Ekstramedulliyar o'smalar klinikasi ketma-ket keluvchi 3 bosqichli sindromdan iborat:



13.54-rasm. Orqa miyaning ko'krak segmentlari sohasidan joylashgan ependiomalar.

- 1) **ildizcha sindromi** – radikulyar og‘riqlar bilan namoyon bo‘ladi (1-bosqich);
- 2) **orqa miya ko‘ndalangining yarmi zararlanishi** – Broun-Sekar sindromi rivojlanishi bilan namoyon bo‘ladi (2-bosqich);
- 3) **orqa miya ko‘ndalangining to‘la zararlanishi** – zararlangan joydan pastda to‘la falajliklar va sezgi buzilishlari paydo bo‘ladi (3-bosqich).



13.55 -rasm. Orqa miyani ezib qo‘ygan ekstramedullyar o‘sma.

Ekstramedullyar o‘smalarning dastlabki klinik belgisi – *bu radikulyar og‘riqlar* (1-bosqich). Ular irradiatsiya qilish xususiyatiga ega. Shuningdek, zararlangan sohada ildizcha (segmentar) tipida sezgi buzilishlari, pay, periostal va teri reflekslarining pasayishi yoki yo‘qolishi kuzatiladi. O‘sma kattalashgan sayin orqa miyaning ezilish simptomlari paydo bo‘la boshlaydi. Keyinchalik bunga o‘tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari qo‘shiladi, ya’ni qarama-qarshi tomonda yuzaki, zararlangan tomonda chuqur sezgi buziladi. Shu bilan

birga yon ustundan o‘tuvchi piramidal yo‘llar zararlanishi hisobiga o‘choq tomonda markaziy falajlik rivojlanadi. Simptomlarning bu tarzda namoyon bo‘lishi **Broun-Sekar sindromi** deb yuritiladi (2-bosqich). Keyinchalik orqa miya ko‘ndalangiga to‘la zararlanadi, ya’ni zararlangan joydan pastda to‘la falajlik va sezgi buzilishlari paydo bo‘ladi, to‘la a‘zolari funksiyasi buziladi (3-bosqich).

Eslatma. Ekstramedullyar o‘smalar radikulyar og‘riqlar bilan boshlanadi.

Intramedullyar o‘smalar klinikasi. Ushbu o‘smalar dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari, atrofik falajliklar va kam hollarda vegetativ-trofik buzilishlar bilan boshlanadi, radikulyar og‘riqlar esa kuzatilmaydi. Intramedullyar o‘smalar yon ustun tomon o‘sa boshlasa, avval medial joylashgan kalta o‘tkazuvchi yo‘llar, keyinchalik lateral joylashgan uzun yo‘llar zararlanadi. O‘tkazuvchi tipda sezgi buzilishlarining bu tarzda namoyon bo‘lishi, asosan, bo‘yin segmentlarida joylashgan intramedullyar o‘smalarda kuzatiladi. Tananing pastki qismidan

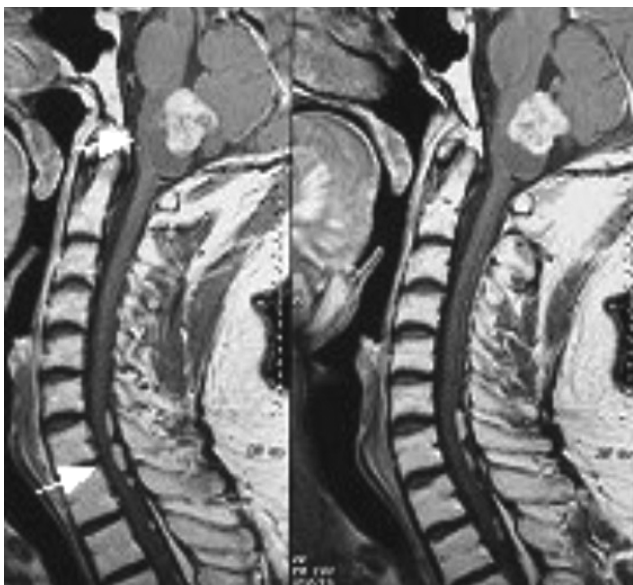
sezgi impulslarini olib keluvchi spinotalamik yoʻl yon ustunda lateral joylashgan, tananing yuqori qismidan keluvchi yoʻllar esa yon ustunda medial joylashgan boʻladi. Bunga *Auerbax-Flatau qonuni* (yon ustundagi uzun sezgi yoʻllarining ekssentrik joylashish qonuni) deb ataladi. Shuning uchun ham yuqori spinal segmentlarda joylashgan intramedullyar oʻsmalarda oʻtkazuvchi tipda sezgi buzilishlari avval tananing yuqori qismida paydo boʻladi va oʻsma kattalashgan sayin sezgi buzilishlari tananing pastki qismiga tushib keladi.

Eslatma. Intramedullyar oʻsmalar radikulyar ogʻriqlarsiz boshlanadi.

Boʻyin kengligi segmentlaridan oʻsgan intramedullyar oʻsmalarda muskullar atrofiyasi ham yaqqol koʻzga tashlanadi. Intramedullyar oʻsmalar uchun Broun-Sekar sindromi xos emas, subaraxnoidal boʻshliq tiqilishi ham juda kech rivojlanadi. Kasallikning soʻnggi bosqichida orqa miya koʻndalangi toʻla eziladi va buning natijasida zararlangan joydan pastda oʻtkazuvchi tipda sezgi buzilishlari, markaziy falajliklar, siydik va najas tutilishi kuzatiladi.

Orqa miyaning turli sohalari oʻsmalari klinikasi

Orqa miya oʻsmalarining klinikasi uning lokalizatsiyasiga koʻp jihatdan bogʻliq. Oʻsma lokalizatsiyasiga qarab orqa miyaning quyidagi oʻsmalari farqlanadi: 1) kraniospinal; 2) boʻyin; 3) koʻkrak; 4) bel-dumgʻaza; 5) epikonus; 6) konus; 7) «ot dumi» oʻsmalari.



13.56 -rasm. IV qorinchada joylashgan ependimoma. Likvor yoʻllar orqali orqa miyaga ham tarqalgan.

Kraniospinal oʻsmalar

– ustki qismi orqa kranial chuqurcha ichida, pastki qismi umurtqa kana-li ichida joylashgan oʻsmalar. Bunday oʻsmalar orqa kranial chuqurcha tuzilmalarini (uzunchoq miya, miyacha) va orqa miyaning yuqori qismini egallagan boʻladi.

Miya ustuni, IV qorincha, miyacha, bulbar nervlar, boʻyin segmentlarining orqa miya ildizchalari va pardasidan oʻsuvchi oʻsmalar kraniospinal oʻsmalar shaklini oladi. Bular, asosan, bir-lamchi oʻsmalar, yaʼni glioma, meningioma, ependimoma, nevri-

noma, xondromalar. Shuningdek, kraniospinal sohada ikkilamchi o'smalar ham uchraydi. Bular boshqa a'zoldan tarqalgan metastatik o'smalardir.

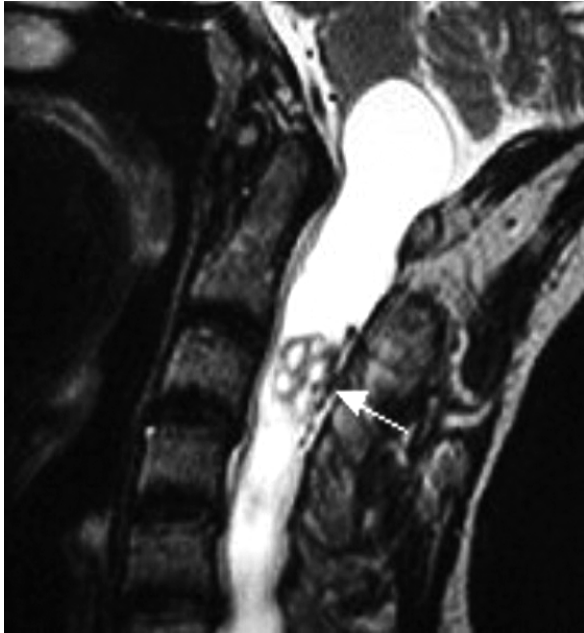
Kraniospinal o'smalar klinikasi uning o'sa boshlagan joyi, qaysi tomonga qarab o'sishi, xavfli yoki xavfsizligi hamda likvor yo'llariga ko'rsatgan ta'siriga ko'p jihatdan bog'liq. Orqa kranial chuqurchadan o'sgan o'smalar katta ensa teshigi orqali pastga qarab yo'naladi va umurtqa kanali ichiga o'sib kirib, orqa miya va uning ildizchalarini ezib (bosib) qo'yadi. Orqa miyaning ustki qismidan o'sgan o'smalar ham katta ensa teshigi orqali kalla suyagi ichi tomon o'sadi va uzunchoq miyaning pastki qismini zararlaydi.

Kraniospinal o'smalar, asosan, bulbar sindrom, miyacha simptomlari va markaziy tetraplegiya (tetraparez) bilan namoyon bo'ladi. Agar o'sma orqa kranial chuqurchaning pastki qismida o'sa boshlasa, avval bulbar va miyacha simptomlari vujudga keladi, keyin esa markaziy tetraparez rivojlana boshlaydi. Shuningdek, o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari kuzatiladi. Uzunchoq miyada joylashgan hayotiy muhim markazlar zararlanishi hisobiga yurak urishi va nafas olish faoliyati ham buziladi. Bunday paytlarda bemorning ahvoli og'irlashib qoladi.

Orqa miyadan boshlanuvchi kraniospinal o'smalarning aksariyati ekstramedullyar o'smalardir. Umurtqa kanalining yuqori qismida joylashgan ekstramedullyar o'smalar dastlab kranioservikalgiya, ya'ni bo'yin-ensa sohasida radikulyar og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Chunki orqa miyaning S_1-S_3 segmentlari ildizchalari ensa va bo'yin sohalarini innervatsiya qiladi. Bu radikulyar og'riqlar yelka va qo'llarga irradiatsiya beradi. Keyinchalik o'sma to'siq kam bo'lgan tomon, ya'ni pastga yoki yuqoriga o'sa boshlaydi. Yuqoriga qarab o'sgan o'sma uzunchoq miyaning pastki qismidan chiqadigan bulbar nervlarni va uzunchoq miyaning o'zini zararlaydi. Buning natijasida bulbar sindrom rivojlanadi. Likvor yo'llari okklyuziyasi rivojlansa, gipertenzion-gidrosefal sindrom paydo bo'ladi, Bruns sindromi shakllanadi va bemorning ahvoli juda og'irlashadi. Bu paytga kelib markaziy tetraplegiya, tetranesteziya rivojlangan va tos a'zolari funksiyasi buzilgan bo'ladi.

Yuqori spinal segmentlarda intramedullyar joylashgan o'smalar dastlab segmentar tipda dissotsialashgan sezgi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari yuz (V nervning spinal yadrosi), yelka sohasi va qo'llarda kuzatiladi. Qo'llarda atrofik falajliklar paydo bo'ladi. Ushbu intramedullyar o'smalar uzunchoq miyani

ham zararlay boshlasa, bulbar sindrom (disfagiya, disfoniya, dizartriya) vujudga keladi. O'sma orqa miya va uzunchoq miyani yon tomonlarga siljita boshlasa, likvor yo'llari bekilib, okklyuzion gidrosefaliya rivojlanadi. Agar o'sma oldingi spinal arteriyani bosib qo'ysa, aralashgan tetraparez rivojlanadi, ya'ni qo'llarda periferik, oyoqlarda markaziy paraparez paydo bo'ladi. Kraniospinal o'smalarning intramedullyar turi klinikasi siringomiyeobulbiya klinikasiga o'xshab ketadi.



13.57-rasm. Intramedullar joylashgan gemangioblastoma.

Orqa miyaning bo'yin qismi o'smalari. Yuqori bo'yin segmentlari (C₁–C₄) sohasi o'smalarida spastik tetraparez va zararlangan joydan pastda o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari kuzatiladi. C₄ segmentning zararlanishi diafragma falaji, ya'ni hiqichoq, nafas olish qiyinligi va yo'tal bilan namoyon bo'ladi. Bo'yin kengligida (C₅–C₈, D₁) joylashgan o'smalar qo'llarda atrofik, oyoqlarda esa spastik falajlikni yuzaga keltiradi. Shuningdek, C₈–D₁ segmentlari zararlanishi hisobiga Gorner sindromi (ptoza, mioza, enoftalm) rivojlanadi.

Enoftalm) rivojlanadi.

Ekstramedullyar o'smalarda dastlab bo'yin, yelka va qo'llarda radikulyar og'riqlar paydo bo'ladi, spinal falajliklar keyin rivojlanadi. Intramedullyar o'smalarda avval dissotsialashgan tipda sezgi buzilishlari va atrofik falajliklar yuzaga keladi. Keyinchalik spastik falajliklar va o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari qo'shiladi.

Orqa miyaning ko'krak qismi o'smalari orqa miyaning boshqa sohalari o'smalariga qaraganda ko'proq uchraydi. Bu soha o'smalarida radikulyar og'riqlar belbog' ko'rinishida namoyon bo'ladi. O'smaning dastlabki bosqichida bu og'riqlar xuddi xolesistit va pankreatitlarda kuzatiladigan xurujsimon og'riqlarga o'xshab kechadi. Lekin somatik etiologiyali og'riqlarda radikulyar tipdagi sezgi buzilishlari kuzatilmashligini esda tutish lozim.

Ko'krak sohasi o'smalarida paydo bo'lgan radikulyar og'riqlar, segmentar tipda sezgi buzilishlari va qorin reflekslari pasayishi kabi aniq ifodalangan simptomlar o'sma joylashgan joyni to'g'ri aniqlashga yordam beradi. Qo'llar zararlanmaydi, ikkala oyoqda esa spastik paraparez

rivojlanadi. Zararlangan joydan pastda o‘tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari vujudga keladi. Orqa miya ko‘ndalangiga to‘la zararlangansa, tos a‘zolari funksiyasi markaziy tipda buziladi, ya‘ni siydik va najas tutilishi kuzatiladi.



13.58-rasm. Ko‘krak qafasining ko‘p qismlariga metastaz bergan kasi-noma.



13.59-rasm. Intramedullyar joylashgan medullablastoma.

Bel-dumg‘aza sohasi o‘smalari yuqori bel segmentlari (L_1-L_3), epikonus (L_4-S_2) va konus (S_3-S_5) sohasida joylashadi. Yuqori bel segmentlari sohasida joylashgan o‘smalarda oyoqning oldingi yuzasi bo‘ylab radikulyar og‘riqlar, tizza refleksi yo‘qolishi, son nervi innervatsiya qiluvchi muskullar atrofiyasi kuzatiladi. Axill refleks saqlanib qoladi.

Epikonus sindromida bel va «egar» sohasi, ikkala sonning orqa qismi, boldir va oyoq panjalari tagida radikulyar og‘riqlar paydo bo‘ladi, gipesteziya kuzatiladi. Shuningdek, dumba va sonning orqa muskullari hamda boldir muskullari atrofiyaga uchraydi. Oyoqning old tomoni muskullari vaqtincha saqlanib qoladi. Axill refleks yo‘qoladi. Siydik va najas tutilishi kuzatiladi.

Konus sindromi orqa miyaning pastki qismi o‘smalarida paydo bo‘ladi. Falajliklar kuzatilmaydi. Anogenital sohada sezgi buziladi, anal refleks yo‘qoladi, tos a‘zolari funksiyasi periferik tipda buziladi, ya‘ni siydik va najas tuta olmaslik kuzatiladi. Keyinchalik dumg‘aza sohasida trofik yaralar ham paydo bo‘ladi.



13.60-rasm. Lyumbosakrak sohada joylashgan endioma.



13.61-rasm. Beshinchi (L5) bel umurtqasidan spinal kanal tomon o'sgan xordoma.

Ot dumi o'smalari (L_2-S_5) sekin o'sadi va odatda, kattalashib ketgandan keyin aniqlanadi. Juda kuchli radikulyar og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Og'riqlar dumba va anogenital sohada aniqlanadi. Ular butun oyoq bo'ylab irradiatsiya qiladi. Yo'talganda, aksa urganda va tana holatini gorizontal yoki vertikal holatga o'zgartirganda og'riqlar kuchayadi. Ba'zida bemor «radikulit» tashxisi bilan davolanib yuradi. Og'riqlar kuchayavergach jiddiyroq tekshiruvlardan (masalan, MRT) o'tadi va ot dumi o'smasi aniqlanadi.

Og'riq kuzatilgan sohalarda radikulyar tipda sezgi buzilishlari kuzatiladi. Ikkala oyoqda atrofik falajlik rivojlanadi, tizza, axill va tovon reflekslari so'nadi. Bu simptomlar, odatda, asimmetrik tarzda namoyon bo'ladi. Bemor siydik va najas tuta olmaslikdan shikoyat qiladi. U siydik va najas chiqishini sezmaydi.

Orqa miyaning metastatik o'smalari. Bu o'smalar, odatda, ekstradural joylashadi. Kasallik belgilari ekstradural o'smalar klinikasiga o'xshab kechadi, biroq xavfli o'smalarning klinikasi xavfsiz o'smalar klinikasidan biroz farq qiladi. Xavfsiz o'smalar kattalashgan sayin atrof-dagi to'qimalarni bosib, ya'ni ezib boraversa, xavfli o'smalar to'qimalarning ichiga o'sib kiradi va ular destruksiyaga uchraydi. Buning natijasida intoksikatsiya rivojlanadi va toksinlarning orqa miya to'qimalariga zararli ta'siri sababli intoksikatsiyaga xos qo'shimcha simptomlar vujudga keladi, ya'ni spinal reflekslar ikki tomonlama oshadi, patologik reflekslar va neyropatik og'riqlar kuzatiladi.

Radikulyar ogʻriqlar → Broun–Sekar sindromi → orqa miyaning toʻla koʻndalang zararlanishi kabi ketma-ketlik, har doim ham orqa miyaning ekstramedullyar joylashgan xavfli oʻsmalari (metastatik oʻsmalar) uchun xos boʻlavermaydi. Orqa miya oʻsmalari, ayniqsa, ekstramedullyar oʻsmalarga tashxis qoʻyishda likvor silkinishi simptomi oʻta muhim ahamiyatga ega.

Umurtqa pogʻonasi oʻsmalari. Orqa miyaning kompressiyasini yuzaga keltirishi mumkin boʻlgan oʻsmalar ichida umurtqa pogʻonasi oʻsmalari alohida oʻrin tutadi. Umurtqa pogʻonasining *birlamchi* va *ikkilamchi* (metastatik) oʻsmalari farq qilinadi. Birlamchi oʻsmalar, oʻz navbatida, xavfsiz va xavfli turlarga ajratiladi. Birlamchi *xavfsiz* oʻsmalarga yirik hujayrali oʻsmalar, gemangioma, osteoma, xondroma, mieloma va kistalar, birlamchi *xavfli* oʻsmalarga osteosarkoma, xondrosarkoma, mielosarkoma kabi oʻsmalar kiradi.

Umurtqa pogʻonasining ikkilamchi oʻsmalari boshqa aʼzolarida oʻsgan xavfli oʻsmalarning umurtqa pogʻonasiga metastazi sababli vujudga keladi. Shuning uchun ham bunday oʻsmalar metastatik oʻsmalar deb yuritiladi. Ayniqsa, umurtqa pogʻonasiga yaqin joylashgan aʼzolarida oʻsgan xavfli oʻsmalar, masalan, gipernefroma metastazi koʻp uchraydi. Umurtqa pogʻonasining xavfli oʻsmalari ekstramedullyar oʻsmalar klinikasiga oʻxshab kechadi.

Oʻsma joylashgan joyda lokal ogʻriqlar paydo boʻladi va ular ushbu sohani perkussiya qilganda kuchayadi. Ogʻriq yoʻtalganda va aksa urganda ham kuchayadi. Xavfli oʻsmalarda umurtqa suyagining patologik sinishi va oʻtkir spinal simptomlar (pastki paraplegiya va h.k.) paydo boʻlishi mumkin. Chunki, xavfli oʻsmalar umurtqa suyagini destruksiyaga uchratadi. Umurtqa pogʻonasi oʻsmalari spinal nervlar, ildizchalar va orqa miyani bosib qoʻysa, zararlangan joyga xos nevrologik simptomlar rivojlanadi.

Orqa miya va umurtqa pogʻonasi oʻsmalarida likvor silkinishi simptomini tekshirish oʻta muhim. Umurtqa pogʻonasi boʻylab perkussiya qilganda paydo boʻladigan ogʻriqlar likvor silkinishi bilan bogʻliq. Likvor silkinishi tufayli oʻsma atrofida joylashgan spinal ildizchalar qoʻzgʻaladi va irradiatsiya qiluvchi ogʻriqlar yuzaga keladi. Likvor silkinishi simptomi, intramedullyar oʻsmalar uchun emas, balki ekstramedullyar oʻsmalar uchun xos.

Nazorat uchun savollar

1. Neyroonkologik kasalliklar haqida nimalarni bilasiz?
2. Ularning klinik tasnifi haqida soʻzlab bering.
3. Qanday oʻsmalar xavfli, qandaylari xavfsiz oʻsmalarga kiradi?
4. Intrakranial oʻsmalar va ularning turlari haqida soʻzlab bering.
5. Intraserebral oʻsmalarning klinikasi qanday namoyon boʻladi?
6. Supratentorial oʻsmalarga qanday oʻsmalar kiradi?
7. Miya qorinchalari oʻsmalarining dastlabki klinik belgilarini aytib bering.
8. Subtentorial oʻsmalarga qanday oʻsmalar kiradi?
9. Dislokatsion sindrom qachon rivojlanadi va qanday namoyon boʻladi?
10. Intrakranial oʻsmalarning MRT belgilari haqida soʻzlab bering.
11. MRT da oʻsmaga oʻxshab namoyon boʻladigan qanday kasalliklarni bilasiz?
12. Qanday oʻsmalar bolalik davrida, qandaylari katta yoshdakilarda uchraydi?
13. Qaysi ichki aʼzolarning oʻsmalari bosh miya va orqa miyaga metastaz beradi?
14. Orqa miya oʻsmalari haqida soʻzlab bering.
15. Intramedullyar oʻsmalarga nimalar kiradi va ularning dastlabki belgisi nima?
16. Ekstramedullyar oʻsmalarga nimalar kiradi va ular qanday namoyon boʻladi?
17. Umurtqa pogʻonasi oʻsmalari haqida soʻzlab bering.
18. Oʻsmalarni davolashning qanday usullarini bilasiz?
19. Oʻsmalarni davolashda gamma-pichoqning oʻrni qanday?
20. Qanday oʻsmalar yana qaytadan paydo boʻladi?

UMUMIY MA'LUMOTLAR

Kalla suyagi va bosh miyaning mexanik jarohatlanishiga *kranio-serebral jarohat* (KSJ) deb aytiladi.

Epidemiologiyasi. Rivojlangan davlatlarda KSJ har yili 1000 aholi soniga 3–4 kishida ro'y beradi. Bunday jarohatlar 30 yoshgacha bo'lgan davrda o'lim va nogironlikning asosiy sababchisidir. Dunyo bo'yicha KSJ sababli har yili 1,5 mln. kishi hayotdan ko'z yumadi va 2,4 mln. kishi nogiron bo'lib qoladi. 2010-yilga kelib dunyo bo'yicha KSJ sababli nogironlar soni 150 mln. ga yetgan. Yengil KSJ, uning og'ir turlariga qaraganda, 10–20 barobar ko'p uchraydi.

Etiologiyasi. Tinchlik davrida kuzatiladigan KSJ sabablari juda ko'p bo'lib, ularning ichida yo'l-transport hodisalari, balandlikdan yiqilish, o'zaro janjalli voqea yoki kriminal vaziyatlarda tan jarohati olish alohida o'ringa ega. Deyarli barcha davlatlarda yo'l-transport hodisalari sababli kuzatiladigan KSJ ko'p uchraydi. Ular, ko'pincha, mehnatga qobiliyatli davrda ro'y beradi.

Kalla suyagi sinishi. KSJ deyarli 20 % holatlarda kalla suyagi sinishi bilan namoyon bo'ladi va aksariyat hollarda, o'lim bilan tugaydi. Qolgan holatlarda intrakranial gematomalar (epidural, subdural, intraserebral) shakllanadi. Shuningdek, kalla suyagining ochiq sinishlarida infeksiyalar tushishi va yiringli jarayonlar (abscess, meningit, meningoenfalit) rivojlanishi xavfi juda yuqori. Turli bakteriyalar likvor yo'llariga tushsa, nafaqat bosh miyada, balki orqa miyada ham og'ir yallig'lanish jarayonlari yuzaga keladi. Kalla suyagi sinishida pnevmosefaliya, ya'ni likvor yo'llariga havo tushib qolishi va likvororinoreya, ya'ni burundan likvor oqishi ham kuzatiladi.

Kalla suyagining chiziqli, ochiq va bosilgan (ezilgan) sinishlari farqlanadi. Shuningdek, alohida kalla suyagi asosi sinishlari ham ajratiladi. Bular ichida kalla suyagining chiziqli sinishlari juda ko'p uchraydi va ular, odatda, zarba tekkan joydan yuqoriga yoki pastga qarab paydo

bo‘ladi. Chiziqli sinishlarda epidural va subdural gematomalar ham ko‘p kuzatiladi.

Kalla suyagi asosi sinishlari, ko‘pincha, kalla suyagi gumbazi sinishlari bilan birga uchraydi. Ensa suyagiga berilgan zarbada kalla suyagi asosi alohida sinishi mumkin. Odatda, bunday sinishlar chakka suyagi piramidasi, ponasimon suyak, turk egari yoki g‘alvirsimon suyakda kuzatiladi. Kalla suyagi asosi sinishlarida likvoreya, pnevmosefaliya va karotid-kavernoz fistula ko‘p kuzatiladi. Shuningdek, o‘rta quloq, so‘rg‘ichsimon tana va ko‘z kosasiga qon quyilishlar ham vujudga keladi. Bu simptomlar kalla suyagi asosi sinishini isbotlovchi qo‘shimcha belgilardir.

Likvororinoreya g‘alvirsimon suyakning g‘alvirsimon plastinkasi orqali likvorning burun sinuslariga o‘tishi bilan bog‘liq. Agar likvororinoreya uzoq davom etsa, kalla suyagining singan joyida qattiq parda butunligini tiklash bo‘yicha xirurgik operatsiya o‘tkazish talab etiladi. Ba’zida likvor oqayotgan joyni aniqlash qiyin bo‘ladi. Buning uchun likvorga suvda eriydigan kontrast yuborib KT qilinadi va shu yo‘l bilan likvor oqayotgan joy aniqlanadi. Likvororinoreya bir paydo bo‘lib, bir yo‘q bo‘lib tursa, odatda, xirurgik aralashuv talab qilinmaydi. Ba’zida likvor oqishi birdaniga to‘xtab ham qoladi.

Kalla suyagi asosi sinishlarida turk egari sinishlari ko‘p uchraydi. Bu sinish har doim ham rentgenografiyada aniqlanavermaydi. Turk egari sinishida, ko‘pincha gipofiz va ko‘z nervi shikastlanadi. Ponasimon sinusda suyuqlik aniqlansa, turk egari tubi singan bo‘ladi. Chakka suyagi piramidasi jarohatlarida esa VII va VIII nervlar shikastlanadi, quloqdan likvor va qon oqadi. Piramidaning ko‘ndalang sinishlarida deyarli har doim chig‘anoq va labirint shikastlanishi vujudga keladi.

Peshona suyagi sinishlarida, ko‘pincha, ko‘z kosasi va yuz-jag‘ sohasidagi sinuslar jarohatlanadi. Agar g‘alvirsimon suyak jarohatlansa, hidlov nervi ham shikastlanadi va anosmiya kuzatiladi.

Kranial nervlar shikastlanishi. Kalla suyagi asosi sinishlarida kranial nervlar, ayniqsa, I, II, III, V, VII, VIII nervlar ko‘p shikastlanadi. Bulbar nervlarga kam ziyon yetadi.

Agar KSJ da o‘tkir anosmiya paydo bo‘lsa, hidlov nervi qattiq shikastlangan bo‘ladi. Bunday holatlarda anosmiya sabablari – oldingi kranial chuqurcha gematomasi, nervning peshona bo‘lagi tomondan bosilib qolishi yoki hidlov nervining uzilib ketishidir. Agar bir necha oy ichida anosmiya yo‘qolmasa, odatda, hidlov funksiyasi tiklanmaydi.

Ponasimon suyak sinishi ko'ruv nervining ezilishi yoki uzilib ketishiga sababchi bo'ladi. Bunda bir tomonlama amavroz rivojlanadi va qorachiqning yorug'likka to'g'ri reaksiyasi yo'qolib, hamkor reaksiyasi saqlanib qoladi. Qorachiqlar shakli, odatda, o'zgarmaydi. Ko'ruv nervi qisman shikastlansa, ko'rish funksiyasi pasayadi va ko'ruv maydonida sektoral defektlar paydo bo'ladi.

Ko'z kosasi jarohatlarida to'la oftalmoplegiya sindromi rivojlanadi, ko'z atrofidagi g'ovak to'qimalar shishib ketadi. Ponasimon suyakning kichik qanoti singanda g'altak nerv shikastlanadi. Bunda pastga qaraganda diplopiya kuzatiladi va u boshni shikastlangan tomondan qarama-qarshi tomonga og'dirganda yo'qoladi. Yuz nervi shikastlanishi KSJ dan so'ng darrov paydo bo'lishi mumkin. Bu nerv chakka suyagi piramidasi sinishlarida ko'p shikastlanadi.

Dahliz-chig'anoq nervi shikastlanishi ham chakka suyagining piramidasi sinishlarida ro'y beradi va eshitish pasayishi, bosh aylanish, vestibulyar ataksiya va nistagm bilan namoyon bo'ladi. Ushbu simptomlar jarohatlanishdan so'ng darrov rivojlanadi. Eshitish buzilishi eshituv nervi zararlanishi bilan emas, balki nog'ora parda yorilishi yoki o'rta qu-loqqa qon quyilishi bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin.

Kranioserebral jarohatlar tasnifi

Og'irlik darajasi bo'yicha:

- yengil;
- o'rta;
- og'ir.

Klinik turlari bo'yicha:

- bosh miya chayqalishi;
- bosh miyaning yengil ezilishi;
- bosh miyaning o'rta darajada ezilishi;
- bosh miyaning og'ir darajada ezilishi;
- diffuz aksonal shikastlanish;
- bosh miyaning bosilishi.

Kalla suyagi butunligi bo'yicha:

- ochiq;
- yopiq.

Davri bo'yicha:

- o'tkir davri (2–10 hafta);
- oraliq davri (2–6 oy);
- so'nggi davri (2 yilgacha davom etadi, tuzalish bilan tugaydi yoki asoratlari qoladi).

Ro'y berishi bo'yicha:

- birlamchi (boshqa kasalliklarsiz ro'y bergan);
- ikkilamchi (boshqa kasalliklar, masalan insult, infarkt, epilepsiya sababli ro'y bergan).

Asoratlarni bor-yo'qligi bo'yicha:

- asoratsiz;
- asoratli (amneziya, demensiya, epilepsiya, ensefalopatiya, IKG, porenselaliya, gidrosefaliya, kista, surunkali intrakranial gematoma, meningit, meningoensefalit, ruhiy buzilishlar, absess, likvoreya, fobiya va h.k.).

Kranioserebral jarohatlarning klinik turlari. Kranioserebral jarohatlarning klinik turlari va ularning og'irlik darajasini baholashda, avvalambor, qancha vaqt hush yo'qolganligi, jarohatning ochiq yoki yopiqligiga e'tibor qaratiladi.

1. Yengil KSJ – miya chayqalishi va bosh miyaning yengil ezilishi bilan namoyon bo'ladigan jarohat. Hush yo'qolishi, odatda, 30 daqiqa, posttravmatik karaxtlik va amneziya esa bir soatgacha davom etadi. O'choqli nevrologik simptomlar va meningeal belgilar kuzatilmaydi. Odatda, kallaning yumshoq to'qimalari lat yegan bo'ladi. Glazgo shkalasi bo'yicha yengil darajadagi KSJ 15–13 ballga teng.

2. O'rta KSJ da bemor 30 daqiqadan 1 soatgacha hushdan ketadi, karaxtlik yoki sopor holati yuzaga keladi va posttravmatik amneziya 1 soatdan 24 soatgacha cho'ziladi. O'rta darajadagi KSJ bosh miyaning o'rta darajadagi ezilishiga mos keladi. O'rta darajadagi jarohatlarda kalla suyagi sinishlari, posttravmatik intrakranial gemorragiya, shu jumladan, subaraxnoidal gemorragiya vujudga keladi. Glazgo shkalasi bo'yicha o'rta darajadagi KSJ 12–9 ballga teng. Yengil yoki o'rta darajada hayotiy muhim funksiyalar ham buziladi.

3. Og'ir KSJ – bosh miyaning kuchli ezilishi va bosilib qolishi hamda diffuz aksonal zararlanish bilan namoyon bo'ladigan jarohatlar. Bemor 1 soatdan oshiq hushini yo'qotadi, posttravmatik amneziya 24 soatdan oshadi, hayotiy muhim markazlar (yurak qon-tomir va nafas olish) faoliyati buziladi, turg'un o'choqli nevrologik simptomlar paydo bo'ladi, epileptik xurujlar kuzatiladi. Tiklanish o'ta sust kechadi yoki to'la bo'lmaydi. Glazgo shkalasi bo'yicha og'ir darajadagi KSJ 8–3 ballga teng.

Eslatma. Kranioserebral jarohatlarni o'tkazgan bemorlar nevropatolog va umumiy amaliyot shifokori nazoratida turishi kerak.

BOSH MIYA CHAYQALISHI

KXT-10. S06.0 Bosh miya chayqalishi

Bosh miya chayqalishi (BMCh) – bosh miyaning yopiq mexanik jarohati bo‘lib, yengil ifodalangan nevrologik simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Bosh miya chayqalishi KSJ ning yengil turi hisoblanadi va unda kalla suyagi butunligi saqlanib qoladi, miya to‘qimalarida morfologik o‘zgarishlar kuzatilmaydi. Biroq kallaning yumshoq to‘qimalari lat yeyishi, ularda gematomalar paydo bo‘lishi va qon oqishi mumkin.

BMCh ning asosiy belgilari – ***bular bir necha daqiqagacha hushning yo‘qolishi, bir soatgacha davom etadigan karaxtlik va amneziya.*** Ko‘pincha, *retrograd amneziya* kuzatiladi, ya’ni bemor jarohatdan oldingi voqealarni unutadi. Juda kam hollarda *anterograd amneziya* rivojlanadi, ya’ni bemor jarohatdan keyingi voqealarni eslab qola olmaydi. Anterograd amneziya, odatda, bir necha kun davom etadi va so‘ngra xotira tiklanadi.

BMCh uchun xos bo‘lgan yana bir belgi – ***bu qusish.*** Qusish, odatda, jarohatdan keyin darrov ro‘y beradi va 1–2 marta kuzatiladi. Biroq qusishning bo‘lmasligi «Bosh miya chayqalishi» tashxisini inkor qila olmaydi.

Bemor hushiga kelgandan keyin bir soatgacha karaxt holatda bo‘ladi. U o‘ziga kelgach, bosh og‘riq, bosh aylanish, ko‘z oldi qorong‘ilashuvi, quloqda shovqin va umumiy holsizlikdan shikoyat qiladi. Ba’zi bemorlarda reaktiv nevrotik holatlar kuzatilsa, boshqa birlari apatiya holatiga tushadi. Agar bemor 1 soatdan oshiq hushsiz holatda bo‘lsa va undan keyingi karaxtlik 24 soatdan ko‘p davom etsa, bu holat bosh miya chayqalishi emas, balki bosh miya ezilishi bilan bog‘liq.

Nevrologik statusda yengil ifodalangan gorizontal nistagm, konvergensiya sustligi, vazomotor labillik, gipergidroz, pay reflekslari asimmetriyasi aniqlanadi. Aniqlangan gorizontal nistagm, odatda, dastlabki 3 kun yoki bir hafta ichida yo‘qoladi. Patologik piramidal belgilar aniqlanmaydi, meningeal simptomlar bo‘lmaydi.

Miya chayqalishining dastlabki kunlari somatik buzilishlar ham kuzatilishi mumkin, ya’ni AQB ko‘tariladi yoki pasayadi, nafas olish va yurak urishi tezlashadi, poliuriya kuzatiladi. Tana harorati ko‘tarilmaydi. Bu belgilar aksar hollarda bevosita miya chayqalishi bilan emas, balki jarohat paytida paydo bo‘lgan stress bilan bog‘liq.

BMCh da, odatda, bemorning ahvoli tez yaxshilanadi va u 1–2 hafta ichida tuzalib ketadi. Kam hollarda bemorni 3 hafta mobaynida re-

abilitatsiya qilishga to'g'ri keladi. Chunki yengil darajadagi KSJ ham avval mavjud bo'lgan somatik kasalliklarni, masalan, arterial gipertoniya qo'zg'ab yuborishi mumkin. BMCh darajalarga bo'linmaydi, chunki u kranioserebral jarohatning yengil turidir. Demak, tashxis quyidagicha shakllantiriladi: «Yengil turdagi yopiq kranioserebral jarohat, bosh miya chayqalishi».

BMCh ning klinik simptomlari qay darajada namoyon bo'lishi, ko'pincha, bemorning yoshiga ham bog'liq. Masalan, *go'daklar va erta yoshdagi bolalarda* bosh miya chayqalishi ro'y bersa, ular, ko'pincha hushini yo'qotmaydi. Jarohat paytida bolalarda turli darajada ifodalangan somatovegetativ simptomlar paydo bo'ladi: yuz terisi oqarib ketadi, yurak urishi va nafas olishi tezlashadi, ichi ketadi. Bola yotoqchilayveradi va ko'p uxlaydi. Uni uyg'otishsa, lanj holatda yotadi va yig'lay boshlaydi, qusadi. Bola emganini qayt qilaveradi yoki emishdan bosh tortadi. Bu belgilar 3 kun ichida o'tib ketadi. Agar ular uzoq davom etsa, unda miya ezilishi yoki intrakranial gematomalarni izlash kerak.

Keksa yoshdagilarda ham bosh miya chayqalishida hushni yo'qotish kam kuzatiladi. Biroq ularda retrograd amneziya ko'p uchraydi va ko'p hollarda boshqa oliy ruhiy funksiyalarning buzilishi vujudga keladi. Buning asosiy sabablari – serebral ateroskleroz, atrofiya va ensefalopatiyadir.

Tashxis va qiyosiy tashxis

- BMCh tashxisi, asosan, *anamnestik ma'lumotlar (jarohat kuzatilganligi), hushdan ketish, amneziya va qusish* kuzatilishiga asoslanib qo'yiladi. Posttravmatik amneziya sababli bemor hushdan ketgan yoki ketmaganligini ayta olmasligi mumkin. Bemorda amneziya holati kuzatilgan bo'lsa, u hushdan ham ketgan bo'ladi.
- BMCh da yengil ifodalangan nevrologik simptomlar (nistagm, pay reflekslari asimmetriyasi, vazomotor buzilishlar) aniqlanadi. Chuqurroq ifodalangan o'choqli nevrologik simptomlar va meningeal belgilar aniqlansa, bosh miya chayqalishi emas, bosh miya ezilishi tashxisi qo'yiladi.
- BMCh aniqlangan bemorda, ko'pincha, kallaning yumshoq to'qimalari ham lat yegan bo'ladi. Bunday paytlarda jarohatning og'irroq turlarini inkor qilish uchun vrach barcha lat yegan joylarni obdon tekshirishi kerak.
- Kalla suyagi jarohatlarini aniqlash uchun rentgenologik tekshiruvlar o'tkaziladi. Miya chayqalishida kalla suyagi sinishi bel-

gilari aniqlanmaydi. KT tekshiruvlarida ham patologik o'zgarishlar kuzatilmaydi.

- Laborator tekshiruvlarda (qon, siydik analizlari) ham patologik o'zgarishlar bo'lmaydi.

Qiyosiy tashxis, avvalambor, bosh miya ezilishi va intrakranial qon quyilishlar bilan o'tkaziladi.

Davolash. Bemor zudlik bilan shifoxonaga (travmatologiya yoki neyroxirurgiya bo'limlariga) yotqizilishi kerak. Bu yerda u 3–5 kun mobaynida kuzatuv va davolanishda bo'ladi. Yengil holatlarda bemor bir kundan so'ng uyiga qaytarilishi mumkin. Lekin bemor uyida kamida 7–10 kun mobaynida yotoq tartibiga rioya qilishi va vrach nazoratida bo'lishi lozim. Odatda, miya chayqalishi bilan bemorning ahvoli tez kunda yaxshilanadi.

BMCh da faol davolash muolajalari o'tkazilmaydi. Dorilar bilan davolash, asosan, bosh og'riq, bosh aylanishi, uyqu buzilishi, qusish, bezovtalanish va shu kabi boshqa belgilarni bartaraf etishdan iborat. Bu maqsadda analgetiklar, sedativ vositalar va qusishga qarshi dorilar qilinadi.

Prognoz. Bosh miya chayqalishi barcha KSJ ichida eng yengil jarohatdir. BMCh bilan bemorlar, odatda, tez tuzalishadi. Bu kasallik nogironlik darajasini belgilashda ahamiyatli emas. Ammo BMCh boshqa bir kasalliklar (epilepsiya, depressiya, IKG, arterial gipertenziya, surunkali bosh og'riqlar) qo'zg'alishiga turtki bo'lishi mumkin. Shuning uchun ham bemor umumiy amaliyot shifokori nazoratiga olinishi kerak. UASh zaruratga qarab tor doiradagi mutaxassislar bilan maslahatlashib turadi.

BOSH MIYA EZILISHI

KXT-10. S06.1 *Bosh miyaning jarohatdan keyingi shishi. S06.2* *Bosh miyaning diffuz jarohati. S06.3* *Bosh miyaning o'choqli jarohati. S06.7* *Davomli koma bilan namoyon bo'luvchi intrakranial jarohat. S06.8* *Boshqa intrakranial jarohatlar.*

Bosh miya ezilishi – bosh miyaning mexanik jarohati bo'lib, miya to'qimasining ezilishi va shu sababli turli darajada ifodalangan nevrologik simptomlar bilan kechadigan kasallik. Bosh miya ezilishi kalla suyagining yopiq jarohatlarida ham, ochiq jarohatlarida ham kuzatiladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Bosh miya ezilishi – kranioserebral jarohatlarning og'ir turi. Bu holat uning kalla suyagi ichida keskin sil-

jishi sababli yuzaga keladi. Bosh miya ezilishi zarba tekkan joyda, qarama-qarshi yoki birato‘la ikkala tomonda ham kuzatilishi mumkin. Miya ezilishi deyarli har doim turli darajadagi gemorragiyalar bilan namoyon bo‘ladi. Zarba paytida kuzatiladigan intrakranial gemorragiyalar epidural, subdural, subaraxnoidal, ventrikulyar va parenximatoz gemorragiyalar ko‘rinishida bo‘ladi. Gemorragiyalar zarba paytida qon tomirlar yorilishi sababli ro‘y beradi.

Bosh miyaning yengil jarohatlarida miya parenximasining yengil ezilishi va unda nuqtali gemorragiyalar ro‘y bersa, og‘ir jarohatlarda miya parenximasining kattaroq qismi eziladi va gemorragiya kattaroq sohalarni qamrab oladi. Bosh miya ezilishi, ko‘pincha, peshona bo‘lagining oldingi va yon yuzasi hamda chakka bo‘lagining yon tomonida ro‘y beradi. Chunki, bosh miyaning ushbu sohalarida subaraxnoidal bo‘shliq tor bo‘lib, zarba yo‘nalishi ham shu tomonlarga ko‘p kuzatiladi. Agar zarba bosh miyaning asosiga qarab urilgan bo‘lsa, miya to‘qimalari bu sohadagi suyak bo‘rtiklari va o‘siqchalariga tegib eziladi. Bunda miya asosida joylashgan qon tomirlar va kranial nervlar shikastlanadi. Ensa sohasidan miya ustuni tomon yo‘nalgan zarbalar, ko‘pincha, uzoq davom etuvchi hushdan ketishlar va o‘lim bilan tugaydi.

Kranioserebral jarohatlarning har qanday turida eng ko‘p shikastlanadigan to‘qima – bu bosh miya katta yarim sharlari. Miya ustuni o‘rtada joylashganligi sababli, u ko‘proq himoyada bo‘ladi. Zarba paytida bosh miya katta yarim sharlari miya ustuniga nisbatan keskin buraladi. Bu paytda uzun aksonlar ham keskin buralib cho‘ziladi va yana o‘z holiga qaytadi. Aynan mana shu paytda juda ko‘p aksonlarning yorilishi va hatto uzilishi ro‘y beradi. Deyarli barcha aksonal bog‘lanishlar, ya’ni proeksion, komissural va assotsiativ yo‘llar qattiq shikastlanadi. Bu holat *diffuz aksonal shikastlanish* deb aytiladi. Shikastlangan aksonlar yemirilib keyinchalik esa ularda Valler degeneratsiyasi rivojlana boshlaydi. Aksonlarning diffuz shikastlanishi nerv markazlari orasidagi morfofunktsional bog‘lanish va aloqalarni izdan chiqaradi. Aksonlar bilan aloqasini yo‘qotgan neyronlar ham atrofiyaga uchray boshlaydi. Ayniqsa, shikastlangan aksonlardan ajralib chiqqan qo‘zg‘atuvchi neyromediatorlar neyronlar faoliyatiga ziyon yetkazadi.

Zarba paytida miyadagi qon tomirlar yorilishi va perfuzion bosimning keskin o‘zgarishi o‘tkir gemorragiya va ishemiyalarni yuzaga keltiradi. Buning natijasida bosh miyada qon aylanishi gemorragik va ishemik tipda o‘tkir buziladi va turli darajada ifodalangan nevrologik simp-

tomlar paydo bo‘ladi. Miya pardalari va ularning qon tomirlari yorilishi esa subdural va subaraxnoidal gemorragiyalar sababchisi hamdir.

Zarba paytida likvorodinamik jarayonlar izdan chiqib likvorosirkulatsiyaning o‘tkir buzilishlari ro‘y beradi. Likvor aylanishining izdan chiqishiga ko‘p omillar ta’sir ko‘rsatadi. Bosh miya ezilishi va mikrogemorragiyalar sababli likvor yo‘llarida to‘siqlar paydo bo‘ladi, xoroidal chigallarda likvor ishlab chiqarilishi kuchayadi, IKG va miya bo‘kishi rivojlanadi. Bu patologik jarayonlarning qay darajada namoyon bo‘lishi zarbaning kuchiga ko‘proq bog‘liq. Miyaning kattaroq sohasi ezilsa va yirik hajmli gematomalar paydo bo‘lsa, miya shishi va bo‘kishi, IKG va dislokatsion sindrom tezda shakllanadi. Bunday paytlarda bemorning hayotiga katta xavf soluvchi vaziyat yuzaga keladi. Intrakranial bosim ko‘tarilishi natijasida bosh miya katta yarim sharlari miya ustuniga «o‘tiradi», miya ustuni esa ensaning katta teshigiga botadi. Buning oqibatida miya ustuni ham eziladi va bazal qon tomirlar yorila boshlaydi. Bu patologik jarayon tez shakllansa, og‘ir koma rivojlanadi va bemor halok bo‘ladi.

Ochiq KSJ da miya to‘qimalariga infeksiyalar tushib, ularda yallig‘lanish jarayonlari (meningit, meningoensefalit, abscess) boshlanadi. Shuningdek, og‘ir jarohatlarda intrakranial sinuslar trombozi ham rivojlanadi va juda xavfli vaziyatni yuzaga keltiradi.

Kranioserebral jarohatlarning yagona patogenetik mexanizmini ko‘rsatib berish mushkul. Chunki KSJ da u yoki bu ko‘rinishda miyaning juda ko‘p tuzilmalari zararlanadi. Mexanik zarba kuchi, jarohat turi (ochiq yoki yopiq), qo‘shimcha infeksiya tushishi, miyaning turli sohalari shikastlanishi, likvor sistemasi, serebral gemodinamika va aksonlar holati, neyroendokrin sistemaning jarohatga nisbatan reaksiyasi, bemorning yoshi, somatik holati kabi juda ko‘p omillar kasallik patogenezini belgilab beradi. KSJ darajasiga qarab, uning klinik ko‘rinishlari bosh miyaning yengil ezilishidan tortib, to apallik sindrom yoki dekortikatsion rigidlik darajasigacha namoyon bo‘ladi.

Endi bosh miya ezilishi darajalari klinikasi bilan tanishib chiqamiz. Bosh miyaning yengil, o‘rta va og‘ir darajali ezilishlari farq qilinadi.

1. Bosh miyaning yengil ezilishi

Bosh miyaning yengil ezilishida hushdan ketish, odatda, bir soatgacha davom etadi. Bemor hushiga kelgach, ko‘ngli aynib qayt qiladi, bosh og‘riq va bosh aylanishidan shikoyat qiladi. Jarohat tafsilotlarini

har doim ham eslay olmaydi. Xotira buzilishlari, ko‘pincha retro- va kam holatlarda anterograd amneziya ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

Nevrologik statusda yengil ifodalangan nevrologik buzilishlar aniq lanadi. Bular – gorizontal nistagm, yengil anizokoriya, konvergensiya sustligi, pay reflekslari anizorefleksiyasi, piramidal belgilar, yengil meningeal simptomlar, Romberg sinovida biroz chayqalish, qo‘llarda tremor aniqlanadi. Bu patologik simptomlar bir hafta ichida orqaga chekina boshlaydi va yana 1–2 hafta ichida butunlay yo‘qoladi. AQB ko‘tarilishi, taxikardiya yoki bradikardiya kuzatilishi ham mumkin. Na-fas olish faoliyati buzilmaydi, tana harorati ko‘tarilmaydi.

Bosh miya chayqalishidan farqli o‘laroq, *miya ezilishining yengil turida morfologik o‘zgarishlar kuzatiladi*: miya to‘qimasi va miya pardalariga nuqtali qon quyiladi, miya parenximasi eziladi, kalla suyagi sinishlari (botgan yoki chiziqli sinishlar) paydo bo‘ladi.

2. Bosh miyaning o‘rta darajada ezilishi

Jarohatdan keyin bemor bir necha soatga hushini yo‘qotadi. Retro- va anterograd amneziya ham uzoq davom etadi. Bemor hushiga kelgach, ketma-ket qusadi, kuchli bosh og‘riq va bosh aylanishidan shikoyat qiladi. Nima bo‘lganini eslay olmaydi. Bir kun mobaynida atrofdagilarni ham tanimasligi mumkin. Nevrologik statusda o‘choqli nevrologik simptomlar va meningeal simptomlar yaqqol aniqlanadi. Qanday nevrologik simptomlar paydo bo‘lishi miyaning qaysi sohasi ko‘proq ezilganligiga bog‘liq. Nistagm, ko‘z harakatlari chegaralanishi, anizokoriya, VII va XII nervlar markaziy falajligi, mono- yoki gemiparetik tipda harakat va sezgi buzilishlari, koordinator buzilishlar vujudga keladi. Yengil darajada meningeal simptomlar paydo bo‘ladi. Nutq buzilishlari va psixomotor qo‘zg‘alishlar kuzatilishi mumkin.

Somatik simptomlar ham biroz yaqqol ifodalangan bo‘ladi: taxikardiya yoki bradikardiya kuzatiladi, AQB oshadi, tana harorati 37 yoki 38°C ga ko‘tariladi, umumiy holsizlik paydo bo‘ladi va ishtaha pasayadi. Vaqt o‘tib, nevrologik simptomlar asta-sekin kamaya boradi va 3–5 hafta ichida yo‘qoladi. Ammo ba’zi simptomlar yana saqlanib qolishi mumkin. Bosh miyaning o‘rta darajadagi ezilishida kalla suyagining turli joylarida sinishlar, intrakranial gemorragiyalar, miya parenximasida turli hajmli ezilishlar aniqlanadi. Bu buzilishlar ham regressga uchraydi.

3. Bosh miyaning og‘ir darajadagi ezilishi

Bemor hushini bir necha kundan bir necha haftagacha yo‘qotadi, uzoq vaqt komada yotadi. Bemor hushiga kelgach, posttravmatik am-

neziya ham bir necha kundan bir necha oygacha davom etadi. Ba'zi holalarda bemor xotirasini butunlay yo'qotadi. Hayotiy muhim funksiyalar ham buziladi va buning sabablari – IKG, bosh miya bo'kishi va shishi, parenximatoz va ventrikulyar gemorragiyalar, dislokatsion sindrom va miya ustuni ezilishi. Bradi- yoki taxiaritmiya paydo bo'ladi, AQB oshib yoki tushib ketadi, nafas olish buziladi, tana harorati keskin ko'tariladi. Bunday bemorlar zudlik bilan sun'iy nafas oldirish sistemasiga ulanadi.

Og'ir darajada ifodalangan nevrologik simptomlar turli ko'rinishda namoyon bo'ladi. Juda ko'p kranial nervlarning zararlanishi aniqlanadi: anizokoriya, ko'z olmalarining suzib turishi, Parino yoki Gertvig-Majandi sindromi, mimik muskullar falaji, akuziya, disfagiya, disfoniya, dizartriya va h.k. Shuningdek, gemiplegiya, tetraplegiya, sezgi buzilishlari, fokal epileptik xurujlar, afaziya, psevdobulbar sindrom va meningeal simptomlar rivojlanadi. Bemor komadan chiqqandan keyin ham uning ahvoli juda og'ir holatda qoladi.

Po'stloq va po'stlog'osti tuzilmalari orasidagi morfologik uzilishlar sababli deserebratsion rigidlik rivojlanishi mumkin. Agar tiklanish yaxshi ketmasa, dislokatsion sindrom va miya ustuni bosilishi kuchayib, bemor halok bo'ladi. Bosh miyaning og'ir darajadagi ezilishi har doim kalla suyagining ochiq yoki yopiq sinishlari, katta miqdorda parenximatoz va subaraxnoidal qon quyilishlar bilan namoyon bo'ladi. Deyarli har doim epidural va subdural gemorragiyalar kuzatiladi.

DIFFUZ AKSONAL SHIKASTLANISH

Diffuz aksonal shikastlanish bosh miyaning og'ir jarohatlarida ro'y beradi va bunday bemorlar uzoq davom etuvchi komaga tushadi. Ularning aksariyatida dekortikatsion yoki deserebratsion rigidlik rivojlanadi. Og'ir o'choqli nevrologik simptomlar yaqqol ifodalangan bo'ladi. Jumladan, Gertvig-Majandi va Parino sindromlari, qorachiqlar fotoreaksiyasi so'nishi, anizokoriya, okulosefalik refleks yo'qolishi aniqlanadi. Muskullar tonusi plastik va spastik tarzda oshadi. Yaqqol ifodalangan vegetativ buzilishlar, ya'ni arterial gipertoniya, gipertermiya, gipergidroz, gipersalivatsiya kabi simptomlar vujudga keladi. Diffuz aksonal shikastlanish bilan deyarli 90 % bemor vafot etadi. Tirik qolganlarda apallik sindrom rivojlanadi. Diffuz aksonal shikastlanish uchun juda xos bo'lgan sindromlar – bular deserebratsion va dekortikatsion rigidlik, vegetativ holat va apallik sindrom.

BOSH MIYANING BOSILISHI

Bosh miya bosilishi kranioserebral jarohatlarning 3–5 % ida kuzatiladi va hayot uchun oʻta xavfli hisoblanadi. Bosh miya bosilishining asosiy sabablari – intrakranial gematomalar, singan kalla suyagining miyaga botib qolishi, subdural gigroma, intrakranial boʻshliqlarda havo toʻplanib (pnevmocefaliya) qolishidir. Bosh miya bosilishi belgilari jarohatdan soʻng darrov yoki biroz vaqt (yorugʻlik davri) oʻtgach rivojlana boshlaydi. Oʻchoqli va diffuz nevrologik simptomlarning kuchaya boriishi, hushning yoʻqolishi bosh miya bosila boshlaganidan dalolat beradi. Piramidal simptomlar (falajliklar), epileptik xurujlar, koordinator buzilishlar, bir tomonlama midriaz, nistagm va gʻilaylik kabi belgilar paydo boʻladi yoki kuchayib boradi.

INTRAKRANIAL GEMATOMALAR

Intrakranial gematomalar bosh miya bosilishiga olib keluvchi sabablar ichida yetakchi oʻrinni egallaydi. Intrakranial gematomalar klinikasi uchun «yorugʻlik davri» juda xos. Bu davrda nevrologik belgilar boʻlmaydi yoki yengil ifodalangan boʻladi. Bu esa diagnostik xatoliklar sababchisi hamdir. Shu bois KSJ ga uchragan har qanday bemor vrach nazoratiga olinadi.

Intrakranial gematoma zarba paytida arteriya yoki venalar yorilishi natijasida roʻy beradi. Gematoma hajmi zarba kuchi va qaysi tomir yorilishiga koʻp jihatdan bogʻliq. Yorilgan qon tomir teshigida tromb hosil boʻlib yopilmaguncha gematoma kattalashaveradi. Gematoma shakllanishida qon ivishini taʼminlovchi sistema holati ham ahamiyatlidir. Agar kattaroq tomir yorilsa, oqayotgan qon toʻxtamasdan bosh miyaning katta qismini bosib qoʻyib, oʻlim bilan tugashi mumkin.

Intrakranial gematoma turlari. Lokalizatsiyasi boʻyicha 3 xil gematoma farqlanadi:

- 1) **epidural** – kalla suyagi bilan qattiq parda orasida joylashgan;
- 2) **subdural** – qattiq va araxnoidal pardalar orasida joylashgan;
- 3) **intraserebral** – miya parenximasi ichida joylashgan.

Epidural gematoma. Bu gematoma qattiq pardani qon bilan taʼminlovchi arteriyalar, epidural boʻshliq venalari va venoz sinuslar devori yorilganda shakllanadi. Tomirlardan quyilgan qon kalla suyagi va qattiq parda orasida paydo boʻladi. Epidural gematomalar, koʻpincha, boshning chakka va tepa, kam holatlarda peshona boʻlagida shakllanadi.

Bu gematomalar, odatda, ellips shakliga ega. Chunki uning tarqalib ketishiga qattiq parda birikkan suyak chovlari xalaqit beradi. Kalla suyagi-ning bazal qismida epidural gematomalar kuzatilmaydi, chunki bu sohada qattiq parda kalla suyagiga mustahkam birikkan bo‘ladi. Epidural gematoma klinikasi va kechishi qanday tomirlar yorilganiga bog‘liq. Agar arteriyalar yorilsa, gematoma tez shakllanadi, kattalashadi va miya bosilishi belgilari tez vujudga keladi. Venalar yorilsa gematoma sekin shakllanadi va klinik simptomlar ham sust rivojlanadi.

Epidural gematomada «yorug‘lik davri», odatda, bir necha soat davom etadi. Bunday gematomalar klinik simptomlarsiz kechishi va faqat KT da aniqlanishi ham mumkin. Ayniqsa, hajmi 50 ml dan kam bo‘lgan gematomalar miya ezilishi belgilarisiz namoyon bo‘ladi. Gematoma kattalashgan sayin bosh miyani bosa boshlaydi va nevrologik simptomlar paydo bo‘ladi. Qanday nevrologik simptomlar yuzaga kelishi bosh miyaning qaysi sohalari ezilishiga bog‘liq. Ba’zida epidural gematoma boshning bir tomonida, miya ezilishi esa ikkinchi tomonda ro‘y beradi. Shuning uchun aniqlangan nevrologik simptomlar gematoma hisobiga emas, miya ezilishi sababli kuzatilayotgan bo‘lishi ham mumkin.

Subdural gematoma. Subdural gematomalar qattiq parda tagida joylashadi va miya pardalarini qon bilan ta‘minlovchi arteriyalar, ushbu sohadan o‘tuvchi venalar va qattiq pardaning venoz sinuslari yorilganida ro‘y beradi. Epidural gematomalardan farqli o‘laroq subdural gematomalar keng joyni egallaydi. Chunki, subdural bo‘shliqda to‘siqlar kam bo‘ladi. Shuning uchun ham subdural gematomalar birato‘la boshning peshona, tepa va ensa bo‘laklarini egallashi mumkin.

Subdural gematomalar, ko‘pincha, og‘ir KSJ da rivojlanadi va deyarli har doim bosh miyaning ezilishi bilan birgalikda namoyon bo‘ladi. Demak, dastlab paydo bo‘lgan nevrologik simptomlar subdural gematoma sababli emas, balki miya ezilishi natijasida yuzaga keladi. Keyinchalik gematoma ham miyani bosa boshlashi oqibatida qo‘shimcha nevrologik simptomlar paydo bo‘ladi yoki mavjud simptomlar og‘irlashadi.

Kechishiga qarab o‘tkir va surunkali subdural gematomalar farqlanadi. O‘tkir gematoma, ko‘pincha, arteriyalar yorilganda rivojlanadi va bir necha soat ichida shakllanadi. Qisqa muddatda katta hajmga yetgan gematoma miyani bosa boshlaydi va nevrologik simptomlar tez rivojlanadi. Chakka sohasida joylashgan subdural gematomalar xavflidir. Agar zudlik bilan neyroxirurgik yordam ko‘rsatilmasa, temporal siljish rivojlanadi va miya ustuni bosilib, bemorning hayoti xavf ostida qoladi.

Surunkali subdural gematomalar, odatda, uncha kuchli bo‘lmagan shikastlanishlarda rivojlanadi va ko‘pincha, qariyalarda kuzatiladi. E‘tiborsiz qolgan kalla suyagi jarohatlari (ayniqsa, yengil zarbalar) surunkali subdural gematomalar shakllanishiga sabab bo‘ladi. Yengil jarohatlarda bemor hushini yo‘qotmaganligi uchun vrachga murojaat qilmaydi. Oradan 3–4 hafta o‘tgach, gematoma o‘rniga qon tomirlarga boy kapsula shakllanadi. Kapsula qon tomirlari mo‘rt bo‘ladi va ular tez-tez yorilib turadi. Buning natijasida kapsula kattalashib, miyani bosa boshlaydi.

Nevrologik simptomlar uzoq vaqtgacha paydo bo‘lmay turadi. Ular, odatda, 2–3 oy davom etgan «yorug‘lik davri» dan so‘ng yuzaga kela boshlaydi. Dastlab meningeal simptomlar, keyinchalik esa o‘choqli nevrologik simptomlar vujudga keladi. Nevrologik simptomlarning asta-sekin rivojlana boshlashi xuddi sekin o‘sovchi o‘smalarni eslatadi. Bemorning doimo boshi og‘rib yuradi, analgetiklar kam foyda beradi. Ba’zida subdural gematoma KT qilinganda tasodifan aniqlanib qoladi. Bosh miya bosilib borgan sayin bemor hushini yo‘qota boradi va sopor holatiga tushadi.

Surunkali subdural gematomalardan so‘ng subdural gigromalar ham shakllanadi. **Subdural gigroma** ichiga suyuqlik yig‘ilgan va kapsula bilan o‘ralgan bo‘ladi. Surunkali shakllangan kapsula ichidagi qon so‘rilgach, uning o‘rniga likvor sizib kira boshlaydi va uning oqsili denaturatsiyaga uchraydi. Natijada kapsula ichida quyuc suyuqlik paydo bo‘ladi. Uning jigarrang tusda bo‘lishi suyuqlik tarkibiga qon elementlari tushishi bilan bog‘liq. Unda turli xil pigmentlar va fibrin tolalari ham mavjud. Gigroma asta-sekin kattalashib, miyaning bosilishi va siljishiga sababchi bo‘ladi. Subdural gigromalar, ko‘pincha, boshning tepa va chekka bo‘laklarida joylashadi.

INTRASEREBRAL GEMATOMALAR

Bosh miya arteriyalari va venalari yorilishi sababli miya parenximasida qonning to‘planib qolishiga **intraserebral gematoma** deb aytiladi. Intraserebral gematomalar kalla suyagining ham ochiq, ham yopiq jarohatlarida kuzatiladi va har doim miya ezilishi bilan birgalikda namoyon bo‘ladi. Zarbaning kuchi va yorilgan tomirning katta-kichikligiga qarab gematoma hajmi turlicha bo‘ladi. Ba’zi gematomalar juda kichik bo‘lsa, ba’zilari yarim sharning katta qismini egallaydi. Katta gematomalar bosh miyaning katta qismini bosib qo‘yadi, miya shishi va dis-

lokatsion sindrom rivojlanishiga sababchi bo‘ladi. Ayniqsa, chakka bo‘lagida joylashgan gematomalarda dislokatsion sindrom tez rivojlanadi.

Intraserebral gematomalar birato‘la bosh miyaning turli joylarida kuzatilishi mumkin. Lateral joylashgan gematomalar, ko‘pincha, subaraxnoidal bo‘shliqqa o‘tib subaraxnoidal gemorragiyalarni yuzaga keltiradi. Medial joylashgan gematomalar esa miya qorinchalariga o‘tib, ventrikulyar gemorragiyalarga olib keladi va bemor hayoti uchun o‘ta xavfli vaziyat yuzaga keladi.

KRANIOSEREBRAL JAROHATLAR TASHXISI

Kranioserebral jarohatlarda tashxis va qiyosiy tashxis, asosan, jarohat turi va bosh miyaning shikastlanish darajasini aniqlashdan iborat. Bu maqsadda bir necha algoritm ishlab chiqilgan. Ulardan birini keltirib o‘tamiz (14.1-jadval).

14.1-jadval. Kranioserebral jarohatlarda tashxis qo‘yish algoritmi

Klinik turlari	Tashxis uchun zarur belgilar
Bosh miya chayqalishi – KSJ ning yengil turi bo‘lib, asosan, funksional buzilishlar bilan namoyon bo‘ladi va paydo bo‘lgan nevrologik simptomlar bir haftaga yetmasdan yo‘qoladi.	Hushdan ketish bir necha soniyadan bir necha daqiqagacha davom etadi. Bemor hushiga kelgach, ko‘ngli aynib qusadi va biroz karaxt holatda bo‘ladi. Qisqa vaqt davom etuvchi retro- yoki anterograd amneziya kuzatiladi (xotira buzilmasligi ham mumkin). Bosh og‘riq, bosh aylanish, quloq shang‘illashi, ortiqcha shovqin yoqmasligi, jahldorlik, umumiy holsizlik. Vegetativ buzilishlar (gipergidroz, yuzning oqarib yoki qizarib ketishi, taxikardiya). Nevrologik simptomlar (gorizontal nistagm, konvergensiya sustligi, Romberg sinovida yengil chayqalish, barmoq-burun sinovida engil intensiya, pay refleklari anizorefleksiyasi). Rentgenogramma, KT va MRT tekshiruvlarida kalla suyagi va bosh miyada struktur o‘zgarishlar aniqlanmaydi. Barcha simptomlar 3–7 kun ichida yo‘qoladi.
Bosh miyaning	Hushdan ketish yarim soatgacha davom etadi.

yengil ezilishi	<p>Bemor hushiga kelgach, ko'ngli aynib qusadi (ba'zida ketma-ket).</p> <p>Retrograd va anterograd amneziya kuzatiladi va odatda, bir soatgacha davom etadi.</p> <p>Bosh og'riq, bosh aylanish, quloq bitib qolishi va shang'illashi, ortiqcha yorug'lik va shovqinni yoqtirmaslik, umumiy holsizlik.</p> <p>AQB ko'tarilishi mumkin, taxikardiya yoki bradikardiya.</p> <p>Vegetativ buzilishlar biroz yaqqolroq namoyon bo'ladi.</p> <p>Nevrologik simptomlar aniq ko'rina boshlaydi. Bular – gorizontaal nistagm, konvergensiya sustligi, yengil anizokoriya, VII va XII nervlarning yengil markaziy falajligi, pay va teri reflekslari asimmetriyasi, Romberg sinovida yengil chayqalish, barmoq-burun sinovida intensiya.</p> <p>Meningeal simptomlar, ayniqsa, ensa mushaklari rigidligi va Kernig simptomi.</p> <p>Kalla suyagi sinishi, subaraxnoidal qon quyilish, miya parenximasining lokal ezilishi va perifokal shish.</p> <p>Aniqlangan nevrologik simptomlar 2 hafta ichida yo'qoladi.</p> <p>Glazgo shkalasi bo'yicha 13–15 ball.</p>
Bosh miyaning o'rtada darajada ezilishi	<p>Hushdan ketish bir necha soat davom etadi va bemor sopor holatida bo'ladi.</p> <p>Hushiga kelgach, bemorning boshi kuchli og'riydi va aylanadi, ketma-ket qusadi, psixomotor qo'zg'alishlar ro'y beradi.</p> <p>Posttravmatik amneziya bir kungacha davom etadi.</p> <p>Bosh miyaning ezilgan sohasiga bog'liq holda yaqqol ifodalangan nevrologik simptomlar aniqlanadi. Bular – nistagm, anizokoriya, korneal va konyuktival reflekslar hamda qorachiqqlar fotoreaksiyasi susayishi, nutq buzilishlari, kortikonuklear innervatsiya buzilishi, harakat buzilishlari (monoparez, gemiparez), sezgi buzilishlari (monoanesteziya, gemianesteziya), yaqqol ifodalangan meningeal simptomlar.</p> <p>Nafas olish va yurak-qon tomir faoliyati buzilishlari.</p> <p>Rentgen, KT va MRT tekshiruvlarida kalla suyagi gumbazi yoki asosi sinishlari, miya to'qimasining lokal ezilishlari, perifokal shish, gemorragik va ishemik o'choqlar, subaraxnoidal qon quyilishlar.</p> <p>Nevrologik simptomlar 3–5 hafta mobaynida regressga uchraydi. Glazgo shkalasi bo'yicha 9–12 ball.</p>

<p>Bosh miyaning og'ir darajada ezilishi</p>	<p>Hushdan ketish bir necha kunlab yoki haftalab davom etadi, bemor komada yotadi. Og'ir nevrologik simptomlar paydo bo'ladi. Nafas olish va yurak, qon-tomir faoliyati keskin buziladi, bemorni sun'iy nafas oldirish sistemasiga o'tkazishga to'g'ri keladi. Kalla suyagining ochiq va yopiq sinishlari aniqlanadi, katta miqdorda parenximatoz, ventrikulyar va subaraxnoidal qon quyilishlar ro'y beradi. Tiklanish oylab davom etadi va juda sust kechadi, nogironlik va o'lim holatlari ko'p kuzatiladi. Glazgo shkalasi bo'yicha 3-8 ball.</p>
<p>Diffuz akonal shikastlanish – bosh miya katta yarim sharlari oq moddasi, qadoqsimon tana va miya ustunidagi aksonlar yorilishi va uzilishi</p>	<p>Uzoq davom etuvchi koma. Miya ustuni shikastlanishi belgilari (Gertvig-Majandi, Parino sindromlari, okulosefalgik refleksning yo'qolishi), bemor sun'iy nafas oldirish sistemasiga o'tkaziladi. Deserebratsion rigidlik. Dekortikatsion rigidlik. Vegetativ holat. KT tekshiruvlari: bosh miya bo'kishi hisobiga uning hajmi kattalashgan, qorinchalar bosilgan, subaraxnoidal bo'shliqlar toraygan, miyaning oq moddasi, qadoqsimon tana, po'stlog'osti tuzilmalari va miya ustunida nuqtali gemorragiyalar aniqlanadi.</p>
<p>Bosh miya bosilishi – intrakranial gematomalar, suyak siniklari yoki shu kabi patologik holatlarning birgalikda miya to'qimalarini bosib qo'yishi.</p>	<p>Intrakranial (epidural, subdural, subaraxnoidal, intraserebral, ventrikulyar, bazal) gematomalar. Hushning turli darajada buzilishi – sopor, koma. Nevrologik simptomlar kuchayib borishi. Intrakranial gipertenziya erta rivojlanishi va kuchayib borishi. Fokal yoki tarqalgan epileptik xurujlar. Dislokatsion sindrom. Jarohatdan keyin nevrologik simptomlar shakllangunga qadar bemorning ahvoli qoniqarli holatda bo'lishi va klinik simptomlar kuzatilmasligi mumkin. Bu davr «yorug'lik davri» deb ataladi.</p>

Bemorni tekshirish va tashxis qo'yish algoritmi

1. Bemor ehtiyotkorlik bilan gorizontol holatda tekis joyga yotqiziladi va uning hushi, nafas olishi, yurak urishi va AQB zudlik bilan tekshiriladi. Agar AQB o'ta past bo'lsa bemor ko'p qon yo'qotgan bo'lishi mumkin.

2. Ko'krak qafasi, bo'yin umurtqalari, qorni va oyoq-qo'llarida singan joylar bor-yo'qligi tekshiriladi.

3. Bemorning kalla suyagi obdon tekshiriladi va jarohatning tashqi belgilari, ya'ni ko'zoynak simptomi, kalla suyagi sinishi, terining yori-lishi, ezilishi, teriosti gematomalari, qon oqayotgan joylarga e'tibor qaratiladi. Agar burundan likvor oqayotgan bo'lsa, demak, kalla suyagi asosi singan. Burundan oqayotgan boshqa suyuqlikdan farqli o'laroq likvor tarkibida glukoza bo'ladi. Kalla suyagining og'ir sinishlarida likvor va qon quloqdan ham oqadi. Quloqdan qon oqishi nog'ora parda yirtilishi sababli ro'y berayotgan bo'lishi ham mumkin.

4. Bemorning hushdan ketish davrini aniqlash o'ta muhim ahamiyatga ega. Unga qarab KSJ ning og'irlik darajasi aniqlab olinadi. Bemor ko'zini ochgandan keyin u hushiga kelgan hisoblanadi. Bu maqsadda Glazgo shkalasidan foydalaniladi. Bu shkala juda oddiy bo'lib, undan KSJ qayerda ro'y bergan bo'lishiga qaramasdan foydalanish mumkin. Bemor hushiga kelgach, uning o'z shaxsi, vaqt va joyga orientatsiyasi tekshiriladi. Buning uchun bemorning ismi, qayerda yashashi, bugun qanday kunligini aytish va teskari ravishda 10 dan 1 gacha sanab berish so'raladi.

5. Bemordan, uning yaqinlari yoki KSJ guvohi bo'lgan shaxslardan anamnez yig'ayotib jarohat qanday ro'y bergani va qanday sharoitda yuzaga kelgani so'raladi. Boshqa kasalliklari (epilepsiya, spirtli ichimliklar qabul qilganligi va h.k.) bor-yo'qligiga e'tibor qaratiladi.

6. Xotira buzilishlarini aniqlash asosiy tekshiruv usullaridan biri hisoblanadi. Hushini yo'qotmagan bemorda ham xotira yo'qolishi mumkin. Posttravmatik amneziyaning qancha vaqt davom etishi KSJ darajasini baholashga yordam beradi. Ko'pincha, retrograd amneziya kuzatiladi. Agar bemor jarohatdan oldingi voqealarni eslay olmasa – *retrograd*, jarohatdan keyingi voqealar esida qolmasa – *anterograd amneziya* deb ataladi. Xotira tiklanganligini aniqlash uchun bemor bilan suhbat o'tkaziladi, jarohat tafsilotlari so'raladi. Bunday paytlarda xotirani tekshirishning eng oddiy usuli qo'llaniladi: bemordan 3 ta so'zni eslab qolish va 5 daqiqa o'tgach uni takrorlash so'raladi. Shuningdek, yaqinlari-

ning oti, shahar, mahalla va ko‘cha nomi so‘raladi. Bemor bu savollarga to‘g‘ri javob bersa, uning xotirasi tiklangan bo‘ladi.

7. Nevrologik statusni tekshirayotganda qorachiqlar shakli, yorug‘likka reaksiyasi, oyoq-qo‘llarda falajliklar va meningeal simptomlar bor-yo‘qligiga e‘tibor qaratiladi. Bu nevrologik tekshiruvlarni UASh ham o‘tkaza olishi kerak. Meningeal simptomlar borligi subaraxnoidal bo‘shliqqa qon quyilganidan dalolat beradi. Ensa mushaklari rigidligini tekshirishdan oldin bo‘yin umurtqalarini ehtiyotkorlik bilan paypaslab ko‘rishni esda tutish lozim.

8. Kalla suyagi frontal va sagital kesimlarda rentgen qilinadi. Rentgenogramma kalla suyagining turli xil sinishlarini aniqlashga yordam beradi. KT tekshiruvi esa kalla suyagi holatidan tashqari intrakranial to‘qimalar holatini o‘rganish uchun ham zarur. KSJ da, ko‘pincha, bo‘yin umurtqalari ham shikastlanadi. Shuning uchun bo‘yin umurtqalarini rentgenografiya qilib tekshirish maqsadga muvofiq.

9. Agar bosh miya chayqalishi yoki ezilishiga oid simptomlar (hushni yo‘qotish, karaxtlik, posttravmatik amneziya, qusish, o‘choqli nevrologik simptomlar) aniqlanmasa va faqat boshning yumshoq to‘qimalari lat yegan bo‘lsa, u holda «Boshning yumshoq to‘qimalari lat yeyishi» tashxisi qo‘yiladi va zarur yordam ko‘rsatib, bemor uyiga yuboriladi. Ammo uni uyiga yuborishdan oldin rentgenologik tekshiruv o‘tkazilishi kerak. Bemor vrach nazoratida turishi va ahvolidagi yomon o‘zgarishlar paydo bo‘lsa, yana qayta tekshiruvdan o‘tishi lozim.

10. KSJ ning o‘tkir davrida LP qilish tavsiya etilmaydi. Chunki intrakranial gematoma va miyaning katta sohasi ezilishlarida bu muolaja miya to‘qimalari dislokatsiyasini yuzaga keltirishi mumkin. Yengil holatlarda esa LP ning diagnostik ahamiyati juda kam. Agar meningeal simptomlar o‘tib ketavermasa va tana harorati yuqori darajada saqlanib qolsa, posttravmatik meningitni inkor qilish uchun LP qilinadi.

12. KSJ ro‘y bergan bemorni, albatta, travmatolog va neyroxirurg ko‘rishi lozim. Bemor travmatologiya yoki neyroxirurgiya bo‘limlariga yotqiziladi. Agar bunga sharoit bo‘lmay bemor boshqa bo‘limga yotqizilsa, uni travmatolog, neyroxirurg yoki nevropatolog o‘z nazoratiga olishi kerak. Sopor va koma holatlarida bemor reanimatsiya bo‘limiga yotqiziladi. Agar neyroxirurgik muolaja o‘tkazish zarurati tug‘ilsa, u kechiktirmasdan amalga oshiriladi.

13. KSJ da «yorug‘lik davri» bo‘lishini esda tutish lozim, chunki u posttravmatik gematomalarda ko‘p kuzatiladi. *Yorug‘lik davri* – bemor

jarohatdan keyin hushiga kelib, yana biroz vaqt o'tib hushini yo'qotgunga qadar bo'lgan davr.

14. KSJ bilan bolalarning aksariyati hushini yo'qotmaydi. Bu esa diagnostik xatoliklarga sabab bo'ladi, ya'ni vrach hushini yo'qotmagan bolaga klinik va rentgenologik tekshiruvlar o'tkazmasdan uyiga yuborishi mumkin. Hatto intrakranial gematoma katta hajmga yetmaguncha bola hushini yo'qotmasligi mumkin. Demak, KSJ ga gumon paydo bo'lgan har qanday holatda klinik va rentgenologik tekshiruvlar albatta o'tkazilishi kerak.

15. KSJ dinamik jarayon bo'lganligi bois, aksariyat hollarda neyrovizualizatsiya tekshiruvlarni qayta o'tkazish zarurati tug'iladi. Bemor belgilangan muddat ichida vrach nazoratida bo'ladi va vrach lozim topgan paytlarda neyrovizualizatsiya tekshiruvlari qayta o'tkaziladi. Masalan, bemor hadeb uxlayversa intrakranial gematoma, miya siljishi yoki boshqa vaziyatlar vujudga kelgan bo'lishi mumkin. Bunday paytlarda KT qayta o'tkaziladi. Agar zarbadan keyin bemorning miyasida temir parchalari qolganligiga gumon paydo bo'lsa, MRT o'tkazish xavfli. Chunki, miya qutisi ichiga tushib qolgan temir parchalari kuchli magnit maydoni ta'sirida o'rnidan siljib, miya to'qimalarini shikastlaydi. Bu esa hayot uchun o'ta xavfli! Shuning uchun ham, KSJ da dastlab KT qilinadi, keyingi tekshiruvlarda zaruratga qarab MRT qilinishi mumkin.

DAVOLASH TAMOYILLARI

Nafas yo'llari o'tkazuvchanligini ta'minlash. Bu muolaja o'tkir gipoksiyaning oldini olish uchun o'tkaziladi. Buning uchun og'iz bo'shlig'i va yuqori nafas yo'llari zudlik bilan so'lakdan, shilliqdan tozalanadi va havo o'tkazgich qo'yiladi. Hushning yengil buzilishlarida kislorodli niqob yoki nazal kateter orqali kislorod yuboriladi. Hushning og'ir buzilishlarida esa traxeya intubatsiya qilinadi va sun'iy nafas oldirish sistemasi ulanadi. Bu muolajalardan oldin bo'yin umurtqalari holati tekshirib ko'riladi. Ovqat qoldiqlari aspiratsiyasining oldini olish uchun oshqozon nazogastral zond orqali tozalanadi.

Gemodinamikani ta'minlash. Qon yo'qotish, qusish, AQB tushib ketishi sababli gemodinamika keskin buziladi va miyada total o'tkir ishemiya rivojlanadi. Buning oldini olish uchun zudlik bilan natriy xloridning fiziologik eritmasi kuniga 1,5–2 l miqdorda venadan tomchilatib qilinadi. Perfuzion bosimni ta'minlash uchun boshqa kolloid eritmalar ham venadan yuboriladi. Biroq glukozaning fiziologik eritmasi ham, gi-

pertonik eritmasi ham qilinmaydi. Chunki, glukoza metabolizmi sababli ortiqcha suv paydo bo‘lib, (gipergidratatsiya) miya bo‘kishi va shishi kuchayishi mumkin.

AQB keskin tushib ketsa, vazopressorlar qilinadi. Buning uchun 200 mg dopamin natriy xloridning 400 ml fiziologik eritmasiga qo‘shib venadan juda sekin tomchilatib qilinadi. Shuningdek, deksametazon kuniga 8–16 mg yoki prednizolon 120–180 mg venadan tomchilatib yuboriladi. Agar AQB juda ko‘tarilib ketsa beta-blokatorlar, AAF ingibitorlari, diuretiklar qilinadi. Biroq AQB ni keskin tushirib yuborishdan ehtiyot bo‘lish lozim. Chunki og‘ir KSJ da serebrovaskulyar autoregulatsiya buzilgan bo‘ladi va AQB tushib ketsa, bosh miyada qon aylanishining o‘tkir ishemik buzilishi ro‘y beradi. Bu holat, ayniqsa, gipertoniya va ateroskleroz kasalliklari bilan og‘rigan yoshi kattalarda xavflidir.

Intrakranial gipertenziya, miya shishi va bo‘kishini oldini olish va bartaraf etish tadbirlari.

- Karovatning bosh qismi 15–30° ga ko‘tariladi. Bu intrakranial bo‘shliqdan venoz qonning oqib chiqishini osonlashtiradi.
- Bir kunda quyiladigan suyuqliklar miqdori 1,5–2 l dan oshmasligiga e‘tibor qaratiladi.
- Qondagi elektrolitlar miqdorining normal ko‘rsatkichlari va kislotashlik muvozanati ta‘minlanadi.
- Tana harorati oshib ketishiga yo‘l qo‘yilmaydi.
- Qo‘shimcha infeksiyalar oldi olinadi yoki tugatiladi.
- Qon tomirlarni kengaytiruvchi dorilar qilinmaydi.
- AQB nazoratga olinadi.
- Miya gipoksiyasiga sabab bo‘luvchi omillar bartaraf etiladi.
- Katta miqdorda sedativ va uxlatuvchi dorilar qilinmaydi.

Osmodiuretiklar. Ular to‘qimalar orasidagi suyuqlikni katta miqdorda qonga o‘tishini ta‘minlaydi va buning natijasida miya shishi hamda IKG tezda kamaya boshlaydi. Osmodiuretiklardan, asosan, *mannitol* qo‘llaniladi. Mannitolning 10–15–20 % li tayyor eritmalari 200, 400 va 500 ml flakonlarda ishlab chiqariladi. Uning ta‘siri 4–6 soat davom etadi. Bu vaqt o‘tgach dori ushbu dozada qayta qilinishi mumkin. Mannitol kuniga 1 kg tana vazniga 1 g dan venaga tomchilatib qilinadi. Miya shishi va IKG belgilari kamaygach, uning dozasi ham kamaytirib boriladi. Katta miqdorda berilayotgan mannitolni birdan to‘xtatish mumkin emas. Chunki qon tomirlarga o‘tgan suyuqlik yana qaytadan miya parenximasiga sizib o‘tib, miya bo‘kishiga sababchi bo‘lishi mumkin. Qonning osmolyarlik darajasi ham tekshirib turiladi. Agar mannitolni kamaytira

boshlashga qaror qilinsa, uni 14.2-jadvalda ko'rsatilgan tartib bo'yicha amalga oshirish tavsiya etiladi.

14.2-jadval. Mannitol dozasini kamaytirib borish tartibi

Kunlar	Dozasi, 1 kg tana vazniga	Kuniga necha mahal qilinishi
1-kun	0,25 g	4
2-kun	0,25 g	3
3-kun	0,25 g	2
4-kun	0,25 g	1

Keyin butunlay to'xtatiladi.

Mannitolga qaraganda kuchsizroq osmodiuretik – bu **glitserol**. Bu dori sekin ta'sir qiladi va uning ta'siri 12 soatgacha davom etadi. Glitserolning 10 % li eritmasi 250 ml dan har 2 soatda venaga tomchilatib yuboriladi. Biroq u, ko'pincha, ichish uchun beriladi. Buning uchun glitserol 1 kg tana vazniga 0,5–1 g dan meva sharbatiga qo'shib, kuniga 2–3 mahal ichishga beriladi yoki nazogastral zond orqali yuboriladi.

Boshqa diuretiklar. Asosan, **laziks (furosemid)** qo'llaniladi. Laziks kuniga 20–40 mg dan m/i yoki v/i ga qilinadi. Zaruratga qarab uning dozasi oshirilishi mumkin. Keyinchalik yengilroq diuretiklarga o'tiladi, ya'ni **diakarb** 250 mg dan kuniga 2–4 mahal beriladi.

Kortikosteroidlar. Asosan, **deksametazon** qo'llaniladi. Uning kundalik dozasi miya shishi va IKG darajasiga bog'liq. Biroz yengil holatlarda deksametazon 8–12 mg dan kuniga 2 mahal yoki 6 mg dan 4 mahal venaga tomchilatib yuboriladi. Deksametazon, ayniqsa, vazogen shishlarni yaxshi bartaraf etadi.

Psixomotor qo'zg'alishlar va epileptik xurujlarni bartaraf etish. Kuchli psixomotor qo'zg'alishlarni bartaraf etish uchun 20 % li 10 ml oksibutirat natriy yoki 0,5 % li 1–2 ml galoperidol qilinadi. Psixomotor qo'zg'alishlar to'xtagach bu dorilarni yuborishni, albatta, to'xtatish lozim. Chunki, ortiqcha miqdorda berilgan sedativ dorilar bemorning hushini to'g'ri baholash, shakllanayotgan gematomalarni o'z vaqtida aniqlash va to'g'ri tibbiy yordam ko'rsatishni qiyinlashtiradi. Shuningdek, kuchli sedativ dorilar ta'sirida miya ustunidagi hayotiy muhim markazlar faoliyati

susayadi va natijada AQB tushib ketadi, bradikardiya va bradipnoe rivojlanadi. Bu esa bemor hayoti uchun xavflidir.

Epileptik xurujlarni bartaraf etish uchun 0,5 % li 2 ml relanium (diazepam, valium, sibazon) venadan qilinadi. Bemor hushida bo'lsa karbamazepin 200 mg dan 3 mahal ichiriladi yoki kukun holida nazogastral yo'l orqali ovqatga qo'shib beriladi.

Og'riqlarni bartaraf etish muolajalari. Bu maqsadda analgetiklar (analgin, baralgin, morfin) qilinadi.

Antibiotiklar. Antibiotiklar ochiq jarohatlar va likvorreyalarda profilaktik maqsadda beriladi. Yopiq jarohatlarda antibiotiklar tavsiya etilmaydi.

Bemorni ovqatlantirish. Bemor 2-kundan boshlab ovqatlantira boshlanadi. Agar u hushsiz bo'lsa, ovqat nazogastral zond orqali beriladi.

KRANIOSEREBRAL JAROHATLAR ASORATLARI

Bemor KSJ bilan davolanib chiqqandan so'ng ham turli darajadagi asoratlarni qolishi mumkin. Asoratlarning qay darajada namoyon bo'lishi KSJ ning og'irlik darajasi va ko'rsatilgan tibbiy yordam malakasiga bog'liq.

Kranioserebral jarohatlarning eng ko'p uchraydigan asoratlari:

- Posttravmatik serebrasteniyasi
- Posttravmatik likvoreya
- Posttravmatik ensefalopatiya
- Posttravmatik leptomeningit
- Intrakranial gipertenziya
- Posttravmatik meningit
- Posttravmatik epilepsiya
- Posttravmatik demensiya
- Posttravmatik parkinsonizm
- Posttravmatik amneziyalar
- Kalla suyagi defektlari

Posttravmatik serebrasteniyasi – odatda, yengil KSJ dan so'ng rivojlanuvchi va nevrotik buzilishlar bilan namoyon bo'luvchi kasallik. Posttravmatik serebrasteniyasi travmatik etiologiyali nevroz degani. Shu bois, uning klinikasi faqat subyektiv simptomlardan iborat bo'lib, obyektiv nevrologik simptomlar esa kuzatilmaydi. Serebrasteniyaning asosiy belgilari – jizzakilik, jahldorlik, bosh og'rig'i, uyqu buzilishi, aqliy va jismoniy faoliyatning sustligi, ishtaha pasayishi, umumiy holsizlik. Shuningdek, vegeta-

tiv buzilishlar, ya'ni taxikardiya, gipergidroz, akrosianoz, AQB labilligi kuzatilishi ham mumkin. Yo'l-transport yoki kriminal hodisalar oqibatida ro'y bergan KSJ dan so'ng rivojlangan serebrasteniya, ko'pincha, fobiyalar bilan namoyon bo'ladi.

Posttravmatik likvoreya – kalla suyagi asosi sinishi va qattiq pardada hosil bo'lgan teshikdan (fistuladan) likvorning tashqariga oqib chiqishi. Bu suyuqlik, ko'pincha, burundan, kam hollarda quloqdan oqib chiqadi. Likvor nafaqat burun yoki quloqdan, balki kalla suyagida hosil bo'lgan har qanday teshikdan (peshona, tepa yoki chakka suyaklari yorig'idan) oqib chiqishi ham mumkin.

Likvorning burundan oqib chiqishi (rinolikvoreya) kalla suyagi asosida joylashgan g'alvirsimon suyak sinishlarida kuzatiladi. Quloqdan likvorning oqishi (otolikvoreya) chakka suyagining piramidasi sinishlarida ro'y beradi. Likvoreyani aniqlash, odatda, qiyinchilik tug'dirmaydi. Masalan, likvor tarkibida glukoza bo'ladi, burun ajralmasida esa glukoza bo'lmaydi. Shuningdek, burun ajralmasidagi oqsil likvordagi oqsilga qaraganda ko'pdir. Boshni pastga engashtirganda va bo'yindan o'tuvchi venalarni bosganda likvor oqishi kuchayadi. Radionukleid sistemografiya o'tkazilsa, izotop burun bo'shlig'ida to'planadi. Shu yo'l bilan likvor teshigi (fistulasi) qayerda joylashganini aniqlab olish mumkin.

Jarohat sababli tashqariga ochilgan likvor teshiklari ba'zida infeksiya yo'li bo'lib xizmat qiladi va meningit yoki meningoensefalitlar rivojlanishiga turtki bo'ladi. Likvoreya bosh miya jarohatini olmaganlarda ham kuzatilishi mumkin. Ularda qattiq pardaning tug'ma nuqsoni aniqlanadi, ya'ni likvor yo'llariga teshiklar ochilgan bo'ladi. Yengil holatlarda likvoreyani bartaraf etish uchun maxsus davolash usullari o'tkazilmaydi. Ba'zan bu teshiklarning o'zi bekilib, likvor oqishi to'xtaydi. Likvoreya kuchli bo'lsa, maxsus plastik operatsiya orqali qattiq pardadagi teshiklar loskutlar yordamida bekiladi.

Posttravmatik ensefalopatiya – neyropsixologik va nevrologik mikrosimptomlar bilan namoyon bo'luvchi surunkali kasallik. Bosh miya jarohati qancha og'ir o'tsa, posttravmatik ensefalopatiya rivojlanish xavfi shuncha yuqoridir.

Neyropsixologik buzilishlar, asosan, parishonxotirlik, xotira buzilishlari, fikrlar karaxtligi, emotsional labillik bilan namoyon bo'ladi. Obyektiv nevrologik simptomlar, odatda, yengil ifodalangan bo'ladi. Bular – gorizontal nistagm, yengil anizokoriya, qorachiqlar fotoreaksiyasi pasayishi, VII va XII nervlarning markaziy falajligi, oral avtoma-

tizmi reflekslari, pay reflekslari oshishi, piramidal patologik simptomlar (Babinskiy), Romberg sinovida chayqalish, barmoq-burun sinamasida intensiya, tovon-tizza sinamasida ataksiya, qo'llarda tremor va turli vegetativ buzilishlar. Posttravmatik ensefalopatiyalar yengil ifodalangan IKG bilan namoyon bo'ladi.

Agar chuqurroq nevrologik buzilishlar, ya'ni gemiparezlar, psevdobulbar, parkinsonizm, gipertenzion-gidrosefal, giperkinetik va miyacha sindromlari aniqlansa, posttravmatik ensefalopatiya tashxisi qo'yilmaydi. Bunday paytlarda «Bosh miya jarohati asoratlari» tashxisi qo'yiladi va aniqlangan sindrom ko'rsatiladi. Masalan, «Bosh miya jarohati asorati, posttravmatik parkinsonizm», «Bosh miya jarohati asorati, posttravmatik gipertenzion-gidrosefal sindrom», «Posttravmatik surunkali intraserebral gematoma, o'ng tomonlama gemisindrom bilan» va h.k.

KT yoki MRT tekshiruvlarida miya to'qimalari atrofiyasi, kichik kistalar, subaraxnoidal bo'shliqlar va miya qorinchalari kengayishi aniqlanadi. Miya qorinchalari deformatsiyaga uchragan bo'lishi ham mumkin.

Posttravmatik epilepsiya bosh miyaning og'ir jarohatlaridan so'ng rivojlanadi va ko'pincha, Jekson tipidagi tutqanoq xurujlari bilan namoyon bo'ladi. KSJ miyadagi epileptogen o'choqlarni qo'zg'ovchi xavfli omillardan biri hisoblanadi. Shuning uchun ham bosh miya jarohatlaridan so'ng epilepsiyaning boshqa turlari ham rivojlanadi.

Posttravmatik intrakranial gipertenziya. Bosh miya ezilishi va intrakranial gematomalardan so'ng likvor yo'llarida turli to'siqlar paydo bo'ladi. Buning natijasida likvor aylanishi izdan chiqadi va IKG rivojlanadi, miya qorinchalari deformatsiyaga uchraydi. IKG kuchli va doimiy bosh og'riqlar, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, ko'z tubining dimlanishi kabi simptomlar bilan namoyon bo'ladi. KT yoki MRT tekshiruvlarida miya qorinchalari kengayganligi aniqlanadi.

Posttravmatik meningit ochiq KSJ da miya pardalariga infeksiyalar (ko'pincha, pnevmokokk) tushgandan so'ng rivojlanadi. Meningit, asosan, ochiq KSJ ning o'tkir davrida yuzaga keladi. Kechroq rivojlanadigan (1–2 oydan so'ng) meningitlar likvor fistulasi orqali infeksiyaning miya pardalariga o'tishi bilan bog'liq. Ba'zi hollarda meningoensefalit yoki miya absessi shakllanadi.

Posttravmatik demensiya, asosan, bir necha bor kuzatilgan bosh miya jarohatlaridan keyin rivojlanadi. Kasallik, asosan, neyropsixologik buzilishlar bilan namoyon bo'ladi, o'choqli nevrologik simptomlar esa kam uchraydi. Asosiy simptomlari kuchli ifodalangan kognitiv buzilish-

lar bo‘lib, bosh miyaning qaysi sohasi (peshona yoki chakka bo‘laklari, po‘stlog‘osti sohasi, chap yoki o‘ng yarim shar) ko‘proq shikastlangan bo‘lsa, o‘sha sohaning neyropsixologik belgilari ustunlik qiladi.

Nazorat uchun savollar

1. Kranioserebral jarohatlar epidemiologiyasi qanday?
2. Bosh miya chayqalishi klinikasini aytib bering.
3. Bosh miya ezilishi qanday kechadi?
4. Diffuz aksonal shikastlanishni so‘zlab bering.
5. Bosh miyaning bosilishi qanday kechadi?
6. Intrakranial gematomalar haqida so‘zlab bering.
7. Tashxis qo‘yish qanday amalga oshiriladi?
8. Tez yordam ko‘rsatish va davolash haqida so‘zlab bering.
9. Kranioserebral jarohat asoratlari haqida nimalarni bilasiz?

MIGREN

Migren – boshning bir tomonida paroksizmal tarzda paydo bo'luvchi va takrorlanib turuvchi kuchli og'riqlar bilan kechuvchi kasallik. Og'riq xuruji, asosan, ko'z-peshona-chakka sohalarida kuzatiladi va ko'ngil aynishi, qusish, yorug'lik va atrofdagi tovushlarga o'ta sezgirlik bilan namoyon bo'ladi. Og'riq xurujidan so'ng bemorda uyquchanlik va holsizlik kuzatiladi.

Migren insoniyatga qadimdan tanish bo'lgan kasallik. Migren haqida ilk ma'lumotlar 3000 yil ilgari eski egipt yozuvlarida topilgan. Dastlab bu kasallik «*Gemikraniya*» deb atalgan. Ushbu atama rimlik vrach Galen (miloddan avvalgi 129–201 yy) tomonidan tavsiya etilgan. Galen boshning yarmida kuchli og'riq xurujlari bilan namoyon bo'luvchi bosh og'riqlarni «gemikraniya» deb atagan. Bu atama asrlar mobaynida o'zgarib, «*mikraniya*», keyinchalik «*Migren*» deb atala boshlangan.

Epidemiologiyasi. Migren keng tarqalgan kasallik bo'lib, 12–15 % aholi ushbu kasallikdan aziyat chekadi. Ayollar erkaklarga qaraganda 2–3 barobar ko'p kasallanishadi: ayollar orasida bu kasallik 20 %, erkaklar orasida 6 % ga teng. Mutaxassislar fikricha, migren bilan kasallangan bemorlarning 20 % i vrachlarga murojaat qilishadi, qolganlari esa bosh og'riq xurujlarini kuchli analgetiklar bilan o'zlari bartaraf etib yurishadi. Buning asosiy sabablari – davolash har doim ham kutilgan natijani beravermasligi va bemorlarning analgetiklar bilan chegaralanib qolishi.

Tasnifi. Bosh og'riqlarni o'rganish bo'yicha Xalqaro jamiyatning [*International Headache Society (IHS), 2004*] tavsiyasiga binoan migrenning quyidagi tasnifi qabul qilingan.

1. Aurasiz migren**2. Aurali migren:**

- Tipik aura bilan kechuvchi migren.
- Tipik aura bilan kechuvchi migrensiz bosh og'riq.
- Bosh og'riqsiz tipik aura.
- Oilaviy gemiplejik migren.

- Sporadik gemiplegik migren.
- Bazilyar migren.

3. Bolalarda o‘qtin-o‘qtin uchraydigan migrenoldi sindromlari:

- Davriy qusishlar.
- Abdominal migren.
- Bolalik davrida uchraydigan paroksizmal vertigo.

4. Retinal migren

5. Migren asoratlari:

- Surunkali migren.
- Migrenoz status.
- Migrenoz insult.
- Migren sababli qo‘zg‘algan epileptiform xurujlar.

Etiologiyasi va patogenezi. Migren nasliy kasallik bo‘lib, autosom-dominant tipda nasldan-naslga uzatiladi. Migren bilan kasallangan bemorning avlodida yoki yaqin qarindosh-urug‘larida, ko‘pincha, migren kasalligi aniqlanadi. Migren, asosan, 20 yoshgacha bo‘lgan davrda va juda kam hollarda katta yoshda boshlanadi. Balog‘at yoshiga yetmagan bolalarning 4% i migren bilan kasallanishadi. Yosh o‘tgan sayin migren bilan kasallanish darajasi kamaya boradi. Migren 50 yoshdan oshganlarda uchramaydi.

Migren etiologiyasida trigger omillarining o‘rni katta. Bu omillar juda ko‘p bo‘lib, ularga faollashgan quyosh nuri va boshqa meteo-omillar, xonadagi kuchli yorug‘lik va shovqin, televizor va kompyuter ekrani oldida ko‘p o‘tirish, hidlar, stress, hissiy va jismoniy zo‘riqishlar, uyqusizlik kiradi. Mashhur nevrolog professorlardan biri migrendan aziyat chekkan. U xodimlarni ishga olishda papiros chekmaydigan erkaklar va atir sepmaydigan ayollarga e‘tibor qaratgan. Shuningdek, bo‘limda tinchlik saqlashni iltimos qilgan. Chunki har qanday salbiy omil migren xurujini qo‘zg‘ab yuboradi. Ushbu olim «*Migren bilan kasallangan bemorlarning miyasi 100 barobar sezgir bo‘ladi. Ular 100 metr naridagi hidlarni ham sezadi*», deb aytgan. Mashhur nevrolog va psixoanalitik Zigmund Freyd ham migrendan aziyat chekkan. Transport vositalarida uzoq joylarga borish, samolyotda uchish va har xil og‘ir sport to‘garaklarida qatnashish ham migren xurujini qo‘zg‘ab yuboradi. Shuningdek, spirtli ichimliklar, oral kontraseptivlar va nitratlarni qabul qilish ham migren xurujini qo‘zg‘aydi.

Migren patogenezida neyrovaskulyar buzilishlarning o‘rni katta. Limbikoretikulyar sistemaning genetik determinirlashgan disfunktsiyasi nosiseptiv va antinosiseptiv sistemalar faoliyatini izdan chiqaradi. Mig-

ren xuruji qo‘zg‘ashidan oldin trigeminovaskulyar sistema faoliyati buziladi, uch shoxli nervning perivaskulyar o‘siqchalarida mediatorlar ajralib chiqishi kuchayadi va ular neyrogen yallig‘lanish jarayonini boshlab beradi. Natijada serotonin miqdori pasayadi, noradrenergik va dopaminergik sistemalar faolligi oshadi va bosh og‘riq xuruji boshlanadi. Bosh og‘riq xurujining patogenezida gamma-aminyog‘ kislotasi va azot monooksidi dismetabolizmining ham o‘rni katta.

Patomorfologik nuqtayi nazardan migren xurujining 4 bosqichi farqlanadi.

- ***Birinchi bosqich*** – miya arteriyalarining birida spazm va shu sababli og‘riq paydo bo‘lish bosqichi. Bu bosqich 15–45 daqiqa davom etadi va serebral ishemiya rivojlanishi bilan kechadi.
- ***Ikkinchi bosqich*** – miya arteriyalari va venalarida patologik dilatatsiya rivojlanadi, ya‘ni miya tomirlari passiv kengayadi. Bu bosqichda lo‘qillovchi xususiyatga ega bosh og‘riqlar paydo bo‘ladi.
- ***Uchinchi bosqich*** – miya tomirlari atoniyasi sababli perivaskulyar shish vujudga keladi, arteriovenoz shuntlar ochilib, qon ortiqcha miqdorda venoz tomirlar sistemasiga o‘ta boshlaydi. Buning natijasida venalar yanada kengayadi va lo‘qillovchi bosh og‘riq yanada kuchayadi.
- ***To‘rtinchi bosqich*** – yuqorida ko‘rsatilgan patologik jarayonlar orqaga chekina boshlaydi, bosh og‘rig‘i xuruji sustlasha boradi va to‘xtaydi.

Klinikasi. Migrenda og‘riq xurujlari, asosan, boshning bir tomonida bo‘lib, peshona-chakka-tepa sohalarini egallaydi. Shuning uchun ham migrenning qadimgi nomi, ya‘ni «gemikraniya» atamasi hanuzgacha qo‘llaniladi. Aksariyat bemorlarda og‘riq xurujlari galma-gal boshning chap yoki o‘ng tomonlarida kuzatilib turadi. Og‘riq xuruji kuchaygan sayin u boshning barcha sohalariga tarqala boshlaydi.

Og‘riq xurujlari, odatda, o‘ta kuchli bo‘lib, bemor og‘riqqa chiday olmay qo‘li bilan boshini bosib turadi yoki ro‘mol bilan siqib bog‘laydi (15.1-rasm). Bemor xonadagi chiroq, radio va televizorlarni o‘chirib tashlaydi. Chunki har qanday yorug‘lik va tovush bosh og‘rig‘ini kuchaytirib yuboradi. Bemorga hattoki chiqillab turgan soat ovozi ham yoqmaydi. Og‘riqlar, ko‘pincha, lo‘qillovchi xususiyatga ega bo‘lib, kam hollarda siqib og‘ruvchi va qattiq bosuvchi tusda bo‘ladi.



15.1-rasm. Bemor migren xuruji paytida.

Og‘riq xurujlari, odatda, 4–72 soat davom etadi. Juda ko‘p hollarda migren xurujining o‘rtacha davomiyligi 6–24 soatga teng. Xurujlarning uchrash darajasi turlicha bo‘lib, ba‘zi bemorlarda har kuni yoki haftada bir marta uchrasa, boshqa birlarida oyda yoki yilda bir marta kuzatiladi. Xurujlarning qay darajada tez uchrashi, kuchi va davomiyligi uni qo‘zg‘ovchi omillarga ko‘p jihatdan bog‘liq. Ammo progradient kechish migren uchun xos emas.

Agar xurujlar boshlagan zahoti yoki boshlashidan oldin bemor analgetiklar iste‘mol qilsa, og‘riq kuchi pasayadi va davomiyligi qisqaradi. Bemorning kundalik turmush tarziga ta‘sir qilishiga qarab, migrenning 3 darajasi farq qilinadi.

Yengil – kundalik turmush tarzi buzilmaydi.

O‘rtacha – kundalik turmush tarzi pasayadi.

Og‘ir – kundalik turmush tarzi to‘la buziladi.

Migrenda bosh og‘riq xurujlari paytida ko‘ngil aynish, qusish, yorug‘lik va tovushlarni yoqtirmaslik ham kuzatiladi. Shuningdek, og‘riq xuruji paytida butun tanani titroq bosish, yurak urib ketishi, sovqotish, tana haroratining biroz ko‘tarilishi, ter bosish va ichak faoliyati buzilishi kabi vegetativ simptomlar ham paydo bo‘lishi mumkin.

Nevrologik status. Migren bilan kasallangan bemorlarda nevrologik status sog‘lom odamlarnikidan farq qilmaydi. Nevrologik simptomlar faqat xuruj paytida aniqlanishi mumkin. Ba‘zida xuruj paytida amavroz, oftalmoplegiya yoki gemiparezlar vujudga keladi. Xurujlar yo‘q paytida o‘choqli nevrologik simptomlar aniqlansa, migren tashxisi gumon ostiga olinadi va bosh og‘riq boshqa bir kasallikning alomati hisoblanadi. Migrenda o‘choqli nevrologik simptomlar faqat xuruj paytida kuzatiladi, xolos. Agarda «Migren» tashxisi bilan vrach nazoratida turgan bemorda keyinchalik o‘choqli nevrologik simptomlar (masalan, gemiparez) paydo bo‘lsa, unda bu holat migren asorati (migrenoz insult) deb ataladi.

Migrenning ko‘p uchraydigan ba‘zi turlari bilan tanishib chiqamiz.

Aurasiz migren (oddiy migren). Bu migrenning avvalgi nomi odiy migren. Oddiy migren migrenning boshqa turlari ichida eng ko‘p uchraydigan (deyarli 70 %) turidir.

Oddiy migrenning diagnostik belgilari:

- auralar boʻlmasligi;
- xurujsimon bosh ogʻriqlarning 4–72 soat davom etishi;
- bir tomonlama bosh ogʻriqlar (gohida ikkala tomonda ham kuzatiladi);
- loʻqillovchi bosh ogʻriqlar;
- ogʻriqlarning oʻrta yoki kuchli darajada namoyon boʻlishi;
- jismoniy zoʻriqishlardan soʻng ogʻriqlar kuchayishi;
- koʻngil aynish, qusish, foto va fonofobiyalar kuzatilishi;
- anamnez, somatik va nevrologik tekshiruvlarda bosh ogʻriqning boshqa sabablari aniqlanmasligi.

Aurasiz migren tashxisini qoʻyish uchun anamnezda ushbu diagnostik belgilarga mos keladigan migren xuruji kamida 5 marotaba kuzatilgan boʻlishi kerak. Bosh ogʻriq xurujlari galma-gal oʻng yoki chap tomonda kuzatilib turishi ham eʼtiborga olinadi. Uzoq yillardan buyon bosh ogʻriq faqat bir tomonda kuzatilsa, uning boshqa sababini izlash lozim.

Aurali migren (klassik migren). Aura – bosh ogʻriq xuruji boshlangunga qadar kuzatiladigan nevrologik buzilish. Aura paydo boʻlishi lokal serebral ishemiya bilan bogʻliq. Aura «xabarchi» degani. Migrenda auralar turli-tuman boʻlib, bosh ogʻriq xuruji boshlashidan bir necha daqiqa yoki bir soat oldin paydo boʻladi. Auralar koʻz oldida yorugʻ uchqunlar yoki sharlar paydo boʻlishi, gemianopsiya, bir tomonlama sensor buzilishlar (paresteziyalar), afaziya va harakat buzilishlari (gemiparez) bilan namoyon boʻladi. Auralar ichida eng koʻp kuzatiladigani – fotopsiyalar (yorugʻ sharlar va uchqunlar), kam uchraydigani – afaziya va gemiparezlar. Auralar 10–60 daqiqa (koʻpincha, 15–30 daqiqa) davom etadi va bosh ogʻrigʻi xuruji boshlagandan soʻng oʻtib ketadi. Migrenda auralar davomiyligi bir soatdan oshmaydi.

Aurali migrenning diagnostik belgilari:

- ogʻriq xurujidan oldin auralar kuzatilishi;
- auralarning, asosan, fotopsiyalar bilan namoyon boʻlishi;
- aura simptomlarining 4 daqiqa ichida shakllanishi;
- auralarning 60 daqiqadan oshmasligi (oʻrtacha 15–30 daq.);
- auralar tugar-tugamay bosh ogʻriq xurujlari boshlanishi.

Bazilyar migren. Jinsiy balogʻatga yetish davrida va asosan, qizlarda uchraydigan migren. Migrenning bu turi kam uchraydi. Kuchli bosh ogʻriq xurujlari boshlashidan oldin kuchli fotopsiyalar, bosh aylanishi, quloqda shovqin, gipoakuziya, ataksiya, dizartriya, yuz va tilda,

ba'zida oyoq-qo'llarda paresteziyalar paydo bo'ladi. Aura ko'rinishidagi bu belgilar 10–15 daqiqadan so'ng o'tib ketadi. Bosh og'riq xurujlari esa bir necha soat davom etadi. Og'riq xurujlari o'tib ketgach, bemor uyquga ketadi. Xuruj paytida sikipopal holatlar ham ro'y beradi.

Retinal migren. Retinal migren ko'zning to'r pardasini qon bilan ta'minlovchi markaziy arteriya spazmi va dilatatsiyasi sababli rivojlanadi. Fotopsiya, skotoma va amavroz kabi auralar bilan boshlanadi. Amavroz bir yoki bira to'la ikkala ko'zda ham kuzatilishi mumkin. Auralaridan so'ng ko'z soqqasi atrofida kuchli migrenoz og'riqlar paydo bo'ladi. Retinal migrenni deyarli har doim tarqoq sklerozning ko'z turi bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Tarqoq sklerozda o'tib ketuvchi amavroz og'riqlarsiz namoyon bo'ladi.

Oftalmoplegik migren. Migrenoz xurujlar midriaz, ptoz, diplopiya va g'ilaylik bilan boshlanadi. Bunday simptomlarning paydo bo'lishi ko'zni harakatlantiruvchi nervni qon bilan ta'minlovchi arteriyalar spazmi, dilatatsiyasi, venoz staz va perifokal shish bilan bog'liq. Ptoz va midriaz zararlangan arteriya tomonda paydo bo'ladi. Bir tomonlama og'riq xurujlari ko'z va peshonada kuzatiladi.

Uzoq auralar bilan namoyon bo'luvchi migren. Yuqorida aytib o'tganimizdek, migrenda kuzatiladigan auralar odatda, bir soatdan oshmaydi. Bir soat davom etadigan auralar hatto migrenning diagnostik belgilari ichidan o'rin olgan. Ammo migrenning juda uzoq davom etuvchi auralar bilan kechadigan turlari mavjud. Bunda auralar davomiyligi 1 kundan 1 haftagacha cho'ziladi. Auralar paytida bosh miya MRT qilib tekshirilganda hech qanday organik buzilishlar aniqlanmaydi. Migrenning bu turi juda kam uchraydi.

Oilaviy gemiplegik migren. Bu migren oilaviy bo'lib uchraydi va autosom-dominant tipda nasldan-naslga o'tadi. Migrenning ushbu turi ham turli auralar bilan boshlanadi. Ayniqsa, gemiplegik auralar ko'p uchraydi. Migrenoz xurujlar tananing bir tomonida paresteziya, dizesteziya, gemianesteziya va gemiparezlar bilan namoyon bo'ladi. Xurujlar bir necha daqiqadan 2 soatgacha davom etadi. Paresteziyalar yuz va tilning yarmiga ham tarqaydi. Bunday bemorlarga, odatda, TIA deb tashxis qo'yiladi. Tashxisni to'g'ri aniqlash uchun chuqur anamnestik, nevrologik va MRT tekshiruvlar zarur. Nomidan ko'rinib turibdiki, migrenning bu turi oilaviy bo'lib uchraydi. Agar bemorning avlodi surishtirilsa, uning otasi yoki onasida ham gemiplegik migren kuzatilgan bo'ladi. Lekin gemiplegik migren sporadik tarzda ham uchrashi mumkin.

Bolalik davrida uchraydigan migrenga o'xshash sindromlar. Ba'zi bolalarda bosh og'riq, bosh aylanish, ko'ngil aynish, qusish, abdominalgiya kabi o'tib ketuvchi simptomlar kuzatilib turadi. Ba'zida o'tib ketuvchi gemiplegiya va afaziyalar ham vujudga keladi. Bolalarda uchraydigan bunday simptomlar migrenning diagnostik belgilariga to'la javob bermaydi. Ushbu simptomlar migrenoldi holatlar deb yuritiladi. Bunday bolalarda kelajakda migren rivojlanishi mumkin. Agarda ushbu bolalarning otasi yoki onasi migren bilan kasallangan bo'lsa, ularda migren rivojlanishi xavfi yanada oshadi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis qo'yishda migrenning klinik simptomlari va kechishiga alohida e'tibor qaratiladi. Klassik va oddiy migrenga tashxis qo'yish qiyinchiliklar tug'dirmaydi. Ammo, migrenning atipik va o'choqli nevrologik simptomlar bilan kechuvchi tur-larini har doim nevrologik kasalliklar (ayniqsa, TIA bilan) bilan qi-yoslashga to'g'ri keladi. Migren bilan kasallangan bemorda bosh mi-yaning hech qanday organik kasalliklari va bosh og'riqlarni yuzaga keltirishi mumkin bo'lgan somatik kasalliklar aniqlanmaydi. Migren tashxisini qo'yish har doim uni boshqa etiologiyali bosh og'riqlar bilan qiyoslashni talab qiladi. Migrenni niqoblangan depressiyada uchraydi-gan psixogen sefalgiyalardan ham farqlash kerak. Migrenni deyarli har doim «zo'riqish bosh og'rig'i» va klaster sefalgiya bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Migren nasliy kasallik bo'lganligi uchun anamnestik ma'lumotlar va genetik tekshiruvlar ham o'ta ahamiyatlidir.

Migren boshqa etiologiyali bosh og'riqlar, TIA va ishemik insult, fokal epileptik xurujlar, chakka arteriti, intrakranial gipertenziya, giper-tonik kriz, o'tkir gipertonik ensefalopatiya, turli etiologiyali prozopal-giya va kranioservikalgiya, glaukoma, toksik ensefalopatiyalar, tarqoq skleroz, vertebrobazilyar sindrom, psixogen sefalgiya, serebral arteriya-lar anevrizmalari va bosh miya o'smalari bilan qiyoslanadi.

Laborator va instrumental tekshiruvlar

1. Migren tashxisi, asosan, kasallik klinikasi va kechishiga qarab qo'yiladi. Uning asosiy simptomi – bu bosh og'riq xu-rujlari. Agarda migren tashxisiga gumon paydo bo'lsa, unda qo'shimcha ravishda boshqa tekshiruvlar o'tkaziladi va ularning natijasi qiyosiy tashxis o'tkazish uchun zarur bo'ladi. Migren chakka arteriti bilan ham qiyoslanadi. Chakka arteritida EChT soatiga 30 mm dan oshadi va aniq tashxis qo'yish uchun chakka arteriyasi biopsiya qilinadi.

2. Migrenni TIA yoki ishemik insult bilan qiyoslash uchun bosh miya qon tomirlarini dupleksli skanirlash, transkraniyal dopplerografiya kabi tekshiruvlar o'tkaziladi.
3. Migrenni boshqa etiologiyali bosh og'riqlardan farqlash uchun KT, MRT yoki PET tekshiruvlari qilinadi. Bu tekshiruvlar o'choqli nevrologik simptomlar sababini aniqlash uchun zarur.
4. EEG tekshiruvlari aura bilan kechuvchi migren bilan fokal epileptik xurujlar orasida qiyosiy tashxis o'tkazish uchun zarur bo'ladi. Juda kam hollarda migren xurujlari epileptik xurujlarni qo'zg'ab yuborishi mumkin.

Davolash. Davolash 3 maqsadni o'z oldiga qo'yadi:

- 1) migren xurujini to'xtatish;
- 2) migrenoz status davrida davolash;
- 3) xurujlararo davrda davolash.

Migren xurujini to'xtatish. Migren xuruji davrida bemorni davolashda analgetiklar va yallig'lanishga qarshi nosteroid dori vositalaridan foydalaniladi. Asetilsalisil kislota (aspirin) va uning vositalari og'riq qo'zg'ovchi moddalar (prostaglandin, kinin va shu kabilar) sintezini pasaytiradi va natijada og'riq impulslarining tarqalishi sustlashadi yoki to'xtaydi. Shuningdek, tarkibida asetilsalisil kislota saqllovchi dori vositalarining antiagregant xususiyatga ega ekanligi xuruj paytida kapillarlarda normal qon aylanishni ta'minlaydi va ishemiyaning oldini oladi. Shuning uchun ham migren xurujini to'xtatish uchun tarkibida asetilsalisil kislota saqllovchi dorilarni har doim tavsiya etish kerak.

Yengilroq holatlarda xuruj boshlangan zahoti aspirin yoki parasetamolni 0,5–1,0 g dan 3 mahal ichish buyuriladi. Shuningdek, kuniga indometasin 75 mg, ortofen 75 mg, ksefokam 8 mg dan ichiladi. Og'ir xurujlarida sedalgin (tarkibida: aspirin — 0,2 g, fenasetin — 0,2 g, kofein — 0,05 g, kodein fosfat — 0,01 g, fenobarbital — 0,025 g), pentalgin, baralgin, spazmoveralgin, solpadein kabi kuchliroq analgetik xususiyatga ega bo'lgan dorilar ichish tavsiya etiladi. *Bemor analgetiklarni qancha erta qabul qilishni boshlasa, samarasi shuncha yuqori bo'ladi.* Xuruj boshlanganidan 2 soat o'tgandan so'ng qabul qilingan dorilar ta'siri o'ta past yoki befoyda. Tarkibida asetilsalisil kislotasini saqllovchi dorilarni tavsiya etishga monelik qiluvchi holatlar – oshqozon-ichak sistemasi yaralari, gipokoagulatsiya bilan kechuvchi kasalliklar, allergik reaksiyalar.

Shohkuya preparatlari arteriyalarning yumshoq muskul qavatiga kuchli vazokonstriktiv ta'sir va neyrogen yallig'lanishni pasaytiruvchi xususiyatga ega. Shuningdek, shohkuya preparatlari dopaminergik va adrenergik ta'sirga ham ega. Migren xurujini to'xtatish uchun bu dorilar juda samarali bo'lib, deyarli har doim migren xurujini yarim soat ichida to'xtatadi.

Ergotamin – migren xurujlarini to'xtatishda qo'llaniladigan asosiy dori vositasi. U juda yaxshi vazokonstriktor ta'sirga ega. Ergotamin tipik antimigrenoz vosita bo'lganligi uchun u diagnostik maqsadlarda ham qo'llaniladi. Agar vrach migren tashxisini qo'yishga qiynalayotgan bo'lsa, bemorga ergotamin saqllovchi dorilarni berib ko'rish mumkin. Bugungi kunda migren xurujlarini to'xtatish uchun ishlab chiqarilayotgan barcha farmakologik vositalar tarkibida ergotamin bor.

Migren xuruji boshlagan zahoti 1 tabl. (1 mg) ergotamin tartrat til ostiga tashlab so'riladi. Bu dorining kundalik dozasi 3 mg dan oshmasligi kerak. Ergotamin kuchli vazokonstriktor bo'lganligi uchun uni TIA va YuIK aniqlangan bemorlarga tavsiya etish xavfli. Aks holda ishemik insult yoki miokard infarkti rivojlanishi mumkin. Shuningdek, bu dorilar qusish va diareya ham chaqiradi. Ergotaminning nojo'ya ta'sirlarini kamaytirish uchun «ergotamin+kofein» kompleksidan iborat turli dorilar ishlab chiqarilgan: kofetamin, kofergot, ankofen va h.k. Ushbu dorilardan biri xuruj boshlagan zahoti ichiladi. Keyin har 4 soatda 1 tabletkadan beriladi. Ushbu dorilarning kundalik miqdori 6 tabletkadan oshmasligi kerak.

Digidroergotamin ergotaminlarning yaqqol namoyandasi bo'lib, eng kam nojo'ya ta'sirga ega. Digidroergotamin nazal aerosol tipida (digidergot) ko'p ishlab chiqariladi. Migrenoz xurujlar paytida digidergot burunning ikkala teshigiga bitta dozadan (0,5 mg) purkaladi. Og'riqlar kamaymasa, 15 daqiqadan so'ng purkash yana takrorlanadi. Bitta migrenoz xurujni (4 soat davom etadigan) bartaraf etish uchun dorini 4 marotaba purkashning o'zi kifoya. Agar og'riqlar kun bo'yi davom etaversa, digidergotni bir kunda 8 marotaba purkash mumkin. Digidergotning inyeksion turlari 1 mg dan teri osti yoki mushak ichiga qilinadi. Dorining bir kunlik dozasi 3 mg, bir haftalik dozasi 6 mg dan oshmasligi kerak.

Serotonin agonistlari. Bu dorilar miya tomirlarining serotoninga sezgir retseptorlariga tanlab ta'sir ko'rsatadi va neyrogen yallig'lanishni pasaytiradi, patologik kengaygan tomirlarni toraytiradi. Serotoninning

1-avlod agonistlaridan sumatriptan (imigran) 50–100 mg dan ichiladi yoki 6 mg dan teri ostiga qilinadi. Sumatriptan inyeksiyasi 6 mg dan kuniga 4 mahal qilinishi mumkin. Biroq dorining dozasini undan oshirib yubormaslik kerak. Serotoninning **2-avlod** agonistlaridan zolmitriptan (zomig) – 2,5 mg, naratriptan (naramig) – 2,5 mg, rizatriptan (maksalt) – 5 mg; **3-avlod** agonistlaridan – eletriptan (relpaks) — 40 mg dozada migrenoz xurujlarni bartaraf etishda ko‘p qo‘llaniladi. Dorilarni bir kunda bir necha bor tavsiya etish mumkin. Ammo ularning kundalik dozasini ko‘rsatilgan miqdordan oshirib yubormaslik kerak.

Migrenoz statusni bartaraf etish. Migrenoz status – bemorni shifoxonaga zudlik bilan joylashtirishni talab etuvchi og‘ir holat. Zudlik bilan prednizolon 40–60 mg yoki deksametazon 4–8 mg tomir ichiga qilinadi. Shuningdek, 1 mg digidroergotamin venaga tomchilatib yuboriladi. Migrenoz status kuchli ko‘ngil aynish va qusishlar bilan ham namoyon bo‘ladi. Bu buzilishlarni bartaraf etish uchun 10 mg metoklopramid venadan tomchilatib yuboriladi. Digidroergotamin va metoklopramid bitta sistemaning o‘zida qilinishi mumkin. Ushbu tarkibda dorilar zaruratga qarab kuniga 4–5 mahal venadan yuboriladi. Chunki migrenoz status uzoq davom etadigan og‘ir holat. Keyingi kunlari 1 mg digidroergotamin 1 mg dan teri ostiga qilinadi.

Neyroleptiklardan 0,5 % li 2 ml galoperidol venadan tomchilatib yuboriladi yoki mushak ichiga qilinadi. Galoperidol o‘rniga aminazin ham qo‘llanilishi mumkin. AQB tushib ketishidan ehtiyot bo‘lish kerak. Juda og‘ir holatlarda 4 mg morfin venadan tomchilatib yuboriladi. Shuningdek, dekstranlar (reopoliglyukin, reomakrodeks), gidrokarbonat natriy ham qilinishi kerak. Diuretiklar (laziks kuniga 40–60 mg) ham qilinadi. Bemor klinikadan chiqib ketguncha har kuni digidroergotamin qabul qilib turishi lozim. Uning kundalik dozasi individual tarzda belgilanadi.

Bemorni xurujlararo davrda davolash. Agarda xurujlar soni oyiga 3–5 martadan oshsa, bemorning hayot tarziga jiddiy ta‘sir ko‘rsatadi. Bunday paytlarda bemor shifoxonaga yotqiziladi va rejali davolash muolajalari olib boriladi. Rejali davolash muolajalarini o‘tkazishdan maqsad – xurujlar sonini kamaytirish va kuchini pasaytirishga erishish, bemorning umumiy quvvatini oshirish, xurujlarning oldini olishga va xuruj paytida nimalarga e‘tibor qaratishga o‘rgatishdir. Chunki bugungi kunda bemorni migren kasalligidan butunlay xalos qilishning iloji yo‘q.

Rejali davolash kursi kasallik darajasiga qarab yiliga 3–4 marta o‘tkaziladi. Dori vositalaridan β -adrenoblokatorlar (anaprilin, pro-

pranolol, atenolol, nadolol, metoprolol), kalsiy kanalini qamalga oluvchilar (verapamil, nifedipin), antidepressantlar (amitriptilin, portal, fevarin), serotonin antagonistlari (metisegrid, peritol), miorelaksantlar (sirdalud, midokalm), antikonvulsantlar (karbamazepin, gabapentin, topiramet) ko‘p qo‘llaniladi (15.1-jadval).

15.1-jadval. Xurujlararo davrda tavsiya etiladigan dorilar

Dorining nomi	Dozasi va qabul qilish tartibi
Beta-adrenoblokatorlar	
Propranolol (anaprilin, inderal, obzidan)	Dastlab 10–20 mg kuniga 2–3 mahal beriladi, keyinchalik har 3 kunda dorining dozasi oshirib boriladi. Uning bir kunlik dozasi 120 mg ga yetkazish mumkin.
Nadolol (korgard)	Kuniga 40–160 mg
Metoprolol (lopresol)	Kuniga 50–100 mg
Atenolol (tenormin)	Kuniga 50–100 mg
Kalsiy kanali blokatorlari	
Verapamil	Kuniga 160–320 mg
Nifedipin	Kuniga 30–120 mg
Amlodipin	Kuniga 5–10 mg
Antidepressantlar	
Amitriptilin	Kuniga 50–75 mg
Prozak	Kuniga 20–40 mg
Sertralin	Kuniga 50–100 mg
Miorelaksantlar	
Tizanidin (sirdalud)	Kuniga 6–8 mg
Tolperizon (midokalm)	Kuniga 100–150 mg
Antikonvulsantlar	
Valproatlar (depakin, konvuleks)	Kuniga 1000–1500 mg
Topiramet	Kuniga 300–600 mg
Karbamazepin	Kuniga 200–600 mg
Yallig‘lanishga qarshi nosteroid dorilar	
Diklofenak	Kuniga 75 mg
Naproksen	375 mg dan kuniga 2 mahal
Indometatsin	Kuniga 75 mg

Izoh. Bu dorilar kam dozalarda boshlanib, keyin jadvalda ko‘rsatilgan dozaga ko‘tariladi.

Ushbu jadvalda ko'rsatilgan dorilarni qabul qilib yuradigan bemorlarda migren xurujlari yengil o'tadi. Bu dorilarning ichida eng ko'p qo'llaniladigani – ***β*-adrenoblokatorlar**. Ular antiserotoninergik ta'sirga ega bu dorilar, ayniqsa, arterial gipertoniya va xavotirli sindromlarda juda samaralidir. Beta-adrenoblokatorlar, shuningdek, kranial arteriyalar dilatatsiyasiga yo'l qo'ymaydi va trombositlar agregatsiyasini kamaytiradi.

Bu dorilar migrenning etiologiyasi, patogenezi, turi, kechishi, bemorning umumiy ahvoli va yo'ldosh kasalliklar turiga qarab tanlanadi. Davolashda dori vositalarini qo'llash bilan birgalikda reflektor ta'sirga ega bo'lgan fizioterapevtik va shu kabi boshqa usullardan ham foydalaniladi.

Migren xuruji profilaktikasi. Dam olishni to'g'ri tashkil qilish, tungi ishlardan voz kechish va o'z vaqtida uxlash qonun-qoidalariga amal qilish, ortiqcha hissiy zo'riqishlardan saqlanish migren xurujlari soni va kuchini kamaytirishga juda katta yordam beradi. Aytib o'tganimizdek, migren xuruji, ko'pincha, tashqi salbiy ta'sirlardan so'ng boshlanadi.

Ovqatlanish ratsioniga amal qilish ham o'ta muhim. Tarkibida tiramin saqlovchi oziq-ovqatlarni (pomidor, selder, kakao, shokolad, pishloq, sut, yong'oq, tuxum) iste'mol qilishni cheklash lozim. Shuningdek, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish qat'iyan man qilinadi. Ular bosh og'riq xurujini kuchaytirib yuboradi. Spirtli ichimliklar nafaqat migrenda, balki bosh og'riqqa moyil kishilarda ham og'riqni qo'zg'ab yuboradi. Bosh og'riqqa moyil odamlarda, hatto pivo ham bosh og'rig'ini qo'zg'aydi yoki kuchaytiradi.

Stress holatlarini yuzaga keltiruvchi har qanday vaziyat, ya'ni oila va ishdagi kelishmovchiliklar ham migren xurujini nafaqat qo'zg'aydi, balki kasallikning og'ir kechishiga sababchi bo'ladi. Shuning uchun ratsional psixoterapiya, autotrening, jismoniy mashqlar va sportning yengil turlari bilan shug'ullanish stress holatlarining oldini oladi yoki ularni bartaraf etadi. Erta saharda turib piyoda yurish va tushlikdan so'ng ko'chada sayr qilish migren profilaktikasi uchun o'ta muhim.

Shuningdek, igna bilan davolash, massaj, postizometrik relaksatsiya, gidroterapiya va shu kabi boshqa reflektor ta'sirga ega muolajalar ham migren xurujlari profilaktikasi uchun juda zarur. Mehnat ta'tillariga o'z vaqtida chiqish, rejali tarzda sihatgohlarda dam olib turish ham o'ta muhimdir.

Bemorlarga beriladigan tavsiyalar. UASh migren kasalligiga oid ma'lumotlarni bilishi va bemorni sog'lom turmush tarziga o'rgatishi lozim. Har bir bemor migren xurujini qo'zg'ovchi va kamaytiruvchi omillardan voqif bo'lishlari kerak.

Migren xurujini qo'zg'ovchi omillar:

- stress, psixosotsional charchash;
- uyqusizlik, och qolish yoki to'yib ovqat yeyish;
- ortiqcha jismoniy zo'riqishlar;
- meteorologik omillar;
- kuchli shovqin va yorug'lik;
- spirtli ichimliklar iste'mol qilish va sigaret chekish;
- shokolad, qahva, yong'oq, sho'r va achchiq narsalarni iste'mol qilish;
- ayollarda – hayz ko'rish davri, tarkibida progesteron saqlovchi kontraseptivlarni iste'mol qilish;
- issiq va kislorod kam joylarda uzoq qolib ketish;
- atir-upa va shu kabi kuchli hidga ega kimyoviy vositalar;
- ovqatga qo'shiladigan turli konservantlar (nitratlar, natriy glutamat, aspartam).

Migren xurujini kamaytiruvchi omillar:

- o'z vaqtida va yetarli miqdorda uxlash;
- tinch va sokin joylarda ishlash va dam olish;
- qorong'i va hidsiz joylarda bo'lish;
- yashash joyini o'zgartirib turish (ba'zan foyda beradi);
- og'riq paytida boshga sovuq yoki issiq narsa qo'yish;
- ish va dam olishni to'g'ri tashkil etish;
- og'riq qoldiruvchi dorilarni zudlik bilan qabul qilish (dorini tanlab o'tirmasdan qo'l ostida bor bo'lgan har qanday analgetik qabul qilinadi).

Prognoz. Migren bemor hayotiga xavf solmaydi. Ammo, yoshlik davrida boshlangan bu kasallik uzoq yillar davom etadi. Davolashni to'g'ri tashkil etish va sog'lom turmush tarziga rioya qilish o'ta muhimdir. Bunday bemorlarda migren xurujlari yengil kechadi, ularning soni va kuchi kamayadi. «Migren 40 yoshdan keyin to'xtaydi», degan gap ham o'rinlidir. Chunki yosh o'tgan sayin migren xurujlari soni kamaya boradi va butunlay yo'qoladi.

ZO'RIQISH BOSH OG'RIG'I

Zo'riqish bosh og'rig'i (ZBO) – boshni ikki tomondan siquvchi og'riqlar bo'lib, ko'pincha perikranial muskullar taranglashuvi bilan kechadi. ZBO birlamchi bosh og'riqlar sirasiga kiradi.

ZBO 2 guruhga ajratib o'rganiladi:

- 1) epizodik ZBO;
- 2) surunkali ZBO.

Epizodik ZBO umumiy populatsiyada 60–80 % uchrasa, surunkali ZBO 3–5 % uchraydi. ZBO erkaklarga qaraganda ayollarda 2 barobar ko'p uchraydi. Kasallik eng ko'p kuzatiladigan davr – 30–40 yoshlar. Ammo u bolalik va o'smirlik davrida ham, yoshi kattalarda ham rivojlanishi mumkin. ZBO aholi orasida ko'p tarqalganligi uchun uni turli etiologiyali bosh og'riqlar bilan birga uchratish mumkin. Masalan, o'rta yoki katta yoshdagilarda ZBO – gipertoniya kasalligi va bo'yin osteoxondrozi, yoshlarda – nerv sistemasining yallig'lanish kasalliklari bilan birgalikda namoyon bo'ladi. ZBO alohida kasallik sifatida ajratilgunga qadar nevrasteniya, psixasteniya, psixogen sefalgiya, araxnoidit, migren tashxislari bilan yuritilgan.

Etiologiyasi va patogenezi. ZBO etiologiyasi to'la o'rganilmagan. Ammo mutaxassislar ZBO ga olib keluvchi bir qator xatarli omillarni ajratishadi. Ular ZBO rivojlanishida psixogen omillarga katta urg'u berishadi. Bular – depressiya, xavotir, o'tkir va surunkali stresslar. *Doimiy xavotir va depressiyada ZBO juda ko'p uchraydi.* Shuningdek, ishlash va dam olish tartibi buzilishiga ham katta urg'u beriladi. Doimo bir xil holatda o'tirish ham, ya'ni kompyuter monitori oldida soatlab qolib ketish yoki shu kabi boshni qimirlatmay ishlaydigan holatlar perikranial muskullar taranglashuvi va ZBO rivojlanishiga turtki bo'ladi. Bo'yin umurtqalari bilan boshning ensa sohasini birlashtiruvchi muskullar taranglashuvi ham xatarli omillar sirasiga kiradi. ZBO rivojlanishida o'tkazilgan kranioserebral va kranioservikal jarohatlarning ham o'rni katta.

ZBO da perikranial muskullar sohasi bosib tekshirilganda kuchli og'riqli nuqtalar topiladi. Bo'yin-ensa, chakka va chaynov muskullari taranglashgan bo'ladi. Shuning uchun boshning barcha nuqtalarida trigger nuqtalar aniqlanadi. Taranglashgan muskullarda normal metabolizm buziladi. Kislorod va suvgacha parchalanmay qolgan oraliq metabolitlar muskullarni ortiqcha ta'sirlantiradi. Bu esa achishtiruvchi bosh og'riq va reflektor spazmlar sababchisidir. Natijada patologik zanjirli reaksiya

shakllanadi. ZBO patogenezida perikranial tomirlar spazmi, venoz staz va lokal shishlar o'rni katta. ZBO da perikranial muskullar taranglashuvi har doim kuzatilmaydi, biroq xavotirli-depressiv sindrom va disforiya juda ko'p aniqlanadi. Kasallik etiologiyasida psixoemotsional zo'riqishlar asosiy o'rin tutganligi uchun ham uning nomi «zo'riqish bosh og'rig'i» deb ataladi.

Tasnifi. ZBO tasnifi bosh og'riqlarni o'rganish bo'yicha Xalqaro jamiyat (*International Headache Society*) tomonidan 2004-yili taklif etilgan. Uning qisqacha tasnifini keltirib o'tamiz:

I. Epizodik ZBO

1.1. Perikranial muskullar taranglashuvi bilan kechuvchi.

1.2. Perikranial muskullar taranglashmay kechuvchi.

II. Surunkali ZBO

2.1. Perikranial muskullar taranglashuvi bilan kechuvchi.

2.2. Perikranial muskullar taranglashmay kechuvchi.

Klinikasi. Bemor boshning ikki tomoni qattiq siqib og'rishidan shikoyat qiladi (15.2-rasm). U ushbu bosh og'riqlarni shunday ta'riflaydi: «Doktor, mening boshim xuddi siqib turuvchi kaska kiydirib qo'ygandek yoki tasma bilan qattiq qisib bog'lab qo'ygandek og'riydi». Ba'zida og'riq uncha kuchli bo'lmasa-da, uning siqib og'ruvchi xususiyati saqlanib qoladi. Barcha tomondan siqib va bosib turuvchi bosh og'riqlar ZBO uchun juda xos. Bu uni migrendan farqlovchi asosiy belgi hamdir. Migrendan farqli o'laroq, ZBO da ko'ngil aynish va qusish deyarli kuzatilmaydi. Lekin og'riq xurujlari paytida yorug'lik va ortiqcha shovqin ularga yoqmaydi. Surunkali davom etadigan ZBO da siqib og'ruvchi bosh og'riqlarga lo'qillovchi bosh og'riqlar ham qo'shiladi.



15.2-rasm. Bemor ZBO xuruji paytida.

ZBO uchun ikki tomonlama og'riqlar juda xos bo'lsa-da, ba'zida og'riqlar bir tomonlama tus oladi. Ular hatto boshning ma'lum bir qismida, ya'ni peshona, chakka, ensa yoki tepa sohasida joylashishi mumkin. Juda ko'p hollarda bosh og'riqlarga psixoemotsional buzilishlar ham qo'shiladi yoki ular kuchayadi. Og'riq paytida bemorning kayfiyati tushib ketadi, hech kim bilan gaplashgisi kelmay, qorong'i xonaga kirib yotib oladi. Agar og'riqlar kunduzi boshlansa, ishini tashlab uyga keladi va yotib uxlashga harakat qiladi. U tezroq og'riqdan qutulish

uchun analgetiklar qilishni iltimos qilaveradi. Surunkali kechuvchi ZBO da ba'zi bemorlar analgetiklarga o'rganib qolishadi. Biroq, ZBO da og'riqlar migrendagidek kuchli bo'lmaydi. Bemorning atrofida yaxshi psixologik muhit yaratilsa va bemorga analgetiklar olaverish yaxshi emasligi tushuntirilsa, u bu dorilardan vaqtincha voz kechishi mumkin. Ba'zi bemorlarning boshini uqalasa ham bosh og'rig'i kamayadi va uyquga ketadi.

ZBO xurujlari paytida perikranial muskullar taranglashgan bo'ladi. Boshning barcha nuqtalarida og'riqlar aniqlanadi. Albatta bu og'riqlar psixogen giperesteziya bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Bemordan «boshingizning qaysi qismi ko'proq og'riyapti», deb so'ralsa, «hamma joyi», deb javob beradi. Ba'zi bemorlar faqat ensa-bo'yin sohasini ko'rsatadi.

Bosh og'riqlar paytida ham, boshqa paytlarda ham o'choqli nevrologik simptomlar aniqlanmaydi. Tekshiruvlar faqat pay reflekslarining nevrotik tipda oshganligi va umumiy giperesteziya belgilarini ko'rsatadi. Albatta, boshning qaysi sohasi bosib tekshirilsa ham og'riyveradi. Shuningdek, ikkala ko'z olmasini bosib tekshirsa ham og'riq paydo bo'ladi. Bunday bemorlar asossiz ravishda «surunkali intrakranial gipertenziya» tashxisi bilan davolanib yurishadi.

Tashxis. ZBO tashxisini qo'yish uchun anamnestik ma'lumotlar, og'riq xususiyatlari va uning kechishi hamda nevrologik statusda o'choqli simptomlarning bo'lmasligiga asosiy e'tibor qaratiladi. Bemorning psixosomatik statusini o'rganish ham muhim ahamiyatga ega. Bosh og'riqlar etiologiyasini aniqlash va qiyosiy tashxis o'tkazish maqsadida MRT, EEG va dupleksli skanirlash tekshiruvlari o'tkaziladi.

A) Epizodik ZBO ning diagnostik belgilari:

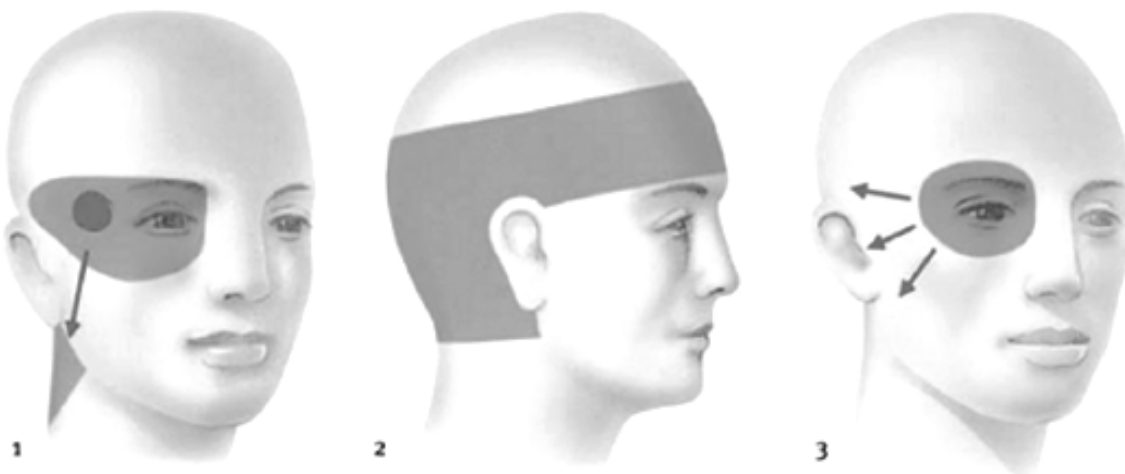
- bosh og'riq xurujlarining bir oyda bir necha bor (1–15 marotaba) ro'y berishi;
- bosh og'riqning 30 daqiqadan 7 kungacha davom etishi;
- og'riqlar boshning ikkala tomonida ham kuzatilishi;
- bosh og'riqlarning siquvchi va bosuvchi xususiyatga egaligi (biroq lo'qillovchi emas);
- o'rta darajadagi bosh og'riqlar (migren kabi kuchli emas);
- oddiy jismoniy harakatlarda (yurish yoki zinadan ko'tarilish) bosh og'riqning kuchaymasligi;
- ko'ngil aynish va qusishlar bo'lmasligi;
- foto- va fonofobiyalar bo'lmasligi (ulardan bittasi kuzatilishi mumkin).

Anamnez bo'yicha va nevrologik tekshiruvlarda bosh miyaning o'choqli zararlanishlari aniqlanmaydi. Aksariyat hollarda perikranial muskullar taranglashuvi hisobiga boshda og'riqli nuqtalar aniqlanadi. Kranioservikal muskullar taranglashuvi ham lokal og'riqlarni kuchaytiradi.

B) Surunkali ZBO ning diagnostik belgilari:

- har kungi yoki kunora uchrovchi bosh og'riqlar;
- bosh og'riqning soatlab yoki bir necha kun mobaynida to'xtovsiz davom etishi;
- boshning ikkala tomonida ham og'riqlar kuzatilishi;
- bosh og'riqlar siquvchi va bosuvchi xususiyatga ega (lo'qillovchi emas) ekanligi;
- o'rta darajadagi bosh og'riqlar kuzatilishi (migrendagidek kuchli emas);
- oddiy jismoniy harakatlarda (yurish yoki zinadan ko'tarilish) bosh og'riqning kuchaymasligi;
- ko'ngil aynish va qusishlar bo'lmasligi;
- foto- va fonofobiyalar bo'lmasligi (ulardan bittasi kuzatilishi mumkin);
- bosh og'riqning boshqa kasalliklar bilan bog'liq emasligi, o'choqli nevrologik simptomlar ham kuzatilmayligi;
- perikranial muskullar taranglashuvi hisobiga og'riqli nuqtalar aniqlanishi.

Qiyosiy tashxis. Barcha turdagi bosh og'riqlar bilan o'tkaziladi. ZBO deyarli har doim migren va klaster bosh og'riqlar bilan qiyoslanadi (15.2-jadval).



15.3-rasm. Bosh og'riq xurujlari lokalizatsiyasi.

1 – migren; 2 – zo'riqish bosh og'rig'i; 3 – klaster sefalgiya (tutamli bosh og'riq).

15.2-jadval. **Bosh og'riqlarning diagnostik belgilari**

Belgilar	Zo'riqish bosh og'rig'i	Migren	Klaster bosh og'riq
Lokalizatsiya	Odatda, ikki tomonlama	Odatda, bir tomonlama	Chakka va orbital sohada, bir tomonda
Davomiyligi	30 daq.–7 kun	4–72 soat	15–180 daq.
Xususiyati	Bosuvchi, siquvchi	Lo'qillovchi	Kuydirguvchi, burovchi
Kuchi	Past va o'rta darajada	O'rta va yuqori darajada	Juda kuchli
Qo'shimcha simptomlar	Foto- va fonofobiya kam uchraydi, bo'yin va yelka sohasida og'riq kuzatilishi mumkin	Ko'ngil aynish, qusish, fotofobiya, fonofobiya, vegetativ buzilishlar	Ko'ngil aynish, bradikardiya, ko'z yoshi oqishi, ko'zning qizarib ketishi, rinoreya, bosh og'riq tomonda burun bitishi va oqishi,
Prodromal belgilar va auralar	Bo'lmaydi	Prodromal belgilar – 50 %, auralar – 30 %.	Bo'lmaydi
Boshlanish payti	Har qanday paytda	Har qanday paytda	Odatda, kechasi, bir xil vaqtda, mavsumiy qo'zg'inishlar
Qaysi yoshda boshlanishi	Har qanday yoshda, ko'proq o'rta yoshlarda	10–30 yosh	30–50 yosh
Qaysi jinsda ko'p uchrashi	Ayollarda (2:1)	Ayollarda (3:1)	Erkaklarda (6:1)
Oilaviy anamnez	40 % holatlarda oilaviy bo'lib uchraydi	50 % holatlarda oilaviy bo'lib uchraydi.	Yo'q
Qo'zg'ovchi omillar	Psixosotsial zo'riqishlar, bo'yin muskul-larining uzoq vaqt taranglashib qolishi	Kuchli yorug'lik, shovqin, hidlar, spirtli ichimliklar, kun tartibining o'zgarishi	Spirtli ichimliklar, chekish, nitroglitserin, bioritmning o'zgarishi

Davolash. Kompleks tarzda olib boriladi. Buning uchun farmakologik, fizioterapevtik va psixoterapevtik muolajalar qo'llaniladi. Farmakologik dorilar, ko'pincha bosh og'riq paydo bo'lgan paytlarda tavsiya etiladi. Yengil holatlarda *sitramon* ham bosh og'riqni yaxshi bartaraf etadi. Ba'zi hollarda bemor *parasetamol (0,5–1,0 g)* yoki *asetilsalisil kislotasi (0,5–1,0 g)* qabul qilsa, bosh og'rig'i to'xtaydi yoki kamayadi. Kuchliroq bosh og'riqlarda bu dorilar samara bermaydi. Bunday paytlarda yallig'lanishga qarshi nosteroid dorilar, ya'ni *ibuprofen 400 mg*, *naproksen 500 mg*, *ketoprofen 50 mg* tavsiya etiladi. Bu dorilarning turi ko'p bo'lib, ularni tavsiya etishda monelik qiluvchi holatlar va nojo'ya ta'sirlar e'tiborga olinadi. ZBO perikranial muskullar taranglashuvi bilan birgalikda namoyon bo'lsa, markaziy miorelaksantlar ham tavsiya etilishi kerak. Masalan, *tizanidin (sirdalud) kuniga 6–12 mg*, *tolperizon (midokalm) 100–150 mg* va b.q.

Surunkali ZBO da analgetiklar samara bermaydi. Ularni og'riq kuchaygan paytlari qilish mumkin, xolos. Analgetiklarni uzoq muddat tavsiya etish *abuzus bosh og'riqlar* rivojlanishiga sababchi bo'ladi. ZBO deyarli har doim qo'rquv, xavotir va turli vegetativ buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. ZBO kelib chiqishida psixogen omillarga katta urg'u beriladi. Shuning uchun ham anksiolitiklar va trankvilizatorlar ZBO aniqlangan bemorlarga ko'p tavsiya etiladi. *Biroq bu dorilarning og'riqni qoldiruvchi ta'siri 7–10 kunlardan so'ng bilina boshlaydi.*

Surunkali ZBO ni bartaraf etish uchun eng samarali dori – *bu amitriptilin*. Amitriptilin kam dozalarda tavsiya etib boshlanadi. Dastlab kechqurun 25 mg amitriptilin ichiladi, 3 kundan so'ng 50 mg (kunduzi va kechasi 25 mg dan), yana 3 kun o'tgach, dorini 25 mg dan kuniga 3 mahal ichish tavsiya qilinadi. Shu yo'l bilan dorining kundalik dozasi 100–150 mg ga yetkazilishi mumkin. Dastlabki 5 kunlikda 20-40 mg amitriptilin natriy xloridning 0,9 % li fiziologik eritmasida venadan tomchilatib yuborilsa, samarasi juda yaxshi bo'ladi. Keyinchalik esa dorini tabletkada ichish tavsiya etiladi. Amitriptilin dastlabki kunlari kuchli uyquni yuzaga keltiradi. Ammo oradan 3–4 kun o'tgach, uning sedativ ta'siri kamaya boshlaydi. Amitriptilinni 2–3 oy mobaynidan ichish buyuriladi. Amitriptilin depressiv bosh og'riqlarda ham o'ta samaralidir. U psixosomatik buzilishlarni ham yaxshi bartaraf etadi. Amitriptilin glaukoma, taxikardiya, ateroskleroz, kardioskleroz va prostata adenomasida tavsiya etilmaydi.

Amitriptilin o'rniga *imipramin* tavsiya etilishi ham mumkin. Imipramin ham kuniga 25 mg dan ichiladi. Uning dozasi har 2–3 kunda

25 mg ga oshirib boriladi. Uning kundalik dozasi 100–150 mg ga yetkazilishi mumkin. Imipraminning nojo‘ya ta’sirlari amitriptilinga o‘xshash. Shuningdek, **doksepinni (sinekvan)** kuniga 25 mg dan ichish tavsiya etiladi. Ta’sir etish mexanizmi amitriptilinga o‘xshash. Dorining kundalik dozasi sekin-asta 75–100 mg ga yetkaziladi.

Amitriptilinga o‘xshash dorilarni qo‘llashga monelik qiluvchi holatlarda **fluoksetin (prozak) 20 mg, sertralin (zoloft) 50 mg** kabi antidepressantlar tavsiya etiladi. Biroq bu dorilarning analgetik va sedativ ta’siri amitriptilinga qaraganda sust hisoblanadi. Ularni amitriptilin bilan birgalikda tavsiya etish mumkin emas.

Surunkali ZBO da **alprazolam (ksanaks)** juda samarali dorilardan biridir. Alprazolam atipik benzodiazepin bo‘lib, uning anksiolitik ta’siri kuchli. Alprazolam yengil miorelaksant ta’sirga ham ega. Shu bois u perikranial muskullar taranglashuvi bilan kechuvchi ZBO da ko‘p qo‘llaniladi. Dastlab alprazolamni 0,25 mg dan kechqurun ichish tavsiya etiladi. Har 2–3 kunda dorining dozasi 0,25 mg ga oshirib boriladi. Dorining bir kunlik maksimal dozasi 3 mg dan oshmasligi kerak. U 4 ga bo‘lib beriladi. Kutilgan natijaga erishilgach, dorining dozasi sekin-asta kamaytiriladi. Katta dozada ichilayotgan dorini birdan to‘xtatib qo‘yish mumkin emas. Alprazolamning antidepressiv ta’siri biroz sust ifodalangan. Ammo bu dori psixosomatik buzilishlarni bartaraf etishda samarali hisoblanadi.

Trazodon ham samarali anksiolitik va trankvilizatorlardan biridir. Bu dori psixogen og‘riqlar va psixosomatik buzilishlarni korreksiya qilishda keng qo‘llaniladi. Trazodonni 25 mg dan kuniga 3 mahal ichish tavsiya etiladi. Trazodon 25, 50 va 100 mg li tabletka va kapsulalarda ishlab chiqariladi. Dorining bir kunlik dozasini asta-sekinlik bilan 300 mg ga yetkazish mumkin. Kutilgan natijaga erishilgach, dorining dozasi kamaytirib boriladi.

Tranksen uzoq ta’sir etuvchi benzodiazepinlar sirasiga kiradi. Dorini kam dozada, ya’ni kuniga 15 mg dan ichish buyuriladi. Har 3–5 kunda dorining dozasi oshirib boriladi. Uning bir kunlik maksimal dozasi – 75-100 mg.

Bemorning kechqurun tinch uxlashi juda ahamiyatlidir. Shuning uchun **zopiklon, zolpidem** kabi uxlatuvchi dorilar ham buyuriladi. Benzodiazepinlardan klonazepamni kechasi ichib yotish mumkin. Kunduz kunlari tinchlantiruvchi giyohlardan tarkib topgan dorilar (valerian ekstrakti va h.k.) tavsiya etiladi. Bemorga reflektor ta’sirga ega bo‘lgan da-

volash muolajalari, ya'ni igna bilan davolash, dorilar elektroforezi, bo'yin va boshni uqalash, dorsanval kabi muolajalar ham yordam beradi.

Bemor sog'lom turmush tarziga o'rgatiladi. Unga bosh og'riqning asosiy sabablari psixoemotsional zo'riqishlar va kam harakatli hayot tarzi (bir xil vaziyatda o'tirib ishlash) ekanligi tushuntiriladi. Bemor o'zining kun tartibini to'g'ri tuzib chiqishi, yashash va ishlashda bir xillikdan voz kechishi zarurligi uqtiriladi. Yillar mobaynida shakllanib qolgan stereotip hayot tarzini keskin o'zgartirish ham ZBO ning keskin kamayishiga olib keladi. Rejali tarzda sport bilan shug'ullanish, ayniqsa, ertalabki sayr, yugurish va suzish stereotip bosh og'riqlarni bartaraf etishda juda foydali amallardir. Shuningdek, uyquga ketishdan oldingi tungi sayrlar (ayniqsa, shaharda yashaydiganlar uchun) ham o'ta foydali.

Prognoz. Kasallik bemorning hayotiga xavf tug'dirmaydi. Lekin surunkali ZBO uzoq davom etganligi sababli bemorning kundalik turmush tarziga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bunday bemorlar depressiyaga moyil bo'lishadi yoki depressiyaga moyil odamlarda ZBO rivojlanadi. Shuning uchun ham, ZBO da antidepressantlar samarali hisoblanadi. Bemorga surunkali stressli vaziyatlarda psixoterapevtga murojaat qilishi tavsiya etiladi. Ular UASh va tibbiy psixolog nazoratida turishi lozim.

KLASTER (TUTAMLI) SEFALGIYA

Klaster (tutamli) bosh og'riq – boshning bir tomonida kuzatiluvchi o'ta kuchli bosh og'riq xurujlari. Klaster bosh og'riq (sefalgiya) sinonimlari – *Xorton sindromi, gistamin sefalgiya, Xarrisning migrenoz nevralfiyasi.*



15.4-rasm. Klaster sefalgiya belgilari.

Ushbu kasallikda og'riq xurujlari boshning bir tomonida va bir joyga to'planib paydo bo'lganligi uchun «*tutamli*» atamasi qo'llaniladi. Demak, klaster sefalgiyada og'riqlar bir joyga to'plangan va chegaralangan bo'ladi (15.4-rasm). Klaster sefalgiya erkaklarda ayollarga qaraganda 4–5 barobar ko'p uchraydi. Kasallik, ko'pincha, 20–40 yoshlarda boshlanadi.

Klaster sefalgiyaning *epizodik va surunkali turlari* farqlanadi.

1. Epizodik bosh og‘riqlar – remissiyalar bilan kechuvchi tutamli bosh og‘riq xurujlari. Og‘riq xurujlari bir necha haftadan bir necha oy-gacha (o‘rtacha 6 oy) davom etadi. Remissiya davri esa bir necha oy, ba’zida yillarga cho‘ziladi. Shu sababli klaster sefalgiyaning bu turi *epizodik klaster sefalgiya* deb ataladi. Klaster sefalgiyaning ushbu turi ko‘p uchraydi.

2. Surunkali bosh og‘riqlar – surunkali tarzda davom etadigan va remissiya davri 2 haftadan oshmaydigan tutamli bosh og‘riq xurujlari. Klaster sefalgiyaning bu turi kam uchraydi.

Klinikasi. Og‘riq xurujlari to‘satdan boshlanadi va 10–15 daqiqa ichida kuchayib ketadi. Bu og‘riq xurujlari o‘rtacha 45–60 daqiqa davom etadi, kam hollarda 2 soatgacha cho‘ziladi. Og‘riqlar *har doim bir tomonda* kuzatiladi (15.5-rasm). Ular ko‘proq paraorbital, retroorbital va peshona-chakka sohalarida joylashadi. Og‘riq shu darajada kuchli bo‘ladi, og‘riyotgan joyga o‘tkir tishli va kuydiruvchi temirni tiqib bura-gandek tuyuladi. Bu azobga chiday olmay bemor og‘rigan joyni barmoqlari bilan bosib turadi. Og‘riq xurujlari bir kunda 3–4 marotaba takrorlanishi mumkin. Bu xurujlar, ko‘pincha kechasi paydo bo‘ladi. Ba’zida esa uyqu paytida rivojlanadi, ya’ni bemor kuchli og‘riq xurujidan uyg‘onib ketadi. Ba’zida og‘riq xurujlari ertalab uyg‘ongandan so‘ng ro‘y beradi.



15.5-rasm. Klaster sefalgiyada og‘riq xuruji.

Og‘riq xuruji paytida bemorning ko‘zi qizarib, undan yosh oqaveradi, burni bitadi va rinoreya kuzatiladi. Bu belgilar xuruj tutgan tomonda paydo bo‘ladi. O‘sha tomonda mioz va ba’zida poluptoz kuzatiladi. Og‘riq xurujlari spirtli ichimliklar ichganda, nitroglitserin yoki boshqa vazodilalator qabul qilganda tez qo‘zg‘aydi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis qo‘yishda kasallikning kechish xususiyatiga e’tibor qaratiladi. Qiyosiy tashxis migren, uch shoxli nerv nevrалgiyasi, glaukoma xuruji, chakka arteriti va boshqa gemikranialgiyalar bilan o‘tkaziladi. Kasallikni, ayniqsa, bosh miyaning organik kasalliklari bilan ham qiyoslash zarur. Bunday bosh og‘riqlar, ayniqsa, oldingi va o‘rta kranial chuqurcha o‘smalari (meningioma, nazofaringeal karsinoma, gipofiz o‘smalari), ichki uyqu arteriyasi kavernoza qismi anevrizmalarida ham paydo bo‘ladi. Uch shoxli nerv ildizi chiqadigan so-

hada bazilyar arteriya anevrizmalari shunga o'xshash og'riqlarni yuzaga keltiradi. Ular yuz va boshning to'la yarmida kuzatiladi. Bu kasalliklarni aniqlash yoki inkor qilish uchun MRT va MRA tekshiruvlari o'tkaziladi.

Davolash. Og'riq xuruji paytida *kislorod ingalatsiyasi* beriladi. Bemor 10–20 daqiqa mobaynida maxsus kislorod qopchasi yordamida nafas oladi. Kislorod ingalatsiyasi og'riq xurujlarini kamaytiradi. Bu paytda qon tomirni kengaytiruvchi dorilar tavsiya etilmaydi. Xuruj paytida tarkibida ergomatin saqlovchi va tez ta'sir qiluvchi dorilar ham beriladi. Bu maqsadda *sumatriptan* 20 mg miqdorda ikkala burunga purkaladi. Sumatriptan 6 mg miqdorda teri ostiga qilinishi ham mumkin. Agar buning imkoni bo'lmasa, *tramadol* 50–100 mg (1–2 ampula) venadan tomchilatib yuboriladi. Tramadolni ushbu dozada teri ostiga yoki mushak ichiga yuborsa ham bo'ladi. Tramadol venadan yuborilgach, 10 daqiqa ichida og'riq kamaya boshlaydi. Og'riq xurujlari paytida *prednizolon* 60 mg dozada venadan qilinadi. Dori ushbu dozada 3–5 kun mobaynida tavsiya etiladi.

Og'riqlar tez-tez qo'zg'ab turadigan davrda tramadol 50 mg (1 kaps.) dan ichishga 3 mahal beriladi yoki tramadolning rektal shag'ami (100 mg) qo'llaniladi. Shuningdek, indometatsin 25–50 mg, verapamil 40 mg dan 3 mahal, litiy karbonat 300 mg dan 2 mahal, topiramat 100 mg yoki valproat natriy (depakin) 500 mg dan kuniga 3 mahal tavsiya etiladi.

ABUZUS BOSH OG'RIQLAR

Analgetiklarni uzoq muddat (oylar va yillar) mobaynida qabul qilish sababli rivojlangan bosh og'riqlarga ***abuzus bosh og'riqlar*** deb aytiladi. Barcha davlatlarda aholi tomonidan eng ko'p sotib olinadigan dorilar – bular analgetiklar. Deyarli har bir odamning ishxonasi va uyida analgetiklar bo'ladi. Mutaxassislar kuzatuvini shuni ko'rsatadiki, rivojlangan davlatlarda tez ta'sir qiluvchi kuchli analgetiklar va antidepressantlar ko'p qabul qilinadi. Shuning uchun ham, abuzus bosh og'riqlar Yevropa davlatlari, Amerika va Yaponiyada juda ko'p uchrashi qayd qilingan. Abuzus etiologiyali bosh og'riqlar ko'payishining yana bir sababi – kuchli analgetiklarning retseptsiz tarqatilishidir.

Abuzus bosh og'riqlar bilan kasallangan bemorlar soni keyingi paytlarda ko'payib bormoqda. Informatsion texnologiyaning inson hayotiga keskin kirib kelishi, jismoniy harakatlar orqali bajarilayotgan ishlar kamayib, gipodinamiya odat tusiga kirayotganligi va vaqtning doimo

tig'izligi psixogen zo'riqish tipidagi bosh og'riqlarning ko'payishiga sabab bo'lmoqda. Vaqt o'ta tig'izligi sababli bosh og'riqni tezroq bartaraf etish uchun biz analgetiklarni tez qabul qilamiz. Ba'zida bu dorilar kuniga bir necha marotaba ichiladi.

Etiologiyasi. Bemorlar turli etiologiyali, ayniqsa migren, ZBO yoki boshqa etiologiyali bosh og'riqlarda analgetiklarni ko'p qabul qilishadi. Buning natijasida ular analgetiklarga o'rganib qolishadi. Agar bemorga analgetiklar qilinmasa, bosh og'rig'i azob beraveradi. Antidepressantlar, trankvilizatorlar, miorelaksantlar yoki reflektor ta'sir qilish usullari bilan ham bartaraf etsa bo'ladigan bosh og'riqlarni bemorlar analgetiklar bilan yo'q qilishni ma'qul topishadi. Chunki analgetiklar bosh og'riqni tezroq qoldiradi. Bemor bosh og'riqqa chiday olmay darrov analgetiklar qilib qo'yishni talab qilaveradi. Buning oqibatida abuzus bosh og'rig'i rivojlanadi. Demak, abuzus bosh og'riq – bu analgetiklarni uzoq muddat qabul qilish sababli paydo bo'ladigan bosh og'riq. Abuzus bosh og'riqni xalq tiliga o'g'irganda «analgetiklarga o'rganib qolgan bosh og'riq» ma'nosi kelib chiqadi.

Klinikasi. Abuzus etiologiyali bosh og'riqlarni aniqlash uchun bir qator belgilar va ma'lumotlarga e'tibor qaratiladi. Bunday bemorlar surunkali bosh og'riqlar sababli avvallari analgetiklar qabul qilib yurgan bo'lishadi. Ularning anamnezi o'rganilganda turli etiologiyali bosh og'riqlar (migren, ZBO, psixalgiya, nevrалgiya, kranioservikalgiya va h.k.) bilan kasallanganligi ayon bo'ladi. Analgetiklarga psixologik bog'lanib qolish – abuzus bosh og'riqlarning asosiy sababchisi.

Analgin va uning analoglari (tempalgin, baralgin va h.k.), parasetamol, asetilsalisil kislotasi (aspirin) ni surunkali tarzda qabul qilish ham abuzus bosh og'riqlarni keltirib chiqaradi. Bu dorilar majmuasi turli firmalar tomonidan sitramon, sedalgin, kofisil, koldreks, solpadein, tramadol nomlari bilan ishlab chiqarilmoqda. Ayniqsa, tramadol kabi kuchli analgetiklarni uzoq muddat qabul qilib yurish abuzus bosh og'riqlar rivojlanishini jadallashtiradi.

Shuningdek, uzoq muddat giyohvand moddalarni qabul qilib yuruvchi narkomanlar ham abuzus bosh og'riqlardan aziyat chekishadi. Bemor analgetiklarni qabul qilishni to'xtatsa, bosh og'riqlar kuchayib ketadi. Analgetiklarni 3–6 oy mobaynida uzluksiz qabul qilish ham abuzus bosh og'riqlar rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

Migren keyinchalik abuzus bosh og'riqlariga aylanishi mumkin. Bu holat ko'p kuzatiladi. Chunki migren bilan kasallangan bemorlar analgetiklarni ko'p qabul qilishadi. Ayniqsa, tarkibida ergotamin saqllovchi

dorilarni uzoq muddat va katta dozalarda qabul qilish abuzus bosh og‘riqlar rivojlanishiga turtki bo‘ladi. Bunda migrenga xos klinik simptomlar siyqalashadi. Agar bunday bemorning anamnezi to‘la o‘rganilsa, unda avval migrenga xos bosh og‘riqlar kuzatilganligi aniqlanadi, ya’ni u migren bilan kasallangan bo‘ladi. Demak, avval migren bilan kasallangan bemorda, endi abuzus bosh og‘riqlar rivojlangan bo‘ladi. Bu holat, ko‘pincha, vrachlar orasida «kimning tashxisi to‘g‘ri» tipidagi bahslashuvlarga sabab bo‘ladi.

Abuzus bosh og‘riqlar aniqlangan bemorga boshqa dorilar tavsiya etilsa, samarasi juda past yoki umuman natijasiz bo‘ladi. Masalan, antidepressantlar, trankvilizatorlar, miorelaksantlar, sedativ dorilar va reflektor terapiya ko‘zlangan natijani bermaydi. Bemorni bu dorilar yoki davolash usullariga o‘rgatib olish ancha qiyin kechadi va uzoq vaqtni talab qiladi. Biroq keyinchalik ular yaxshi samara bera boshlaydi. Bu haqda bemor ogohlantirilishi kerak.

Davolash. Avvalambor, bemor analgetiklarni qabul qilishni asta-sekin to‘xtatishi lozim. Buning uchun bemorga kasallik sabablari va uning oqibatlari tushuntiriladi. Unga analgetiklarni bu tarzda qabul qilaverish vaqtincha samara berishi va ularga psixologik bog‘lanib qolish oqibatida keyinchalik turli asoratlar yuzaga kelishi uqtiriladi. Ularda deyarli har doim apatiya, depressiya, fobiya va xavotir belgilarini kuzatish mumkin. Bemorning nafaqat boshi og‘riydi, balki tananing turli joylarida ham og‘riqlar va turli psixosomatik buzilishlar (uyqu buzilishi, taxikardiya, terlash, sovuq qotish, anoreksiya, poliuriya, qabziyat) kuzatiladi. Bu bemorlarda jinsidan qat’i nazar spirtli ichimliklarga moyillik rivojlanadi. Chunki spirtli ichimliklar ba’zida bosh og‘riqni qoldiradi. Ba’zi bemorlar analgetiklar qabul qilaverishdan bezor bo‘lib, ichkilikka ruju qo‘yishadi. Bu esa surunkali ichkilikbozlik rivojlanishiga sababchi bo‘lishi mumkin.

Abuzus bosh og‘riqlarni samarali davolashda antidepressantlar, ayniqsa, amitriptilin va shu kabi boshqa dorilar keng qo‘llaniladi. Amitriptilin deyarli 75 % holatlarda abuzus bosh og‘riqlarni samarali davolash imkonini beradi. Bu dorining natijasi 7–10 kunlarda ko‘zga tashlanadi. Bu haqda bemor ogohlantiriladi. Bu davrda bemorga chalg‘ituvchi davolash muolajalari (igna bilan davolash, plaseboterapiya, fizioterapiya) o‘tkazib turiladi. Farmakoterapiya, psixoterapevtik va fizioterapevtik davolash usullari bilan birgalikda olib borilishi juda samaralidir.

Prognoz. Analgetiklarni qabul qilishni to‘xtatish – yaxshi prognoz garovi.

Nazorat uchun savollar

1. Qanday kasalliklar bosh og'riqlarga olib keladi?
2. Migren qanday kasallik?
3. Migrenning qanday klinik turlarini bilasiz?
4. Migrenda qo'llaniladigan dorilar haqida so'zlab bering.
5. Zo'riqish bosh og'rig'i qanday kasallik?
6. Klaster sefalgiya haqida so'zlab bering.
7. Abuzus bosh og'rig'i qachon paydo bo'ladi?
8. Turli etiologiyali bosh og'riqlarni qiyoslab bering.
9. Xorton sindromi nima?
10. Bosh og'riqlar profilaktikasini qanday amalga oshirish mumkin?

PERIFERIK VEGETATIV YETISHMOVCHILIK

Periferik vegetativ yetishmovchilik (PVYe) – vegetativ nerv sistemasining periferik (segmentar) qismi zararlanishi sababli yuzaga keladigan vegetativ buzilishlar majmuasi. Vegetativ buzilishlar, odatda, organik etiologiyali bo‘lib, deyarli barcha ichki a‘zolar va sistemalarning (ayniqsa, endokrin sistema) turli darajadagi disfunktsiyasi bilan namoyon bo‘ladi.

Epidemiologiyasi. PVYe ning aholi orasida tarqalishiga oid aniq statistik ma‘lumotlar yo‘q. Chunki PVYe, ko‘pincha, turli kasalliklarning klinik sindromi sifatida yoritiladi. Albatta, PVYe ning idiopatik turlari bundan istisno. Turli sistem va infeksiyon kasalliklar, metabolik va toksik buzilishlar, paraneoplastik sindromlarda PVYe ko‘p uchraydi. Masalan, amiloidozda 80 % holatlarda PVYe kuzatiladi (16.1-jadval).

16.1-jadval. **Periferik vegetativ yetishmovchilikning KXT-10 bo‘yicha tasnifi**

G60.0	Sharko-Mari-Tut kasalligi
G60.8	Boshqa nasliy sensor-vegetativ nevropatiyalar
G62.8	Fabri kasalligi
G90.0	Idiopatik periferik vegetativ yetishmovchilik
G90.1	Oilaviy dizavtonomiya (Rayli-Dey sindromi)
G90.3	Polisistem degeneratsiya (Shay-Drejerning nevrogen ortostatik gipotenziyasi)
G99.1	Periferik vegetativ yetishmovchilikning ikkilamchi turlari
E85.1	Oilaviy amiloid nevropatiya

Tasnifi. Periferik vegetativ yetishmovchilikning 2 turi farqlanadi: 1) birlamchi (idiopatik, nasliy); 2) ikkilamchi (simptomatik).

Birlamchi PVYe vegetativ nerv sistemasining surunkali kechuvchi nasliy-degenerativ kasalliklaridan iborat bo‘lib, ularning etiologiyasi ak-sariyat hollarda noaniq bo‘lib qoladi. Orstostatik gipotenziya – birlamchi PVE ning yaqqol namoyandalaridan biri.

Ikkilamchi PVYe boshqa nevrologik va somatik kasalliklar sababli rivojlanadi va deyarli har doim uning etiologiyasi aniq bo‘ladi. Ikkilamchi PVYe tashxisi uni yuzaga keltirgan asosiy kasallikni aniqlash orqali qo‘yiladi. Buning uchun idiopatik PVYe ham inkor qilinishi kerak.

KXT-10 asosida PVYe ning boshqa klinik tasniflari ham ishlab chiqilgan (16.2-jadval).

16.2-jadval. **Periferik vegetativ yetishmovchilik tasnifi (Low, 1996; Matias, 2000)**

I. Birlamchi PVYe

Surunkali idiopatik vegetativ nevropatiyalar
Idiopatik ortostatik gipotenziya
Surunkali idiopatik angidroz
Postural ortostatik taxikardiya
Kexsa yoshdagilar vegetativ yetishmovchiligi

O‘tkir dizimmun vegetativ nevropatiyalar:

- o‘tkir pandizavtonomiya
- o‘tkir xolinergik dizavtonomiya
- o‘tkir adrenergik dizavtonomiya

Nasliy vegetativ nevropatiyalar:

- oilaviy amiloid nevropatiya
- nasliy sensor-vegetativ nevropatiya (Rayli-Dey sindromi)
- boshqa nasliy sensor-vegetativ nevropatiyalar
- dofamin-beta gidroksilaza yetishmovchiligi bilan bog‘liq nevropatiyalar
- nasliy motor-sensor nevropatiyalar (I va II tiplar) yoki Sharko-Mari-Tut kasalligi
- Fabri kasalligi

II. Ikkilamchi PVYe

Metabolik nevropatiyalarda vegetativ yetishmovchilik:

- qandli diabetda
 - birlamchi sistem amiloidozda
 - porfiriya
 - uremiya
 - tiamin yetishmovchiligida
-

Toksik polinevropatiyalarda vegetativ yetishmovchilik:

- alkogolizm
- dorilar (vinkristin, sisplatin, amiodaron) bilan zaharlanishlarda
- og'ir metall tuzlari (taliy, qo'rg'oshin, margimush) va organik eritmalar bilan zaharlanishlarda
- boshqa toksik moddalar (akrilamid va b.q.) bilan zaharlanishlarda

Autoimmun yallig'lanish polinevropatiyalarida vegetativ yetishmovchilik:

- Giyen-Barre sindromida
- surunkali yallig'lanish bilan kechuvchi
- poliradikulonevropatiyada

Infeksiyon nevroptiyalarda vegetativ yetishmovchilik:

- difteriyada
- moxov kasalligida
- kana borreliozida (Laym kasalligi)
- OITS da
- Xagas kasalligida
- botulizm

Xavfli o'smalarda vegetativ yetishmovchilik:

- paraneoplastik dizavtonomiya
- nimo'tkir sensor nevroptiya
- enterik nevroptiya
- Lambert-Iton sindromi

Sistem kasalliklarda vegetativ yetishmovchilik:

- biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklarida (sistem sklerodermiya, Shegren sindromi, sistem qizil bo'richa, revmatoid artrit)
- ichaklarning yallig'lanish kasalliklarida (Kron kasalligi, yarali kolit)

Boshqa kasalliklarda vegetativ yetishmovchilik:

- o'pkaning surunkali kasalliklarida
 - diffuz simmetrik lipomatozlarda
-

Etiologiyasi va patogenezini. Periferik vegetativ yetishmovchilik sabablari ushbu kasallikning etiologik tasnifida to'la aks ettirilgan. Ma'lumki, VNS periferik qismining zararlanish sabablari juda ko'p. Ularning ichida organizmning sistem, endokrin va metabolik buzilishlari alohida o'rin tutadi. Shuningdek, aksariyat vegetativ buzilishlar idioptik, ya'ni nasliy xususiyatga ega.

VNS barcha ichki a'zolar va sistemalarni innervatsiya qiladi, ularning normal faoliyatini boshqaradi. Ichki a'zolar va sistemalarning vegetativ innervatsiyasi buzilishi sababli organizmda turli xil metabolik, endokrin funksional buzilishlar vujudga keladi. PVYe patogenezida vege-

tativ denervatsiya, ya'ni ichki a'zolar va sistemalar innervatsiyasining buzilishi asosiy o'rin tutadi. Bunda simpatik va parasimpatik yadrolar, gangliylar, preganglionar va postganglionar vegetativ tolalar turli darajada zararlanadi. Periferik VNS ning ba'zi tuzilmalari zararlanisa, boshqa birlari saqlanib qoladi. PVYe da kuzatiladigan vegetativ simptomlar – bular turli a'zolar va sistemalarning tom ma'noda funksional buzilishlaridir. Ammo ushbu funksional buzilishlar aksariyat hollarda organik etiologiyali bo'lib, to'qimalar trofikasi o'zgarishi bilan ham kechadi.

PVYe ichida eng ko'p uchraydigan vegetativ sindromlardan biri – bu **ortostatik gipotenziya**. Uning rivojlanish mexanizmi bilan tanishib chiqamiz. Ortostatik gipotenziya orqa miyaning yon shoxchalari, periferik va visseral qon tomirlarni innervatsiya qiluvchi efferent simpatik vazomotor tolalar zararlanishi sababli rivojlanadi. Simpatik vazomotor tolalar turli vaziyatlarda tomirlar vazokonstriksiyasini ta'minlab beradi. Ular zararlanisa, intravaskulyar bosim paytida periferik tomirlar vazokonstriksiyasi ro'y bermaydi va buning oqibatida sistem AQB tushib ketadi. Sistem AQB keskin tushib ketsa, bosh miyada o'tkir ishemik gipoksiya rivojlanadi va bemor qisqa vaqtga hushdan ketadi. Bu holat **sinkope** deb ataladi.

Ortostatik gipotenziya rivojlanishining yana bir necha mexanizmlari mavjud bo'lib, ular quyidagilardan iborat.

- Venalar orqali yurakka qon oqib kelishining kamayishi umumiy qon aylanish hajmini ham kamaytiradi.
- Qorin bo'shlig'i va oyoqlar venalarining simpatik denervatsiyasi ularda venoz qon to'planib qolishiga sababchi bo'ladi.
- Qon tomirlardagi baroretseptorlardan intravaskulyar bosim haqidagi ma'lumotning vegetativ markazlarga yetib bormasligi afferent vegetativ tolalar disfunksiyasini yuzaga keltiradi.
- Periferik qon tomirlarning fiziologik qisqarib-kengayish faoliyati buzilishi sababli yurak faoliyati va umumiy qon aylanish sistemasi izdan chiqadi. Buning natijasida serebral va periferik gemodinamika keskin buziladi.
- Gorizental holatdan vertikal holatga o'tganda yurak urishining kompensator tarzda tezlashmasligi va sistem AQB tushib ketishi miyada o'tkir ishemik gipoksiyani yuzaga keltirib, sinkope rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Klinikasi. Aytib o'tganimizdek, PVYe alohida bir kasallik emas, balki u turli xil vegetativ buzilishlardan iborat sindromdir. Bu sindrom

yurak-qon tomir, endokrin, nafas olish, oshqozon-ichak, peshob chiqarish, jinsiy faoliyat buzilishlari hamda teri qoplamlari oʻzgarishlaridan iborat. Bu buzilishlar turli-tuman boʻlib, taxikardiya, bradikardiya, kardialgiya, nafas olishning buzilishlari, koʻngil aynish, kekirish, qusish, ogʻiz qurishi, koʻp suv ichish, anoreksiya, epigastral sohada noxush sezgilar, abdominalgiya, gipergidroz, angidroz, akrosianoz, ichaklar parezi, meteorizm, qabziyat, diareya, anorektal disfunktsiya, erektil disfunktsiya, vaginal anesteziya, sistalgia, dizuriya, siyishga tez-tez qatnash, uzuq-yuluq siyish, siydik tuta olmaslik kabi belgilar bilan namoyon boʻladi. Albatta, bu simptomlarning qay koʻrinishda namoyon boʻlishi bemorning qaysi vegetativ tipga (simpatik yoki parasimpatik) mansubligiga ham bogʻliq.

Endi PVYe bilan kechuvchi patologiyalar bilan tanishib chiqamiz.

ORTOSTATIK (POSTURAL) GIPOTENZIYA SINDROMI

Ortostatik gipotenziya sindromi – gorizontol holatda yotgan bemor vertikal holatga oʻtganda sistem AQB ning keskin tushib ketishi bilan namoyon boʻluvchi sindrom. Bu holat bemor oʻrnidan turib oʻtirganda yoki biroz tik turganda ham roʻy beradi. Ogʻir holatlarda bemor hushidan ketisa, yengil holatlarda bemorning boshi aylanib gandarab ketadi, koʻz oldi qorongʻilashadi va yana oʻtirib oladi yoki yonboshlab yotadi. Sinkopal holatda bemorning rangi oqarib, qorachiqalari kengayadi, AQB 50/30 mm sim. ust. gacha tushib ketadi. Tomir urishi sustlashadi va yumshoq boʻladi. Muskullarning umumiy gipotoniyasi ham kuzatiladi. Sinkopal holat 8–10 soniya davom etadi.

Ortostatik gipotenziya tashxisini qoʻyish uchun gorizontol holatda yotgan bemorning AQB oʻlchanadi. Keyin oʻtirish yoki tik turish tavsiya etiladi. Bir daqiqa oʻtgach, AQB yana oʻlchanadi. Vertikal holatda sistolik bosim 20 mm sim. ust. ga, diastolik bosim 10 mm sim. ust. ga tushganda ortostatik gipotenziya tashxisi qoʻyiladi.

POSTURAL ORTOSTATIK TAXIKARDIYA SINDROMI

Gorizontol holatda yotgan bemor oʻrnidan turganda yurak urishi juda tezlashib ketisa, *postural ortostatik taxikardiya sindromi* tashxisi qoʻyiladi. Bunday paytlarda yurak urishi uning normal koʻrsatkichlaridan 30–40 % ga oshadi. Yurak bir daqiqada 120 marotaba ura boshlaydi

va undan ham oshib ketadi. Bemor yana gorizontol holatda yotib olsa, taxikardiya yana davom etadi yoki biroz pasayadi. Yurak urishi yana avvalgi holiga qaytishi uchun bemor uzoq vaqt (ba'zida 1 soatgacha) gorizontol holatda yotishi kerak.

Ushbu sindrom ayollarda erkaklarga qaraganda 5 barobar ko'p uchraydi. Bu sindrom turli yoshda uchrasa-da, eng ko'p kuzatiladigan davri – bu o'smirlik davri. Asosiy klinik belgilari – ko'z oldi qorong'lashib ketishi, bosh aylanishi, nafas bo'g'ilishi, epigastral sohada og'riq paydo bo'lishi, oyoq-qo'llar titrashi, sovuq ter bosishi va holsizlanib gandraklab ketish. Bu sindrom, asosan, passiv turmush tarzi kechiruvchilar, virusli infeksiyalarga tez-tez chalinadiganlar, homilador ayollar, AQB doimo past yuruvchilar, surunkali intoksikatsiya va metabolik buzilishlarda ko'p kuzatiladi. Ushbu sindrom, odatda, og'ir kechmaydi va bemor, ko'pincha tuzalib ketadi. Uni yuzaga keltirgan sabablar aniqlansa, bemor sog'lom turmush tarziga rioya qilsa va jismoniy mashqlar bilan shug'ullansa, bu holat asoratsiz o'tib ketadi.

OG'RIQSIZ MIOKARD INFARKTI SINDROMI

Yurak yuqori darajada rivojlangan vegetativ innervatsiyaga ega. Yurak to'qimalarida joylashgan afferent visseral tolalar zararlanasa, og'riqsiz miokard infarkti ro'y beradi. Bu nervlar, ko'pincha QD da zararlanadi va shu bois, bu kasallikda og'riqsiz miokard infarkti ko'p uchraydi. QD da to'satdan o'lib qolish sabablari, ko'pincha, og'riqsiz miokard infarkti bilan bog'liq.

SHAY-DREJER SINDROMI (MULTISISTEM ATROFIYA)

Shay-Drejer sindromi yoki multisistem atrofiya – parkinsonizm, miyacha ataksiyasi va vegetativ buzilishlar bilan kechuvchi zo'rayib boruvchi degenerativ kasallik. Kasallik 40–60 yoshlarda boshlanadi. Ayollarga qaraganda erkaklar 2 barobar ko'p kasallanishadi. Erta yoshdagilarda bu kasallik uchramaydi.

Etiologiyasi va patogenezi. Etiologiyasi noma'lum. MNS va vegetativ tuzilmalarda degenerativ o'zgarishlar yuzaga keladi va ular zo'rayib boradi. Ayniqsa, VNS ning periferik qismi, strionigral va piramidal sistema hamda olivopontoserebellyar yo'llarda kuchli degeneratsiya kuzatiladi.

Klinikasi. Kasallik vegetativ buzilishlar bilan boshlanadi, qolgan nevrologik simptomlar esa keyinroq qo‘shiladi. AQB tushib ketadi va bemor o‘rnidan tura olmay shalpayib yotib qoladi. Chunki o‘rnidan tursa AQB tushib ketadi va darrov yiqiladi. Bemorda ortostatik gipotenzziyaga xos barcha simptomlar aniqlanadi. Shuningdek, gipo- yoki angidroz, siydik tuta olmaslik, impotensiya belgilari rivojlanadi. Bunday bemorlarga adashib «ortostatik gipotenziya sindromi» tashxisi qo‘yiladi. Bir necha oy yoki yillardan so‘ng bu simptomlarga boshqa nevrologik belgilar qo‘shiladi. Shuningdek, ekstrapiramidal rigidlik, gipokineziya, tremor, ataksiya, piramidal simptomlar, muskullar atrofiyasi, ko‘z muskullari falajligi birin-ketin paydo bo‘ladi va zo‘raya boradi. Kasallikning so‘nggi bosqichlarida kognitiv buzilishlar paydo bo‘lishi mumkin.

Prognoz. Kasallik to‘xtovsiz zo‘rayib boruvchi xususiyatga ega. Bu kasallik boshlanganidan so‘ng bemor 10 yilgacha yashaydi.

FABRI KASALLIGI

Fabri kasalligi – bolalik va o‘smirlik davrida boshlanuvchi va kuchli vegetativ-visseral buzilishlar bilan namoyon bo‘luvchi polisistem nasliy kasallik.

Etiologiyasi va patogenezi. X-xromosomaga birikkan tipda nasldan-naslga uzatiladi. Kasallik patogenezi galaktozilgidrolaza fermentining genetik nuqsoni bilan bog‘liq. Ushbu ferment yetishmovchiligi nerv sistemasi, periferik qon tomirlar, buyrak va boshqa a‘zolarida glikolipidlar to‘planishiga sababchi bo‘ladi. Buning natijasida ushbu to‘qimalarda metabolik va morfologik buzilishlar rivojlanadi.

Klinikasi. Kasallik klinikasida periferik vegetativ buzilishlar ustunlik qiladi. Ko‘z yoshi va so‘lak bezlarini innervatsiya qiluvchi vegetativ gangliyalari va nervlar zararlanganligi sababli alakrimiya, kseroftalmiya, keratit, stomatit, gingivit kabi patologik sindromlar rivojlanadi. Bolalik davridayoq oyoq panjalarida kuchli kuydiruvchi og‘riqlar va yoqimsiz uvishishlar paydo bo‘ladi. Og‘riqlar va paresteziyalar doimiy tarzda namoyon bo‘ladi va zo‘rayib turadi. Bunday sensor buzilishlar nafaqat oyoqlarda, balki qo‘l panjalari, ko‘krak qafasi va qorin sohasida ham kuzatiladi. Ushbu og‘riqlarning vujudga kelishi spinal gangliyalari (shu jumladan, vegetativ), spinal ildizchalar va periferik sensor nervlar zararlanishi bilan bog‘liq. Tanaga ko‘rsatiluvchi issiq ta’sirotlar va jismoniy harakatlar ushbu og‘riqlarni kuchaytirib yuboradi. Sezgi buzilishlari giperesteziya va ba’zida gipesteziya tipida namoyon bo‘ladi.

Oyoq-qo‘llarning distal qismlarida turli darajada ifodalangan vegetativ-trofik buzilishlar, ya’ni gipo- yoki angidroz, akrosianoz, giperkeratoz kabi simptomlar yuzaga keladi. Bu kasallik uchun juda xos bo‘lgan simptomlardan biri – tananing pastki qismida va sonning ichki yuzasida diametri 2 mm bo‘lgan qoramtir-qizg‘ish dog‘lar va papulalarning paydo bo‘lishi. Shuningdek, kardiovaskulyar buzilishlar, ya’ni arterial gipertenziya, kardiomegaliya va miokard infarkti rivojlanadi. Arterial gipertenziya buyrakning yukstaglomulyar apparatida glikolipidlar to‘planishi bilan bog‘liq. Hali 20 yoshga yetmagan bemorda ishemik va gemorragik insultlar rivojlanishi ham mumkin. Yurak-qon tomir kasalliklarining erta rivojlanishi arteriyalarda glikolipidlar to‘planishi va aterosklerozning erta rivojlanishi bilan bog‘liq.

PERIFERIK VEGETATIV YETISHMOVCHILIKDA DAVOLASH TAMOYILLARI

PVYe bilan bemorlarni davolash ushbu buzilishlar etiologiyasiga bog‘liq. Birlamchi, ya’ni idiopatik PVYe da davolash o‘ta mushkul hisoblanadi. Bu kasalliklar nasliy etiologiyali bo‘lganligi sababli zo‘rayib boraveradi. Ikkilamchi, ya’ni simptomatik PVYe da davolash muolajalari aksariyat hollarda ijobiy natija beradi.

Ortostatik gipotenziya. Ortostatik gipotenziya bilan bemorlarni davolashda ko‘p suyuqlik ichish va osh tuzini ko‘proq iste’mol qilish tavsiya etiladi. Qabul qilinadigan bir kunlik suyuqlik miqdori 3 litrni tashkil qilishi kerak. Bu suyuqlik oddiy suv, sharbat, qora choy va qahvadan iborat bo‘ladi. Suyuqlik sirkulatsiya qiluvchi qon hajmini oshiradi va ortostatik gipotenziya belgilarini kamaytiradi. Organizmga kuniga 5–7 g osh tuzi ham tushishi lozim. Buning uchun bemor tuzlangan baliq, pomidor, bodring kabi oziq-ovqatlar ko‘proq iste’mol qilinadi. Oyoqlarga elastik paypoqlar kiyish va belga elastik bandajlar taqish periferik vazodilatatsiyaning oldini oladi.

Gorizontal holatda yotgan bemorning boshi 30 gradusga ko‘tarilgan bo‘lishi lozim. Davolash davom etayotgan davrda bemorga ko‘p tik turmaslik, bir holatda ko‘p o‘tirmaslik, xamir ovqatlarni to‘yib yemaslik tavsiya etiladi. Spirtli ichimliklar ichish man etiladi. Issiq havoda yurish va issiq dushlar qabul qilish ham mumkin emas.

Farmakologik dori vositalardan 2 ml kofein kunning birinchi yarimida m/i qilinadi. Shuningdek, florinef yoki kortinefni 0,05 mg kechqu-

run yotishdan oldin ichish buyuriladi. Uning dozasi har haftada oshirib boriladi va 0,1-0,4 mg dan kuniga 2 mahal ichishga o'tiladi.

Simpatomimetiklardan efedrin kuniga 12,5–25 mg, midodrin (gutron) 2,5 mg kuniga 2 mahal, (zaruratga qarab 10–20 mg), metilfenidat (ritalin) 5–10 mg kuniga 3 mahal ovqatdan 15–30 daqiqa oldin, fenilpropanolamin (propagest) 12,5–25 mg kuniga 3 mahal (zaruratga qarab 50–75 mg), digidroergotamin 2,5–10 mg dan kuniga 2–3 mahal ichish tavsiya etiladi. Anemiya bilan birgalikda namoyon bo'luvchi ortostatik gipotenziyada eritropoetin (rekormon, epostin) 50 XB/kg v/i yoki t/o haftasiga 1–2 marta qilinadi.

Postural ortostatik taxikardiya sindromi. Taxikardiyanı bartaraf etish uchun beta-adrenoblokatorlar kam dozada tavsiya etiladi. Buning uchun propranolol kuniga 10–40 mg dan ichishga buyuriladi.

Siyish buzilishlari. Ushbu buzilishlar siydik tuta olmaslik, uning tezlashuvi va ushlanishlari bilan kechadi. Davolash muolajalari siyish buzilishlari turiga qarab o'tkaziladi. **Siydik tuta olmaslik** va tez-tez siyishlarda miotrop spazmolitiklar tavsiya etiladi. Bu maqsadda driptan 5 mg (1 tabl.) yoki spazmeks 5 mg (1 tabl.) kuniga 3 mahaldan beriladi.

Tez-tez siyishlarni bartaraf etish uchun antidiuretik gormonlar qo'llaniladi. Masalan, desmopressinni (minirin) 100–400 mkg dan ichish buyuriladi yoki 10–40 mkg intranazal yo'l bilan yuboriladi. Shuningdek, kichik tos a'zolarini mashq qildirish ham tez-tez siyishlarni kamaytirishga yordam beradi. Buning uchun bemorning o'zi ixtiyoriy ravishda siydik qovug'ini (qovuqni) qisqartiruvchi mashqlarni kuniga 10–15 marotaba bajaradi. Shuningdek, qovuq sohasi yengil aylanasimon shaklda silanadi yoki past chastotali toklarda elektrostimulatsiya qilinadi. Qovuq sohasini bosib kuchli massaj qilish yoki tez-tez elektrostimulatsiya qilaverish aslo mumkin emas! Buning oqibatida qovuq atoniyasi rivojlanishi mumkin.

Siydik ushlanishlari va shu sababli qiynalib siyishlarda xolinergik dorilar ishlatiladi. Buning uchun karbaxolin, aseklidin, prozerin, neyromidin qo'llaniladi.

Ichki sfinkterlar spazmini yumshatish uchun alfa-adrenoblokatorlar tavsiya etiladi. Bu maqsadda alfuzozin 5 mg, tamsulozin 0,1–0,4 mg, doksazozin 4–8 mg, terazozin 2,5–5 mg kechqurun yotishdan oldin ichiladi. Ayniqsa, prazozin samaralidir. Prozazinni dastlabki haftada 0,5 mg dan 3 mahal, keyingi haftada 2 mg dan 2 mahal, uchinchi haftada 1 mg dan kuniga 3 mahal ichish buyuriladi. Tashqi sfinkterlar spazmini

pasaytirish uchun miorelaksantlar, ya'ni baklofen, tizanidin tavsiya etiladi.

Ichaklar parezini bartaraf etish. Bu maqsadda kam-kamdan tez-tez ovqatlanish tavsiya etiladi. Bemor yengil hazm bo'ladigan ovqatlar tanovvul qilishi va yog'li ovqatlarni cheklashi lozim. Dorilardan serukal 5–20 mg, motilium 10 mg, koordinaks 5–10 mg dan kuniga 3–4 mahal ovqatlanishdan yarim soat oldin ichish buyuriladi. Antixolinesteraz dorilardan kalimin 60 mg dan kuniga 3 mahal ichish tavsiya etiladi.

Gipogidroz, alakrimiya, kserostomiyalarda davolash muolajalari. Gipo- va angidrozlarda bemorning tanasi yog'li kosmetik kremlar bilan massaj qilinadi. Bemor yashaydigan xonalar toza va nam bo'lishi, o'ta issiq va sovuq bo'lmasligi lozim. Buning uchun xonada issiqlik darajasini o'lchovchi termometrlar o'rnatilishi maqsadga muvofiq. Bemor kiygan kiyimlar ham tanaga havoni bemalol o'tkazadigan bo'lishi kerak.

Alakrimiyada (ko'z qurishi) ko'z yoshi sekretsiasini stimulatsiya qilish uchun pilokarpin 5 mg dan 1 mahal til ostiga qo'yib so'rish uchun buyuriladi. Bromgeksin 48 mg dan kuniga 3 mahal ichiladi. Ko'z yoshi yo'llari tiqilishi bilan bog'liq kseroftalmiyalarda operativ muolajalar ham o'tkaziladi.

Kserostomiyani (og'iz qurishi) bartaraf etish uchun so'lak bezlari stimulatsiya qilinadi. Bu maqsadda til ostiga pilokarpin 5 mg kuniga 1 mahal, nikotin kislotasi 0,05–0,1 g kuniga 3 mahal, A vitamini 50000–100000 XB/kun, kaliy yodid 0,5–1 g kuniga 3 mahal ichish buyuriladi. So'lak konsistensiyasini o'zgartirish uchun bromgeksin 1 tabl. kuniga 3–4 mahal ichish tavsiya etiladi.

Prognoz. Birlamchi PVYe da kasallik prognozi yomon hisoblanadi. Ikkilamchi PVYe da kasallik prognozi uni keltirib chiqargan asosiy kasallikka bog'liq va ko'p hollarda ijobiy natija bilan tugallanadi.

VEGETATIV DISTONIYA SINDROMI

Vegetativ distoniya sindromi – bir qator vegetativ, psixoemotional va psixosomatik buzilishlar bilan namoyon bo'luvchi sindrom. Vegetativ distoniya sindromi (VDS) – bu alohida kasallik emas, balki turli kasalliklarda uchrashi mumkin bo'lgan sindrom. Yaqin kunlarga «vegetativ-tomir distoniyasi» va «neyrosirkulyator distoniya» atamalari parallel tarzda qo'llab kelindi. Bu atamalar hozirda qo'llanilmaydi. Asosan, vegetativ buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan ushbu sindromni «vegetativ distoniya sindromi» deb atash ma'qul topildi.

VDS sindromi, asosan, yoshlar orasida ko'p uchraydi. VDS turli kasalliklarning klinik sindromi sifatida namoyon bo'lganligi bois, uning aholi orasida tarqalishiga oid aniq statistik ma'lumotlar yo'q.

Etiologiyasi va patogenezi. VDS kelib chiqishida *nasliy konstitutsional omillarga* katta urg'u beriladi. VNS ning simpatik va parasimpatik qismlari orasidagi morfofunktsional nomutanosiblik yoki ularning kechikib rivojlanishi VDS kelib chiqishining asosiy etiopatogenetik omillaridan biri deb hisoblanadi. Bu nomutanosiblik, ayniqsa, o'smirlik yoshida klinik simptomlar bilan namoyon bo'la boshlaydi. VDS ga moyilligi bor odamlarda jinsiy yetilish davri, hayz ko'rish, homiladorlik, psixoemotsional stresslar, nosog'lom turmush tarzi kabi holatlar vegetativ disfunktsiyani yanada kuchaytirib yuboradi. Nasliy konstitutsional moyillik yaqqol namoyon bo'lgan o'smirlarda hatto to'yib ovqat yeyish, maktab, kollej yoki litseydagi talablar, yoshiga mos bo'lmagan og'ir jismoniy mehnat, miriqib uxlamaslik, oiladagi nosog'lom muhit, havoning isib ketishi va boshqa meteorologik omillar VDS rivojlanishiga turtki bo'ladi.

Erta bolalik davridan buyon *o'tkir respirator infeksiyalar va surunkali kechuvchi yiringli jarayonlar* (sinusitlar, otit, tonzillit) ko'p kuzatiladigan, ya'ni xalq tili bilan aytganda, ko'p shamollaydigan bolalar ham VDS rivojlanishiga moyil bo'lishadi. Ushbu sindrom rivojlanishida bosh miya kasalliklarining ham o'rni katta. Chunki bosh miyada suprasegmentar vegetativ markazlar joylashgan. Shu bois har qanday serebral patologiya yoki neyroinfeksiyalar VNS disfunktsiyasiga sabab bo'ladi. Shu yerda VNS turli patogen omillarga o'ta sezgir ekanligini ham alohida ta'kidlab o'tish lozim.

Ma'lumki, VNS gomeostazni, ya'ni ichki a'zolar va sistemalar faoliyatini ta'minlab, organizmni o'zgarib turuvchi turli tashqi ta'sirotlarga moslashtiradi, psixoemotsional va jismoniy faollikni oshirishda bevosita ishtirok etadi.

Organizmdagi hech bir fiziologik va patofiziologik jarayonlar VNS ishtirokisiz kechmaydi. Turli ekzogen va endogen omillarga javoban yuzaga keladigan turli xil vegetativ reaksiyalar himoya funksiyasi deb e'tirof etiladi. Ma'lum bir vaziyatlarda ushbu himoya funksiyasi vegetativ buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Shuning uchun ham turli xil patologik holatlarda vegetativ reaksiyalarni kuzatamiz. Ularning qay darajada yuzaga kelishi organizmning patogen omillarga bo'lgan reaksiyasi va ta'sir etish kuchiga ko'p jihatdan bog'liq. Albatta, bu yerda nasliy-konstitutsional moyillikning o'rni ham katta. Ma'lumki, simpatik yoki

parasimpatik nerv sistemalarining funksional ustuvorligiga qarab odamlar *simpatikotonik* va *vagotonik* tiplarga ajratiladi (16.3-jadval).

16.3-jadval. Simpatik va parasimpatik nerv sistemalari funksiyalari

A'zolar	Simpatik ustuvorlik (simpatikotoniya)	Parasimpatik ustuvorlik (vagotoniya)
Qorachiqalar	Midriaz	Mioz
Yurak-qon tomir sistemasi	Taxikardiya, arterial gipertenziya, qon tomirlar qisqaradi.	Bradikardiya, arterial gipotenziya, qon tomirlar kengayadi.
So'lak bezlari	Giposalivatsiya, quyuq so'lak ajralib chiqadi.	Gipersalivatsiya, suyuq so'lak ko'p ajraladi.
Bronxlar	Bronxodilatatsiya, bronxial sekretiya kamayadi.	Bronxokonstriksiya, bronxial sekretiya kuchayadi.
Oshqozon-ichak sistemasi	Giposekretiya, peristaltika sustlashadi, atoniya, atonik qabziyat.	Gipersekretiya, peristaltika kuchayishi, spazmlar, spastik qabziyat, ba'zida diareya.
Teri	Teriosti qon tomirlari qisqariishi, teri oqaradi, «g'oz terisi» paydo bo'ladi, gipogidroz.	Teriosti tomirlari kengayadi, teri giperemiyasi, giperhidroz.
Moddalar almashinuvi	Tezlashadi, ozishga moyillik	Sekinlashadi, semirishga moyillik.

Vegetativ funksiyalarni ta'minlashda gumoral mexanizmlar bevosita ishtirok etadi. Shu bois gipotalamo-gipofizar soha kasalliklari turli darajadagi neyroendokrin va vegetativ-visseral buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Gipotalamo-gipofizar soha zararlanishlari oddiy vegetativ disfunktsiyalar emas, balki simpatoadrenal va xolinergik krizlar hamda kuchli metabolik buzilishlar sababchisi hamdir. Klimakterik davrda yuzaga keladigan vegetativ buzilishlarni ham alohida ko'rsatib o'tish lozim. Surunkali ichkilikbozlik, giyohvandlik va zaharli kimyoviy vositalar bilan ishlash ham vegetativ disfunktsiyani vujudga keltiradi. Bir qator somatik kasalliklar, ya'ni arterial gipertoniya, surunkali bronxit,

bronxial astma, oshqozon-ichak sistemasi kasalliklarida ham vegetativ buzilishlar kuzatiladi.

Ogʻriqlar bilan vegetativ disfunktsiyalar orasida ham uzviy bogʻliqlik bor. Tananing qaysi sohasida joylashgan boʻlishidan qatʼi nazar, oʻtkir va surunkali ogʻriqli sindromlar vegetativ buzilishlar bilan namoyon boʻladi. Vegetativ disfunktsiyalar nafaqat VNS ning suprasegmentar, balki segmentar tuzilmalari patologiyasida ham koʻp uchraydi. Idiopatik va simptomatik PVYe ning barcha turlarida vegetativ buzilishlar vujudga keladi. Ayniqsa, Fabri kasalligi, Rayli-Dey va Shay-Drejer sindromlarida kuchli vegetativ-visseral buzilishlar paydo boʻladi. Bular VNS zararlanishi bilan kechuvchi nasliy kasalliklar boʻlib, ularning turi koʻp.

Klinikasi. Asosan, ichki aʼzolar va sistemalarning funksional buzilishlari bilan namoyon boʻladi. Ularning qay tarzda kechishi esa bemor qaysi tipga taalluqli ekanligiga ham bogʻliq.

Simpatikotoniklar. Simpatikotoniklarga xos belgilar bolalik davridayoq yaqqol koʻzga tashlana boshlaydi. Ular qizgʻin xarakterga ega, atrofdagi voqealar va oʻziga boʻlgan munosabatlarga darhol reaksiya beradigan, kayfiyati tez oʻzgarib turadigan, ogʻriqlarga sezgir, fikri tez chalgʻiydigan shaxslardir. Ularda sangvinik va xoleriklarga xos xulq-atvorni kuzatish mumkin. Bu belgilar giperstenik nevroz belgilariga ham oʻxshab ketadi. Stressli vaziyatlarda ularning qorachiq-lari kengayib ogʻzi quriydi, rangi oqaradi, yurak urishi tezlashadi va sanchib ogʻriydi, AQB koʻtariladi, boshi va tanasi qizib ketadi, oyoq-qoʻllari esa «muzlab» qoladi va uyushadi. Stressli vaziyat oʻtib ketgach, bemorning tez siygisi keladi.

Simpatikotoniklar yaxshi ishtahaga ega boʻlsa-da, deyarli semirishmaydi va astenik tana tuzilishiga ega boʻlishadi. Buning asosiy sababi ularda moddalar almashinuvining tezligi bilan izohlanadi. Ularni, koʻpincha, atonik qabziyat va meteorizm bezovta qiladi. Terisi oqimtir tusga ega va doimo quruq, oyoq-qoʻllarining uchi sovuq va tez uyushadigan boʻladi. Obyektiv tekshirishlar kuchli oq dermografizmni koʻrsatadi. Vestibulyar va respirator buzilishlar xos emas. EKG – sinusli taxikardiya, R-Q intervali qisqargan, ST segmenti izometrik chiziqdan pastga siljigan va T tish silliqdashgan boʻladi.

Vagotoniklar. Sanyor nerv (*n.vagus*) miya ustunida joylashgan parasimpatik nerv sistemasi yadrolarining eng muhim qismidir. *N.vagus* tarmoqlari aksariyat ichki aʼzolar va sistemalarni innervatsiya qiladi, ularning faoliyatini boshqarishda bevosita ishtirok etadi. Shuning uchun

ham «parasimpatikotoniya» atamasi oʻrniga «vagotoniya» atamasi koʻp qoʻllaniladi. Vagotoniklarda simpatikotoniklarga xos xulq-atvorning aksini koʻrish mumkin. Ular passiv, atrofdagi voqea va hodisalarga sust, tez charchab qoladigan odamlardir. Ularning bir qarorga kelishi birmuncha qiyin boʻlib, biror ishni bajarishda ikkilanishlar kuzatiladi. Vagotoniklar apatiya va ipoxondriyaga moyil odamlar. Ularning xulq-atvorida melanxoliya yoki astenik nevrozga xos belgilar yaqqol koʻzga tashlanadi. Ortiqcha hissiy va jismoniy zoʻriqishlar vagotoniklar ish faoliyatini susaytirib yuboradi.

Vagotoniklar ishtahasi sust boʻlsa-da, semirishga moyil odamlar hisoblanadi. Buning asosiy sababi moddalar almashinuvi sustligidir. Ular «suv ichsam ham semiraman», deb shikoyat qiluvchilar toifasiga kirishadi. Vagotoniklarning jahli chiqsa qorachiqdari torayadi, yurak urishi sekinlashadi, AQB tushib ketadi, boshi aylanadi, koʻngli ayniydi va quloqlari shangʻillay boshlaydi. Bunday paytlarda sinkope rivojlanishi ham mumkin. Stress paytida havo yetishmay qolishi, boʻgʻilish, tomoqda biror narsa turgandek boʻlish holatlari ham kuzatiladi. Vagotoniklarda chuqur xoʻrsinib qoʻyishlar koʻp uchraydi. Odamlar gavjum va havosi dimiqqan joylar ularga yomon taʼsir qiladi, sovuqqa ham chidamsiz boʻlishadi. Shu bois vagotoniklar radikulalgiya va artralgiyalarga moyil kishilardir. Tunda kuzatiladigan «bezovta oyoqlar» hamda surunkali charchash sindromlari, akrosianoz, terining marmar tusda boʻlishi, kuchli qizil dermografizm, koʻp terlash, terining yogʻli va nam boʻlib yurishi ham vagotoniklar uchun juda xos. Ertalab uygʻonganda ularning yuz-koʻzlari biroz shishgan va koʻzlar tagi salqigan boʻladi. Chunki bu odamlarda suyuqlikning organizmda ushlanib qolishiga moyillik boʻladi. Baʼzida ayollar «shishib ketayapman» deb diuretiklar ichishni xush koʻrishadi va nefrolog yoki endokrinologga qatnab yurishadi. Vagotoniklarni gipersalivatsiya (ayniqsa, tunda), spastik kolit, baʼzida diareya, ovqatning qiyin hazm boʻlishi va abdominalgiyalar ham bezovta qiladi. Bunday shikoyatlar bilan ular terapevtlarga qatnab yurishadi.

Vagotoniklarda yurak muskullari tonusi pasaygan va yurak toni boʻgʻiq boʻladi. EKG da sinusli bradikardiya (baʼzida, bradiaritmiya yoki ekstrastoliya), P-Q intervali choʻzilgan, ST segmenti izometrik chiziqdan yuqoriga siljigan va T tish amplitudasi kattalashganligi aniqlanadi.

Kardiovaskulyar buzilishlar. Bunday buzilishlar VDS ning eng koʻp uchraydigan simptomlaridir. Simpatikotoniklar va vagotoniklarda

kardiovaskulyar buzilishlar turlicha kechadi. Bu haqda yuqorida aytib o‘tdik. Amaliy tibbiyotda VDS ning kardiovaskulyar buzilishlar ustunlik qiladigan turi neyrosirkulyator distoniya deb atalgan.

VDS bilan kasallangan 40 yoshdan oshgan bemorlarda kardialgiyaning ko‘p kuzatilishi ularni xavotirga solib qo‘yadi. Bunday bemorlar stenokardiyadan qo‘rqib, bir necha bor EKG tekshiruvlaridan o‘tib yurishadi. Yurak sohasidagi og‘riqlar sanchuvchi, kuydiruvchi va siquvchi xususiyatga ega. Stenokardiyadan farqli o‘laroq, bu og‘riqlar jismoniy zo‘riqishlarda kuchaymaydi, irradiatsiya qilmaydi, nitratlardan so‘ng o‘tib ketmaydi, EKG da ishemiya belgilari aniqlanmaydi. Kardialgiyalar, asosan, psixoemotsional stresslardan so‘ng yoki vegetativ krizlar paytida vujudga keladi. Og‘riqlar ko‘p hollarda soatlab saqlanadi, kam hollarda tez o‘tib ketadi. Shuningdek, yurak sohasida uvishish, giperventilatsiya, qo‘rquv va xavotir belgilari paydo bo‘ladi. Bu belgilar majmuasi *kardiosenestopatik sindrom* deb ataladi.

Psixovegetativ buzilishlar vegetativ distoniyalarda ko‘p uchraydi. Bu buzilishlar aksariyat hollarda VDS ning asosiy klinikasini belgilab beradi. Psixovegetativ buzilishlar yaqqol namoyon bo‘lganda, bevosita «*psixovegetativ sindrom*» atamasini qo‘llash maqsadga muvofiq. Psixovegetativ sindrom depressiyaga moyil kishilarda, epilepsiya, shizofreniya, gormonal disfunktsiya, tez-tez takrorlanuvchi stresslar va surunkali ravishda spirtli ichimliklar iste‘mol qiluvchilarda ko‘p uchraydi. Melanxolik tipdagi shaxslar ham psixovegetativ buzilishlarga moyil bo‘lishadi.

Psixovegetativ sindromda bemorning kayfiyati tez-tez buzilib turadi, doimo disforiya holatida yuradi, arzimagan narsaga jahli chiqaveradi, hissiy portlashlar tez-tez kuzatilib turadi, atrofdagi voqealardan doimo norozi bo‘lib yuradi. Ba’zida depressiyaga tushib, hech kim bilan gaplashmay qo‘yadi, hech narsadan qoniqmaydi. Aqliy va jismoniy ishlarga xohishi bo‘lmaydi, parishonxotir bo‘ladi, xotirasi doimo pand beradi. Ushbu buzilishlar kuchli taxikardiya yoki bradikardiya, AQB o‘ynab turishi, gipo- yoki gipergidroz, ishtaha buzilishlari va boshqa psixosomatik buzilishlar bilan birgalikda kuzatiladi. Aksariyat hollarda psixovegetativ sindrom kuchli qo‘rquv va xavotir bilan namoyon bo‘ladi. Qo‘rquv va xavotir bemorning butun vujudini qamrab oladi. Bemorning fikri xayoli fojidan qutulish bo‘lib qoladi. Psixovegetativ sindromda obsessiv-kompulsiv buzilishlar ko‘p uchraydi. Bunday bemorlar to‘la tibbiy-psixologik yordamga muhtoj bo‘lib qolishadi.

Respirator buzilishlar giperventilatsion sindromda kuzatiladigan belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Giperventilatsion sindrom ushbu bobda alohida mavzu qilib yoritilgan.

Gastroenterologik buzilishlar ishtahaning buzilishi, qabziyat, qorin sohasida yoqimsiz og‘riqlar, meteorizm belgilari bilan namoyon bo‘ladi. Bemor ovqatning qiyin hazm bo‘lishi, jig‘ildon qaynashi, yutinda tomoqda xuddi bir narsa turgandek bo‘lishi, ich qotishi va dam bo‘lishidan shikoyat qilib yuradi. Bemor och qolsa titrab ketadi va darrov ovqat yeb olishi kerak bo‘ladi. Obyektiv tekshiruvlarda oshqozon-ichak sistemasining organik kasalliklari aniqlanmaydi. Bunday bemorlarga terapevtlar «qo‘zg‘algan ichak sindromi» deb ham tashxis qo‘yishadi.

Ter ajralishining buzilishlari gipo- yoki gipergidroz bilan namoyon bo‘ladi. Biroq gipergidroz ko‘p kuzatiladi. Ba’zida bemor shu qadar ko‘p terlaydiki, hatto sochiq ham ho‘l bo‘lib ketadi. Terlash hayajonlanganda, jismoniy ish qilganda va to‘yib ovqatlanganda kuchayib ketadi. Bunday bemorlar aynan mana shu terlashdan qutulish uchun doktorma-doktor qatnab yurishadi.

Gipertermik sindrom vegetativ distoniyaning boshqa turlariga qaraganda kam uchraydi. Bunday holatlar, ko‘pincha, o‘tkazilgan ney-roinfeksiyalar, bosh miya jarohatlari, endokrin buzilishlar va kuchli stresslardan so‘ng rivojlangan VDS da kuzatiladi. Ko‘p hollarda tana harorati 37–38°C, kam hollarda 39–40°C ga yetadi. Bunday bemorlar qonida yallig‘lanish reaksiyalari aniqlanmaydi, ular holsizlanib yotib qolishmaydi, vrach qabuliga bemalol o‘zlari qatnab yurishadi. Yallig‘lanishga qarshi dorilar, aspirin va antibiotiklar ta’siri juda past bo‘ladi yoki umuman ta’sir qilmaydi. Anksiolitiklar yoki boshqa vegetotrop dorilar esa tana haroratini yaxshi pasaytiradi. Psixoemotsional stress sababli rivojlangan va vegetativ buzilishlarsiz namoyon bo‘ladigan gipertermik sindromlarda «psixogen gipertermiya» tashxisi qo‘yiladi. Subfebrilitet bir necha oy va yillab saqlanishi mumkin. Tana harorati kunduzi balandroq (38–39°C), kechasi pastroq (37–38°C) bo‘ladi. Shuningdek, bemor tinchlanganda, trankvilizatorlar ichganda ham tana harorati normaga tushishi mumkin. Ba’zida esa hech qanday dori-darmonlar samara bermaydi. Bemorni bu tarzda hadeb samarasiz davolashga urinaverish unda yatropatiyani yuzaga keltiradi. Bunday bemorlarni rejali kuzatuvga olish va ularga psixoterapevtik yordam ko‘rsatishning o‘zi kifoyadir. Vaqt o‘tib, tana harorati yana normaga qaytadi.

Gipotermiya holatlari gipertermiyaga qaraganda kam uchraydi va og‘irroq kechadi. Tana harorati 35°C dan pastga tushganda gipotermiya xulosasi chiqariladi. Gipotermiya arterial gipotenziya, umumiy holsizlik, ko‘p terlash va umumiy titroqlar bilan namoyon bo‘ladi. Bemor sovuq qotganidan shikoyat qiladi. Issiq odeyalga o‘ranib oladi. Bemorlar gipotermiyani gipertermiyaga qaraganda og‘irroq kechirishadi. Gipotermiya gipertermiyaga o‘xshab uzoq davom etmaydi.

Vegetativ-tomir distoniyasi, shuningdek, nevrogen qovuq sindromi va erektil disfunktsiyalar bilan ham namoyon bo‘ladi.

Kechishi. Kasallik klinikasi bir xil kechmaydi. Simptomlar goh zo‘rayib, goh susayib turadi. Tinch holatlarda va bemorning atrofida yaxshi psixologik muhit yaratilganda VDS yengil kechadi. Psixoemotional stress, jismoniy zo‘riqishlar, meteoqo‘zg‘alishlar (ayniqsa, yer magnit maydonining kuchayishi) va o‘tkir infeksiyalardan so‘ng kasallik belgilari kuchayadi. Bu vaziyatlar tez-tez takrorlanaversa, vegetativ buzilishlar soni ko‘payadi, yangi simptomlar qo‘shiladi va bemorning tuzalishi kechikadi. VDS turli vegetativ krizlar bilan ham kechadi.

Vegetativ krizlar – to‘satdan ro‘y beruvchi va kuchli ifodalangan vegetativ buzilishlar bilan kechuvchi paroksizmlar. Vegetativ krizlar o‘rtacha 30–60 daqiqa davom etadi. Uning vagoinsulyar va simpatoadrenal tiplari farqlanadi:

1) vagoinsulyar krizlar – AQB pasayib ketishi, rangi oqarib ketishi, ko‘ngil aynishi, qusish, gipotermiya, kardialgiya, abdominalgiya, nafas siqishi, ter bosish, umumiy titroq va ba’zida xushdan ketishlar bilan namoyon bo‘ladigan holat;

2) simpatoadrenal krizlar – AQB ko‘tarilishi, kuchli qo‘rquv va xavotir, o‘lim qo‘rquvi, bosh og‘riq, umumiy titroq, taxikardiya, kardialgiya, og‘iz qurishi, tana harorati oshishi va poliuriya bilan namoyon bo‘ladigan holat. Kuchli xavotir va qo‘rquv bilan kechuvchi vegetativ krizlar psixovegetativ krizlar deb ham ataladi.

KXT-10 da vegetativ krizlar alohida ajratilmagan. Shunday bo‘lsa-da, bu atamadan klinik tibbiyotda foydalanishadi.

Tashxis. Vegetativ distoniya klinik sindrom bo‘lib, u alohida kasallik emas. Demak, avval VDS etiologiyasi aniqlanib, keyin ushbu sindrom ko‘rsatib o‘tiladi. Bitta-ikkita vegetativ buzilishlarga asoslanib VDS qo‘yish mumkin emas. VDS – o‘zgarib turuvchi turli-tuman psixoemotional, vegetativ va somatik buzilishlardan iborat sindrom.

Tashxis qo‘yish kasallik va hayot anamnezi, subyektiv simptomlar xronologiyasi, obyektiv (vegetativ) buzilishlar dinamikasini o‘rganish

asosida qo'yiladi. Bemorning hayot anamnezini o'rganish asnosida bolalik davridayoq uning vegetativ buzilishlarga moyilligini sezish mumkin. Shu yo'l bilan bemorning vagotoniya yoki simpatikotoniya moyilligi aniqlanadi. Keyinchalik turli etiologik omillar ushbu vegetativ disfunktsiyalarni kuchaytirib yuborgani ma'lum bo'ladi. Buning uchun etiologik tashxisni aniqlab olish lozim. Vagotoniklarda, ko'pincha bronxial astma, oshqozon yara kasalligi, neyrodermit aniqlansa, simpatikotoniklarda – gipertoniya, yurak ishemik kasalliklari, qandli diabet va gipertiroz aniqlanadi. VDS aniqlangan aksariyat bemorlarning bolalik davri og'ir kechgan bo'ladi. Ular, ko'pincha, nosog'lom oilaviy muhitda katta bo'lishgan, og'ir jismoniy mehnatlar qilishgan va tez-tez kasallangan bolalar bo'lib chiqishadi.

Obyektiv simptomlar, asosan, vegetativ buzilishlardan iborat. Bu belgilarni VNS ni tekshiruvchi sinamalar orqali bilib olish mumkin. Vegetativ sinamalar orqali bemorning qaysi vegetativ tipga taalluqligi aniqlanadi. Buning uchun mahalliy va reflektor dermografizm, pilomotor reflekslar, teri haroratini o'lchash, Danini-Ashner refleksi, klinoorostatik refleks, EKG va kardiointervalografiya usullari qo'llaniladi. Vegetativ tonusni tekshirishda farmakologik sinamalar ham qo'llanilishi mumkin.

Qo'shimcha ravishda neyrofiziologik (UTD, EEG) va psixofiziologik tekshiruvlar o'tkaziladi. Shaxs tipini aniqlash uchun Ayzenk testi juda ma'qul hisoblanadi. Uning yordamida ekstraversiya, intraversiya va neyrotizm darajasi baholanadi. Ayniqsa, psixovegetativ sindromlarda psixologik testlarning diagnostik ahamiyati katta. Qo'rquv va xavotir darajasini baholashda Spilberger-Xanin va Gamilton shkalalaridan ko'p foydalaniladi. Bu testlarning xulosasi psixoterapiya usulini tanlash va to'g'ri o'tkazishga yordam beradi. Ba'zida psixiatr maslahati zarur bo'ladi. Bemorning gormonal statusini o'rganish o'ta muhim va endokrinologik tekshiruvlardan o'tish ham talab etiladi.

Davolash. Davolash etiologik omillarni bartaraf etishdan boshlanadi. Stressli vaziyatlarni bartaraf etish – davolashning eng muhim mezonlaridan biridir. Shuning uchun ham tashxis qo'yish va davolash jarayonida tibbiy psixolog, albatta ishtirok etishi lozim. Bu yerda psixoanalitik terapiyaning samarasi juda katta. Bemorga autotrening usullaridan foydalanish qoidalari ham o'rgatiladi.

Infeksion-toksik etiologiyali vegetativ distoniyalarda bemorning immunitetini ko'tarish va surunkali infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilishga asosiy e'tibor qaratiladi. Og'ir jismoniy mehnat va bemorning

kasbi bilan bog‘liq muammolar ham bartaraf etilishi lozim. Bemor tungi ishlarda va ekstremal sharoitlarda ishlamasligi kerak. Endokrin buzilishlar (gipotireoz, gipertireoz) ham korreksiya qilinishi lozim.

Farmakologik davolash usullaridan trankvilizatorlar, sedativ dorilar, anksiolitiklar va psixostimulyatorlardan ko‘p foydalaniladi. Ular vegetotrop ta‘sirga ega.

Sedativ dorilar. Valerian va arslonquyruq nafaqat tinchlantiruvchi ta‘sirga ega, balki miya ustunida joylashgan vegetativ markazlar orqali umumiy vegetativ tonusga ham ijobiy ta‘sir ko‘rsatadi. Valerian ildizlari yoki arslonquyruq damlamasi (10 g o‘t 200 ml suvda damlanadi) 1 osh qoshiqdan 3 mahal och qoringa ichish buyuriladi. Kechqurungisi yotishdan oldin ichiladi.

Trankvilizatorlar anksiolitik ta‘sirga ega bo‘lib, qo‘rquv, xavotir hamda somatovegetativ buzilishlar, psixogen og‘riqlarni bartaraf etadi va kuchli uxlatuvchi ta‘sirga ega. Trankvilizatorlardan *diazepam* (elenium, relanium, seduksen) 2,5–5 mg dan kuniga 2–3 mahal ichish tavsiya etiladi. Simpatoadrenal krizlarni bartaraf etishda 2 ml diazepam 5 ml natriy xloridning fiziologik eritmasiga qo‘shib venadan sekin yuboriladi. *Fenazepam* ham yuqori samaraga ega bo‘lgan trankvilizatordan hisoblanadi. Bu dorini 0,5 mg dan kuniga 2–3 mahal ichish buyuriladi. *Oksazepam* (nozepam, tazepam) 0,01 g dan kuniga 2–3 mahal, *medazepam* (mezepam, rudotel) 0,01 g dan kuniga 2–3 mahal, *tofizopam* (grandaksin) – kunduzgi trankvilizator 0,05–0,1 g dan kuniga 2–3 mahal ichish tavsiya etiladi. Trankvilizatorlar 2–3 hafta mobaynida qabul qilinadi.

Belloid va bellataminal ham keng qo‘llaniladi. Bu dorilar adrenergik va xolinergik sistemalar qo‘zg‘aluvchanligini kamaytiradi, gipotalamik markazlar orqali vegetativ buzilishlarni korreksiya qiladi. Belloidning 1 tabletkasi 30 mg butobarbital, 0,1 mg belladonna alkaloidlari, 0,3 mg ergotoksindan iborat. Belloidni 1 tabl. kuniga 2–3 mahal ichish tavsiya etiladi. Bellataminalning 1 tabletkasi 20 mg fenobarbital, 0,3 mg ergotamin, 0,1 mg belladonna alkaloidlaridan iborat. Kuniga 1 tabl. 2–3 mahal ichiladi. Tinchlantiruvchi dorilarda *persen*, *novopassit*, valerian ekstrakti 1–2 tabl. kuniga 3 mahal ichish tavsiya etiladi.

Antidepressantlar depressiya, qo‘rquv, xavotir hamda psixosomatik buzilishlarni korreksiya qilishda keng qo‘llaniladi. Psixosomatik buzilishlar niqoblangan depressiyaning klinik simptomlaridan hisoblanadi. Shuning uchun psixosomatik buzilishlarda antidepressantlar ko‘p qo‘llaniladi. *Amitriptilin* (triptizol) 25 mg dan kuniga 2–3 mahal,

imipramin (imizin, melipramin) 25 mg dan kuniga 2–3 mahal, *teralen* 20–40 mg/kun, sonapaks 25–50 mg tavsiya etiladi. Depressiyaning yengil turlarida *azafen* kuniga 0,075–0,125 g dan buyuriladi. Zamonaviy antidepressantlar: fluoksetin (prozak) 20 mg, paroksetin (reksetin) 20 mg, zoloft 50 mg, velaksin 75 mg tavsiya etiladi. Antidepressantlar kam dozada tavsiya etila boshlanadi va har 3–5 kunda ularning dozasi oshirib boriladi. Ko‘zlangan natijaga erishilgach ularning terapevtik dozasi ushlab turiladi va asta-sekin kamaytiriladi. VDS bilan kasallangan bemorlarni antidepressantlar bilan davolash 4–6 hafta mobaynida olib boriladi.

Nootrop dorilardan pirasetam keng qo‘llaniladi. Pirasetam (nootropil) miyadagi metabolik va energetik jarayonlarni yaxshilaydi, kognitiv funksiyalarni faollashtiradi. Nootroplar adinamiya, apatiya va psixasteniyalarda keng tavsiya etiladi. *Pirasetamni* 0,4–0,8 g dan kuniga 3 mahal 4–8 hafta mobaynida ichish buyuriladi. Shuningdek, fenotropil, pantokalsin, fenibut ham tavsiya etilishi mumkin. Psixasteniyalarda instenon 1 tabl. kuniga 2 mahal ichiladi. Instenon bosh og‘riq bilan namoyon bo‘luvchi holatlarda tavsiya etilmaydi.

Simpatoadrenal sistema faolligi oshishi sababli yuzaga kelgan vegetativ buzilishlarda (taxikardiya, arterial gipertoniya) β -adreno-blokatorlar keng qo‘llaniladi. Bu maqsadda *propranolol* (anaprilin, inderal, obzidan) buyuriladi. Bu dori kuniga 40–120 mg dan ichiladi. Davolash 4–6 hafta davom ettiriladi. Ko‘zlangan natijaga erishilgach, uning dozasi kamaytiriladi. Propranolol simpatikotoniklarda qo‘rquv va xavotirni ham bartaraf etishga yordam beradi.

Arterial gipotoniya, adinamiya, asteniya, apatiyalarda *jenshen damlamasi* va *eleuterokokk ekstrakti* 20–30 tomchidan kuniga 3 mahal ichish tavsiya etiladi. Bugungi kunda tarkibida jenshen saqllovchi dorilar turi ko‘p bo‘lib, vegetativ buzilishlarni korreksiya qilishda ulardan keng foydalaniladi.

Abdominal buzilishlarni (og‘riq, meteorizm, ichaklar spastikasi) korreksiya qilish uchun sulpirid kuniga 200–600 mg, metoklopramid 20–40 mg, motilium 20–30 mg, faollashtirilgan ko‘mir 10 kg tana vazniga 250 mg (1 tabl.) ichish tavsiya etiladi. Shuningdek, noshpa va nikotin kislotasi ham ichak disfunksiyasida samaralidir. Bemor spirtli ichimliklar, achchiq va sho‘r ovqatlarni iste‘mol qilishdan o‘zini tiyishi kerak. Xamirli ovqatlarni cheklash lozim. Yaxshi hazm bo‘ladigan yengil ovqatlarni kam-kamdan tanovul qilish tavsiya etiladi.

Kuchli terlashlarda formalin, kaliy permanganat yoki tanin kislotali vannalar qabul qilinadi. Shuningdek, turli trankvilizatorlar, sedativ dorilar, anksiolitiklar, balchiq bilan davolash, bo‘yin-yelka sohasiga tinchlantiruvchi dorilar elektroforezi ham ortiqcha terlashni pasaytiradi. Psixogen gipertermiyalarda pirroksan 15 mg dan kuniga 3 mahal ichish tavsiya etiladi. Gipertermiya va boshqa vegetativ buzilishlarni korreksiya qilishda 20–40 mg (1–2 amp.) amitriptilin 0,9 % li 250 ml natriy xlor eritmasida venadan tomchilatib yuboriladi. Bu muolaja 5–7 kun mobaynida qilinishi mumkin.

Vegetativ buzilishlarni bartaraf etishda turli giyohlardan tayyorlangan damlamalar, fizioterapevtik usullar, umumiy massaj, igna bilan davolash kabi muolajalar keng qo‘llaniladi.

Arterial gipertoniya bilan namoyon bo‘luvchi vegetativ buzilishlarda bo‘yin-yelka sohasiga 5–10% natriy yoki kaliy bromid eritmasi, 5% li magniy sulfat eritmasi hamda novokain, anaprilin, panangin va nikotin kislotasi elektroforez yo‘li bilan yuborilishi mumkin. Dorilarni elektroforez yo‘li bilan yuborish, ayniqsa, ipoxondriya bilan namoyon bo‘luvchi VDS da juda foydali. Chunki bunday bemorlar turli xil davolash usullarini yoqtirishadi. Bu maqsadda plaseboterapiya usuli ham keng qo‘llaniladi.

Arterial gipotoniyada bo‘yin-yelka sohasiga kofein elektroforezi qilinadi. Bu sohaga elektrostimulatsiya va dorsanval muolajalarini o‘tkazish yaxshi samara beradi.

Radonli, yod-bromli, oltingugurtli, azotli, karbonat angidridli vannalar vegetativ buzilishlar va vegetativ og‘riqlarni korreksiya qilishda samarali vositalardir. Mahalliy og‘riqlar bilan namoyon bo‘luvchi vegetativ buzilishlarda elektro- va magnitoterapiya, parafin va balchiq aplikatsiyalari foydali hisoblanadi. Vegetativ buzilishlarning har qanday turida sihatgohlarda dam olish va mo‘tadil iqlimga ega davlatlarga sayr qilib turish tavsiya etiladi.

Prognoz. Aksariyat hollarda yaxshi.

ANGIOTROFONEVROPATIYALAR

Angiotrofonevropatiyalar (angiotrofoalgik sindrom) – yaqqol ifodalangan vazomotor va trofik buzilishlar bilan namoyon bo‘luvchi vegetativ buzilishlarning umumiy nomi. Angiotrofonevropatiyalarga Reyno sindromi, eritromelalgiya, turli etiologiyali neyrovaskulyar sindromlar, vegetativ nevropatiyalar, simpatalgiyalar, diabetik polinev-

ropatiyalar, tunnel sindromlar, kollagenozlar (sistem qizil bo‘richa, sklerodermiya, revmatoid artrit, tugunli periartrit), neyroendokrin kasalliklar, xavfli o‘smalar sababli rivojlangan vazomotor va trofik buzilishlar kiradi. Angiotrofonevropatiya sindromini alohida ko‘rsatish uchun oyoq yoki qo‘llarda kuchli vazomotor va trofik o‘zgarishlar hamda vazogen shishlar bo‘lishi kerak. Agar ushbu patologik buzilishlar og‘riqlar bilan namoyon bo‘lsa, bu holat **angiotrofoalgik sindrom** deb ataladi. Demak, angiotrofonevropatiya (angiotrofoalgik sindrom) alohida kasallik emas, balki boshqa kasalliklarning klinik sindromidir. Ushbu sindrom bilan namoyon bo‘ladigan ba’zi kasalliklar haqida to‘xtalib o‘tamiz.

REYNO SINDROMI

Reyno sindromi – periferik arteriyalarning paroksizmal spazmi sababli qo‘l panjalarida (kam hollarda oyoq panjalarida) paydo bo‘ladigan ishemik sindrom. Periferik arteriyalar spazmi, asosan, sovuq ta’sirida yoki emotsional stress sababli paydo bo‘ladi. Spazm paytida panja va barmoqlar oqarib ketadi. Spazm o‘tib ketgandan so‘ng sianoz rivojlanadi. Sianoz rivojlanishi kapillyar va venalar kengayishi bilan bog‘liq. Reyno sindromi umumiy populatsiyada 3–5 % holatlarda uchraydi. Kasallik 20–40 yoshlarda, ba’zida o‘smirlik davrida boshlanadi. Erkaklarga qaraganda ayollar 5 barobar ko‘p kasallanishadi. Ushbu kasallik 1862-yili fransuz vrachi A. *Rauynand* (1834–1881) tomonidan yozib qoldirilgan.

Etiologiyasi va patogenezi. Reyno sindromining *idiopatik* va *simptomatik* turlari farqlanadi. Idiopatik Reyno sindromi 70–80 % ni tashkil qiladi va **Reyno kasalligi** deb ataladi. Reyno kasalligi sababi hanzgacha noma’lum. Uning rivojlanishida nasliy omillarga katta urg‘u beriladi. Bu kasallikda periferik arteriyalar zararlanmaydi, balki ularni innervatsiya qiluvchi vegetativ markazlar disfunktsiyasi aniqlanadi.

Simptomatik (ikkilamchi) **Reyno sindromi** boshqa bir kasalliklarning klinik sindromi sifatida namoyon bo‘ladi. Reyno sindromi 20–30 % ni tashkil qiladi. Bu sindrom, ko‘pincha biriktiruvchi to‘qima kasalliklari (sistem qizil bo‘richa, sklerodermiya) va periferik arteriyalar patologiyasi (obliteratsiyalovchi arterit), spesifik virusli infeksiyalar, tunnel sindromlar, endokrin kasalliklar va vibratsion kasallik sababli rivojlanadi. Qon tomirlarni innervatsiya qiluvchi simpatik markazlar yoki periferik arteriyalarning bevosita zararlanishi bilan kechuvchi har qanday kasal-

liklar Reyno sindromini yuzaga keltirishi mumkin. O‘mrovosti yoki yelka arteriyalari stenozi bir tomonlama Reyno sindromini yuzaga keltiradi.

Klinikasi. Reyno sindromi xurujlari 3 bosqichda namoyon bo‘ladi.

Birinchisi – vazospazm xuruji bosqichi. To‘satdan paydo bo‘lgan vazospazm sababli qo‘l panjalari va barmoqlar oqarib ketadi va juda sovuq bo‘ladi. Vazospazm xurujini bemorlar quyidagicha ta’riflashadi: «*Qo‘llarim to‘satdan oq marmardek oqarib, muzlab qoladi va uvishib qattiq og‘riydi. Ularni sovuq suvga ursam, bu xurujlar darrov paydo bo‘ladi*». Bemorning ushbu shikoyatlari Reyno sindromi uchun juda xos. Simptomlar simmetrik tarzda namoyon bo‘ladi. Vazospazm xurujlari oyoq panjalari, burun-lab atroflari va quloqlarda ham kuzatiladi. Bu xurujlar qayerda kuzatilsa, o‘sha yerda og‘riq va paresteziyalar vujudga keladi. Vazospazm xuruji 15–30 daqiqa davom etadi, ba’zida bir soatgacha cho‘ziladi.

Ikkinchisi – mahalliy sianoz bosqichi. Vazospazm bosqichi o‘tgach, mahalliy qon aylanish yana tiklanadi, og‘riq va paresteziyalar barham topadi. Biroq, vazospazm xuruji paytida rivojlangan ishemik gipoksiya va teriosti venalari parezi saqlanib qoladi. Buning natijasida avval oqargan joylarda sianoz paydo bo‘ladi, ya’ni teri ko‘kimgir-siyohrang tusga kiradi.

Uchinchisi – giperemiya bosqichi. Biroz vaqt o‘tgach, teri ko‘kimgir-siyohrangdan ko‘kimgir-qizg‘ish tusga kiradi, ya’ni mahalliy giperemiya rivojlanadi. Buning sababi arteriyalar kengayishi va kislorodga boy bo‘lgan qonning oqib kelishidir. Giperemiya kuzatilgan sohalarda pulsatsiya qiluvchi og‘riqlar vujudga keladi.

Shunday qilib, Reyno sindromi xurujlari teri rangining 3 bosqichli o‘zgarishlari bilan namoyon bo‘ladi, ya’ni **oqarish – ko‘karish – qizarish**. Tipik tarzda kechuvchi Reyno sindromida teri rangi 3 bosqichda o‘zgaradi. Hatto teri rangining 3 bosqichli o‘zgarishiga qarab, Reyno sindromi tashxisi hech qanday gumonsiz qo‘yiladi:

- sovuq ta’siri ostida dastlab teri rangi oqarsa (1-bosqich), keyin sianotik tusga kirsa (2-bosqich) va undan so‘ng giperemiya (3-bosqich) rivojlansa – **bu aniq Reyno sindromi**.
- sovuq ta’siri ostida dastlab teri rangi oqarsa (1-bosqich), keyin sianotik tusga kirsa (2-bosqich) yoki faqat oqarish kuzatilsa – **bu Reyno sindromi bo‘lishi mumkin**.

Agarda sovuq ta’siri ostida teri rangida hech qanday o‘zgarishlar ro‘y bermasa, Reyno sindromi tashxisi umuman qo‘yilmaydi.

Tashxis. Birlamchi (idiopatik) Reyno sindromi tashxisini qo'yish uchun 1932-yili *E.V. Allen* va *G.E. Brown* tomonidan taklif qilingan diagnostik algoritmgaga biroz o'zgartirishlar kiritilgan va u hanuz qo'llanib kelinmoqda.

Birlamchi Reyno sindromi uchun xos bo'lgan belgilar:

- asosan, 20 yoshgacha bo'lgan davrda boshlanishi;
- vazospazm xurujlarining simmetrik tarzda namoyon bo'lishi;
- periferik arteriyalar kasalligi aniqlanmasligi;
- terida gangrena alomatlarining bo'lmasligi;
- tirnoqosti kapillyarlarining normal holatda bo'lishi;
- EChT ning normal ko'rsatkichlari.

Birlamchi va ikkilamchi Reyno sindromlari klinikasi bir-biriga juda o'xshash bo'lishiga qaramasdan, ularning farq qiluvchi tomonlari ham ko'p.

Ikkilamchi Reyno sindromi uchun xos bo'lgan belgilar:

- kech boshlanishi, odatda, 30 yoshdan so'ng;
- erkaklar va ayollarda ham bir xil tarqalganligi;
- boshqa kasalliklar fonida rivojlanishi;
- periferik arteriyalarda struktur o'zgarishlar borligi;
- simptomlarning asimmetrik tarzda namoyon bo'lishi;
- laborator tekshiruvlarda yallig'lanish va autoimmun reaksiyalar yoki boshqa patologik o'zgarishlar aniqlanishi;
- tirnoqosti kapillyarlarida patologik o'zgarishlar aniqlanishi.

Ikkala holatda ham Reyno sindromi xurujlari sovuq va stress ta'siri ostida vujudga keladi yoki kuchayadi. Biroq vazospazm xurujlari hech qanday tashqi ta'sirlarsiz ham yuzaga kelishi mumkin. Qish faslida vazospazm xurujlari tez-tez kuzatilib turadi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis, asosan, obliteratsiyalovchi endarterit, qorin aortasi kasalliklari, vaskulitlar, vegetosensor polinevropatiyalar, periferik vegetativ yetishmovchilik, toksik-metabolik angionevropatiyalar va biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklari bilan o'tkaziladi. Reyno sindromi ushbu kasalliklarning klinik sindromi sifatida namoyon bo'lishi ham mumkin.

Davolash. Reyno sindromi etiologiyasi qanday bo'lishidan qat'i nazar, bemorlarga quyidagi ko'rsatmalar beriladi.

- Sovuqda qolib ketmaslik, yashaydigan va ishlaydigan joylar issiq bo'lishini ta'minlash. Sovuq suvga qo'l urmaslik, soy yoki sovuq hovuzlarda cho'milmaslik.
- Issiq kiyinish, issiq paypoq kiyish va qo'lqop taqib yurish.

- Chekish, spirtli ichimliklar va kofein saqllovchi ichimliklardan voz kechish.
- Emotsional stresslardan o‘zini ehtiyot qilish.
- Vazospazm xuruji paytida qo‘llarni iliq suvda yuvish, bir-biriga ishqalash yoki qo‘ltiq ostiga tiqib isitish.
- Vazokonstriksiya chaqiruvchi dorilar, ya’ni simpatomimetiklar, klonidin, ergotaminlarni qabul qilmaslik.
- Bemor yuqorida ko‘rsatilgan tavsiyalarga amal qilsa, Reyno sindromi xurujlari ancha yengil kechadi.

Dorilar bilan davolash. Asosan, vazodilatatorlar va gemokoagulyatsiyani yaxshilovchi dorilar tavsiya etiladi. Kalsiy kanallarini qamalga oluvchi vositalar yuqori darajada vazodilatatsiya ta’siriga ega. Bu maqsadda nifedipin va amlodipin kabi dorilar tavsiya etiladi. *Nifedipinni* 10–20 mg dan kuniga 3 mahal ichish buyuriladi. Nifedipin tez ta’sir qiluvchi xususiyatga ega. Bu dori vazospazmni 15–20 daqiqa ichida bartaraf etadi. Nifedipinni profilaktik dozalarda qabul qilib yurish sovuq ta’siri ostida yuzaga keladigan vazospazm xurujlarining oldini oladi.

Amlodipinni 5–10 mg dan kuniga bir mahal ichish tavsiya etiladi. Shuningdek, *isradipinni* 2,5 mg dan kuniga 2 mahal, felodipin 10 mg dan kuniga 1 mahal ichish mumkin. Vazokonstriksiyaning bartaraf etish uchun simpatolitiklar ham keng qo‘llaniladi. Prazozin vazospazmlarni juda yaxshi bartaraf etadi.

Prostaglandinlar (alprostadil, iloprost) ham antiagregant, antioksidant va vazodilatatsiya qiluvchi ta’sirga ega bo‘lganligi uchun Reyno sindromida ko‘p tavsiya etiladi.

Alprostadil (vazaprostan) 20–40 mkg miqdorda natriy xlorning 200 ml fiziologik eritmasida 10 kun mobaynida venadan tomchilatib yuboriladi. Vazoprostan uzoq vaqtgacha vazokonstriksiyaning bartaraf etadi va oldini oladi.

Pentoksifillin kuchli antiagregatsiya va yengil vazodilatatsiya xususiyatiga ega. Pentoksifillin 200–300 mg dan natriy xlor yoki glukozaning fiziologik eritmasida venadan tomchilatib yuboriladi. Keyin uni 1–2 oy mobaynida ichish buyuriladi.

Reyno sindromida, umuman periferik arteriyalar spazmida *ksantinol nikotinat* ham ko‘p qo‘llaniladi. Bu dori venadan tomchilatib yuborilishi, m/i ga qilinishi yoki tabletka ko‘rinishida uzoq vaqt ichish uchun tavsiya etilishi mumkin. Ksantinol nikotinat vazospazmni bartaraf etadi, periferik qon aylanishni me’yorlashtiradi, tomirlar metabolizmini

yaxshilaydi. Dori 10–15 kun inyeksiya ko‘rinishida tavsiya etiladi, keyin esa 150 mg li tabl. kuniga 3 mahaldan ichishga buyuriladi.

Xirurgik davolash. Konservativ davolash muolajalari ko‘zlangan natijani bermasa, xirurgik davolash muolajalari, ya’ni lokal digital simpatektomiya o‘tkaziladi. Biroq simpatektomiya har doim ham ko‘zlangan natijani bermaydi.

Prognoz. Reyno sindromi bemorning hayotiga xavf solmaydi. Ammo birlamchi va ikkilamchi Reyno sindromlarida prognoz turlicha bo‘lishi mumkin. Reyno sindromi uzoq yillar davom etuvchi surunkali kasallik bo‘lib, bemorning normal hayot kechirishi uchun ancha qiyinchilik tug‘diradi. Sog‘lom turmush tarziga amal qilib, vrach nazoratida turgan bemorlarda kasallik yengil kechadi.

ERITROMELALGIYA

Eritromelalgiya – tananing bir qismida, ko‘pincha oyoq panjasida xurujsimon og‘riq, qizarish va shishlar bilan namoyon bo‘luvchi kasallik. Yunonchadan *erythros* – qizil, *melos* – tana qismi, *algos* – og‘riq degani. Birinchi bor 1872-yili amerikalik nevrolog *S.W. Mitchell* tomonidan yozilgan. Shuning uchun uning ikkinchi nomi – ***Mitchell kasalligi***. Kasallik, asosan, 30 yoshdan oshganlarda kuzatiladi, bolalarda juda kam uchraydi. Erkaklar ayollarga qaraganda ko‘proq kasallanishadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Kasallik etiologiyasi hanuzgacha noma’lum. Etiologik omil kapillyarlar, arteriolalar va venulalar innervatsiyasining o‘tkir buzilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Ko‘p hollarda issiqlik, kam hollarda distal muskullar zo‘riqishi va psixoemotional stresslar qo‘zg‘ovchi omillar hisoblanadi. Kasallik xurujlari yozda ko‘p kuzatiladi, qishda esa kamayadi.

Klinikasi. Oyoq panjasida kuydirguvchi va lo‘qillovchi o‘tkir og‘riq, qizarish va shish hamda mahalliy harorat ko‘tarilishi – eritromelalgiyaning asosiy simptomlari. Ular xurujsimon ko‘rinishda namoyon bo‘ladi. Xuruj paytida oyoq panjasi terlab ketadi. Ushbu xurujlar faqat bir tomonda ro‘y beradi. Oyoq panjasini isitganda va yurganda og‘riq va shishlar kuchayib ketadi, sovuqda va yotganda kamayadi. Xuruj bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etadi. Xuddi shunday holatlar qo‘l panjasi va burunda ham kuzatilishi mumkin.

Kechishi. Surunkali kechadi va qaytalovchi xususiyatga ega. Keyinchalik trofik o‘zgarishlar rivojlanadi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Tashxis eritromelalgiya uchun juda xos boʻlgan simptomlarga asoslanib qoʻyiladi. Eritromelalgiyaga oʻxshash holatlar vaskulitlar, chuqur venalar tromboflebiti, sklerodermiyalarda ham kuzatiladi. Bunday holatlar simptomatik eritromelalgiya deb ataladi.

Davolash. Samarali davolash usullari hanuzgacha ishlab chiqilmagan. Asosan, qon tomirni toraytiruvchi dorilar (mezaton, izadrin), kalsiy preparatlari, ergotamin, karbamazepin, tebantin, askorbin kislotasi, askorutin, ogʻriq qoldiruvchi (analgin, diklofenak) va sedativ dorilar qoʻllaniladi.

YUZNING ZOʻRAYIB BORUVCHI GEMIATROFIYASI (ROMBERG KASALLIGI)

Yuzning zoʻrayib boruvchi gemiatrofiyasi (Romberg kasalligi) – yuzning yarmida teri va uning ostida joylashgan toʻqimalarning zoʻrayib boruvchi atrofiyasi bilan kechuvchi kasallik. Bu patologiyaga 1825-yili dastlab angliyalik vrach *C. Parry* (1755–1822) eʼtibor qaratgan. Bir necha yillardan soʻng, yaʼni 1846-yili nemis olimi *M. Romberg* (1795–1873) uni batafsil oʻrgangan. Kasallik 10–15 yoshlarda boshlanadi.

Etiologiyasi. Hanuzgacha nomaʼlum. Baʼzida yuz gemiatrofiyasi ushbu sohadagi har xil patologik holatlardan soʻng rivojlana boshlaydi. Masalan, yuz sohasidagi jarohatlar, yiringli abscess va tishlarni sugʻurib tashlagandan soʻng yuzning yarmi oza boshlagan. Buni mutaxassislar yuz terisi va muskullarini innervatsiya qiluvchi V va VII nervlar tarmoqlarining (shu jumladan, vegetativ tolalar) travmatik va infeksiyon zararlanishlari bilan bogʻlashgan. Biroq yuz sohasida bunday jarohatlar va infeksiyalarni oʻtkazganlarning hammasida ham Romberg sindromi rivojlanavermaydi. Shuningdek, boʻyin sohasida joylashgan simpatik gangliyalarning travmatik va infeksiyon zararlanishlaridan soʻng ham yuz gemiatrofiyasi rivojlangan. Baʼzi mutaxassislar yuz gemiatrofiyasiga sklerodermiyaning bir klinik turi sifatida qarashadi. Baʼzida kasallik hech qanday tashqi taʼsirlarsiz boshlanadi.

Klinikasi. Dastlab yuz terisi rangi oʻzgarib, unda jigarrang dogʻlar va sklerodermiyaga oʻxshash oʻchoqlar paydo boʻladi. Yuzning yarmi asta-sekin oza boshlaydi va kichraya boradi. Yuz terisi yupqalashadi, teriosti yogʻ qatlami kichrayadi va yuz muskullari atrofiyaga uchray

boshlaydi. Yuz terisi elastikligini yo‘qotadi va bujmayib tarang tortilib qoladi. Atrofiya tomonda kipriklar va qosh tushadi. Paresteziyalar va nevralgik og‘riqlar yuzaga kelishi mumkin. Tilning yarmi ham atrofiyaga uchraydi.

Ba’zida patologik jarayon yuzning yarmi bilan chegaralanadi va atrofik jarayon yuzning ikkinchi yarmiga o‘tmaydi. Buning natijasida bemorning yuzida yaqqol ifodalangan asimmetriya rivojlanadi (16.1-rasm). Uni ko‘rgan har bir nevropatolog «Bemorda Romberg kasalligi yo‘q-mikan?» degan fikrga keladi. Chunki yuzning bunday asimmetriyasi boshqa hech qanday kasallikda uchramaydi.



16.1 -rasm. Yuz gemiatrofiyasi.

Atrofik jarayon ba’zida bo‘yin, yelka muskullari, qo‘l-oyoqlar, ya’ni tananing butun yarmiga tarqaydi (tana gemiatrofiyasi). Boshqa nevrologik simptomlardan gorizontall nistagm, enoftalm, Gorner sindromi, koordinator va piramidal simptomlar paydo bo‘lishi mumkin. Bemorning sochlari siyraklashib, rangi o‘chadi. Ba’zida yuzning tug‘ma gemiatrofiyasi kuzatiladi va u tananing yarmiga tarqalmaydi. Tug‘ma gemiatrofiya sababi yuz nervining tug‘ma nuqsoni bilan bog‘liq, deb hisoblashadi.

Davolash. Samarali davolash usullari yo‘q. Asosan, simptomatik davolash muolajalari o‘tkaziladi. Ba’zida kosmetik nuqtayi nazardan yuzda plastik operatsiya o‘tkaziladi.

Prognoz. Kasallik bir necha yillar mobaynida asta-sekin zo‘rayib boradi. Shu bois uning nomida «zo‘rayib boruvchi» jumlasini aks etgan.

GIPERVENTILATSION SINDROM

Giperventilatsion sindrom (GVS) – nafas olish ritmining buzilishi bilan namoyon bo‘luvchi psixovegetativ buzilishlar majmuasi.

Tarixi. «Giperventilatsion sindrom» atamasini 1871-yili dastlab amerikalik vrach D. K. Jakob (*Da Costa Jacob*, 1833–1900) qo‘llagan. U tez-tez nafas olish bilan kechadigan nevroitik buzilishlarni fuqarolar urushida ishtirok etayotgan askarlar orasida kuzatgan. Ushbu urushda o‘zi ham ishtirok etgan vrach bu holatni «giperventilatsion sindrom» deb ataydi. D. K. Jakob GVS kelib chiqishida psixologik omillarga katta

urgʻu beradi. Nafas olishning funksional buzilishi bilan namoyon boʻladigan har qanday nevroitik holatlar «giperventilatsion sindrom» deb atala boshlandi. Keyinchalik bu sindromning turli sinonimlari paydo boʻldi: «neyrorespirator distoniya», «nafas nevrozi», «psixovegetativ sindrom», «nevrogen astma» «respirator sindrom», «idiopatik giperventilatsiya», «neyrorespirator sindrom» va h.k. Ammo bu atamalar vrachlar eʼtiborini qozonmadi. 1918-yili *D. Lewis* GVS va shunga oʻxshash holatlarni nomlash uchun «neyrosirkulyator distoniya» atamasini taklif etdi. Bu atama terapevtlar va nevrologlar tomonidan yaqin kunlarga qoʻllab kelindi. Oʻsha paytdayoq vrachlar GVS nafaqat nafas olish ritmi buzilishlari, balki bosh aylanishi, yurak behuzur boʻlishi, umumiy holsizlik, koʻkrak qafasida ogʻriq kabi simptomlardan ham iborat boʻlishi kerak, deb hisoblashgan.

Yillar oʻtgan sayin mutaxassislar GVS ga xos simptomlar sonini koʻpaytirib borishdi. 1930-yildayoq ilmiy adabiyotlarda GVS nafaqat psixoemotsional stresslar, balki jismoniy zoʻriqishlar sababli ham rivojlanadi, degan xulosalar paydo boʻldi. Ikkinchi jahon urushi davridayoq bu xulosa oʻz tasdigʻini topdi. Chunki oʻsha paytlarda GVS urushda qatnashayotgan askarlar orasida ham, front ortida ogʻir mehnat bilan shugʻullanayotganlar orasida ham koʻp uchragan. Psixoemotsional stress va jismoniy zoʻriqishlar birgalikda namoyon boʻlsa, GVS tez rivojlanadi, degan haqli fikrlar paydo boʻldi.

Baʼzi mutaxassislar GVS ni alohida ajratib koʻrsatish shart emas, balki u isterik nevroz yoki vegetativ distoniyada koʻp uchraydigan klinik simptomlardan biri deyishadi. Biroq aksariyat mutaxassislar nafas olish ritmining yaqqol buzilishlari bilan namoyon boʻladigan nevroitik holatlarni GVS deb alohida ajratish lozimligini koʻrsatib oʻtishgan. Bugungi kunda GVS ning klinik simptomlari batafsil oʻrganilgan va tashxis qoʻyish algoritmi ishlab chiqilgan. GVS aholi orasida qay darajada tarqalganligi toʻgʻrisida aniq maʼlumot yoʻq. Buning asosiy sabablaridan biri GVS tashxisining kam qoʻyilishi bilan bogʻliq. Biroq *L. Lum* (1987) fikricha, GVS aholi orasida koʻp tarqalgan. U shunday deb yozadi: «*Har bir vrach haftasiga bir marotaba boʻlsa-da, GVS bilan ogʻriq bemaorni uchratadi*». Albatta, bu iborada biroz mubolagʻaga yoʻl qoʻyilgan boʻlsa-da, GVS aholi orasida keng tarqalganligiga shubha yoʻq. Gipodinamiya, vaqtning oʻta tigʻizligi va oʻziga xos psixoemotsional zoʻriqishlar bilan jadal rivojlanayotgan informatsion texnologiyalar asrida GVS ning koʻp uchrashi tabiiy. Shu bois har bir vrach, ayniqsa, UASh bu sindromni mukammal bilishi kerak. Nevrologlar, neyropsixologlar,

psixiatrlar va terapevtlar GVS ni o‘z amaliyotida ko‘p kuzatishadi. Ammo bu sindromga har doim ham urg‘u berilavermaydi. GVS turli yoshda uchrasa-da, uning yoshlar va ayollar orasida ko‘p uchrashi alohida ta’kidlab o‘tilgan.

Etiologiyasi va patogenezini. XX asrning 80–90-yillarida GVS psixovegetativ sindromning yadrosini tashkil qiladi, deyilgan. GVS ni yuzaga keltiruvchi asosiy etiologik omillar – bular o‘tkir psixoemotional stress, doimiy xavotir va depressiyadir. Aynan kuchli psixoemotional buzilishlar nafas olish ritmini darrov izdan chiqaradi va giperventilatsion sindromni yuzaga keltiradi. Chunki nafas olish sistemasi, xuddi yurak-qon tomir sistemasi kabi hissiy qo‘zg‘alishlarga o‘ta sezgir hisoblanadi. Shuning uchun ham bu sindrom etiologiyasida psixogen omillarga katta urg‘u beriladi. GVS juda kam hollarda somatik va endokrin kasalliklar, metabolik buzilishlar va intoksikatsiyalar sababli rivojlanadi.

GVS qanday etiologiyali bo‘lishidan qat’i nazar, uning patogenezida bioximik buzilishlarga alohida e’tibor beriladi. Giperventilatsiya sababli organizmdan CO₂ ortiqcha chiqa boshlaydi va shu sabab, alveolalarda CO₂ miqdori kamayadi, gipokapniya va respirator alkaloz rivojlanadi. Buning natijasida miya ustunidagi vegetativ markazlar ortiqcha qo‘zg‘aladi va normal fiziologik jarayonlar yanada izdan chiqadi. Alkaloz, arterial qonda kislorod miqdorining kamayishi va miya ustunidagi vegetativ markazlar faoliyatining izdan chiqishi bir-biriga bog‘liq bo‘lgan zanjirli reaksiyani yuzaga keltiradi. Buning oqibatida giperventilatsiya, psixoemotional buzilishlar (qo‘rquv, xavotir), vegetativ paroksizmlar (shu jumladan, hushdan ketish), bosh aylanish, kardiosenestopatiya, mialgiya va paresteziyalar rivojlanadi.

Klinikasi. Nafas olish ritmining buzilishi, qo‘rquv va xavotir, bosh aylanishi, sinkopal holatlar va tetanik spazmlar GVS ning asosiy klinik simptomlaridir. Nafas olish buzilishlari nafas olishdan qoniqmaslik, havo (kislorod) yetishmasligi, ko‘p esnash, chuqur xo‘rsinish kabi belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Bemor o‘pkasini havoga to‘ldirish uchun chuqur-chuqur nafas olib qo‘yadi va bu odatiy holga aylanadi. Shuning uchun ham bu sindromning nomida «giperventilatsiya» so‘zi aks etgan. Bemor deyarli har doim havo (kislorod) yetishmayotganidan shikoyat qiladi, yoqasi ochiq kiyimlar kiyib yuradi, derazalarni ochaveradi. Agar bemor odamlar gavjum avtobuslar, metro va katta yig‘ilishlar o‘tkaziladigan zallarga tushib qolsa, uning nafas olishi yanada qiyinlashadi, iloji boricha toza havoga chiqishga harakat qiladi. Shuningdek,

psixoemotsional stress (imtihon yoki odamlar oldida soʻzga chiqish) paytida nafas buzilishlari kuchayadi. Nafas yetishmovchiligining su-runkali koʻrinishlarida baʼzan adashib, bronxial astma tashxisi ham qoʻyiladi.

Aksariyat bemorlarda bosh aylanishi (baʼzida, bosh ogʻrigʻi), koʻp terlash, yuz va oyoq-qoʻllarda paresteziyalar, uyqu buzilishi, hushdan ketishlar, qoʻrquv va xavotir kabi simptomlar koʻp kuzatiladi. Shu yerda sinkopal buzilishlarni alohida taʼkidlab oʻtish lozim. Ular yengil tarzda namoyon boʻladi: bemorning koʻz oldi qorongʻilashadi, holdan toyib oʻtirib qoladi, boshi aylanib, biroz hushdan ketadi. Bu paytda umumiy ichki titroq vujudga keladi va bemorni ter bosadi. GVS ning asosiy klinik simptomlari 16.4-jadvalda aks ettirilgan. Tashxis qoʻyishda ushbu jadvaldan foydalanish mumkin.

16.4-jadval. Giperventilatsion sindromning diagnostik belgilari

Respirator buzilishlar	Toʻliq va ravon nafas ola olmaslik, kislorod yetishmasligi, nafas olishdan qoniqmaslik, quruq yoʻtal, koʻp esnash, chuqur xoʻrsinish
Neyrovegetativ va psixoemotsional buzilishlar	Bosh aylanishi, baʼzida bosh ogʻrishi, sinkopal holatlar, quloq shangʻillashi va bitib qolishi, koʻp terlash, qizib yoki sovib ketish, paresteziyalar, qoʻrquv va xavotir, distimiya, uyqu buzilishi
Tetanik sindrom	Yuz, qoʻl va oyoqlar muskullarida tonik spazmlar va tit-rashlar, mialgiyalar.
Kardiovaskulyar buzilishlar	Taxikardiya, ekstrasistoliya, kardialgiya, AQB tushib ketishi yoki koʻtarilishi, kardiosenestopatiya
Gastroenterologik buzilishlar	Disfagiya, ogʻiz qurishi, kekirish, aerofagiya, epigastral sohada yoqimsiz sezgilar, abdominalgiya, meteorizm, qabziyat
Umumiy belgilar	Umumiy holsizlik, tez charchash, ichki titroqlar, jis-moniy mehnatga layoqatning sustlashib ketishi

Yaqqol ifodalangan sinkopal holatlar, odatda, qattiq stress (urish-janjallar) paytida roʻy beradi. Baʼzida vrachlar bu holatni isteriyaga yoʻyishadi. Biroq u navbatdagi giperventilatsion paroksizm boʻlishi mumkin. GVS nafas olish ritmining buzilishidan tashqari yana bir qator klinik simptomlar bilan namoyon boʻladi.

Vegetativ markazlar disfunktsiyasi sababli yurak-qon tomir faoliyati ham buziladi. Yurakning tez-tez urishi, «yurakning bo‘g‘izga tiqilib kelishi», yurak sohasining uvishishi, og‘riqlar, ko‘krak qafasining siqishi ko‘p kuzatiladi. AQB o‘zgarishlari bemorning qaysi vegetativ tipga kirishiga bog‘liq. Agar u vagotonik bo‘lsa, AQB giperventilatsion xurujlar paytida tushib ketadi, simpatikotonik bo‘lsa – AQB oshadi.

GVS klinikasida nerv-mushak qo‘zg‘aluvchanligi oshishi alohida o‘rin tutadi. Buning natijasida muskullar spazmi, ya’ni tetaniyalar (yun. *tetanos* – muskullarning tonik titrashi va spazmi) paydo bo‘ladi. Titroq bilan namoyon bo‘luvchi tonik spazmlar, ko‘pincha, qo‘llarning distal qismida kuzatiladi. Tonik spazmlar va titrashlar paytida bemorning qo‘l panjalari tortishib, «akusher qo‘li» simptomi paydo bo‘ladi, oyoq panjalari ham tortishib, ichkariga va pastga bukilib qoladi. Tonik spazmlar va titrashlar yuz muskullarida ham kuzatiladi. Xvostek va Trusso simptomlari aniqlanadi. Muskullarning tonik spazmi va titrashlari giperventilatsion paroksizmlar paytida vujudga keladi yoki kuchayadi. Ular tinch paytda kuzatilmaslari mumkin.

Giperventilatsion sindromda oshqozon-ichak sistemasida ham turli xil funksional buzilishlar aniqlanadi: kekirish, disfagiya, og‘iz qurishi, qorin sohasida noxush sezgilar va og‘riqlar, qabziyat va h.k. Bemor ichaklar g‘o‘rillashini sezib turadi, qorni, ko‘pincha dam bo‘lib yuradi, ishtahasi buziladi. Hayotiy muhim a‘zolar disfunktsiyasi va minerallar almashinuvining buzilishi, ya’ni normal fiziologik jarayonlarning izdan chiqishi bemorning umumiy ahvoliga ta’sir ko‘rsatmasdan qolmaydi. Umumiy holsizlik, tez charchab qolish, jismoniy va hissiy zo‘riqishlarni talab qiladigan ishlarga bemorning layoqati so‘nadi.

GVS da ***giperventilatsion krizlar yoki paroksizmlar*** ko‘p uchraydi. Giperventilatsion krizlarning paydo bo‘lishiga psixoemotsional stress va jismoniy zo‘riqishlar turtki bo‘ladi. Bu paytda to‘satdan bemorning nafas olishi buziladi, havo yetishmay bo‘g‘ilib qoladi, chuqur-chuqur nafas ola boshlaydi. Bemorni qo‘rquv va vahima bosib, titray boshlaydi, yuzi va oyoq-qo‘l muskullarida tetaniyalar paydo bo‘ladi, boshi aylanadi, sovuq terga botib, sinkope rivojlanadi. Bu paytda bemorning qo‘l panjalariga razm solinsa, unda «akusher qo‘li»ni kuzatish mumkin. Lokal tetanik spazmlar umumiy titrashlar fonida namoyon bo‘ladi.

Giperventilatsion krizni bartaraf etish uchun bemorga selofan qopcha beriladi. Bemor ushbu selofan qopchani ikki qo‘li bilan germetik tarzda ushlab, uning ichida nafas olib-chiqara boshlaydi. Buning natijasida selofan ichidagi havoda CO₂ miqdori oshadi. Bemor ushbu selo-

fandan nafas olib-chiqargach, alveolalarda CO₂ miqdori ko‘payadi va nafas alkalozni barham topadi. Buning natijasida kriz belgilari o‘tib ketadi. Bunday paytlarda to‘g‘ri nafas olish mashqlarini o‘tkazish ham krizning tez o‘tib ketishiga yordam beradi.

Tashxis qo‘yish. Giperventilatsion sindrom tashxisi, asosan, klinik simptomlarga asoslanib qo‘yiladi. Bu yerda bemorning shikoyatlari asosiy o‘rin tutadi. Bemorda GVS borligiga ishonch hosil qilish uchun bu sindromni sun‘iy tarzda chaqirish mumkin. Buning uchun bemordan 3–5 daqiqa mobaynida chuqur-chuqur nafas olib-chiqarish buyuriladi. Bu paytda GVS belgilari paydo bo‘ladi. Bunga *giperventilatsion sinama* deb aytiladi.

Nerv-mushak qo‘zg‘aluvchanligi oshganligini kuzatish uchun Xvostek va Trusso simptomlari tekshiriladi. *Xvostek simptomi* – yuz nervi o‘tadigan sohalarga bolg‘acha bilan urib tekshiriladi va bunda yuz muskullari qisqarishi paydo bo‘ladi. Bu simptom normada kuzatilmaydi. U faqat nerv-mushak qo‘zg‘aluvchanligi oshganligini ko‘rsatuvchi patologik holatlarda paydo bo‘ladi. Masalan, gipokalsiemiya, gipomagnemiya va alkalozlarda Xvostek simptomi chaqiriladi. *Trusso simptomi* esa quyidagicha tekshiriladi: AQB ni o‘lchashga mo‘ljallangan manjet qo‘lga (yelkaga) taqiladi va unga havo yuboriladi. Yelka muskullari va tomirlari siqilgandan so‘ng qo‘l panjasida tonik spazmlar va titrashlar paydo bo‘ladi. Trusso simptomi normada kuzatilmaydi.

Yashirin tetaniyalarni tekshirish maqsadida *elektromiografiya* tekshiruvlari o‘ta ahamiyatlidir. GVS da nerv-mushak o‘tkazuvchanligi oshishining asosiy sababi – mineral almashinuvning buzilishi, ya‘ni gipokapnik alkaloz sababli kalsiy, magniy, kaliy va xloridlar miqdorining kamayib ketishi. Giperventilatsiya bilan nerv-mushak qo‘zg‘aluvchanligi orasida bevosita bog‘liqlik bor: giperventilatsiya kuchaygan sayin nerv-mushak qo‘zg‘aluvchanligi osha boradi.

Alveolyar havoda CO₂ miqdori va qonda pH ko‘rsatkichini o‘rganish ham katta diagnostik ahamiyatga ega. Bunda alkaloz belgilari aniqlanadi. Qonda kalsiy, magniy, kaliy, natriy, xlor, PCO₂, PO₂ miqdori tekshiriladi. Zaruratga qarab boshqa laborator va paraklinik tekshiruvlar o‘tkazilishi mumkin. Qiyosiy tashxis, asosan, bronxial va yurak astmalari bilan o‘tkaziladi.

Davolash. Davolash kompleks tarzda olib boriladi. Bunda asosiy urg‘u bemorga psixoterapevtik ta‘sir ko‘rsatish, to‘g‘ri nafas olish ko‘nikmasini shakllantirish va minerallar buzilishni bartaraf etishga qaratiladi.

Psixoterapevtik davolash usullari. Bemorning hayot va ishlash tarzi to'raligicha o'rganiladi. GVS rivojlanishiga turtki bo'luvchi asosiy stress omili psixodiagnostik usullar va testlar yordamida aniqlab olinadi. Kasallik sababi aniqlangach, psixodinamik terapiya yordamida bu buzilishlar korreksiya qilinadi. Psixodinamik terapiyani psixoanaliz usullarini chuqur biladigan mutaxassis o'tkazishi kerak. Bu yerda xatoga yo'l qo'yish turli yatropatiyalarni yuzaga keltirishi mumkin. Bemor sog'lom turmush tarziga o'rgatiladi, chekish va spirtli ichimliklar ichish man etiladi.

Ba'zida GVS ni yuzaga keltirgan asosiy sabab bartaraf qilinsa, kasallik darrov orqaga chekinadi. Masalan, o'ziga yoqmaydigan ishonadan bo'shadi, eri ichkilikni tashladi, betob yotgan bolasi tuzalib ketdi va h.k. Ertalab va kechqurun toza havoda sayr qilish, piyoda yurish kabi yengil jismoniy mashqlarning foydasi juda katta. Aksariyat hollarda bemor dori-darmonlarsiz tuzalib ketadi.

Farmakologik davolash usullari. Asosan, psixotrop va vegetotrop dorilar tavsiya etiladi. Bu dorilar qo'rquv, xavotir va depressiya alomatlarini yaxshi bartaraf etadi. Ayniqsa, anksiolitiklar o'ta samaralidir. Amitriptilin, paroksetin, fluvoksamin, velaksin kabi dorilardan foydalanish mumkin. Amitriptilin kuniga 50–75 mg dan tavsiya etiladi. Uning dastlabki kunlari namoyon bo'ladigan sedativ ta'siri giperventilyatsiyani bartaraf etishda juda samarali hisoblanadi. Agar dorining nojo'ya ta'sirlari (og'iz qurishi, taxikardiya) bemorni bezovta qilsa, u holda fluvoksamin kuniga 50–100 mg, paroksetin 20–40 mg, sertralin 50–100 mg, velaksin 75 mg dan tavsiya etiladi. Antidepressantlar bilan davolash, odatda, 2–4 oy mobaynida davom ettiriladi. Agar bemor tez tuzalib ketsa, bu dorilarni uzoq vaqt davomida berishga hojat yo'q.

Minerallar almashinuvini maromga keltirish va nerv-mushak qo'zg'aluvchanligini pasaytirish maqsadida kalsiy va magniy preparatlarini ichish tavsiya etiladi. Bu maqsadda ergokalsiferolni (vitamin D₂) kuniga 20000–40000 XB, kalsiy gliserofosfat va kalsiy glukonat kabi dorilar 1–2 oy mobaynida ichiladi.

Bemor tarkibida kalsiy va magniy tuzlarini saqlovchi har qanday polivitaminlarni (Magne B₆) qabul qilishi mumkin. Magne B₆ tarkibida laktat magniy va piridoksinni saqlaydi. Magne B₆ nafaqat muskullarga, balki nerv markazlari qo'zg'alishini ham pasaytiradi, muskullarda minerallar almashinuviga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Magne B₆ ni 2 tabl. kuniga 3 mahal ichish tavsiya etiladi.

Prognoz. Deyarli har doim yaxshi.

NEVROGEN QOVUQ SINDROMI

Nerv sistemasi zararlanishi sababli qovuqning siydik to‘plash va chiqarish faoliyati buzilishiga *nevrogen qovuq sindromi* deb aytiladi. Fiziologik nuqtayi nazardan olganda siyish qovuqni ixtiyoriy bo‘shatish demakdir. Nerv sistemasining qaysi sohasi zararlanishidan qat’i nazar, agar u qovuq funksiyasining buzilishi bilan namoyon bo‘lsa, «nevrogen qovuq sindromi» atamasi qo‘llaniladi. Demak, nevrogen qovuq sindromi – bir qancha nevrologik kasalliklarning klinik sindromi sifatida namoyon bo‘luvchi yig‘ma atama.

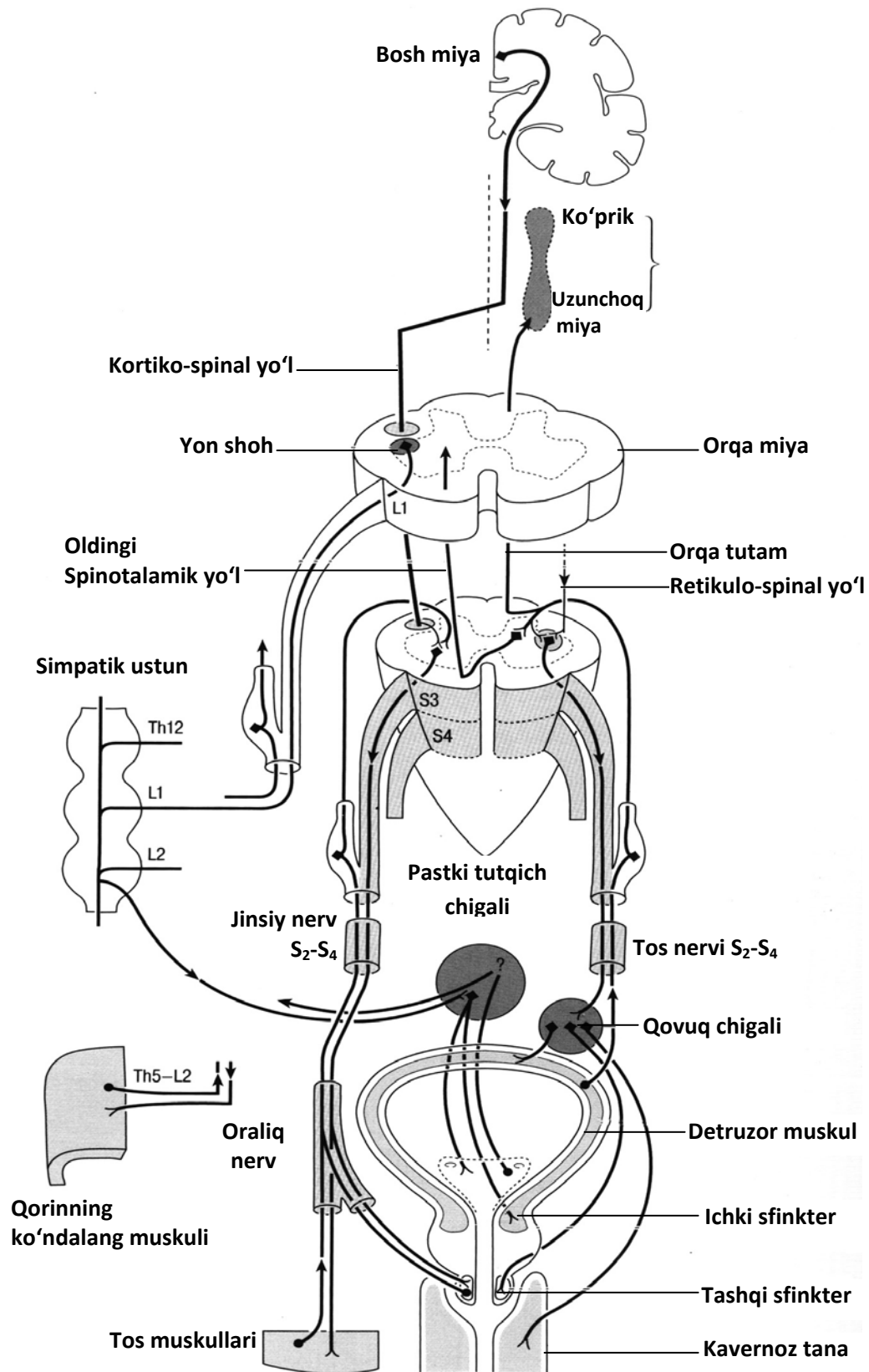
Anatomo-fiziologik ma’lumotlar. Qovuqda siydik to‘planishi va chiqarilishi faoliyatining buzilishlarini o‘rganish uchun *qovuqning tuzilishi va innervatsiyasi* bilan qisqacha tanishib chiqamiz.

Qovuq (siydik pufagi) kichik chanoq bo‘shlig‘ida joylashgan. Qovuq devori muskullari turli yo‘nalishlarda bir-biriga chirmashib ketgan silliq muskul tolalaridan iborat. Bu muskullar *m. detrusor vesicae*, ya’ni siydik haydab chiqaruvchi muskullar deb ataladi (yun. *detrudo* – itarib chiqarmoq, haydab chiqarmoq). Qovuq tubi uchburchaksimon tuzilishga ega bo‘lib, qovuq bo‘yinchasiga o‘tib ketadi. Qovuq bo‘yinchasi aylanasimon muskullardan tashkil topgan. Siydik chiqarish nayining boshlang‘ich qismida *m.sphincter internus*, pastki qismida *m.sphincter externus* joylashgan. Sfinkterlar siydikning qovuqdan chiqib ketishiga yo‘l qo‘ymaydi. Qovuqdan siydik haydab chiqarilishi detruzor muskullar qisqarishi va sfinkterlar ochilishi hisobiga ro‘y beradi. Aksincha detruzor muskullar bo‘shashsa, ichki sfinkter qisqarib, qovuq yopilib turadi.

Qovuq ierarxik boshqaruv apparatiga ega bo‘lib, u quyidagi qismlardan iborat:

- 1) **periferik** – qovuqning intramural nerv tolalari, nerv chigallari, paravertebral simpatik gangliyalari, somatik (harakat) va somatosensor (sezgi) nerv tolalari;
- 2) **spinal** – orqa miyaning lyumbo-sakral qismida joylashgan vegetativ, somatik va somatosensor markazlar;
- 3) **miya ustuni** – Varoliy ko‘prigida joylashgan Barrington markazi;
- 4) **mezensefal va diensefal sohalar** – o‘rta miyaning preoptik sohasi, gipotalamik yadrolar;
- 5) **bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘i** – parasentral bo‘lakcha (oldingi va orqa markaziy pushtalarning ustki medial yuzasi), o‘rta peshona pushtasi.

Orqa miyada joylashgan parasimpatik, simpatik va somatik (harakat) markazlar qovuq innervatsiyasini bevosita ta'minlab beradi (16.2-rasm).



16.2-rasm. Qovuq funksiyasini ta'minlovchi tuzilmalar.

Parasimpatik innervasiya. Qovuqni innervatsiya qiluvchi efferent parasimpatik tolalar S_{2-4} segmentlarning yon shoxchalaridan boshlanib, oldingi spinal ildizchalar tarkibida dumg'aza kanali (*canalis sacralis*)ga tushadi. Ular dumg'aza kanalining yon teshiklaridan chiqib, chanoq a'zolari nervlari (*nn. pelvici va nn. splanchnici pelvini*) tarkibida siydik haydab chiqaruvchi mushaklarga (*m. detrusor vesicae*) boradi. Bu nervlar qo'zg'alsa, detruzor qisqaradi. Detruzor qisqarsa, ichki sfinkter bo'shshadi va qovuqdan siydik haydab chiqariladi.

Simpatik innervatsiya. Qovuqni innervatsiya qiluvchi afferent simpatik tolalar L_{1-3} segmentlarning yon shoxchalaridan boshlanadi. Ular oldingi spinal ildizchalar tarkibida paravertebral simpatik ustun gangliylariga yetib boradi. Bular preganglionar simpatik tolalar hisoblanadi. Simpatik gangliyalardan boshlangan postganglionar simpatik tolalar aorta bifurkatsiyasi sohasida joylashgan pastki tutqich tuginiga (*gangl. mesentericum inferius*) yetib keladi. Bu yerdan boshlangan qorinosti nervlari (*nn. hypogastrici*) qovuq devorining ichki silliq muskullarini innervatsiya qiladi. Simpatik nervlar qo'zg'alishi qovuqning ichki sfinkterini qisqartiradi, detruzorni bo'shashtiradi, ya'ni siydik chiqib ketishiga to'siq paydo bo'ladi.

Somatik (harakat) innervatsiya. Qovuqning somatik innervatsiyasini ta'minlab beruvchi harakat neyronlari S_{2-4} segmentlarning oldingi shoxchalarida joylashgan. Undan boshlangan harakat neyronlari tarmoqlaridan oraliq nerv (*n. perineus*) va jinsiy nerv (*n. pudendus*) hosil bo'ladi. Oraliq nerv tolalari chanoq tubi muskullarini, jinsiy nerv tolalari qovuqning tashqi sfinkterini (*m. sphincter externus*) innervatsiya qiladi.

Somatosensor innervatsiya. Qovuq siydikka to'la boshlaganida paydo bo'ladigan sensor impulslar chanoq nervlarining afferent tolalari orqali S_{2-4} segmentlariga yetib keladi. Bu yerdan signallar orqa miyaning yon va orqa ustunlari bo'ylab bosh miyaga yo'naladi. Bu signallarni orqa markaziy pushtaning ustki medial yuzasi qabul qilib oladi.

Qovuq faoliyati *supraspinal markazlar* orqali nazorat qilib va boshqarib turiladi. Xususan, Varoliy ko'prigida joylashgan Barrington markazi, bosh miyaning oldingi markaziy pushtasi, o'rta peshona pushtasi qovuq faoliyatini nazorat qiladi va boshqarib turadi.

Siyish fiziologiyasi. Qovuqqa har soatda o'rtacha 50 ml siydik to'planadi. Yig'ilayotgan siydikning qovuqdan chiqib ketmasligi spinal simpatik va supraspinal markazlar hisobiga ta'minlanadi. Qovuqdagi siydik miqdori 350–400 ml ga yetganda siyishga qistov paydo bo'ladi, ya'ni siyish refleksi izga tushadi. Afferent signallar markazga intiluvchi

spinal yo‘llar orqali Varoliy ko‘prigida joylashgan Barrington markaziga boradi. Barrington markazi – miya ustunining retikulyar formatsiyasida joylashgan siyish markazidir. Bu yerdan spinal markazlarga siyishni stimulatsiya qiluvchi efferent impulslar uzatiladi. Agar ushbu impulslar bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘i tomonidan so‘ndirilmasa, siyish ro‘y beradi. Bu holat, ko‘pincha yosh bolalarda kuzatiladi. Bola ulg‘aygan sayin, ya‘ni 2,5–3 yoshlardan so‘ng siyish jarayonini po‘stloq o‘z nazoratiga ola boshlaydi. Biz ongli ravishda siyishni to‘xtatib turishimiz, davom ettirishimiz yoki qistov bo‘lmasa ham siyib kelishimiz mumkin. Demak, siyish ongli tarzda boshqariladigan ixtiyoriy faoliyat hisoblanadi. Bu faoliyat nerv sistemasining bir qator kasalliklarida buziladi.

Etiologiyasi. Nevrogen qovuq sindromi ko‘p etiologiyali patologik holatdir. Markaziy, periferik hamda vegetativ nerv sistemalarining turli sohalari patologiyalarida nevrogen qovuq sindromi rivojlanadi.

Nevrogen qovuq sindromining asosiy sabablari haqida to‘xtalib o‘tamiz.

Periferik vegetativ yetishmovchilik – turli kasalliklarda qovuqni innervatsiya qiluvchi vegetativ yo‘llar zararlanishi sababli rivojlanadigan nevropatiyalar. Masalan, diabetik, infeksiyon-toksik, idiopatik vegetativ nevropatiyalar va h.k.

Spinal kasalliklar – mielit, intramedullyar o‘smalar, ot dumi o‘smalari, spinal insult va jarohatlar, tarqoq skleroz, *tabes dorsalis*, spinal anomaliyalar, orqa miyani siqib qo‘yuvchi disk churralari va shu kabi boshqa spinal patologiyalar. Orqa miya kasalliklarida nevrogen qovuq sindromi ko‘p uchrashini esda tutish lozim.

Diensefal va mezensefal soha kasalliklari – ensefalit, o‘sma, arteriovenoz malformatsiya, neyroendokrin kasalliklar, travmatik jarohatlar.

Bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘i va po‘stlog‘osti tuzilmalari kasalliklari – parasentral soha o‘smalari va jarohatlari, oldingi biriktiruvchi arteriya anevrizmalari, diffuz kechuvchi kortikal atrofiyalar (Alxaymer kasalligi, Pik kasalligi, senil demensiya, oligofreniya), Parkinsonizm, psixorganik sindromlar, epileptik xurujlar, toksik va metabolik ensefalopatiyalar, og‘ir gidrosefaliya, ikki tomonlama insultlar va h.k.

Klinikasi. Qovuqda siydik to‘planishi va chiqarilishining turli xil buzilishlari mavjud. Ularning qay tarzda namoyon bo‘lishi patologik jarayonlarning qaysi sohada joylashganligiga ko‘p jihatdan bog‘liq. To‘satdan paydo bo‘lgan spinal patologiyalarda (spinal insult, travma,

oʻtkir mielit) orqa miyaning qaysi sohasi zararlanishidan qatʼi nazar, **siydik tutilishi** rivojlanadi. Spinal shok (diashiz) vujudga kelishi bilan kechadigan ushbu urgent holatlarda muskullar atoniyasi, arefleksiya va anesteziya ham kuzatiladi. Siydik tutilishi bosh miya zararlanishlarida ham kuzatiladi. Parasentral soha oʻsmalari yoki travmatik jarohatlarda esa siydik tutilishi va oyoqlarda spastik paraparez paydo boʻladi. Bu holat xuddi orqa miya koʻkrak segmentlarining koʻndalang zararlanishlarini eslatadi.

Siydik tutilishi orqa miyaning boʻyin va koʻkrak sohalari koʻndalang zararlanishlarida har doim uchraydi. Bu holat **siyishning markaziy tipda buzilishi** deb ataladi. Chunki siyishni reflektor tarzda bevosita amalga oshiruvchi spinal va serebral markazlar orasida ikki tomonlama aloqa butunlay uziladi. Natijada siyishni markaz tomondan boshqarish izdan chiqadi va qovuqda siydik toʻplanib qoladi. Bunday bemorlarda siyishga qistov paydo boʻlmaydi, ular qovuq siydikka toʻlganini sezishmaydi, ixtiyoriy tarzda siya olishmaydi, siydirish uchun qoʻyilgan kateterni ham sezishmaydi. Qovuq siydikka toʻlgan sayin u kattalasha boradi va sfinkterlar ochila boshlaydi. Buning natijasida siydik kam-kamdan tashqariga tomchilab chiqib turadi. Bu holat **parodoksal ishuriya (ischuria paradoxa)** deb ataladi. Agar bemorni kateter yordamida siydirmasa, qovuq juda kattalashib ketadi va kindikkacha boradi. Bunday bemorlar birdaniga siyib yuborishi ham mumkin, yaʼni u avtonom tarzda ishga tushadi. Ammo shunda ham qovuq toʻla boʻshamaydi.

Vegetativ spinal va serebral markazlarni oʻzaro bir-biriga bogʻlovchi orqa miya yoʻllari qisman zararlansa, **siyishga imperativ qistovlar** paydo boʻladi. Bunday bemorlarda qovuq siydikka toʻlib ulgurmasdan siyishga qistov paydo boʻladi. Siyishga boʻlgan qistovni bemor ixtiyoriy tarzda ushlab tura olmaydi. U, albatta, qovuqni boʻshatishga majbur. Shuning uchun ham bu holat «siyishga imperativ qistov» deb yuritiladi. Goʻyoki qovuq «meni tezroq boʻshat» deb oʻz egasiga buyruq berayapti. Bunday bemorlarda qovuqdagi siydik miqdori 100–200 ml ga yetmasdan siyish qistovi tutaveradi. Agar sogʻlom odam bir kunda oʻrtacha 6 marotaba siyishga qatnasa, bu bemorlar kuniga 10–20 marotaba qatnashadi. Qovuqning reflektor faolligi oshib ketganligini koʻrsatadigan bu holat, **giperreflektor qovuq sindromi** nomini olgan.

Qovuqning siydikka toʻplanishiga nisbatan reaksiyasiga qarab, quyidagi fiziologik va patologik holatlar farqlanadi.

Normoreflektor qovuq – qovuqdagi siydik miqdori 200–400 ml ga yetganda siyish refleksi yuzaga keladigan holat. Sogʻlom odamlar uchun xos.

Giperreflektor qovuq – qovuqdagi siydik miqdori 100–200 ml ga yetmasdan siyish refleksi yuzaga kelaveradigan holat. Bu holat spinal va serebral markazlarni oʻzaro bir-biriga bogʻlovchi yoʻllar zararlanganda kuzatiladi. Masalan, orqa miyaning boʻyin va koʻkrak segmentlari zararlanganda (intramedulyar oʻsmalar, tarqoq skleroz va h.k.) siyishga tez-tez qistovlar yuzaga keladi.

Giporeflektor qovuq – qovuqdagi siydik miqdori 400 ml dan oshib ketsa ham siyish refleksi paydo boʻlmaydigan holat. Bu holat detruzorni innervatsiya qiluvchi parasimpatik spinal markazlar (S_2 – S_4), ot dumi, chanoq nervlari va chigallari zararlanganda kuzatiladi. PVYe bilan namoyon boʻladigan turli nasliy kasalliklar ham giporeflektor qovuq sindromini yuzaga keltiradi. Bu holat qandli diabetning ogʻir turlarida ham rivojlanadi. Demak, siydikni qovuqdan haydab chiqaruvchi detruzor muskullarining qisqarish faoliyati izdan chiqsa, giporeflektor qovuq sindromi kuchayadi. Detruzorning gipotoniyasi sababli bunday bemorlar abdominal muskullar qisqarishi hisobiga siyadi, xolos. Ular baʼzida qovuq ustiga mushti bilan bosib siyishga urinishadi.

Areflektor qovuq – spinal diashizni yuzaga keltiruvchi oʻtkir spinal kasalliklarda rivojlanadigan holat. Giporeflektor qovuqni yuzaga keltiruvchi barcha patologik holatlar areflektor qovuq sindromini ham yuzaga keltiradi. Bu, ayniqsa, ogʻir kasalliklarda uchraydi. Areflektor qovuq sindromi juda ogʻir holat boʻlib, bemorda siyishga boʻlgan refleks butunlay yoʻqoladi, qovuq siydikka toʻlib kattalashib ketadi, qovuq atoniyasi yuzaga keladi. Bu bemorlarda qovuq devori yalligʻlana boshlaydi, unda sklerotik oʻzgarishlar yuzaga keladi, elastiklik xususiyati pasayib qovuq bujmayadi. Yiringli sistit va pielonefrit rivojlanib, sepsis xavfi paydo boʻladi. Umuman olganda, qovuqning siydik haydash funksiyasining buzilishi – urogenital infeksiyalar manbaidir.

Patologik jarayon orqa miyaning simpatik markazlari sohasida (L_1 – L_3) joylashsa, siydik tuta olmaslik rivojlanadi. Chunki bunda siydik chiqishini ushlab turuvchi ichki sfinkter faoliyati buziladi. Qovuqda siydik toʻplanmasdan tashqariga tomchilab chiqib turadi. Shuning uchun qovuq doimo boʻsh boʻladi. Bu holat *siydikni haqiqiy ushlab tura olmaslik* deb ataladi. Ushbu sindrom spinal insult va jarohatlar, ot dumi oʻsmalari, spinal anomaliyalar, vegetativ nevropatiyalar va shu kabi bir qator spinal kasalliklarda rivojlanadi.

Qovuqning nevrogen disfunktsiyasi bolalarda ham ko‘p uchraydi. Qovuqning markaziy va periferik innervatsiyasi morfofunktsional jihatdan yetilmay qolishi yoki asta-sekin rivojlanishi bolalarda siyish disfunktsiyasini yuzaga keltiradi. Asosan, siydik ushlay olmaslik bilan namoyon bo‘ladigan bu holatlar ba’zida balog‘at yoshigacha saqlanib qoladi.

Nevrogen qovuq sindromining yana bir sababi – bu bosh miya kasalliklari. Og‘ir serebral kasalliklar sababli rivojlangan nevrogen qovuq sindromida yig‘ilgan *siydikni ushlab tura olmaslik* kuzatiladi. Qovuq siydikka to‘lmasdan turib siyish qistovi tutadi, bemor uni ixtiyoriy ravishda ushlab tura olmaydi. Buning sababi – qovuq funksiyasini ixtiyoriy, ya’ni ongli tarzda boshqaradigan serebral markazlar ishining izdan chiqishidir. Chunki bunda serebral markazlarning spinal markazlarni tormozlab turish funksiyasi buziladi. Bunday bemorlar hojatxonaga borishga ham ulgurmay qolishadi. Serebral atrofiya qancha kuchli ifodalangan bo‘lsa, siydik ushlab tura olmaslik ham shuncha yaqqol namoyon bo‘ladi. Bu holat, ayniqsa, peshona bo‘lagi zararlanishlarida ko‘p uchraydi. Chunki bu yerda barcha ruhiy funksiyalarni nazorat qilib turuvchi 3-funksional blok joylashgan. *Gyrus frontalis superior* ham qovuq funksiyasini nazorat qiluvchi oliy markazlardan biri hisoblanadi. Agar ushbu pushta ikkala tomonda ham zararlangan bo‘lsa, qovuqqa yig‘ilgan siydikni ushlab tura olmaslik rivojlanadi. Serebral atrofiya bilan kechadigan kasalliklarga Alxaymer va Pik kasalliklari, frontotemporal demensiya hamda parkinsonizmni misol qilib keltirish mumkin.

Siydik tutilishi bosh miya zararlanishlarida ham kuzatiladi. Parasentral soha o‘smalari yoki travmatik jarohatlarda esa siydik tutilishi va oyoqlarda spastik paraparez paydo bo‘ladi. Bu holat xuddi orqa miya ko‘krak segmentlarining ko‘ndalang zararlanishlarini eslatadi.

Tashxis. Nevrogen qovuq sindromi tashxisini qo‘yish unchalik qiyinchilik tug‘dirmaydi. Asosiy muammo ushbu sindromni yuzaga keltirgan sababni aniqlash va topik tashxisni qo‘yish bilan bog‘liq.

Tashxis qo‘yish algoritmi

- Siyish buzilishlari qachon va nimadan keyin paydo bo‘lganligi hamda qay tarzda namoyon bo‘lishini so‘rab-surishtirish.
- Bemorning bolalik davridan boshlab hayot anamnezini o‘rganish.
- Nevrologik kasalliklar mavjudligi va ularning qovuq disfunktsiyasi bilan bog‘liqlik darajasini aniqlash.
- Urologik kasalliklarni inkor qilish.

- Obyektiv tekshiruvlardan anogenital soha sezgirligi hamda anal va bulbokavernoz reflekslarni tekshirishga asosiy urg‘u berish.
- Sistometriya – qovuqning ichki bosimini o‘lchash usuli. Buning uchun kateter orqali qovuqqa katta miqdorda suv yuboriladi va uning bosimi manometr yordamida o‘lchab boriladi.
- Ekskretor urografiya, radioizotop renografiya, sistoskopiya, urofloumetriya tekshiruvlari.
- Siyishda ishtirok etuvchi muskullarni EMG yordamida tekshirish.

Davolash. Davolashdan asosiy maqsad – qovuqning siydik to‘plash va uni chiqarish funksiyasini tiklash. Davolashning yana bir muhim shartlaridan biri – bu nevrogen qovuq sindromini yuzaga keltirgan asosiy kasallikni bartaraf etishdir.

Siydik tuta olmaslik va imperativ qistovlarda driptan 5 mg kuniga 2–4 mahal, spazmeks 15 mg kuniga 2 mahal, propantelin 30 mg kuniga 4 mahal, detruzitol 2 mg kuniga 2 mahal, oksibutin 5 mg kuniga 2–3 mahal, tolterodin 2 mg kuniga 2 mahal, metantelin 50 mg kuniga 4 mahal, amitriptilin (imipramin) 25 mg kuniga 3–4 mahal ichish tavsiya etiladi.

Siydik tutilishida kalsiy antagonistlaridan nifedipin 10 mg (2–3 mahal), terodilin 12,5 mg (2–3 mahal), miorelaksantlardan – midokalm 50 mg (2–4 mahal), baklofen 5 mg (2–4 mahal), sirdalud 2 mg (3–4 mahal), antixolinesteraz dorilardan – kalimin 60 mg (2–3 mahal), prozerin 15 mg (2–3 mahal), neyromidin 20 mg (2–3 mahal) tavsiya etiladi.

Siydik tutilishida qorinning pastki qismiga musht bilan bosish (Krede usuli) ham qo‘llaniladi. Agar bu usul yordam bermasa, bemor kateter bilan siydiriladi. Kateterni har doim qo‘yib qo‘yish siyish refleksini izdan chiqarishi mumkin. Shuning uchun kataterni zarur paytda ishlatish lozim. Qovuqda qolgan siydik miqdori 100 ml dan oshmasligi kerak. Nevrogen qovuq sindromining atonik turlarida elektrostimulatsiya ham qo‘llaniladi. Bemorlarni davolashda, albatta, urolog maslahati zarur. Urogenital infeksiyalarning oldini olish uchun uroseptiklar tavsiya etiladi. Ba’zida xirurgik davolash usullari (sakral rizotomiya, periferik denervatsiya, sistotomiya) o‘tkazishga to‘g‘ri keladi.

Prognoz. Nevrogen qovuq sindromini keltirib chiqargan kasallik turi, og‘irlik darajasi va ikkilamchi asoratlarga bog‘liq.

ENUREZ

Siydikni ushlab tura olmaslikka *enurez* deb aytiladi (yun. *enureo* – siymoq). Kunduzgi va tungi enurezlar farqlanadi. Tungi enurez juda ko‘p uchraydi va asosan, bolalik davrida kuzatiladi. Uyqu paytida 2–3 yoshga to‘lmagan bolalar uxlab yotganda tagiga siyib qo‘yishi normal holat. Chunki ularda siyishni nazorat qiluvchi serebral markazlar hali rivojlanmagan bo‘ladi. 3 yoshdan keyin qovuq faoliyati nazoratga olinadi va uyqu paytida enurez kuzatilmaydi. Uyqu paytida qovuq siydikka to‘lganligi haqida paydo bo‘lgan signallar bosh miyaga yetib borgandan so‘ng 3 yoshga yetgan bola uyg‘onishi kerak. Albatta, bolani 2 yoshligidanoq shunga o‘rgatib borish ham katta ahamiyatga ega. Enurezning 3 yoshdan so‘ng kuzatilishi patologik holat hisoblanadi. Bunday bolalar qotib uxlashadi. Maktab yoshigacha bo‘lgan bolalarning deyarli 20 % i tungi enurezdan aziyat chekadi.

Etiologiyasi. Enurezning asosiy sababi – nerv sistemasining (shu jumladan, VNS) funksional jihatdan rivojlanishdan orqada qolishi. Bunday bolalarda ba’zida spinal anomaliyalar aniqlanadi. Shuningdek, 3 yoshgacha turli kasalliklar bilan og‘rigan va keyin tuzalib ketgan bolalarda ham enurez balog‘at yoshigacha davom etishi mumkin. Surunkali LOR infeksiyalar ham enurez sababchisidir. Jismoniy jihatdan nimjon bolalar enurezga moyil bo‘lishadi. Enurezga nasliy moyillik borligi ham inkor etilmaydi. Chunki enurez, ko‘pincha oilaviy bo‘lib uchraydi va bolaning otasi yoki onasi bolalik davrida enurezdan aziyat chekkan bo‘ladi. Ayniqsa, balog‘at yoshigacha davom etgan enurezlarda nasliy moyillikka katta urg‘u beriladi. Noto‘g‘ri tarbiya, oiladagi doimiy urish-janjallar bolaning psixik rivojlanishiga qattiq salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Bunday bolalar o‘ta injiq, yig‘loqi, qaysar yoki odamovi bo‘lib qolishadi. Ular kechasi qotib uxlashadi va siyg‘oq bo‘lishadi.

Klinikasi Enurez kuzatiladigan bolalarning deyarli 90 % ida nevroitik buzilishlar aniqlanadi. Shuning uchun ham *tungi enurezni nevrozning tungi klinik simptomi* deb atash mumkin. Haqiqatan ham nevroitik buzilishlarni bartaraf etish enurezni davolashda katta samara beradi. Kunduzgi enurez kunduz kunlari ishtoniga, tungi enurez tunda uxlab yotganda tagiga siyib qo‘yish bilan namoyon bo‘ladi. Ba’zi bolalarda tungi enurez balog‘at yoshigacha to‘xtovsiz davom etadi. Ba’zida esa, ya’ni 2,5–3 yoshdan so‘ng siymay qo‘ygan bola, 5–7 yoshlardan so‘ng yana siya boshlaydi. Bunga qattiq stress yoki o‘tkir infeksiyalar sabab bo‘lishi mumkin. Tungi enurez turli yosh, ya’ni 4–6, 7–10, 11–15,

16–19 yoshgacha davom etadi. Kattaroq yoshdagi bolalarda enurez kam uchraydi. Masalan, 10 yoshgacha bo‘lgan bolalarda enurez 5 yoshgacha bo‘lgan bolalarga qaraganda 2 barobar kam uchraydi. 20 yoshdan keyin enurez deyarli uchramaydi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Enurez tashxisini qo‘yish, avvalambor, uni nevrogen qovuq sindromidan farqlashdan boshlanadi. Nevrogen qovuq sindromi organik nevrologik buzilishlar sababli rivojlansa, enurez – funksional nevrologik buzilishlar sababli rivojlanadi. Nevrogen qovuq sindromi turli yoshlarda (erta yoshdan to umrining oxirigacha) kuzatilsa, enurez 20 yoshgacha bo‘lgan davrda kuzatiladi. Enurez, ko‘pincha tunda uchrasa, nevrogen qovuq sindromi kunduzi ham, tunda ham kuzatila-veradi. Nevrogen qovuq sindromi siydik pufagining turli xil disfunktsiyalari bilan kechsa, enurez faqat siydik ushlab tura olmaslik bilan namoyon bo‘ladi.

Davosi va profilaktikasi. Bola nevropatolog nazoratida davolanishi kerak. Davolash jarayonida psixologik yordamning o‘rni katta. Shuning uchun davolash jarayonida psixologlar ham ishtirok etishlari maqsadga muvofiq. Davolash bolaning ota-onasi bilan ishlashdan boshlanadi. Oilada sog‘lom psixologik muhit yaratish o‘ta muhim. Tagiga siyib qo‘ygan bolani hech qachon qattiq urishmaslik va uni aka yoki opalari oldida masxara qilmaslik lozim. Bunday munosabatlar enurezni kuchaytiradi, xolos. Ba’zida enurezni bartaraf yetish yoki uning oldini olish uchun bolani to‘g‘ri tarbiyalashning o‘zi etarli bo‘ladi.

Birinchi bor enurez kuzatilganda nima qilish kerak? Deylik, tagiga siymay yurgan 4 yashar bolada birinchi bor tungi enurez kuzatildi. Dastlab bolaning ota-onasi buning sababini aniqlab olishi lozim. Bola kechasi sovqotgan bo‘lishi yoki kechqurun gazli ichimliklarni (kola, fanta, sprayt) ko‘p iste’mol qilgan bo‘lishi mumkin. Bolaga bu haqda tushuntirish ishlarini olib borish, kechki soat 18.00 dan so‘ng ko‘p suyuqlik ichmaslik kerakligi, aks holda yotgan joyiga siyib qo‘yib uyatga qolishi mumkinligi tushuntiriladi. Bolaga bir xil paytda yotish va uxlashdan oldin hojatxonaga borib kelish tayinlanadi. Bola yotgan joy issiq bo‘lishi, eshik-oyunalar ochiq qolib, elvizak esib turmasligiga e’tibor qaratish lozim.

Jismonan nimjon va immuniteti past bolalar tez-tez shamollab turishadi. Bu esa ularda enurez rivojlanishiga turtki bo‘ladi. Shuning uchun ularning ota-onasiga bolasi doimiy tarzda sport bilan shug‘ullanib organizmni chiniqtirib borishi zarurligi tushuntiriladi. Bolani sport to‘garaklariga berish enurezni davolashda ham, uning oldini olishda ham

katta ahamiyat kasb etadi. Ayniqsa, kechasi velotrenajyor bilan shug‘ullanish juda foydalidir. Velotrenajyor organizmga umumiy ta’sir qilishdan tashqari, kichik tos a’zolari muskullari (shu jumladan, qovuqning) tonusini oshiradi, ko‘p terlatadi, ya’ni ortiqcha suyuqlik teri orqali chiqib ketadi.

Ovqatlanishni ham to‘g‘ri tashkil qilish lozim. Kechqurun bola suyuqlikni kam ichishi va iloji boricha quyuproq ovqatlarni iste’mol qilishi lozim. Masalan, kolbasa, pishloq, osh, qovurilgan baliq, go’sht, kartoshka va h.k. Ammo bu ovqatlarni ham me’yorda iste’mol qilish uqtiriladi. Ulardan so‘ng bola suv ichmasligi yoki 50–100 ml suv ichishi mumkin, xolos. Ayniqsa, yotishdan oldin suzmadan qilingan qurut so‘rib yotish ham foydalidir. Aksariyat hollarda jismoniy tarbiya bilan shug‘ullanish, to‘g‘ri ovqatlanish va uxlash qoidalariga amal qilish orqali enurezlarni bartaraf etish mumkin. Bolani kechasi uyg‘otib siydirib turish ham foydalidir. Parallel tarzda boshqa davolash muolajalari ham olib boriladi.

Murakkab vaziyatlarda dorilar bilan davolash qo‘llaniladi. Dorilardan amitriptilin kuniga 25–75 mg, melipramin (imipramin) 5–10 mg yotishdan 1–2 soat oldin tavsiya etiladi. Melipramin dozasini asta-sekin 50 mg ga yetkazish mumkin. Spazmeks 15 mg 2–3 mahal, pantokalsin 250 mg 3–4 mahal, sidnokarb va kofein buyuriladi. Bu dorilar kunning 2-yarmida tavsiya etiladi. Ayniqsa, psixostimulyatorlarni kechqurun tavsiya etish qotib uxlashning oldini oladi. Siyish refleksi qo‘zg‘alganda ular tezroq uyg‘onishadi.

ADG dorilari (adiuretin, minirin) tungi enurezlarda ko‘p qo‘llaniladi. Chunki ular tunda siydik ko‘p ishlab chiqarilishining oldini oladi. Adiuretin 1–2 tomchidan (5–10 mkg) uyquga yotishdan oldin burunga tomiziladi. Maktab yoshigacha bo‘lgan bolalarga 6 tomchi (30 mkg), o‘smir yoshidagi bolalarga 8 tomchi (40 mkg) tomiziladi.

Minirin 100–200 mkg dan uyquga yotishdan oldin ichiladi. Bu dorining dozasini 1–2 hafta mobaynida 300–400 mkg ga yetkazish mumkin. Yoshi kattaroq bolalarda esa dorining dozasi asta-sekin 400–600 mkg ga yetkaziladi. Kunduzgi enurezlarda qo‘shimcha ravishda xolinolitiklar tavsiya etiladi. Driptan (oksibutin) 2,5–5 mg dan kuniga 3 mahal, tolterodin 1 mg dan 2 mahal ichiladi. Xulq-atvor buzilishlarida karbamazepin 100–200 mg, pantokalsin va fenibut buyuriladi.

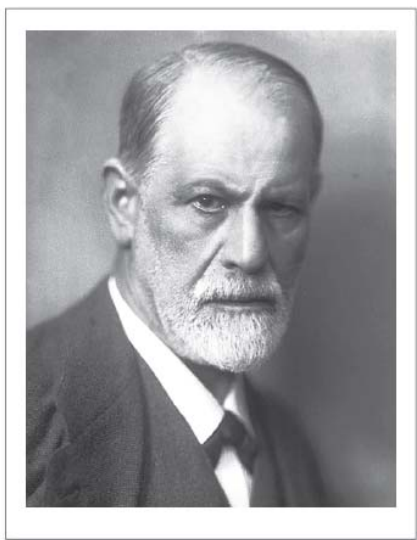
Enurez bilan kasallangan bolalarni davolashda psixoanalitik terapiya va Erikson gipnozi ham samaralidir. Har qanday usullar bilan davolash kamida 4–8 hafta davom ettirilishi kerak. Prognoz har doim yaxshi.

Nazorat uchun savollar

1. Periferik vegetativ yetishmovchilik deganda nimani tushunasiz?
2. Ortostatik gipotenziya sindromi klinikasini aytib bering.
3. Shay-Drejer sindromi qanday kasallik?
4. Fabri kasalligi haqida soʻzlab bering.
5. Vegetativ tomir distoniyasi haqida soʻzlab bering.
6. Angiotrofonevropatyalarga nimalar kiradi?
7. Reyno sindromi haqida soʻzlab bering.
8. Eritromelalgiya nima?
9. Romberg kasalligi qanday kasallik?
10. Giperventilatsion sindrom haqida soʻzlab bering.
11. Nevrogen qovuq sindromi haqida nimalarni bilasiz?
12. Enurez haqida soʻzlab bering.

NEVROZLAR

«Nevroz» atamasi 1776-yili shotlandiyalik vrach Kellen tomonidan taklif qilingan. O'sha davrda nevrozga quyidagicha ta'rif berilgan: bu kasallikda tana harorati ko'tarilmaydi, biron-bir a'zo zararlanmaydi, tanada lat yegan joylar bo'lmaydi, biroq bemorning asabi buzilgan bo'ladi. Keyinchalik nevrozga turlicha ta'riflar berildi va uning bir qancha tasniflari yaratildi.



Zigmund Freyd
(1856–1939)

Barcha asab kasalliklari *organik* va *funksional* turlarga ajratiladi. Nerv to'qimalarida morfologik o'zgarishlar bilan kechuvchi kasalliklarga *organik*, asab sistemasini funksiyasi buzilishi bilan kechuvchi kasalliklarga *funksional kasalliklar* deb aytiladi. Hozirgi kunda nevrozlarga asab sistemasining funksional kasalligi sifatida qaraladi. Ba'zi olimlar bu fikrga qo'shilishmaydi va nevrozlarda aniqlangan turli metabolik va yengil organik buzilishlarni bunga misol qilib ko'rsatishadi. Ularning fikricha, yengil organik simptomlar nevrozlar uchun ham xos. Biroq bu organik va metabolik buzilishlar

nevroz sababli paydo bo'lganmi yoki avval o'tkazilgan kasallik yoki metabolik sindromlar asoratimi, bunga aniq javob berish ancha mushkul.

Shunday qilib, nevrozga qanday ta'rif berish mumkin? Nevroz asab sistemasining funksional kasalligi bo'lib, odamga ruhiy jarohat yetkazuvchi tashqi va ichki omillar natijasida rivojlanadi. Demak, nevroz psixogen kasallik. Nevrozda aniq ifodalangan morfologik buzilishlar bo'lmasa-da, uning aksariyat turlarida vegetativ belgilar kuzatiladi. Nevroz belgilari uzoq yoki qisqa vaqt davom etishidan qat'i nazar, bemorlarni samarali davolash mumkin. Biroq bu davolash jarayoni ba'zan uzoq davom etadi.

Nevrozning 3 turi farqlanadi: *nevrasteniya (tom ma'noda nevroz)*, *isteriya*, *miyadan ketmaydigan fikrlar*.

NEVRASTENIYA

Nevrasteniya (yun. *neuron* – nerv, *astenia* – zaiflik) **asab zaifligi** degan ma'noni anglatadi. Nevrasteniya asabning ortiqcha zo'riqishidan kelib chiqadi. Tez asabiylashadigan odamlar nevrasteniya tez chalinishadi. Aqliy va jismoniy mehnatning nomutanosibligi ham nevrasteniya kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Doimiy hissiy zo'riqishlar, yaqin kishisidan judo bo'lish, oila va ishxonadagi kelishmovchiliklar, doimiy qo'rquv va xavotir nevrasteniya rivojlanishiga turtki bo'ladi. Nevrasteniyaning oila a'zolarida uchrashi uning rivojlanishida nasliy omillarning ahamiyatini ham ko'rsatib beradi. Yosh bolalarda nevrasteniya rivojlanishiga uni o'rab turgan muhit, ayniqsa, ota-ona orasidagi janjallar sababchi bo'ladi. Bolalik davrida olingan ruhiy jarohatlar ham bundan mustasno emas.

Nevrasteniya nafaqat jahldor odamlar, balki o'ta andishali odamlarda ham rivojlanadi. Andishali odam janjal chiqqanda hissiyotga zo'r bermaslikka va o'zini boshqarib turishga harakat qiladi, birovning ko'nglini og'ritib qo'ymay deydi. Bu holatlar ham nevroz shakllanishiga turtki bo'ladi. Shuningdek, vitaminlar yetishmovchiligi, kamqonlik, surunkali va og'ir kasalliklar ham nevrasteniya olib kelishi mumkin.

Nevrasteniyaning klinikasi turli-tuman bo'lib, ular ichida tez-tez asabiylashish, jahldorlik, uyqu buzilishi, bosh og'rishi, bosh aylanishi, umumiy holsizlik, yurak urib ketishi, parishonxotirlik, aqliy va jismoniy mehnat faoliyatining pasayishi kabi simptomlar ko'p uchraydi.

Nevrasteniya davolash muddati va natijasi ko'proq uning to'g'ri olib borilishiga bog'liq. Davolashni boshlashdan oldin nevrasteniya olib keluvchi sabablar aniqlanishi va ular iloji boricha bartaraf etilishi kerak. Asosiy sabablar bartaraf qilinganda aksariyat bemorlarda davolashni davom ettirishga hojat ham qolmaydi, ular tuzalib ketishadi. Lekin ba'zi hollarda nevrasteniyaning sababini aniqlash va uni bartaraf etish ancha mushkul.

Bemorning oilaviy ahvoli va ishlash sharoiti bilan tanishib, unga dam olib ishlash, ish soatlarini qisqartirish, ovqatlanish tartibiga rioya qilish, teatr va kinolarga borib turish tavsiya etiladi.

Nevrasteniya davolash uchun juda ko'p dori-darmonlar bo'lib, ularni tanlashga individual yondashish kerak. Bu maqsadda turli trankvilizatorlar, sedativ dorilar va psixostimulyatorlardan foydalaniladi. Dorilarning aksariyati sedativ ta'sirga ega bo'lganligi bois, ularni ishlab yurgan bemorlarga tavsiya qilib bo'lmaydi. Rivojlan-

gan davlatlarda nevrozni davolash bilan nevrologlar emas, asosan psixologlar (psixoanalitiklar) shug‘ullanishadi. Xuddi psixosomatik sindromlarni davolashda ishlatiladigan psixodinamik terapiya nevrozlarni davolashda keng qo‘llaniladi. Freyd nazariyasining yaratilishiga ham nevrozlarni davolashga urinish turtki bo‘lgan. Shuningdek, bemorlarga umumiy massaj, igma bilan davolash, ertalabki badantarbiya va sportning o‘ziga ma’qul turlari bilan shug‘ullanish ham tavsiya etiladi. Yilda bir marta sihatgohlarda dam olib turish ham o‘ta foydalidir.

ISTERIK NEVROZ (ISTERIYA)

Isteriya – yun. *hysteria* – *bachadon* degan ma’noni anglatadi. Bu kasallik belgilari haqida qadimgi risolalarda ko‘p yozilgan va uni dastlab bachadon funksiyasi bilan bog‘lashgan. Chunki isteriyani, asosan, ayollarda kuzatishgan. Keyinchalik isterik buzilishlar erkaklarda ham aniqlangan bo‘lsa-da, uning avvalgi nomi saqlanib qolgan. Isteriya nevrozning boshqa turlari kabi keng tarqalgan kasallik. Bu kasallik, asosan, yoshlik davrida va ko‘proq ayollarda kuzatiladi. Uning kelib chiqishida xulq-atvorning bolalikdan isterik tarzda shakllanishi katta ahamiyat kasb etadi.

Ortiqcha ta’sirlanish, har narsaga haddan tashqari e’tibor berish, mustaqil fikrlay olmaslik, ortiqcha ishonuvchanlik, rang-barang his-tuyg‘ularga berilish isteriya uchun juda xos belgilar. Ular ruhan va jismonan zaif kishilardir. Ko‘pchilik isterik bemorlar fe’l-atvori bolalar fe’l-atvoriga o‘xshab ketadi. Bunday bemorlar uchun atrofdagilar diqqatini o‘ziga jalb etish xos. Isterik buzilishlar faqat nevrozlarda emas, balki psixopatiyalarda ham kuzatiladi. Isterik nevroz simptomlari aksariyat hollarda xilma-xil kasalliklar alomatlarini eslatadi. Shu bois ham isteriyani «katta mug‘ombir» deb atashadi. Ularda barcha somatik kasalliklarga xos belgilarni kuzatish mumkin, aslida esa bu somatik kasalliklar ularda aniqlanmaydi.

Isterik nevrozning turlari xilma-xil. Ularning barchasi, odatda, ruhiy jarohatdan (ayniqsa, janjal va xafagarchilikdan) so‘ng paydo bo‘ladi.

Endi isteriyaning keng tarqalgan turlari bilan tanishib chiqamiz.

Es-hushning kirdi-chiqdi bo‘lib qolishi. Birdan boshlanadigan va aksariyat hollarda tez tugallanadigan holat bo‘lib, bunda bemor atrofdagilarga befarq bo‘ladi, qayerda ekanligini fahmlay olmaydi, hozir soat nechaligini, o‘zi nima qilayotganini bilmaydi. Bu holat bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etishi mumkin. Es-hushning is-

terik torayishida bemor atrofda sodir bo'layotgan voqealardan qisman voqif bo'lsa-da, bo'lib o'tgan hodisalarni eslab qola olmaydi.

Isterik fuga (lot. *fuga* qochish). Bunda bemor janjal yoki boshqa bir ruhiy jarohatdan so'ng to'satdan uy, ishxona yoki boshqa joydan qochib chiqib ketadi, uning xatti-harakatlari maqsadsiz bo'ladi, vaziyatni tushunmaydi va atrofda nimalar sodir bo'layotganini fahmlamaydi. Ammo chetdan qaraganda, boshqa birovlariga uning yurish-turishi maqsadga muvofiqdek ko'rinadi. Arzimagan urush-janjaldan so'ng bunday shaxslar hatto boshqa shaharga ham ancha vaqtga ketib qolishadi. Keyinchalik bemor o'zi bilan nimalar sodir bo'lganini eslay olmaydi yoki qisman eslaydi. Ammo gipnoz holatida sodir bo'lgan voqealarning barchasini eslatish mumkin.

Isterik shaxslarda uchrab turadigan yana bir sindrom – bu **Ganzer sindromidir**. U odatda, o'tkir rivojlanadi, ruhiy jarohatdan so'ng to'satdan boshlanadi. Bu sindromning asosiy belgisi aql bovar qilmaydigan tuturuqsiz harakatlardir. Bunday bemorlar eng oddiy savollarga ham tuturuqsiz javob berishadi. Masalan, «Ikki karra ikki necha bo'ladi», deb so'ralsa, bemor oliy ma'lumotli bo'lishiga qaramay, «besh» deb javob beradi yoki qo'lda nechta barmoq bor desa, xohlagan sonni aytadi. Uning belgilari demensiyani eslatadi, biroq bu psevdodemensiyadir. Demensiya belgilari, odatda, zo'rayib borsa, isterik «demensiya» belgilari bir necha kun ichida o'tib ketadi.

Ruhiy jarohat g'oyat kuchli bo'lganda, odatda, **isterik stupor** rivojlanadi. Bunday paytlarda bemor tamomila harakatsiz bo'lib qoladi, indamaydi va atrofga befarq bo'ladi, yuzida aziyat chekkan ifoda paydo bo'ladi. Bu holat bir necha soat yoki kun davomida o'tib ketadi. Davolash muolajalari o'tkazilmasa, bir necha oylab davom etadi.

Puerilizm – kattalarda kuzatiladigan bolalar xatti-harakatini eslatuvchi holat. Bolalarga xos bo'lgan qiliqlar, boladek ingichka tovush chiqarib gapirish, ko'zlarni katta-katta qilib ochish, kipriklarni pirpiratish, birov gapirganda og'zini ochib turish puerilizm uchun juda xos. Bemor shu qilig'i bilan boshqalarning diqqatini o'ziga jalb etadi. Ammo bundan oldin orttirilgan ko'nikmalari saqlangan bo'ladi.

Isterik buzilishlarning yana bir turi – bu **isterik depressiya**. Bunda bemor o'ta past kayfiyatda bo'ladi va bu qilig'i bilan atrofdagilar diqqatini o'ziga jalb etishga intiladi, ularni o'ziga rahmdil bo'lishga chaqiradi. U naqadar og'ir ahvolda ekanligiga boshqalarning e'tibor berishlarini xohlaydi va hokazo.

Isterik tutqanoq xuruji ham keng tarqalgan simptomlardan biridir. Isteriyada kuzatiluvchi tutqanoqlar har xil va ularning epilepsiyada kuzatiladigan haqiqiy tutqanoqlardan farq qiladigan tomoni ko'p. Isterik tutqanoq hech qachon bemor yolg'iz qolganda ro'y bermaydi, chunki unga doim tomoshabinlar kerak. Xuruj tutganda bemor birdan yerga yiqilib, mushaklari tortishadi va talpina boshlaydi, lekin boshi bilan qattiq narsalarga urilmaydi. Bemor isterik xuruj paytida o'ziga qulay joy topib, biror joyiga qattiq shikast yetkazmasdan yiqiladi. Bu paytda u yoy singari egiladi. Bu holat **isterik yoy** deb ataladi. Bunday fe'l-atvor ko'pgina injiq va erka bolalarga xos. Masalan, onasi yangi o'yinchoq olib bermaganda, bola do'konda uning oyog'i tagiga yiqilib, qo'l va oyoqlarini tapillataveradi, goho boshini yerga urib qattiq chinqirab yig'laydi. Agar qo'rqib ketgan ona bolasi so'ragan o'yinchoqni olib bersa, bola shu zahoti tinchlanadi. Bu odat keyinchalik voyaga yetgan yoshda ham namoyon bo'lishi mumkin.

Isterik xurujda mushaklar tortishuvi (buni xalq orasida tomir tortishuvi deb atashadi) har doim ham kuzatilavermaydi va xilma-xil bo'ladi. Ularda soxtalik va atayinlik seziladi. Masalan, bemor kishi go'yo uni kimdir urmoqchi bo'lgandek, yuzini qo'li bilan berkitadi, qichqirib yuboradi, xo'rsinib yig'laydi va hokazo. Isterik tutqanoqda bemorning es-hushi joyida va tevarak-atrofga idroki saqlangan bo'ladi. Masalan, xuruj tutganini birov mazax yoki kalaka qilgudek bo'lsa, bemor darhol xurujni to'xtatib o'rnidan turib ketadi. Xuruj paytida bemor epilepsiyada bo'lgani kabi tilini tishlab olmaydi va bexosdan siyib yubormaydi.

Xafaqon kasalligi xuruji yoki yurak xurujini eslatuvchi isterik tutqanoqlar ham ko'p kuzatiladi. Yurakning tez-tez urishi, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi va hushni yo'qotish bilan kechadigan vegetativ xurujlar ana shular jumlasidandir. Xuruj paytida bemor boshdan-oyoq titraydi va «hamma yerim qaqshab og'riyapti», deb noliydi. Me'da spazmi bilan kechuvchi xurujlarda qorinda kuchli og'riq paydo bo'ladi, bemor to'lg'anib yotib oladi va qayt qiladi.

Isterik nevrozda turli xil falajliklar ham ro'y beradi. **Isterik falajlar** ba'zan miya insultidan so'nggi klinik manzarani eslatadi. Bu manzara mutaxassis bo'lmagan kishining fikrini chalg'itishi mumkin. Isterik falajliklarda reflekslar va mushaklar tonusi o'zgarmay qoladi, patologik reflekslar kuzatilmaydi. Tananing qoq o'rta chizig'i bo'ylab falajlangan tomonda sezgi buziladi. Mushaklar atrofiyasi va mushak kuchi pasayishi kuzatilmaydi. Bordi-yu, isterik falajlik noto'g'ri davolansa yoki uni

davolash choʻzilib ketsa, bemorda uzoq vaqt davom etayotgan oyoq-qoʻllardagi harakatsizlik mushaklarning diffuz atrofiyasiga sababchi boʻlishi mumkin, xolos.

Isteriyaga chalingan bemorlarda baʼzan **giperkinezlar** (ixtiyorsiz harakatlar) ham kuzatiladi. Bu harakatlar hayajonlanganda kuchayadi va tinchlanganda kamayadi yoki butunlay toʻxtaydi. Giperkinezlar isterik xuruj tugagandan soʻng ham yuz berishi mumkin. Baʼzan bemorda falajliklar giperkinezlar bilan birgalikda namoyon boʻladi. Isterik giperkinezlar butun gavdaning silkinishi, titroq xurujlari, bosh va oyoqlarning titrashi, ayrim mushak guruhlarining uchib turishi, qoʻllarning gʻayritabiiy harakat qilishi bilan kechadi. Chin giperkinezlardan farqli oʻlaroq, ular bemorning hissiy holati va psixoemotsional stressga koʻp jihatdan bogʻliq. Bu simptomlar uzoq vaqt davom etishi va arzimagan kelishmovchiliklarda kuchayib ketishi mumkin.

Isterik astaziya-abaziya. Bu holat tik tura olmaslik va yura olmaslik bilan namoyon boʻladi. Bosh miya katta yarim sharlari peshona



17.1-rasm. J.M.Sharko va J.Babinskiy isteriya bilan kasallangan bemorni talabalarga havola qilishmoqda.

boʻlagi zararlanishlarida kuzatiladigan astaziya-abaziyadan farqli oʻlaroq, isteriyada kuzatiladigan bu sindromda bemorlar yerga emas, balki uni ushlab turgan odam ustiga agʻanaydi (17.1-rasm).

Ularda ham mushaklar gipotoniyasi kuzatiladi, lekin boshqa organik nevrologik simptomlar aniq lanmaydi. Murakkab holatlarda paraklinik tekshiruvlar oʻtkazish zarur.

Isterik algiyalar (yaʼni ogʻriqlar) eng koʻp tarqalgan buzilishlardan boʻlib, deyarli barcha isterik sindromlarda turli koʻrinishlarda namoyon boʻladi. Bemor tanasining turli joylari, yaʼni orqa, qorin, yurak va bosh sohalarida har doim ogʻriq boʻlib turishidan shikoyat qiladi. Ogʻriq, shuningdek, boʻgʻimlarda, qoʻl yoki oyoqda, tilda, xullas tananing barcha joyida paydo boʻ-

ladi. Ayni paytda bunday ogʻriqdan shikoyat qiluvchi bemor turli

ixtisoslikdagi doktorlarga murojaat qilib yuradi. Ba'zan bemorlar jarrohlik operatsiyasini o'tkazishni qattiq talab qilishadi.

Isteriyada yuqorida aytib o'tganimizdek, turli xil **sezgi buzilishlari** ham kuzatiladi. Organik va funksional sezgi buzilishlari orasidagi farqni faqat maxsus nevrologik tekshiruvlardan so'ng aniqlab olish mumkin. Har bir nerv tanadagi muayyan sohaning sezgisi va harakati uchun javob beradi. Isterik anesteziyalarda bu qoida saqlanmaydi, ya'ni pay reflekslari patologik tarzda o'zgarmaydi va sezgi buzilishini izohlab beradigan hech qanday organik kasallik topilmaydi.

Tarixiy adabiyotlarda tug'maydigan ayollarda **isterik homiladorlik** haqida yozib qoldirilgan. Bu holatni ba'zi mutaxassislar ichaklarga ortiqcha gaz to'planishi bilan izohlashsa, boshqa birlari qorin mushaklarining vaqtincha bo'shashib, kattalashuvi hisobiga deb tushuntirishadi. Isterik homiladorlikda qorin juda kattalashmaydi.

Klassik adabiyotlarda «sehrli shifolar» haqida turli ma'lumotlarni uchratish mumkin: bemor sehrli tumorgacha emaklab borib, unga qo'l tekkizgan zahoti birdan shifo topgan, o'rnidan turib yurib ketgan. Isteriyada «soxta o'lim» haqida ham ma'lumotlar bor. Bunday bemorga tabib «sehrli» qo'lini tekkizganda yoki og'ziga sehrli giyoh eritmasini tomizganda, u «tirilgan».

So'nggi davrda isterik buzilishlarning klinik alomatlari o'zgardi va bu kishilar hayot tarzining o'zgarganiga ham bog'liq. Bu vaziyatni axborot hajmi va tibbiyotga oid adabiyotlar ko'payganligi, odamlarning internetdan salomatlikka oid ma'lumotlardan foydalana boshlaganligi bilan izohlash mumkin. Bu adabiyotlar odamlarning tibbiy sohaga oid bilimlarini bir oz kengaytirdi. Buning ijobiy tomonlaridan tashqari, salbiy tomonlari ham ko'p, ya'ni o'ziga tashxis qo'yish va davolash.

Aksariyat hollarda isterik nevroz simptomlari birmuncha xilma-xil bo'lib, uning kechishi ko'p tarqalgan kasalliklarni eslatadi: insult, meningit, ensefalit, tarqoq skleroz, o'sma kasalliklari va hokazo. Ba'zi hollarda isterik bemordagi kasallik belgilari uning boshqa kishilarda kuzatgan yoki tibbiy adabiyotlarda o'qib olgan kasalliklariga o'xshab ketadi. Shu bois, tashxisni to'g'ri qo'yish uchun turli ixtisosdagi vrachlar nafaqat isterik nevrozning klassik alomatlari, balki «zamonaviy» isterik simptomlarning klinik belgilarini ham o'zlashtirib borishlari kerak.

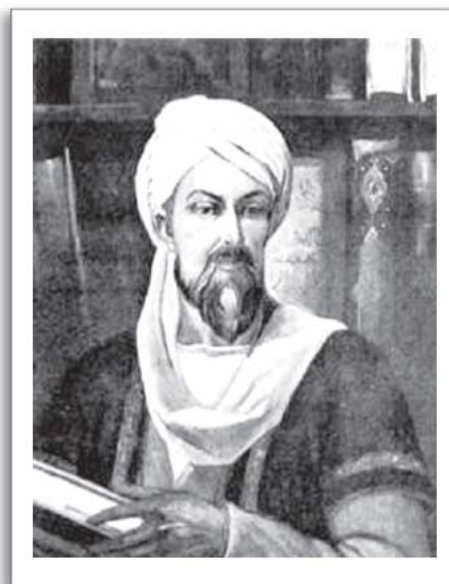
Ko'rsatib o'tilgan xususiyatlar turli ixtisoslikdagi vrachlarga isterik buzilishlarni chin kasalliklardan ajratishda yordam beradi. Aytib o'tilganidek, isterik nevrozning barcha alomatlari soxtadir. Bemor atrof-dagilarga shunday deb yuboradi: «Menga e'tibor bermaganingizdan ana

shu ahvolga tushib qoldim-ku! Men falaj bo‘lib qoldim (yoki ovozim bo‘g‘ildi, eshitmay qoldim, ko‘rmay qoldim va b.q.), sizning aybingiz bilan dardim bedavo bo‘lib qolgan», deb zorlanadi. Erka kelinning eriga va boshqalarga shu kabi so‘zlar bilan arz qilayotganini ko‘z oldingizga keltiring.

Isterik belgilarni bartaraf etishni o‘ta qisqa muddat ichida olib borish kerak. Davolash muolajalari qancha ko‘p cho‘zilsa, ijobiy natijaga erishish shuncha qiyin bo‘ladi. Bemor to‘la tuzalgandan so‘ng ham oilaviy va boshqa mojarolar sababli kasallik belgilari qayta paydo bo‘lib, bemor doktor qabuliga yana kelib qolishi mumkin. Isterik bemorlar vrach va tabiblarga eng ko‘p qatnaydigan bemorlar sirasiga kiradi. Tuzalib ketgandan so‘ng ham biroz vaqt o‘tgach ularda «Vrach yo‘qligi sindromi» qo‘zg‘ab, yana o‘zi davolagan vrach qabuliga tashrif buyuradi. Bu sindrom haqida «Asab va ruhiyat» kitobida batafsil ma‘lumot berilgan. Bunday hollarda bemorga qo‘llangan avvalgi davolash usulini o‘zgartirishga to‘g‘ri keladi. Agar Sizda muvaffaqiyatli davolanib, xursand bo‘lib ketgan bemorni bir necha oydan so‘ng boshqa bir vrachning qabulida ko‘rib qolsangiz, aslo ajablanmang. Chunki isterik bemorlar vrachlarni o‘zgartirib turishni xush ko‘rishadi.

MIYADAN KETMAYDIGAN FIKRLAR

Nevrozning bu turi qadimdan ma‘lum bo‘lib, bu kasallik psixasteniya deb ham ataladi. Psixasteniya atamasini fransuz olimi P‘er Jane taklif qilgan va miyadan ketmaydigan fikrlar bu kasallikning asosiy belgisi ekanligini ta’kidlagan. *Agar tarixga bir nazar tashlaydigan bo‘lsak, nevrasteniya, isteriya va psixasteniyaning klinik belgilari to‘g‘risida Sharq olimlari (ayniqsa, Ibn Sino) risolalarida ko‘p bor eslatib o‘tilgan. Bir necha asrlardan so‘ng deyarli barcha kasalliklar singari nevroz va psixasteniyalar ham Yevropa olimlari tomonidan sistemalashtirildi, ularga nom berildi va tasniflari yaratildi. Shuning uchun bo‘lsa kerak, biz Yevropa olimlari tomonidan yaratilgan darslik-*



Abu Ali ibn Sino
(980–1037).

larda Sharq (Markaziy Osiyo, Xitoy, Eron, Iroq va h.k.) olimlarining nomlarini juda kam uchratamiz.

Miyadan ketmaydigan fikrlar nevrozning bir turi bo'lib, uning uchun psixastenik belgilar juda xos, ya'ni doimiy shubhalar, qo'rquv, miyaga azob beruvchi g'oyalalar, turli harakatlar va intilishlar. Bemor bu fikrlarning barchasidan qutulishga harakat qiladi, intiladi, davo choralari izlaydi, lekin bu urinishlar ko'pincha zoe ketadi, uni miyaga o'rnashib qolgan fikrlar qiynayveradi. Miyadan ketmaydigan fikrlarning doimiyligi, takrorlanuvchanligi va ulardan qutulishning o'ta qiyinligi bemorni qiyin ahvolga solib qo'yadi. Bu holatlarga bemor tanqidiy nuqtayi nazar bilan qaraydi, ularning asosli emasligini, g'alati ekanligini tushunadi, ularga bardosh berishga intiladi, lekin azob beruvchi fikrlar uning irodasi va xohishiga bog'liq bo'lmagan holda paydo bo'laveradi. Bemor ularni mustaqil ravishda yenga olmaydi.

Miyadan ketmaydigan fikrlarning yaqqol klinik ko'rinishlari, bular **qo'rquv (fobiyalar)** va miyaga o'rnashgan **turli g'oyalardir (obsessiyalar)**. **Fobiya** – bu xayoldan ketmaydigan qo'rquv. Uning quyidagi turlari farq qilinadi: *kanserofobiya* – rakka chalinib qolishdan qo'rqish, *kardiofobiya* – tuzatib bo'lmaydigan yurak kasalligiga chalinishdan qo'rqish, *lisofobiya* – ruhiy xastalikka chalinishdan qo'rqish, *klaustrofobiya* – yopiq joydan qo'rqish (masalan, lift kabinasi, kichik xona), *agarofobiya* – aksincha, ochiq joylardan qo'rqish va hokazo. Balandlik, metroda yurish, biror kasallik yuqib qolishi, iflos bo'lish va odamlar oldida so'zga chiqishdan qo'rqish kabi simptomlar ham **fobiyalar** uchun xos.

Dastlabki qo'rquv muayyan vaziyatlarda paydo bo'ladi va u miyaga o'rnashib qoladi. Masalan, bemor hamma yoqni ko'rish uchun tomga chiqadi va pastga qaragan zahoti qo'rqib ketadi, boshi aylanadi, go'yo pastga qarab, qulab tushayotgandek xavfsiraydi. Buning oqibatida balandlikdan qo'rqish miyasiga o'rnashib qoladi va keyinchalik u boshqa vaziyatlarda ham paydo bo'laveradi. Dastlab qo'rquv balandlikka ko'tarilish kerak bo'lganda, so'ng esa balandlikka ko'tarilish ehtimoli paydo bo'lganda, so'ngra ana shu balandlikka ko'tarilish kerak, degan xayolga borganda paydo bo'ladi. Bemorda balandlikdan qo'rqadigan vaziyatlar borgan sari ko'payadi. Endilikda u liftda yurish va derazadan qarashdan qo'rqadi, hatto balandlik uncha katta bo'lmaganda ham cho'chib tushadi.

Fobiyalar paydo bo'lganda vegetativ simptomlar ham vujudga keladi, ya'ni bemorning yuzi qizaradi yoki rangi o'chadi, og'zi quriydi,

yuragi tez-tez uradi, arterial bosim oshib ketadi, ter bosadi, ko'z qorachiqslari kengayadi va hokazo.

Ichki a'zolarining og'ir kasalligi paydo bo'lishidan qo'rqish, odatda, psixosomatik simptomlar bilan birga kechadi, ya'ni bemor o'z salomatligiga haddan ziyod e'tibor qaratadi. Masalan, bemor kardiofobiya yurak urishini eshitib turadi, tomir urishini sanaydi yoki qon bosimini o'lchayveradi, har safar yuragi noto'g'ri ishlayotganidan g'umonsirab, terapevtidan EKG qilish va puxta tekshiruv o'tkazishini iltimos qiladi.

Kasallik xuruji qo'zg'ab qolishidan qo'rqib bemor yo'lda odamlar bor joydan yuradi, tibbiyot muassasalariga yaqin bo'lgan yo'lni tanlaydi, yo'l-yo'lakay dorixonaga kirib turadi, u yerda yurak dorilari va tibbiy xodimlar borligini ko'rib tinchlanadi.

Obsessiyalar – ketma-ket yog'ilib kelaveradigan miyaga o'rnashib olgan shubhali xayollar. Ular bemorning irodasi va xohishiga bog'liq bo'lmagan holda quyilib keladi. Bu xayollar bemorga og'ir botadi, aslida yoqmaydi va ulardan vrach yordamisiz qutula olmaydi. Masalan, bemor uyidan tashqariga chiqqandan so'ng, uning miyasiga eshikni qulfladimmi, olovni o'chirdimmi, suvni berkitdimmi kabi xayollar kelaveradi. U uyiga qaytib kiradi, hammayoqni qayta tekshiradi, hammasi joyidaligiga ishonch hosil qilgach, tinchgina ko'chaga chiqib ketadi. Uydan biroz uzoqlashgandan so'ng haligi fikrlar yana yog'ilib keladi va u yana uyiga qaytadi. Bemor siqilib ketganidan yig'lab yuboradi, hech qayoqqa chiqmay qo'yadi. O'zida kechayotgan bu alomatlarga, albatta, bemor tanqidiy ko'z bilan qaraydi va ulardan qutulishni xohlaydi, lekin buning ilojini topa olmaydi.

Ba'zan bemorda mantiq jihatdan bir-biriga zid bo'lgan xayollar paydo bo'ladi. Masalan, yaqinlashib kelayotgan mashina tagiga o'zini tashlash istagi paydo bo'ladi-yu, mashina yaqinlashganda birdan qo'rqib ketib, orqaga tisariladi. Gohida bemorning miyasiga o'ziga yoki boshqa birovga pichoq sanchishdek fikrlar keladi va shu ishni qilib qo'ymay deb, pichoqqa yaqin bormaydi yoki uni berkitib qo'yadi.

Nevroz bilan o'z vaqtida davolangan bemorlar samarali natija bilan tuzalib ketishadi. Davolashda psixoterapiya, fizioterapiya, refleksoterapiya, tinchlantiruvchi dori vositalari va g'iyohlardan keng foydalaniladi. Ba'zi hollarda yaxshi natijaga erishish bir necha oy va hatto bir qancha yillargacha cho'zilib ketadi. Ayniqsa, ipoxondriya bilan namoyon bo'luvchi nevroz va psixasteniyani bartaraf etish ancha mushkul hisoblanadi. Remissiya bilan kuzatiladigan xom xayollar ham

bo'ladi, ya'ni bemor bir necha oy yaxshi bo'lib yuradi va so'ng miyadan ketmaydigan fikrlar yana paydo bo'ladi. Nevrasteniya va isterik nevrozdan farqli o'laroq, miyadan ketmaydigan fikrlar surunkali kechishga moyil. Aksariyat bemorlar tuzalib ketganidan so'ng ham xursand bo'lish o'rniga, yana o'sha kasallik belgilari qachon paydo bo'lishini kutib yashashadi.

Nazorat uchun savollar

1. Nerv sistemasining funksional kasalligi nima?
2. Nevroz qanday kasallik?
3. Nevrozlar etiologiyasi haqida so'zlab bering.
4. Nevrozlarning qanday turlarini bilasiz?
5. Isterik nevroz nima va u qachon shakllanadi?
6. Miyadan ketmaydigan fikrlar haqida so'zlab bering.
7. Nevrozlarda qanday dorilardan foydalaniladi?
8. Psixoanaliz ta'limoti yaratilishiga qanday kasallik turtki bo'lgan?
9. Psixoanalitik terapiya usullarini bilasizmi?
10. Nevrozning qaysi turlarini davolash mushkul hisoblanadi?

KOMA

Koma (yun. *kōma* – chuqur uyqu; sinonimi – hushsiz holat) – ongli faoliyatning keskin buzilishi bilan namoyon bo‘luvchi og‘ir patologik holat. Koma tashqi ta’sirotlarga javob reaksiyasining yo‘qolishi va hayotiy muhim funksiyalarning (yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati) keskin buzilishi bilan kechadi. Koma markaziy nerv sistema-sining og‘ir patologiyasi bo‘lib, undan keyingi davr – miya o‘limidir.

Koma alohida kasallik emas, balki u boshqa patologik holatlar yoki kasalliklar asoratidir.

Etiologiyasi va patogenezi**Koma sabablari 5 guruhga ajratib o‘rganiladi.**

- **Bosh miyaning birlamchi zararlanishlari** (serebral omillar) – insult, meningit, ensefalit, epilepsiya, o‘sma, bosh miya jarohatlari va h.k.
- **Metabolik buzilishlar** – diabetik, tireotoksik, gipokortikoid va h.k.
- **Toksik omillar** – ekzogen va endogen intoksikatsiyalar, shu jumladan toksikoinfeksiyalar.
- **Gaz almashinuvi buzilishlari:** a) gipoksemiya (organizmga tashqaridan kislorod tushishining kamayishi) yoki og‘ir anemiyalarda kislorodning miyaga qon orqali yetib kelishining kamayishi; b) respirator yoki respirator-asidotik – giperkapniyaga olib keluvchi kasalliklar.
- **Suv va elektrolitlar almashinuvi buzilishlari** – organizmda suv va elektrolitlar yetishmovchiligi asosiy omil hisoblangan patologik holatlar. Masalan, cho‘l yoki boshqa issiq joylarda suvsiz uzoq qolib ketish, ketma-ket qusishlar, alimantar omillar (suv ichish va ovqatlanishni keskin chegaralash) va h.k.

Bu yerda koma rivojlanishida ustuvor ahamiyatga ega bo‘lgan omillar alohida ajratib ko‘rsatilgan. Aslida komaga olib keluvchi etiologik omillar bir-biri bilan uzviy bog‘liq. Masalan, komani yuzaga keltirgan toksik omillar, albatta, metabolik buzilishlar bilan kechadi yoki

bu buzilishlar nerv to'qimalariga toksik ta'sir qiluvchi moddalarning hosil bo'lishiga sababchi bo'ladi. Ba'zida metabolik va toksik omillar (endogen toksemiya) birato'la birgalikda ta'sir ko'rsatadi. Masalan, tireotoksikoz, infeksiyon toksikoinfeksiyalar va h.k. Har qanday komada bemorga tez va malakali yordam ko'rsatish uning etiologiyasini aniqlashdan boshlanadi. Shu bois, har bir komaning etiologiyasini aniqlash o'ta muhimdir.

Koma patogenezi juda murakkab mexanizmlardan iborat jarayon. Bosh miya faoliyatining keskin buzilishi po'stloq, po'stlog'osti va miya ustunida joylashgan markazlar faoliyatining keskin buzilishi bilan bog'liq. Koma patogenezida mikrosirkulyator, metabolik va toksik buzilishlar hamda yallig'lanish reaksiyalari birgalikda namoyon bo'ladi. Ushbu patologik jarayonlarning qay biri ustunlik qilishi koma etiologiyasiga bog'liq. Bosh miya jarohatlari sababli rivojlangan komalar patogenezida esa struktur o'zgarishlar yetakchi o'rinni egallaydi.

Har qanday etiologiyali komada nerv to'qimalarida destruktiv o'zgarishlar rivojlanadi. Insult, meningit, o'sma, abscess va bosh miya jarohatlari kabi kasalliklarda destruktiv o'zgarishlar kuchliroq ifodalangan bo'lsa, toksik-metabolik komalarda metabolik buzilishlar ustunlik qiladi.

Barcha komalarda, albatta, miya shishi, bo'kishi va intrakranial gipertenziya vujudga keladi. Bu patologik jarayonlarning qay tarzda namoyon bo'lishi koma etiologiyasiga bog'liq. Bosh miyada arteriyalar spazmi, venalar stazi, perivaskulyar bo'shliqlar kengayishi, nuqtali gemorragiyalar, xromatoliz, asidoz, vakuolizatsiya va neyronlar atrofiyasi kuzatiladi. Xorioidal chigallar qo'zg'alishi hisobiga katta miqdorda likvor ishlab chiqarila boshlaydi. Miya shishi, bo'kishi, intrakranial gipertenziya va hajmli jarayonlar atrofdagi miya to'qimalarining o'z joyidan siljishi, qon tomirlarning bosilishi va likvor yo'llarining bekilishiga sababchi bo'ladi. Buning natijasida intrakranial bosim yanada oshadi, bosh miyaning qon bilan ta'minlanishi va likvorosirkulatsiya keskin buziladi, to'qimalar gipoksiyasi rivojlanib, neyrofiziologik jarayonlar izdan chiqadi. Birinchi bo'lib gipoksiyaga chidamsiz bo'lgan neyronlar halok bo'la boshlaydi. Ma'lumki, gipoksiyaga chidamsiz bo'lgan neyronlar – bular po'stloq neyronlaridir.

Toksik komalarda koma patogenezi biroz boshqacha tus oladi. Har qanday neyrotoksin dastlab sinapslarga ta'sir ko'rsatadi va bemorning hushdan ketishi sinaptik o'tkazishning buzilishi sababli ro'y beradi. Miya shishi va bo'kishi esa keyinchalik rivojlanadi. Komalarda bosh

miyadagi barcha moddalar almashinuvi buziladi. Dastlab suv va elektrolitlar almashinuvi izdan chiqadi. Shuning uchun ham komalarda miya shishi va bo‘kishi darrov rivojlana boshlaydi. Glyukoza xuddi boshqa a‘zoldagi kabi bosh miya uchun ham asosiy energetik manba hisoblanadi. Biroq bosh miyada glukoza zaxirasi yo‘q. Shuning uchun ham bosh miya glukoza etishmovchiligiga juda sezgir. Glukoza almashinuvining buzilishi va uning defisiti neyronlarga halokatli ta‘sir ko‘rsatadi, neyrodinamik jarayonlarni izdan chiqaradi. Suv, elektrolitlar va glukoza almashinuvining buzilishi boshqa moddalar almashinuvining buzilishini ham boshlab beradi. Parallel tarzda neyromediatorlar faoliyati keskin buziladi. Ma‘lumki, sinapslar faoliyati mediatorlar faoliyati bilan chambarchas bog‘liq. Mediatorlar defisiti sinaptik o‘tkazuvchanlikni izdan chiqaradi va buning oqibatida impulslarning neyronlararo tarqalishi buziladi. Ushbu va boshqa patologik jarayonlar nerv markazlarining boshqaruvchanlik faoliyati va oxir-oqibat yurak-qon tomir hamda nafas olish faoliyatini izdan chiqaradi.

Miya shishi, intrakranial gipertenziya yoki hajmli jarayonlar sababli dislokatsion sindromning rivojlanishi ham miya ustuni siljishiga va bu yerda joylashgan hayotiy muhim markazlar faoliyatining buzilishiga olib keladi. Agar komani yuzaga keltiruvchi patologik omil bevosita miya ustuniga ta‘sir ko‘rsatsa, hayotiy muhim markazlar o‘sha zahoti izdan chiqib, o‘lim xavfi paydo bo‘ladi. Biz koma rivojlanishining patogeneziga oid ma‘lumotlarni qisqacha keltirib o‘tdik. Turli etiologiyali komalar patogenezini umumlashtirib keltirish ancha mushkul. Bu ma‘lumotlar neyroreanimatologiyaga oid darsliklarda batafsil yoritilgan.

HUSHSIZ HOLATLAR DARAJASI

Hushsiz holatlar darajasiga qarab uning quyidagi bosqichlari farqlanadi.

Sopor – hushning yengil darajadagi buzilishi. Soporda kuchliroq ta‘sirotlarga javob reaksiyasi saqlanib qoladi. Bemor uxlab yotgan odamni eslatadi. Atrofdagilarning gapini eshitadi-yu, biroq uning ma‘nosini anglay olmaydi. Biroq bemor kuchli ta‘siirlarni sezadi, ya‘ni tanasiga nina sanchsa oyoq-qo‘lini qimirlatadi, baland ovozda gapirsa ko‘zini ochadi, ba‘zida yengil topshiriqlarni (qo‘lingizni ko‘taring, ko‘zingizni oching, oyog‘ingizni torting) bajaradi. Biroq biroz murakkab topshiriqlarni (chap qo‘lingiz bilan burningizni ko‘rsating, ikkala oyog‘ingizni bir-biriga chalkashtirib yoting va h.k.) bajara olmaydi.

Sopor psixomotor qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'lishi (masalan, o'tkir intoksikatsiya yoki metabolik buzilishlarda) ham mumkin. Soporda bir qator fiziologik reflekslar (qorachiq, teri va pay reflekslari) saqlangan bo'ladi.

Birinchi darajali koma – hushning o'rta darajada buzilishi. Bunda bemor savollarga javob bermaydi, hech qanday ko'rsatmalarni bajar-maydi va tashqi ta'sirotlarga javob reaksiyasi keskin pasayadi. Kon'yuktival va korneal reflekslar chaqiriladi. Qorachiqlar torayadi va ularning yorug'likka reaksiyasi saqlanib qoladi yoki biroz pasayadi. Ko'z olmasini bosganda yoki yuziga nina sanchganda mimik reaksiyalar paydo bo'ladi. Tanasiga nina sanchsa ingrab javob beradi yoki o'sha joyga qo'lini olib boradi. Tovoniga nina sanchganda yoki Babinskiy simptomini tekshirayotganda oyog'ini tortib oladi. Bemorning o'zi ixtiyoriy, ya'ni maqsadli harakatlar qilmaydi. Yutish buzilmaydi. Muskullar tonusi pasayadi, pay reflekslari oshadi, teri reflekslari kamayadi. Babinskiy simptomi paydo bo'ladi. Nafas olishi saqlangan bo'ladi, biroq tos funksiyalari nazorati buziladi.

Ikkinchi darajali koma – tashqi ta'sirotlarga javob reaksiyasi butunlay yo'qolishi bilan kechuvchi hushning kuchli darajada buzilishi. Korneal va kon'yuktival reflekslar hamda qorachiqlarning yorug'likka reaksiyasi keskin pasayadi. Koma etiologiyasiga bog'liq bo'lgan holda mioz, anizokoriya yoki yengil midriaz kuzatiladi. Og'riqli ta'sirlarga javob reaksiyalari keskin pasayadi: ko'z olmalarini bosganda yoki yuziga nina sanchganda mimik reaksiyalar o'ta sust chaqiriladi. Tanaga nina sanchganda esa javob reaksiyalari keskin pasayib, himoya reflekslari paydo bo'ladi. Yutish buziladi, biroq nafas yo'llariga suv tomchilari tushsa, yo'tal reaksiyasi paydo bo'ladi. Nafas olishi buziladi: Kussmaul yoki Cheyn-Stoks nafasi kuzatiladi. Har qanday ixtiyoriy harakatlar yo'qoladi, bemorni yon tomonlarga qo'zg'aganda, u passiv yotaveradi. Pay reflekslari va muskullar tonusi koma etiologiyasiga bog'liq holda turlicha o'zgaradi. Babinskiy va boshqa patologik reflekslar paydo bo'ladi. Teri reflekslari so'nadi va tos funksiyalari keskin buziladi.

Uchinchi darajali koma – barcha tashqi ta'sirotlarga javob reaksiyasining butunlay yo'qolishi bilan kechuvchi chuqur koma. Korneal va kon'yuktival reflekslar hamda qorachiqlarning yorug'likka reaksiyasi butunlay yo'qoladi. Qorachiqlar kengaya boshlaydi. Yutqin reflekslari va mimik reaksiyalar, pay va teri reflekslari so'nadi. Muskullar tonusi keskin pasayadi yoki to'la atoniya kuzatiladi. Bosh miyaning

o‘choqli zararlanishlarida simptomlar asimmetrik tarzda o‘zgaradi. AQB pasayadi, nafas olish ritmi buziladi (bradipnoe yoki taxipnoe). Tana harorati pasayadi. Komaning ushbu bosqichida bemorni sun‘iy nafas oldirish sistemasiga o‘tkazishga to‘g‘ri keladi.

To‘rtinchi darajali koma – to‘la arefleksiya, muskullar atoniyasi, ikki tomonlama midriaz va gipotermiya bilan namoyon bo‘luvchi koma. Bundan keyingi davr o‘limdir. Yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati keskin buziladi va ular sun‘iy tarzda boshqariladi. EEG da bioelektrik faollik aniqlanmaydi.

KOMANING KLINIK SIMPTOMLARI

Komada yuzaga keladigan bir qator klinik simptomlarga qarab, uning etiologiyasi va og‘irlik darajasini aniqlab olish mumkin. Bu esa to‘g‘ri klinik tashxis qo‘yishda o‘ta muhim. Koma bir necha daqiqa yoki soatda, ba’zida asta-sekin bir-ikki kun ichida rivojlanadi. Gemorragik insult, meningit va bosh miya jarohatlarida simptomlar tez rivojlanadi. Somatik kasalliklar, zaharlanishlar va metabolik buzilishlarda simptomlar odatda, sekin rivojlanadi. Biroq o‘tkir zaharlanishlar va metabolik sindromlarda bemor tezda komaga tushadi. Sekin rivojlanuvchi komalarda hayotiy muhim funksiyalar asta-sekin izdan chiqadi.

Koma rivojlanishidan oldin bemorning hushi avval karaxt holatda bo‘ladi. Keyin esa sopor va koma rivojlanadi. Hushning buzilishi ba’zida o‘tkir psixomotor buzilishlar, ya’ni gallyusinatsiya, alahsirash va illyuziyalardan boshlanib keyin sopor va komaga o‘tadi. Hushning sopor yoki koma darajasida buzilishi kasallik etiologiyasiga bog‘liq. Yengil holatlarda yoki tez yordam ko‘rsatilganda bemor sopor holatiga tushib yana hushiga keladi. Og‘ir holatlarda esa sopordan so‘ng koma rivojlanadi. Shu bois, komaning umumiy klinik simptomlari va nevrologik buzilishlar haqida batafsil ma’lumot berib o‘tamiz.

Hushning yo‘qolishi. Hushning yo‘qolishi har qanday etiologiyali koma uchun asosiy belgidir. «Koma» tashxisini qo‘yish hushsizlik darajasini aniqlashdan boshlanadi. Bemor hushini yo‘qotgan taqdirdagina koma tashxisi qo‘yiladi. Hushsiz yotgan bemor unga qaratilgan savollarga javob bermaydi, oddiy ko‘rsatmalarni bajarmaydi va og‘irqlik ta’sirotlarga javob qaytarmaydi. Masalan, ko‘zingizni oching, tilingizni chiqaring, qo‘lingizni ko‘taring kabi savollarga hushsiz yotgan bemor javob bermaydi. Bemorning yuqori qovog‘i qimirlamasdan yotadi, kipriklari piriqmaydi. Shuningdek, u ovoz kelgan tomonga boshini

burmaydi, yuziga shapillatib ursa, badaniga nina sanchsa, koʻzini ochmaydi yoki ingramaydi. Albatta, biroz kuchliroq taʼsirlarga bemorda himoya reaksiyasi paydo boʻlishi mumkin. Bu haqda quyiroqda yozilgan.

Hushning toʻla buzilganligiga ishonch hosil qilish uchun tananing sezgir joylarini chimchillab koʻrish yoki nina sanchib tekshirish zarur. Buning uchun, odatda, yuz va qoʻl panjalaridan foydalaniladi. Chunki tananing bu qismlari poʻstloqda katta proeksion sohani egallagan. Bemorda isterik komaga gumon qilinsa, burnining ichiga qogʻozning uchini tegizishning oʻzi kifoya. Bunda bemor vrachning qoʻlini itarib yuboradi yoki aksiradi.

Hushsiz yotgan bemorni biror joyga olmoqchi yoki uning oyoq-qoʻllarini toʻgʻrilab qoʻymoqchi boʻlsangiz, u passiv holatda yotaveradi. Bu passivlikni muskullar tonusi, pay reflekslari va sezgini tekshirayotganda ham kuzatish mumkin. Biroq bosh miyaning oʻchoqli zararlanishlarida (insult, oʻsma, gematoma) bemorning boshi bir tomonga qayrilgan holatda boʻladi.

Psixomotor qoʻzgʻalishlar. Hushsiz yotgan bemorda psixomotor qoʻzgʻalishlar ham kuzatiladi. Ayniqsa, peshona sohasi zararlanishlari (gematoma, oʻsma, abscess)da kuzatiladigan hushsiz holatlar psixomotor qoʻzgʻalishlar bilan namoyon boʻladi. Chunki bosh miyaning peshona sohasida barcha ruhiy faoliyatlarni boshqaradigan va nazorat qiladigan 3-funksional blok joylashgan. Prefrontal epilepsiya ham psixomotor qoʻzgʻalishlar bilan boshlanadi. Shuningdek, umumiy intoksikatsiya va metabolik buzilishlar sababli rivojlangan hushsiz holatlar ham psixomotor qoʻzgʻalishlar bilan namoyon boʻladi. Uremik, ketoasidotik, jigar, eklampsik komalar va spirtli ichimlikdan zaharlanishlarda psixomotor qoʻzgʻalishlar koʻp kuzatiladi.

Tana harorati koʻtarilishi bilan kechadigan kasalliklar (meningit, zotiljam, sepsis) ham psixomotor qoʻzgʻalishlarni yuzaga keltiradi. Ayniqsa, subaraxnoidal qon quyilishlar va yiringli meningitlarda psixomotor qoʻzgʻalishlar kuchli boʻladi. Demak, MNS ning ortiqcha qoʻzgʻalishiga olib keluvchi har qanday patologik omillar sababli rivojlangan hushsiz holatlarda psixomotor qoʻzgʻalishlar roʻy beradi. Albatta, bu holat komaning boshlangʻich bosqichlari uchun xos.

Hushsiz holatlarda kuzatiladigan psixomotor qoʻzgʻalishlar ichida *deliriyalar* alohida oʻrin tutadi. Deliriyalar alahsirash, qichqirish, oʻrnidan turib ketish, atrofdagilarni baqirib urishib berish, kimnidir chaqirish, bir gapni takrorlayverish, kimgadir tashlanish yoki maʼnosiz

qarash, ustidagi choyshablarni otib yuborish, ukollarni sug'urib tashlash kabi harakatlar bilan namoyon bo'ladi. Bemor nima qilayotganini o'zi anglamaydi. Agar bemor bu holatdan chiqsa, nima qilganlarini eslay olmaydi. Demak, deliriya paytida amneziya ham kuzatiladi. Albatta, delirioz qo'zg'alishlarni isterik qo'zg'alishlardan farqlay olish zarur. Isteriyada ham xuddi shunday harakatlar bo'lishi mumkin. Ammo bemor o'ziga tan jarohati yetkazadigan holatni yuzaga keltirmaydi, karovatdan pastga yiqilib tushmaydi, isterik harakatlari ma'lum bir odamga nisbatan (masalan, eriga) bo'ladi. Agar ushbu odam uning yonidan chiqib ketsa, isterik harakatlar to'xtashi ham mumkin.

Deliriyalar deyarli har doim komaning boshlang'ich bosqichida ro'y beradi. Keyin esa bemor hushidan keta boshlaydi yoki o'ziga keladi. Bemor butunlay hushini yo'qotmasdan namoyon bo'ladigan o'tkir intoksikatsiyalarda delirioz holat uzoq davom etishi mumkin. Deliriyalar bilan kuzatiluvchi komalar bolalarda ko'p uchraydi.

Teri qoplamlari va shilliq qavatlar. Teri qoplamlari holati koma etiologiyasiga ko'p jihatdan bog'liq. Uremik komada teri juda quruq oqimtir tusga kiradi va uning ustiga xuddi kepak sepib qo'ygandek bo'ladi. Agar vrach bemorning terisini kafti bilan silasa, uning kaftida oq rangli kepakchalar qoladi. Bu kepakchalar ter bilan chiqqan mochevina tuzlaridir. Shuningdek, terida qashigandan qolgan izlar juda ko'p bo'lib, yangi qashilgan joylar qizarib turadi. *Quruq teri*, shuningdek, diabetik (ketoasidoz), gipoxloremik va tireotoksik komalarda ham kuzatiladi. Umuman olganda, suv va elektrolitlar almashinuvining buzilishi bilan kechadigan hushsiz holatlarda teri quruq bo'ladi. Buyrak kasalliklarini bunga misol qilish mumkin. Gipoglikemik koma va tana harorati ko'tarilishi bilan kechadigan komalarda teri nam bo'ladi.

Jigar komasi, og'ir anemiya va gemolizni yuzaga keltiruvchi turli kasalliklarda teri va shilliq qavatlar rangi *sarg'ish tusga* kiradi. Bunday holatlarda ham terida qichima izlari va mikrogemorragik o'choqlar paydo bo'ladi.

Sianoz ham koma etiologiyasini aniqlashga yordam beradi. Umumiy mikrosirkulatsiya va to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi keskin buzilishi bilan kechadigan komalarda deyarli har doim sianoz kuzatiladi. Miokard infarkti, qon yo'qotishlar va o'pka kasalliklari (zotiljam) sababli rivojlangan komalarda sianoz ko'p aniqlanadi. Sianoz ko'pincha lablar, og'iz-lab burchagi, ko'zlar atrofi va barmoqlarda yaqqol bilinib turadi. Sianoz is gazi bilan zaharlanishlarda ham vujudga keladi va biroz kuchli ifodalanadi. Sianozning asosiy sa-

babi – qonda kislorod miqdorining kamayib ketishi. Bu holat, shuningdek, periferik qon tomirlarda qon aylanishning sekinlashuvi sababli ham yuzaga keladi. Bunda teri qoplamlari kislorod bilan yetarli darajada ta'minlanmaydi va sianoz paydo bo'ladi. Sianoz kislorod yetishmovchiligini yuzaga keltiradigan turli intoksikatsiya va infeksiyalar, bosh miya jarohatlari, IV qorincha tubiga qon quyilishi, qon kasalligi, yurak yetishmovchiligi kabi boshqa kasalliklarda ham kuzatiladi.

Giperemiya ham hushsiz holatlar etiologiyasini aniqlashga yordam beradi. Yuz va ko'zlar giperemiyasi gemorragik insult uchun juda xos. Ayniqsa, yuz-ko'zlarning qizarib, shishib ketishi ventrikulyar gemorragiyalar (yon qorinchalar)da ko'p uchraydi. O'tkir spirtli ichimliklar va narkotik moddalardan zaharlanish va kapillyaropatiyalarni yuzaga keltiruvchi boshqa holatlarda ham yuz giperemiyasi ro'y beradi. Shuningdek, tana haroratining yuqori darajaga ko'tarilishi bilan namoyon bo'luvchi virusli neyroinfeksiyalarda ham yuz-ko'zlar giperemiyasi paydo bo'ladi. Odatda, giperemiya kasallikning birinchi kunlari paydo bo'lib, keyin sianozga o'tadi.

Teridagi toshmalar. Og'iz-burun burchagi, lablar va quloq suprasi atrofini gerpetik toshmalar bosib ketishi komaning infeksiyon etiologiyali ekanligidan dalolat beradi. Gerpetik toshmalar tananing boshqa sohalarida ham kuzatiladi. Bolalik davrida uchraydigan bir qator virusli infeksiyalar (gripp, zotiljam, qizamiq, qizilcha, parotit va h.k.) sababli rivojlangan hushsiz holatlarda teriga toshmalar ko'p toshadi. Bu esa komaning etiologiyasi infeksiya bilan bog'liq ekanligini ko'rsatadi. Bakterial infeksiya, ayniqsa, meningokokk infeksiyalar ham teriga toshmalar toshishi bilan boshlanadi. Toshmalar bilan namoyon bo'luvchi komalarda deyarli har doim tana harorati oshgan bo'ladi.

Terida ko'kargan joylar va gematomalar. Hushsiz yotgan bemorning boshi va tanasida ko'kargan joylar va gematomalarning borligi travmatik komadan dalolat beradi. Hushsiz yotgan bemorni birinchi bor tekshirayotgan vrach uning boshidan oyog'igacha obdon tekshirib chiqishi, lat yegan yoki singan joylar bor-yo'qligini aniqlab olishi lozim. Agar bu belgilar mavjud bo'lsa, ularni qog'ozda aks ettirish lozim. Bu nafaqat tibbiy, balki yuridik ahamiyatga ham ega. Kranioserebral jarohatlarda ko'zlarning atrofi ko'kargan bo'ladi. Bu holat «*ko'zoynak simptomi*» deb ataladi. Agar bemorning burni va quloqlaridan qon ketgan bo'lsa, kalla suyagi asosi singan bo'lishi mumkin. Bemorning tanasida eski jarohatlardan qolgan chandiqlar va og'iz burchagida qon aralash ko'pik izlari aniqlansa, bu epileptik koma alomatidir.

Yuz va oyoqlardagi shishlar. Tanadagi shishlar, asosan, yurak va buyrak etishmovchiliklarida rivojlanadi. Yurak yetishmovchiligi sababli vujudga kelgan shishlar, asosan, oyoqlarda joylashadi va sianoz ham kuzatiladi. Buyrak yetishmovchiligi sababli rivojlangan shishlar butun tanada joylashadi, teri rangi oq marmar tusga kiradi va shishlar yuzda yaqqol namoyon bo'ladi. Yurak yetishmovchiligi sababli rivojlangan shishlar venalarda qonning turib qolishi bilan bog'liq bo'lsa, buyrak yetishmovchiligi sababi bilan bog'liq shishlar suv va elektrolitlarning siydik orqali ajralib chiqmasdan, organizmda to'planib qolishi sababli rivojlanadi. Eklampsiya bilan bog'liq shishlar ham buyrak faoliyatining buzilishidan kelib chiqadi.

Qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi (gipotireoz) yuzda, bo'yin atroflari va tananing yuqori qismida shishlar bilan namoyon bo'ladi. Bemorning yuzi shishdan kattalashib, bo'yinlari yo'g'onlashib ketadi. Tanadagi umumiy shishlar assit bilan ham kechadi. Assit, ayniqsa, jigar sirrozi sababli rivojlangan komalarda ko'p kuzatiladi.

Tana harorati. Infeksion etiologiyali komalarda tana harorati deyarli har doim ko'tariladi. Ayniqsa, meningit, ensefalit va intrakranial abscesslar tana haroratining oshishiga olib keladi. Tana harorati boshqa a'zolarida joylashgan infeksiyon jarayonlar, ya'ni zotiljam, sepsis, osteomielit kabi kasalliklarda ham oshadi. Shuningdek, gemorragik insult (ayniqsa, ventrikulyar gemorragiya), bosh miya jarohatlari va tireotoksik komalarda ham tana harorati ko'tarilishi mumkin. Tana haroratining uzoq vaqt baland ko'rsatkichlarda turishi sepsis rivojlanganligini bildiradi. Biroq sepsisning ma'lum bosqichiga yetib, tana harorati tushib ketishi ham mumkin. Komada yotgan bemorda 3–5 kundan so'ng tana harorati osha boshlasa, buning sababi ko'pincha zotiljam bo'ladi.

Tana haroratining pasayib ketishi ko'pincha kuchli intoksikatsiya, jigarning o'tkir distrofiyasi, sovuqda qolib ketish, barbituratlar va spirtli ichimlikdan zaharlanish, giperqlikemiya va gipoglikiyalar, is gazi bilan zaharlanish va kaxeksiyalarda kuzatiladi.

Nafas olish faoliyati Komada yotgan bemorning nafas olishi turli darajada buzilgan bo'ladi. Nafas olish tipiga qarab ba'zida koma etiologiyasini aniqlab olish mumkin. Masalan, ketoasidotik komada **Kussmaul nafasi** kuzatiladi. Kussmaul nafasi asidoz va o'tkir gipoksiya sababli nafas olish markazining kuchli qo'zg'alishi hisobiga yuzaga keladi. Kussmaul nafasi gemorragik insultning o'tkir davri, uremik va jigar komalari, etil spirtidan o'tkir zaharlanishlarda ko'p kuzatiladi. Ammo hech qaysi komada Kussmaul nafasi ketoasidotik komadagidek yaqqol

namoyon bo'lmaydi. Kussmaul nafasi – chuqur-chuqur nafas olish va qisqa nafas chiqarishdan iborat o'ta shovqinli nafas. Ketoasidotik komada bemorning og'zidan aseton hidi kelib turadi.

Cheyne-Stokes nafasi – nafas olishlar orasida 5–10 soniyalik apnoe paydo bo'lishi bilan kechadigan aritmik nafas. Apnoe, ya'ni nafas olishdan to'xtash davri o'zgarib turadi. Cheyne-Stokes nafasi uzunchoq miyadagi nafas olish markazi qo'zg'aluvchanligi pasayishi hisobiga yuzaga keladi. Cheyne-Stokes nafasi vertebrobasilyar insult (emboliyalar), subtentorial o'smalar, miokard infarkti, ketoasidoz, meningit, ensefalit, uremiya, bosh miya jarohatlari va turli intoksikatsiyalarda vujudga keladi. Cheyne-Stokes nafasining paydo bo'lishi – yomon prognostik ko'rsatkich. Chunki u nafas olish markazlari faoliyatining pasayganligidan dalolat beradi. O'ta og'ir holatlarda bradipnoe rivojlanadi va koma o'lim bilan tugallanadi. Buning oldini olish uchun bemor sun'iy nafas oldirish sistemasiga ulanadi.

Yurak-qon tomir faoliyati. Yurak-qon tomir faoliyati dastlab koma etiologiyasiga bog'liq bo'lgan holda o'zgaradi. Keyinchalik miya shishi va bo'kishi, intrakranial gipertenziya va shu kabi boshqa og'ir serebral buzilishlar yurak-qon tomir faoliyatining keskin izdan chiqishiga sababchi bo'ladi. Mavjud yurak kasalliklari ham koma rivojlangandan so'ng zo'rayib ketadi. Bugungi kunda yurak-qon tomir faoliyatini maxsus monitorlarda bemalol kuzatib turish mumkin. Bu monitorlar bilan nafaqat reanimatsiya bo'limlari yoki maxsus xonalar, balki reanimobillar ham jihozlangan. Har bir vrach hushsiz yotgan bemorda uning AQB, yurak va tomir urishlariga qarab dastlabki xulosani chiqara olish qobiliyatiga ega bo'lishi kerak.

Arterial qon bosim. Arterial gipertoniya sababli rivojlangan har qanday komada (apopleksik, uremik, eklampsik va h.k.) AQB oshib ketadi. Ayniqsa, gemorragik insultlarda AQB 260/160 mm sim. ust. va undan ham yuqori darajaga ko'tariladi. AQB ning tushib ketishi esa trombotik insult, miokard infarkti, katta miqdorda qon ketishlar, shok, buyrakusti bezi yetishmovchiligi, gipoxloremik holatlar, is gazi bilan zaharlanish va ba'zan diabetik komalarda kuzatiladi. Turli intoksikatsiyalar, ayniqsa, barbituratlar va atropin bilan zaharlanishlarda ham AQB tushib ketadi. Surunkali vegetativ yetishmovchiliklarda ham arterial gipotoniya ko'p kuzatiladi. Normal holatda turgan AQB ning keskin tushib ketishi o'ta xavfli holat bo'lib, uning sababi miokard infarkti bo'lishi mumkin. Shuning uchun ham AQB tushib ketgan bemorga zudlik bilan EKG qilinadi. Komaning so'nggi yoki og'ir bosqichlarida ham

AQB tusha boshlaydi. Buning sababi – miya ustunida joylashgan vazomotor markazlar faoliyatining soʻnishidir.

Puls (tomir urishi). Qattiq puls arterial gipertoniya, yumshoq puls – arterial gipotoniya uchun xos. Hushsiz holatlarda taxikardiya yoki bradikardiya ham paydo boʻladi. *Taxikardiya*, koʻpincha, infeksiyon etiologiyali komalarda kuzatiladi. Taxikardiya, shuningdek, gemorragik insult, eklampsiya, abscess, tireotoksikoz va turli intoksikatsiyalar (adrenalin, atropin)da ham vujudga keladi. Taxikardiya, gipertermiya va qonda leykositoz kuzatilsa, bemorda zotiljam rivojlangan boʻlishi mumkin. Simpatik nerv sistemasining qoʻzgʻalishini yuzaga keltiruvchi har qanday patologik omil taxikardiyaning yuzaga keltiradi. Taxikardiya yurak kasalliklarida koʻp uchraydi.

Parasimpatik nerv sistemasi markazlari qoʻzgʻalsa, ayniqsa, sayyor nerv (*n. vagus*) faoliyati oshsa, *bradikardiya* rivojlanadi. Bunday paytlarda AQB tushib ketadi. Kranioserebral jarohatlar, vertebrobazilyar insult, miya absessi, subtentorial oʻsmalar, turli intoksikatsiyalar (ayniqsa, yurak glikozidlari bilan zaharlanish), gipertenzion-gidrosefal sindromning kuchaya borishi parasimpatik markazlar faoliyatini izdan chiqaradi va bradikardiya rivojlanadi. Bradikardiya yurak kasalliklari, ayniqsa A-V oʻtkazuvchanlik sekinlashuvida koʻp kuzatiladi. Agarda bradiaritmiya yoki taxiaritmiya rivojlansa, kasallik prognozi yomon hisoblanadi.

Qusish. Qusish – diagnostik ahamiyatga ega boʻlgan oʻta muhim simptomlardan biri. Serebral kasalliklarda qusishning paydo boʻlishi miya ustunidagi qusish markazining qoʻzgʻalishi bilan bogʻliq. Bunday qusishlar *serebral qusish* deb ataladi. Serebral qusish, koʻpincha, IV qorincha oʻsmalari, meningit, ensefalit, gemorragik insult va kranioserebral jarohatlarda kuzatiladi. Serebral qusish uremiya, eklampsiya, tireotoksikoz, diabet va spirtli ichimlikdan zaharlanishlarda ham koʻp uchraydi. Qusish deyarli barcha alimentar zaharlanishlarning asosiy va boshlangʻich belgisidir. Oshqozon-ichak sistemasining bir qator infeksiyon kasalliklari ham qusishlar bilan boshlanadi. Qusish bilan qorinda kuchli ogʻriqning paydo boʻlishi peritonit rivojlanganligidan dalolat berishi mumkin. Hushning buzilishi qusish bilan boshlansa, ablatta, uning sababi aniqlanishi kerak.

Hiqichoq. Serebral kasalliklarda hiqichoq uzunchoq miyadagi markazlarning qoʻzgʻalishi hisobiga roʻy beradi. Shuning uchun ham, uzunchoq miyaning oʻtkir ishemiyalarida hiqichoq koʻp kuzatiladi. Hiqichoq kuzatilgan bemorlarning, odatda, hushi joyida boʻladi yoki bi-

roz buziladi. Hush buzilgan sayin hiqichoq kamayib boradi va koma rivojlangandan so'ng hiqichoq to'xtaydi. Insult rivojlangan bemorda hiqichoqning tinmasdan davom etishi yurak-qon tomir faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Ayniqsa, intrakranial gipertenziya, arterial gipertoniya, epilepsiya, subtentorial o'smalar, yurak aritmiyasi va miokard infarktida hiqichoq og'ir asoratlarga turtki bo'lishi mumkin.

Ba'zida hiqichoq sababini aniqlash qiyin. Hiqichoq diafragmal nervning qo'zg'alishi hisobiga ham paydo bo'ladi. Orqa miyaning bo'yin qismida joylashgan o'smalar, ko'krak qafasi o'smalari, qizilo'ngach va oshqozon o'smalari hamda aorta anevrizmasida ham hiqichoq kuzatiladi.

Nerv sistemasi. Koma – nerv sistemasi patologiyasi. Shunday ekan, nevrologik tekshiruvlar har qanday etiologiyali komani o'rganishning ajralmas qismi bo'lishi lozim. Chunki MNS faoliyati izdan chiqmasdan turib koma rivojlanmaydi.

Yuz va ko'zlar. Komada yotgan bemorning yuz-ko'zlari turlicha ko'rinishda bo'ladi. Toksik va metabolik komalarda yuz, odatda simmetrik ko'rinishda bo'lib, og'iz biroz ochilib yotadi. Bosh miyaning lokal zararlanishlari, masalan, insultlarda bemorning yuzi asimmetrik, burun-lab burchagi bir tomonda silliqlashgan va og'zi bir tomonga qiyshayib ochilgan bo'ladi. Bemorning boshi bir tomonga, ko'pincha, o'choq tomonga qayrilib qoladi. Meningit va subaraxnoidal qon quyilishlar sababli rivojlangan komalarda bemorning boshi orqaga qayrilib yotadi. Uning yuzida bezovtalik va qo'zg'alish alomatlari sezilib turadi. Bemorning boshini to'g'irlab qo'yishga intilish yuz-ko'zlarida bujmayishni yuzaga keltiradi. Bu meningeal reaksiyadir. Ko'p hollarda komada yotgan bemorning og'zi yarim ochiq bo'lsa, ba'zida trizm kuzatiladi, ya'ni yuqori va pastki jag'larni bir-biriga qisib yotadi. Bu holat trigeminal markazlar qo'zg'alishida kuzatiladi. Trigeminal markazlar, ko'pincha, subaraxnoidal gemorragiyalarda (shu jumladan, posttravmatik) qo'zg'aladi.

Komadagi bemorning ko'zlari yumuq yoki salgina ochiq bo'lib, skleralar ko'rinishda turadi. Kon'yuktival reflekslar ham chaqirilmaydi. Hushsiz bemor hech qachon mustaqil ravishda ko'zlarini ochmaydi. Agar bemor ko'zlarini ocha boshlasa, demak, u hushiga kelayotgan bo'ladi. Hushsiz bemorning ko'z olmalarini bosib tekshirib ba'zi bir xulosalarga kelish mumkin: intrakranial gipertenziyada ko'z olmalari qattiq (masalan, gemorragik insultlarda), diabetik va gipoxloremik komalarda yoki kaxeksiyada ko'z olmalari yumshoq bo'ladi. Subaraxnoi-

dal qon quyilishlarda bemorning ko‘z olmalarini bosib tekshirganda, u ko‘zlarini bujmaytiradi: gemorragiya qaysi tomonda bo‘lsa, bemor o‘sha tomondagi ko‘zini ko‘proq bujmaytiradi. Isterik komada bemorning kipriklari bilinar-bilinmas pirpirab va ko‘z olmasi harakatlari sezilib turadi. Bunday bemorning ko‘zlarini vrach ochishga harakat qilsa, u ko‘zlarini chirt yumib oladi. Haqiqiy komalarda kipriklar pirpiramaydi.

Haqiqiy komada yotgan bemorning yuqori qovoqlari tonusi keskin pasayadi. Ularni barmoqlar bilan oson ko‘tarish mumkin. Bemorning ko‘zlari xira, ma’nosiz va yupqa plyonka bilan qoplanadi. Yuqori qovoqlarni ko‘tarib qo‘yib yuborsa, ular sekin pastga tushadi. Bosh miyaning diffuz zararlanishlari sababli rivojlangan komalarda, passiv ko‘tarilgan yuqori qovoqlar simmetrik tarzda tushadi. Kalla suyagi asosi sinishi, peshona sohasi jarohatlari, bazal meningit va subaraxnoidal gemorragiyalarda passiv ko‘tarilgan yuqori qovoqlar, odatda asimmetrik tarzda tushadi. Yuz nervining periferik falajligida ham yuqori qovoq falajlangan tomonda sekin tushadi. Buni aniq tekshirish uchun yuqori qovoqlarni bir necha bor ko‘tarib-tushirish kerak. Yuqori qovoqlar gipotoniyasi sababli yuz nervi falajlangan tomonda ko‘z to‘la yumilmay qoladi.

Qorachiqlar. Qorachiqlar holatini o‘rganish nafaqat koma tashxisini qo‘yish va uning darajasini baholash, balki koma prognozini aniqlashda ham o‘ta muhim ahamiyatga ega. Komada qorachiqlarning yorug‘likka reaksiyasi buziladi va qorachiqlar hajmi o‘zgaradi. Toksik komalarning dastlabki bosqichida, xususan, uremik va eklampsik komalarda, spirtli ichimliklar va opiatlar (morfin) bilan zaharlanishda *mioz* kuzatiladi. Mioz, shuningdek, ventrikulyar gemorragiya, zaxm ensefaliti, o‘rta miya o‘smalari, qorachiqlarni innervatsiya qiluvchi simpatik markazlar zararlanishlarida ham vujudga keladi.

Mioz Gorner sindromi tarkibida ham namoyon bo‘ladi. Gorner sindromi (ptoza, mioz, enoftalm) nafaqat siliospinal markaz (C₈-D₁) va undan chiquvchi simpatik tolalar zararlanganda, balki diensefal soha o‘smalari, yallig‘lanish kasalliklari va gemorragiyalarida ham kuzatiladi. Shuningdek, ushbu sindrom simpatik tolalar o‘tuvchi a‘zolar, ya’ni uyqu arteriyasi anevrizmasi, o‘pka uchi saratoni, bo‘yin sohasining ekstramedulliyar o‘smalarida ham kuzatiladi. Toksik komalarning so‘nggi bosqichlarida mioz midriazga o‘tadi.

Ikki tomonlama *midriaz va qorachiqlar reaksiyasining mutlaq yo‘qolishi* yomon prognostik belgidir. Bu miya ustuni faoliyati to‘la izdan chiqqanligini anglatadi. Turg‘un midriaz yaqinlashib kelayotgan o‘lim xabarchisi hamdir. Midriaz miya oyoqchalarini bosayotgan katta

hajmli o'smalar, ya'ni dislokatsion sindrom rivojlanganda, botulizm, jigar komasi, qo'ziqorinlar va belladonna bilan zaharlanishlarda ham rivojlanadi. Biroq midriaz medikamentoz komalarda kuzatilishini ham esda tutish lozim. Bemor katta miqdorda barbituratlar ichib qo'yganda ham midriaz kuzatiladi. Shuningdek, oftalmologik tekshiruvlar o'tkazish uchun ko'zga atropin tomizilganda ham midriaz paydo bo'ladi. Demak, koma prognozini belgilayotgan vrach midriaz qachon va qanday paydo bo'lganligini aniqlab olishi zarur.

Ikki tomonlama mioz va midriaz bosh miyaning diffuz zararlanishlari, ya'ni toksik va metabolik komalar uchun xos bo'lsa, anizokoriya bosh miyaning lokal zararlanishlari uchun xosdir. Qorachiqlarning turli hajmda bo'lishiga **anizokoriya** deb aytiladi. Agar bir tomonda midriaz, ikkinchi tomonda mioz kuzatilsa, patologik o'choq midriaz kuzatilgan tomonda aniqlanadi. Miya oyoqchasida joylashgan *n. oculomotorius* yadrolarini to'la zararlaydigan har qanday patologik jarayon (o'sma, insult, gematoma) bir tomonlama midriaz rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Agar posttravmatik koma bilan tushgan bemorda bir tomonlama midriaz va ptoz kuchayib boraversa, zudlik bilan neyroxirurgik operatsiya qilishga to'g'ri keladi. Chunki bu holat chakka bo'lagi gematomasining miya oyoqchasini bosib va siljitib borayotganidan dalolat beradi. Bu hayot uchun xavfli.

Bir tomonlama midriaz subaraxnoidal qon quyilish, kalla suyagi asosi sinishi, kavernozi sinus trombozi, abscess va bazal o'smalarda ham kuzatiladi. Agar miya oyoqchasida o'tkir insult rivojlansa, bir tomonlama midriaz ptoz bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Siliospinal markaz va simpatik tugunlar qo'zg'alganda midriaz bilan birgalikda ekzoftalm ham kuzatiladi. Bu markazlar zararlanganda esa mioz va enoftalm kuzatilishini aytib o'tgan edik. Bir tomonlama midriaz va ekzoftalm kavernozi sinus trombozi yoki ichki uyqu arteriyasi anevrizmasida paydo bo'ladi.

Ko'z olmalari holati vrachga juda katta ma'lumot beradi. Toksik va metabolik komalarda ko'zlar, odatda simmetrik joylashadi. Bosh miyaning lokal zararlanishlari, ya'ni miya ustuni ensefaliti, insult, o'sma, abscess, travma sababli rivojlangan komalarda, ko'pincha **g'ilyalik** kuzatiladi. Agarda toksik jarayon ko'zni harakatlantiruvchi nervlarni bevosita zararlasa (masalan, botulizm) ham bir tomonlama oftalmoplegiya rivojlanishi mumkin. G'ilyalik komaning dastlabki kunidayoq aniqlansa, patologik jarayon kalla suyagi asosida yoki miya oyoqchalarida joylashgan bo'ladi. Bu holat, ayniqsa, kalla suyagi asosi si-

nishlarida ko‘p kuzatiladi. G‘ilaylik keyinroq paydo bo‘la boshlasa, dislokatsion sindrom rivojlanayotgan bo‘lishi mumkin.

Og‘ir komalarda, ko‘pincha, **ko‘z olmalari suzib turadi**. Bu yomon prognostik belgi bo‘lib, miya ustunida joylashgan orqa uzun tutam boshlanadigan markazning ta’sirlanishi bilan bog‘liq. Ko‘z olmalarining mayatniksimon suzib turishi dislokatsion sindrom rivojlanganligini bildiradi. Miya oyoqchalariga yuqoridan, ya’ni bosh miya katta yarim sharlaridan, ko‘rsatilgan har qanday bosim ushbu sindromni yuzaga keltiradi. Demak, miya shishi va bo‘kishi yoki gipertenzion-gidrosefal sindrom zo‘rayib borsa, ko‘z olmalari suzishi yuzaga keladi. Agar III qorinchaga qon quyilsa, Silviy suv yo‘li okklyuziyasi ro‘y berib, ko‘z olmalari suzishi darrov paydo bo‘lishi mumkin. Silviy suv yo‘lining to‘la okklyuziyasi gipertenzion-gidrosefal sindromning tez rivojlanishiga sabab bo‘ladi. G‘ilaylik dislokatsion sindrom sababli paydo bo‘lsa, ko‘z olmalari suzishi sustlashadi va to‘xtaydi. Bu esa bemorning ahvoli yanada og‘irlashganidan dalolat beradi.

Ko‘z olmalarining bir tomonga qarab qolishi **nigoh falaji** deb aytiladi. Nigoh falaji bosh miyaning lokal zararlanishlari, ayniqsa, serebral insultlarda ko‘p uchraydi. Nigoh falajining qay tarzda namoyon bo‘lishiga qarab, patologik o‘choq joylashgan joyni aniqlab olish mumkin. Agar bemorning ko‘zlari o‘ng tomonga buralgan bo‘lsa va gemiplegiya chap tomonda aniqlansa, demak, patologik o‘choq bosh miyaning o‘ng yarim sharida joylashgan. Buni vrachlar **«bemor o‘choq tomonga qarab yotibdi»** deb aytishadi. Agar bemorning ko‘zlari gemiplegiya aniqlangan tomonga buralib yotsa, u holda patologik o‘choq miya ustunida joylashgan bo‘ladi. Bu holat **«bemor falajlangan tomonga qarab yotibdi»** deb ataladi.

Miya ustunida joylashgan patologik jarayonlar juda ko‘p hollarda kranial nervlarning zararlanishi bilan namoyon bo‘ladi. Ularni to‘g‘ri farqlay olish lokal patologik jarayonning qayerda joylashganligini to‘g‘ri topishga yordam beradi. Bu simptomlar haqida to‘xtalib o‘tamiz.

Bemorning bir ko‘zi tepaga, ikkinchi ko‘zi pastga qarab qolgan bo‘lsa, demak, o‘rta miya zararlangan. Ushbu holat **Gertvig-Majandi sindromi** deb ataladi. Bu sindrom interpedinkular gemorragiyalar (shu jumladan, miyachaning yuqori oyoqchasiga) va shu soha o‘smalarida ko‘p kuzatiladi. Miya oyoqchalari bir tomonlama zararlansa **alternirlashgan Veber sindromi** rivojlanadi. Bunda o‘choq tomonda III nerv zararlanishi, qarama-qarshi tomonda markaziy gemiplegiya rivojlanadi. Varoliy ko‘prigi zararlanishlarida esa o‘choq tomonda VII nervning

periferik falaji (mimik muskullar falaji) va qarama-qarshi tomonda markaziy gemiplegiya rivojlanadi. Bu sindrom ***alternirlashgan Miyyar-Gubler sindromi*** deb yuritiladi. Bu yerda mimik muskullarning periferik va markaziy falajligini to'g'ri farqlay olish o'ta muhim.

Yuz nervining markaziy falajligida faqat pastki mimik muskullar, periferik falajligida esa ham yuqori, ham pastki mimik muskullar falajlanadi. Bu nervning markaziy falajligi bosh miya katta yarim sharlari zararlanishida (supranuklear zararlanishlar), periferik falajligi esa Varoliy ko'prigi zararlanganda kuzatiladi. Markaziy tipdagi zararlanishlarda mimik muskullar falajligi va gemiparez bir tomonda kuzatiladi. Fallopiy kanali o'tadigan chakka suyagi sinishlari hamda *foramen stylomastoideum* sohasidagi patologik jarayonlar ham yuz nervining periferik falajligiga sabab bo'ladi. Ba'zida mimik muskullar falaji qaysi tomondaligini aniqlash mushkul. Bunda «yelkan» simptomiga e'tibor qaratiladi. Nafas olayotganda havo og'izning bir burchagidan, ya'ni falajlangan mimik muskullar tomondan chiqadi. Bunda bemorning lunji o'sha tomonda chiqib-tushib turadi.

Bulbar nervlar. Hushsiz holatda bulbar nervlar funksiyasini tekshirib bo'lmaydi. Ba'zi bulbar funksiyalarni tekshirish xavfli hamdir. Masalan, komada yotgan bemorda yutish funksiyasini tekshirish mumkin emas. Biroq tilning og'iz ichidagi holatiga qarab tilosti nervi funksiyasini aniqlab olish mumkin. Agar til bir tomonga og'ib gemiplegiya qarama-qarshi tomonda kuzatilsa, patologik jarayon uzunchoq miyada joylashgan bo'ladi. Bu holat ***alternirlashgan Jekson sindromi*** uchun xos. Agar til gemiplegiya tomonga og'gan bo'lsa, bu supranuklear zararlanishlardan (masalan, bosh miya katta yarim sharlari insulti yoki o'smasi) dalolat beradi.

Bosh, tana va oyoq-qo'llar holati. Hushsiz yotgan bemorning boshi, tanasi va oyoq-qo'llari holatiga qarab patologik jarayon bosh miyaning qaysi sohasida joylashganini aniqlab olish mumkin. Bosh miya katta yarim sharida joylashgan hajmli jarayonlarda (insult, o'sma, absess) bemorning boshi o'choq tomonga qayrilib, qarama-qarshi tomonda esa gemiplegiya sababli oyoq panjasi tashqariga og'ib yotadi. Bemorning boshi va oyoq panjasini to'g'irlab qo'ysa ham, ular yana avvalgi holatiga qaytadi. Bosh qayrilgan tomonga ko'zlar ham qarab yotadi. Bu holat ***«bosh va ko'zlarning o'choq tomonga qayrilishi»*** sindromi deb ham ataladi. Apopleksik komada bemor, ko'pincha yonboshlab oladi: bunda oyoq-qo'llar bukilgan, bosh esa biroz orqaga qayrilgan holatda bo'ladi.

Subaraxnoidal gemorragiya va meningitlarda bosh orqaga qayrilgan va oyoq-qo‘llar tonik tarzda bukilgan bo‘ladi. Orqa kranial chuqurcha o‘smalari, gematomasi va absesslarda ham bosh orqaga keskin qayrilib qoladi. Xuddi shu holat Silviy suv yo‘li okklyuziyasida ko‘p kuzatiladi. Komada boshning orqaga qayrilishi va oyoq-qo‘llarning bukilib qolishi meningeal pardalar ta’sirlanishi va likvor yo‘llari bekilishi sababli ro‘y beradi. Bu holat aksariyat komalar uchun xos.

Muskullar tonusi. Komaning turli bosqichlarida muskullar tonusi turlicha o‘zgaradi. Muskullar tonusi chap va o‘ng tomonda qo‘l-oyoqlarning bukuvchi va yozuvchi muskullarida, pronator va supinatorlarda solishtirib tekshiriladi. Koma bosqichi va turiga qarab muskullar gipertonusi, gipotoniyasi yoki atoniyasi aniqlanadi. To‘la atoniya po‘stloq neyronlaridagi diashiz sababli rivojlanadi. Toksik va metabolik komalarning dastlabki kunlari ikkala tomonda ham muskullarning to‘la atoniyasi kuzatilsa, apopleksik komalarda esa muskullar tonusi asimmetrik tarzda o‘zgaradi. Apopleksik komalarda ikkala tomonda ham muskullar tonusini solishtirib ko‘rib, falajlangan tomonni aniqlab olish mumkin. Apopleksik komaning dastlabki kunlari falajlangan tomonda muskullar atoniyasi, qarama-qarshi tomonda esa muskullar gipertonusi vujudga keladi.

Apopleksik komaning dastlabki kunlari muskullar tonusini tekshirish orqali falajlangan tomonni (gemiplegiyani) aniqlash usullarini keltirib o‘tamiz.

- Komaning dastlabki kunlari falajlangan tomonda muskullar atoniyasi, qarama-qarshi tomonda esa gipertonus aniqlanadi. Bemorning sog‘lom tomondagi qo‘li yoki oyog‘i bukilgan holatda bo‘ladi yoki ularni qimirlatib yotadi.
- Ikkala qo‘lni ko‘tarib pastga tashlab yuborsa, falajlangan tomondagi qo‘l pastga «shalop» etib tushadi. Shuningdek, falajlangan tomondagi qo‘l xuddi og‘irdek tuyuladi.
- Qo‘l-oyoqlarda muskullar tonusini tekshirayotganda falajlangan tomonda hech qanday qarshilik sezilmaydi, qarama-qarshi tomonda esa muskullar tonusi saqlanib qolganligi yoki biroz oshganligi sababli qarshilik seziladi.
- Falajlangan tomonda muskullari atoniyasi sababli qo‘l va oyoq supinatsiya holatida bo‘ladi. Falajlanmagan tomondagi qo‘l va oyoqni supinatsiya holatiga keltirib qo‘yib yuborsa, ular yana pronatsiya holatiga qaytadi.

- Ikkala oyoq tos-son va tizza bo‘g‘imlarida bukib qo‘yib yuborilsa, falajlangan tomondagi oyoq atoniya sababli yon tomonga yiqiladi. Ikkinchi tomonda esa oyoq yon tomonga to‘la yiqilmaydi yoki shu holatda saqlanib qoladi.
- Bemorning ikkala oyog‘iga diqqat bilan razm solinsa, falajlangan tomondagi son atoniya sababli biroz kattalashgandek tuyuladi.
- Kernig simptomini tekshirayotganda falajlangan tomondagi oyoq atoniya sababli yon tomonlarga ketib qolaveradi. Qarama-qarshi tomonda esa Kernig yoki psevdokernig simptomi aniqlanadi.
- Ensa muskullari rigidligini tekshirayotganda falajlangan tomondagi oyoq qimirlamasdan yotadi, qarama-qarshi tomondagi oyoq esa tos-son va tizza bo‘g‘imlarida biroz bukiladi.
- Falajlangan tomonda oyoq panjasi tashqariga qayrilib yotadi, qarama-qarshi tomondagi oyoq panjasi esa to‘g‘ri turadi yoki tashqariga sal qayrilgan bo‘ladi. Agar ikkala oyoq panjasini ichkariga burib keyin qo‘yib yuborsa, falajlangan tomondagi oyoq panjasi yana tashqariga og‘adi, ikkinchi tomondagi oyoq panjasi esa avvalgi holatiga qaytadi.
- Falajlangan tomondagi oyoqni tizza bo‘g‘imidan ushlab turib yuqoriga ko‘tarsa, oyoq panjasi osilib qoladi. Bu holat falajlanmagan tomonda kuzatilmaydi.

Komaning dastlabki bosqichlarida to‘la yo‘qolgan muskullar tonusi keyinchalik tiklana boshlasa, bu yaxshi prognostik belgidir. Agar muskullar tonusi ikkala tomonda ham butunlay yo‘qola boshlasa va to‘la arefleksiya rivojlansa, bu og‘ir prognostik belgi hisoblanadi.

Ba’zida komaning dastlabki soatlaridayoq muskullar gipertonusi kuzatiladi. Masalan, ventrikulyar gemorragiyada xuddi shu holat yuzaga keladi va muskullar gipertonusi tananing ikkala tomonida ham paydo bo‘ladi. Bunday paytlarda qo‘llar ham, oyoqlar ham ichkariga buralib, ya’ni pronatsiya holatida qotib qoladi. Bu holat dekortikatsiya va deserebratsiya sindromlari uchun ham xos. Premotor sohaning zararlanişida deyarli har doim muskullar gipertonusi vujudga keladi. Bunda muskullarning spastik gipertonusi qarama-qarshi tomonda kuzatiladi. Agar patologik jarayon piramidal yo‘llar bilan birgalikda ekstrapiramidal sohani ham qamrab olsa, spastik va plastik gipertonus bir vaqtda vujudga keladi.

Muskullar tonusi gohida o'zgarib turadi. Masalan, ertalab bemorda muskullar gipertonusi kuzatilsa, kunning ikkinchi yarmida muskullar atoniyasi rivojlanadi. Biron soatlar o'tib yana muskullar gipertonusi paydo bo'ladi. Muskullar tonusining vaqtinchalik oshishi bilan namoyon bo'ladigan bunday holatlar **tonik spazmlar** deb ataladi. Tonik spazmlar muskullar kontrakturasini yuzaga keltiradi. Muskullar kontrakturasi bilan kechadigan tonik spazmlarga **gormetonik sindrom** deb ham aytiladi. Gormetonik sindrom deyarli har doim avtomatlashgan harakatlar bilan namoyon bo'ladi. Bo'yin muskullarining tonik spazmi bosh va bo'yin kontrakturasini, qo'l-oyoqlarning bukuvchi muskullari spazmi esa ularda bukiluvchi kontrakturalarni yuzaga keltiradi. Bitta bemorning o'zida muskullar kontrakturasi kun bo'yi o'zgarib turadi. Bemor bir gal yonboshlab olib qo'l-oyoqlarini bukib yotadi, bir gal ikkala qo'lini tirsak bo'g'imlaridan bukib, oyoqlarini esa yozib oladi. Bukilgan qo'llarni yozish juda qiyin bo'lib, ularni asta-sekin yozish mumkin, xolos. Biroq hozirgina yozilgan qo'llarni bemor yana bukib oladi. Ba'zi bemorlarda bukiluvchi kontrakturalar, boshqa birlarida yoziluvchi kontrakturalar rivojlanadi. Ba'zida esa qo'llarda bukiluvchi, oyoqlarda yoziluvchi kontrakturalar paydo bo'ladi.

Ta'kidlab o'tganimizdek, tonik spazmlar har doim ham saqlanib turavermaydi. Kun mobaynida tonik spazmlar muskullar atoniyasiga o'tishi va aksincha yana tonik spazmlar rivojlanishi mumkin. Muskullar kontrakturasi bilan namoyon bo'ladigan uzoq saqlanuvchi tonik spazmlar ventrikulyar gemorragiyalarda ko'p kuzatiladi. Tonik spazmlar pay refleksleri yoki muskullar tonusini tekshirayotganda, bemorni joyidan qo'zg'ayotganda, ukol qilayotganda kuchayadi. Demak, bemorning tanasiga ko'rsatiladigan har qanday ta'sirotlar gormetonik sindrom belgilarini kuchaytirib yuboradi. Bu paytda avtomatlashgan harakatlar ham paydo bo'ladi.

Hushsiz yotgan bemor gohida qo'l yoki oyog'i bilan ongli harakatlarga o'xshash harakatlarni qilib yotadi. Bu harakatlar **avtomatlashgan harakatlar** nomini olgan. U bir qo'li bilan burni, peshonasi, ko'kragi, qorni va jinsiy a'zolarini qashib qo'yadi, choyshabni yuziga tortadi, qo'li bilan to'shakka ketma-ket uradi va h.k. Chetdan qaraganda bemorning ushbu harakatlari go'yoki maqsadga yo'naltirilgandek tuyuladi. Biroq ular ongsiz tarzda bajarilayotgan harakatlar bo'lib, falajlanmagan oyoq-qo'llarda kuzatiladi. Bularning kelib chiqishi po'stloq va po'stlog'osti harakat markazlari faoliyatining izdan chiqishi bilan bog'liq. Po'stloqda paydo bo'lgan motor qo'zg'alishlarni integratsiya

qilishda po'stlog'osti markazlarining ahamiyati juda katta. Ushbu integrativ jarayonlarning keskin buzilishini yuzaga keltiruvchi har qanday patologik jarayon avtomatik harakatlarning yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Avtomatlashgan harakatlar nafaqat apopleksik komalar, balki toksik-metabolik komalarda (jigar, uremik) ham rivojlanadi. Biroq avtomatlashgan harakatlar bilan namoyon bo'ladigan komalarda bosh miyada har doim struktur o'zgarishlar topiladi. Shuning uchun ham bu harakatlar serebral insultlar, ayniqsa, gemorragik insult sababli rivojlangan komalarda ko'p uchraydi.

Avtomatlashgan harakatlar bilan birgalikda *«ushlab olish»* fenomeni ham paydo bo'ladi. Bemorning kaftiga bolg'achani tegizsa, u bolg'achani qattiq ushlab oladi va qo'yib yubormaydi. Bolg'achani uning qo'lidan tortib olgandan so'ng ham, u qo'li bilan ushlab olish harakatlarini bajaraveradi. Ba'zida bemor qo'lini ko'tarib shu holatda ushlab turadi. Bemorning qo'lini yuqoriga ko'tarib vertikal holatga keltirib, keyin uni qo'yib yuborsa, bir daqiqagacha tushmasdan shu holatda qotib turadi. Bu holat gormetonik sindromning bir ko'rinishi bo'lib, ayniqsa, ventrikulyar gemorragiyalarda ko'p uchraydi.

Shu yerda qo'lni vertikal holatda ushlab turish fenomeniga izoh berib o'tsak. Bu holat, asosan muskullarning plastik gipertonusida ko'p kuzatiladi. Buning uchun patologik jarayon po'stlog'osti tuzilmalarida joylashib ekstrapiramidal yo'llarni zararlagan bo'lishi kerak. Markaziy piramidal yo'llar zararlanganda esa vertikal holatga keltirilgan qo'l shu holatda qotib turmaydi, balki shalop etib pastga tushadi. Reanimatsiya bo'limlarida ishlaydigan nevropatologlar quyidagi vaziyatni ko'p kuzatishadi. Bosh miya katta yarim sharlariga qon quyilishlar sababli rivojlangan komalarda falajliklar tomonda ko'tarilgan qo'l shalop etib pastga tushsa, qarama-qarshi tomonda ko'tarilgan qo'l shu holatda biroz qotib turadi. Falajliklar tomonda vertikal holatga keltirilgan qo'lning shalop etib pastga tushishi muskullar atoniyasi bilan bog'liq bo'lsa, qarama-qarshi tomonda vertikal holatga keltirilgan qo'lning shu holatda qotib turishi plastik gipertonus bilan bog'liq.

Komada yotgan bemor, ko'pincha, jinsiy a'zolarini o'ynab yotadi. Bu holatni quyidagicha izohlash mumkin. Ma'lumki, hali 2 yoshga to'lmagan ba'zi bolalar qo'li bilan jinsiy a'zolarini o'ynab yuradi. Erta yoshdagi bolaning ushbu xatti-harakatlarida po'stlog'osti (ekstrapiramidal) markazlarning ustuvorligini ko'rish mumkin. Bu harakatlar ongsiz tarzda bajariladigan harakatlardir. Ularda ongli harakatlar uchun javob beradigan po'stloq to'la nazoratni hali o'ziga olmagan. Bolaning yoshi

kattalashib po'stloq nazorati kuchaygan sayin, u bu odatlarini kamaytira boshlaydi. Demak, komada yotgan bemor qo'llari bilan jinsiy a'zolarini o'ynay boshlasa, po'stloq nazorati yana izdan chiqayapti va po'stlog'osti markazlari «nazoratni yana o'ziga qaytarib olayapti» deb izohlash mumkin. Shuning uchun ham ongsiz ravishda bajariladigan bu harakatlar avtomatlashgan harakatlar, deb aytiladi. Ushbu harakatlarni bajarib yotgan bemorda prognoz yaxshi emas.

Meningeal simptomlar. Meningit va gemorragik insultlar, ayniqsa, subaraxnoidal gemorragiyalar uchun meningeal simptomlar juda xos. Meningeal simptomlar likvor bosimining oshuvi va miya pardalarining ortiqcha qo'zg'alishi bilan kechuvchi og'ir patologik holatlarda paydo bo'ladi. Og'ir kechuvchi ishemik insultlar, bosh miya o'smalari (ayniqsa, meningiomalar), kranioserebral jarohatlar, miya pardalariga nuqtasimon qon quyilishlarni bunga misol qilib keltirish mumkin. Meningeal simptomlar nafaqat bosh miyaning bevosita zararlanishlari, balki toksik va metabolik komalarda ham rivojlanadi. Uremik komalar yoki qonda mochevina miqdorining oshib ketishi bilan kechadigan komalarda ham shunday holatlar kuzatiladi. Turli etiologiyali gipertermik holatlar ham ba'zida meningizmni yuzaga keltiradi.

Meningeal simptomlar miya pardalari qo'zg'alishiga qarab turli darajada ifodalanadi. Masalan, meningitlar, subaraxnoidal qon quyilishlar va miya pardalari karsinamotozida meningeal simptomlar yaqqol rivojlangan bo'ladi. Sil va zaxm meningiti yoki ba'zi toksik va metabolik komalarda meningeal simptomlar yengil ko'rinishda kechadi. Agar patologik jarayon orqa ensa chuqurchasida joylashsa (masalan, subtentorial o'smalarda), ensa mushaklari rigidligi Kernig simptomiga qaraganda kuchliroq ifodalanadi. Meningit va toksik-metabolik komalarda Kernig simptomi ikkala tomonda bir xil rivojlanadi. Serebral insultlarda esa Kernig simptomi asimmetrik tarzda paydo bo'ladi, ya'ni atonik falajliklar tomonda sust ifodalanadi yoki kuzatilmaydi.

Koma kuchaygan sayin meningeal simptomlar sustlasha boradi va butunlay yo'qoladi. Og'ir atonik komalarni bunga misol qilib keltirish mumkin. Serebral diashiz bilan namoyon bo'luvchi og'ir gemorragik insultlarda ham meningeal simptomlar kuzatilmaydi. Demak, meningeal simptomlarning bo'lmasligi gemorragik insultni inkor qila olmaydi. Bemor serebral diashiz holatidan chiqqa boshlasa, meningeal simptomlar paydo bo'la boshlaydi. Turg'un meningeal simptomlar uremik komalarda ham kuzatilishini esda tutish lozim.

Trizm, ya'ni chaynov muskullarining tonik qisqarishi ham meningeal simptomlar sirasiga kiradi. Trizm V nervning harakat yadrolari va uning efferent tolalari qo'zg'alishi bilan bog'liq. Trizm, ko'pincha, ventrikulyar va subaraxnoidal gemorragiyalarda rivojlanadi. Trizm paytida bemor jag'larini bir-biriga qattiq qisib yotadi.

Meningeal simptomlarga mimik muskullarning tonik qisqarishi ham kiradi. Mimik muskullarga barmoq bilan tegish yoki bolg'acha bilan sekin urish ularning tezda qisqarishini yuzaga keltiradi. Bunga Bexterevning yonoq simptomini misol qilib keltirish mumkin. Supraorbital nuqtalarni bosib tekshirganda gemorragiya tomonda yuz-ko'zlarning bujmayishi kuzatiladi. Meningitlarda mimik muskullarning tonik qisqarishi ikkala tomonda ham kuzatilsa, subaraxnoidal qon quyilishlarda bunday holatlar, asosan bir tomonda paydo bo'ladi. Shuningdek, oldingi kranial chuqurchada joylashgan patologik jarayonlarda (anevrizma, o'sma, abscess) ham shunday holatlar yuzaga keladi.

Pay refleksleri. Hushsiz holatlarda pay refleksleri turlicha o'zgaradi. Diffuz patologik jarayonlar sababli rivojlangan komalarda pay refleksleri simmetrik tarzda o'zgarsa, o'choqli serebral jarayonlarda asimmetrik tarzda o'zgaradi. Toksik va metabolik komalarda pay refleksleri, ko'pincha simmetrik tarzda so'nadi. Serebral insultlarda esa pay refleksleri asimmetrik tarzda o'zgaradi: komaning dastlabki kunlari falajlangan tomonda ular chaqirilmaydi, falajlanmagan tomonda esa oshadi. Falajlangan tomonda pay reflekslarining yo'qolishi muskullar atoniyasi bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Zararlangan soha qancha katta bo'lsa, falajlangan tomonda arefleksiya va atoniya shuncha uzoq vaqt saqlanadi. Bemor komadan chiqa boshlasa, falajlangan tomonda ham pay refleksleri paydo bo'ladi va giperrefleksiya yuzaga keladi. Arefleksiya va atoniya serebral diashiz bilan bog'liq. Epileptik statusdan so'ng rivojlangan komalarda ham pay refleksleri so'nadi va buning sababi total kortikal diashizdir.

Subaraxnoidal bo'shliqqa katta miqdorda qon quyilsa ham pay refleksleri ikkala tomonda so'nadi. Chunki qon likvor yo'llari orqali orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'iga tushadi va spinal ildizchalarning reflektor faoliyatini so'ndiradi. Gormetonik sindrom bilan namoyon bo'luvchi komalarda pay refleksleri keskin oshadi, ya'ni giperrefleksiya kuzatiladi. Bunda himoya refleksleri, tonik spazmlar va muskullar kontrakturasi ham vujudga keladi. Spastik gipertonus mavjud tomonda har doim pay refleksleri oshgan bo'ladi. Aksariyat hollarda giperrefleksiya bilan birgalikda klonus ham kuzatiladi.

Pay reflekslari dinamikasiga qarab, koma dinamikasini ham nazorat qilib borish mumkin. Komada yotgan bemorda pay reflekslarining paydo bo‘la boshlashi yaxshi prognostik belgidir. Ba’zi komalarda esa (masalan, diabetik) bemor komadan chiqqandan so‘ng ham pay reflekslari tiklanmay qoladi. Bu holat boshqa toksik-metabolik komalarda ham ko‘p kuzatiladi. Agar komada yotgan bemorda mavjud reflekslar yo‘qola boshlasa, bu yomon prognostik belgi hisoblanadi.

Teri reflekslari. Koma etiologiyasiga qarab, teri reflekslari turlicha o‘zgaradi. Toksik-metabolik komalarda teri reflekslari simmetrik, o‘choqli serebral jarayonlarda asimmetrik tarzda pasayadi. O‘tkir intoksikatsiya va metabolik buzilishlarda teri reflekslari deyarli har doim simmetrik tarzda pasayadi yoki so‘nadi. Apopleksik komalarda esa teri reflekslari gemisindrom tomonda pasayadi. Komalarda ko‘pincha qorin, kremaster va tovon reflekslari tekshiriladi. Serebral insultlarda ushbu reflekslar gemisindrom tomonda pasayadi. Chunki piramidalar yo‘llar zararlanganda teri reflekslari so‘nadi. Komalarda qorin reflekslari tez pasaysa, kremaster refleksi uzoq vaqt saqlanib qoladi. Bu uning ontogenetik rivojlanishi bilan bog‘liq.

Hushsiz holatlarda tovon refleksini tekshirish ham ko‘p ma’lumotlarni beradi. Ma’lumki, tovon refleksini tekshirayotganda barmoqlar bukiladi. Gemiparez tomonda esa bu refleksni tekshirayotganda Babinskiy refleksi chaqiriladi. Agar Babinskiy refleksi ikkala tomonda ham chaqirilsa, demak, markaziy piramidalar yo‘llar ikkala tomonda ham zararlangan. Tovuon refleksini tekshirish orqali himoya reflekslari ham o‘rganiladi.

Shilliq qavatlardan chaqiriladigan reflekslar. Koma darajasini baholashda kon’yuktival va korneal reflekslarni tekshirish katta ahamiyatga ega. Bu reflekslar saqlangan bo‘lsa, demak, koma og‘ir emas. Koma chuqurlashgan sayin bu reflekslar so‘na boshlaydi: dastlab kon’yuktival, keyinroq korneal reflekslar so‘nadi. Korneal refleksni chaqirish uchun yumshoq qog‘ozning uchi yoki uchli qilib buralgan paxta bilan ko‘zning shox pardasiga (qorachiqqa emas) tegiziladi. Bu refleksi saqlangan bo‘lsa, yuqori va pastki qovoqlar qisqarib ko‘zni yumuvchi harakatlar paydo bo‘ladi. Korneal refleksning afferent impulslari V nervning yuqori shoxchasi (*r. ophthalmicus*), efferent impulslari VII nervning *m. orbicularis oculiga* boruvchi tolalari orqali o‘tadi.

Kon’yuktival va korneal reflekslar komalarda, odatda, ikki tomonlarga susayadi yoki yo‘qoladi. Bu reflekslarning bir tomonlarga yo‘qolishi chakka suyagi jarohatlari, oldingi kranial chuqurcha va miya

ustunida joylashgan patologik jarayonlarda kuzatiladi. Toksik va metabolik komalarda bu reflekslar ikkala tomonda ham pasayadi. Korneal reflekslarning butunlay yo‘qolishi yomon prognostik belgi.

Hushsiz holatlarda *yutqin va yumshoq tanglaydan chaqiriladigan reflekslar* keskin buziladi yoki yo‘qoladi. Bu reflekslarni chaqirish uchun shpatelning uchi bilan halqumga va yumshoq tanglay devoriga tegiziladi. Natijada yutish va qusish harakatlari va yo‘tal paydo bo‘ladi. Bu reflekslarni tekshirish orqali koma darajasini aniqlab bo‘lmaydi. Chunki ular sog‘lom odamlarda ham chaqirilmasligi mumkin. Hushsiz bemorlarga suv ichkizish orqali yutish faoliyatini tekshirish xavflidir. Suv ichirish orqali yutish reflekslari faqat hushi saqlangan bemorda tekshiriladi. Bu yo‘l bilan bulbar nervlar funksiyasini tekshirish mumkin.

Patologik reflekslar. Patologik reflekslar normada chaqirilmaydi. Ularning mavjudligi har doim markaziy piramidal yo‘llarning zararlanganligidan dalolat beradi. Apopleksik komalarda patologik reflekslar markaziy falajliklar tomonda chaqiriladi. Og‘ir holatlarda esa ular ikkala tomonda ham chaqirilishi mumkin. Serebral zararlanishlarda erta paydo bo‘ladigan va uzoqroq saqlanadigan patologik refleks – bu Babinskiy simptomi. Qolgan patologik simptomlar biroz kech paydo bo‘ladi. Barcha patologik simptomlarning paydo bo‘lishi markaziy piramidal sistemaning og‘ir zararlanganligini bildiradi.

Patologik reflekslar spastik gipertonuslar bilan namoyon bo‘ladigan komalarda tez va yaqqol ko‘zga tashlanadi. Atonik gemiplegiyalar bilan kechadigan komalarda esa patologik reflekslar o‘ta sust rivojlangan bo‘ladi yoki chaqirilmaydi. Ba’zida patologik reflekslar atonik gemiplegiya tomonda emas, balki qarama-qarshi tomonda, ya’ni falajliklar yo‘q tomonda chaqiriladi. Bu esa gemiplegiya tomonni aniqlashda xatoliklarga sabab bo‘lishi mumkin. Shuning uchun ham faqat Babinskiy simptomi chaqirilayotgan tomonga qarab, gemiplegiyani aniqlab bo‘lmaydi. Buning uchun boshqa serebral simptomlarni e’tiborga olish kerak. Atonik gemiplegiyalarda muskullar tonusi tiklana boshlasa, patologik reflekslar ham paydo bo‘la boshlaydi. Spastik gipertonus qanchalik yaqqol ifodalangan bo‘lsa, patologik reflekslar ham shunchalik oson aniqlanadi. Apopleksik komalarda miyaning diffuz shishi va bo‘kishi sababli falajliklar yo‘q tomonda ham patologik reflekslar paydo bo‘ladi. Bu reflekslar bemor komadan chiqa boshlashi bilan yo‘qoladi yoki faqat Babinskiy simptomi saqlanib qoladi. Bosh miyaning diffuz zararlanishlari sababli rivojlangan komalarda patologik reflekslar ikkala tomonda ham chaqiriladi.

Himoya reflekslari. Himoya reflekslari – tanaga ko‘rsatilgan turli xil ta’sirlar natijasida paydo bo‘luvchi reflekslar. Bu ta’sirlar natijasida bemor oyog‘i yoki qo‘lini bukib oladi. Masalan, bemorning oyog‘i yoki qo‘liga nina sanchsa yoki chimchilasa, u oyoq-qo‘llarini tortib oladi. Xuddi shunday holatlar bemorning oyoq-qo‘llariga ko‘rsatilgan chuqurroq boshqa ta’sirlar, ya’ni muskullarga bosim o‘tkazganda yoki oyoq panjasini bukkanda ham paydo bo‘ladi.

Himoya reflekslarini chaqirish uchun tovonning tagi, sonning ichki yuzasi va kaftga nina sanchiladi. Bu sohalar o‘ta sezgir sohalar. Himoya reflekslari markaziy piramidal yo‘llarning zararlanishini ko‘rsatuvchi patologik reflekslardir. Ammo talamus yoki talamoparietal yo‘llar zararlanganda himoya reflekslari tananing har qanday sohasiga nina sanchganda ham paydo bo‘laveradi. Bosh miyaning total zararlanishlari, ya’ni piramidal va ekstrapiramidal sistemalar hamda sezgi markazlari zararlanganda, himoya reflekslari yanada yaqqolroq chaqiriladi. Himoya reflekslari, ayniqsa, ventrikulyar gemorragiyalarda oson chaqiriladi. Chunki yon qorinchalar va III qorinchalar devorlarini po‘stlog‘osti yadroli va talamus tashkil qiladi. Hushsiz holatlarda himoya reflekslari tananing har qanday sohasiga ta’sir o‘tkazganda ham chaqirilaversa, qon miya qorinchalariga quyilgan bo‘lishi mumkin.

Falajlangan oyoqning tovoniga nina sanchsa bemor uni tortib oladi, qarama-qarshi tomondagi oyoq esa tizza va tos-son bo‘g‘imida bukiladi. Himoya refleksi piramidal yo‘llar butunlay zararlangan tomonda chaqiriladi. Bu refleksi chaqirish uchun ba’zida ninani bir necha bor sanchishga to‘g‘ri keladi.

Himoya reflekslari boshqa etiologiyali (infeksion, toksik-metabolik va h.k.) komalarda ham aniqlanadi. Bu reflekslarning paydo bo‘lishi har doim bosh miyaning og‘ir zararlanishlaridan dalolat beruvchi alomatdir. Ma’lumki, himoya reflekslari dastlab spinal falajliklarda o‘rganilgan. Orqa miyaning ko‘ndalang zararlanishlari, ya’ni pastki spastik paraplegiyalarda ikkala oyoqda himoya reflekslari yaqqol aniqlanadi. Spinal patologiyalarda himoya reflekslari zararlangan joydan pastda chaqiriladi.

Sezgi buzilishlari. Hushsiz holatlarda sezgi buzilishlarini tekshirish orqali koma darajasi va lokal zararlanishlar tomonini aniqlab olish mumkin. Hushning yengil buzilishlarida sezgi buzilishlari yengil tipda namoyon bo‘ladi. Apopleksik komalarda ba’zan falajlangan tomonni aniqlash mushkul. Bunday paytlarda tananing simmetrik sohalariga nina sanchib, falajlangan tomon aniqlanadi. Chunki apopleksik

komalarda sezgi buzilishlari falajlangan tomonda kuzatiladi. Sogʻlom tomonga nina sanchganda esa bemor oyoq-qoʻlini qimirlatadi. Biroq diabetik komalarda sezgi buzilishlariga qarab, hushning buzilish darajasini bilib boʻlmaydi. Xuddi shunday vaziyat turli toksik va metabolik komalarda ham kuzatiladi. Bunday komalarda sezgi simmetrik tarzda buziladi. Baʼzida vrachlar nina sanchganda paydo boʻladigan himoya reflekslariga qarab «Bemorda sezgi saqlangan» deb notoʻgʻri xulosaga kelishadi. Hushsiz yotgan bemorga nina sanchganda qoʻl yoki oyogʻini tortib olsa, bu himoya refleksi hisoblanadi. Chunki chuqur komalarda sezgi toʻla buziladi.

Giperkinezlar. Ekstrapiramidal yadrolar (putamen, dumli yadro, qizil yadro, qora modda) va ularni boshqa markazlar bilan bogʻlaydigan yoʻllarning zararlanishi giperkinezlarni yuzaga keltiradi. Giperkinezlar talamus zararlanganda ham kuzatiladi. Shuning uchun medial gematomalar, ventrikulyar gemorragiyalar va oʻrta miyaga qon quyilishlar koʻpincha giperkinezlar bilan namoyon boʻladi. Serebral komalarda gemiballizm, gemitremor va xoreatetoz tipidagi giperkinezlar koʻp uchraydi. Ayniqsa, yirik gematomalar yirik giperkinezlarni (gemiballizm, gemitremor) yuzaga keltiradi. Giperkinezlar koʻpincha apopleksik komalarning dastlabki kunlari paydo boʻladi va koma chuqurlashgan sayin giperkinezlar soʻna boshlaydi.

Toksik va metabolik komalarning soʻnggi bosqichlarida mioklonik giperkinezlar koʻp uchraydi. Bunday bemorlarning barcha muskullarida miokloniyalar kuzatiladi. Hushsiz yotgan bemorning tanasida simmetrik tarzda miokloniyalar kuzatilsa, u zaharlangan yoki katta miqdorda dori ichgan boʻlishi mumkin. Mioklonik giperkinezlar uremik, ketoasidotik, tireotoksik va gipokalsiemiya bilan namoyon boʻladigan komalarda ham koʻp uchraydi. Komada yotgan bemorda tananing barcha qismida mioklonik giperkinezlar kuzatilaversa, demak, poʻstloq va poʻstlogʻosti neyronlarida destruktiv buzilishlar hali davom etayapdi. Neyronlar oʻlgan sayin mioklonik giperkinezlar soʻna boshlaydi. Bu esa koma prognozi yomonligini anglatadi.

Epileptik xurujlar. Epileptik komaning asosiy klinik belgisi – bu epileptik xurujlar. Epileptik koma, odatda, 30 daqiqa mobaynida davom etgan epistatusdan keyin rivojlanadi. Ketma-ket davom etgan bir-ikki tonik-klonik xurujlardan soʻng epileptik koma rivojlanmaydi. Epileptik xurujlar qisqa vaqt davom etib, bemor darrov komaga tushsa, koma sababi lokal serebral patologiya (insult, travma, oʻsma) boʻlishi mumkin. Bunday paytlarda kasallik Jekson tipidagi epileptik xurujlardan bosh-

lanib, katta epileptik xurujlarga o'tadi. Ayniqsa, subaraxnoidal qon quyilish, tromboembolik insult va metastatik o'smalar sababli rivojlangan komalar epileptik xurujlar bilan boshlanishi mumkin. Uremik, eklampsiik va ba'zi toksik komalarda ham epileptik xurujlar ko'p kuzatiladi. Demak, qisqa vaqt davom etgan epileptik xurujlardan so'ng rivojlangan hushsiz holatlarda har doim komaning boshqa sababini izlash lozim.

TASHXIS QO'YISH VA DAVOLASH

Likvor tekshiruvlari. Komalar etiologiyasi va intrakranial gipertenziya darajasini aniqlashda likvor tekshiruvlarini o'tkazish katta ahamiyatga ega. Biroq buning uchun LP o'tkazishga monelik qiluvchi holatlarni aniqlab olish zarur.

Lyumbal punksiyani o'tkazishga monelik qiluvchi holatlar

1. Orqa kranial chuqurchada joylashgan kasalliklar (subtentorial o'smalar, miyacha gematomasi). Bunday paytlarda yaqqol ifodalangan nistagm va Bruns sindromi paydo bo'ladi.
2. Bosh miyaning kuchli shishi, bo'kishi va dislokatsion sindrom belgilari. Bunday paytlarda bemor chuqur komada bo'ladi, ko'z olmalari suzib turadi, Gertvig-Majandi va Parino sindromlari paydo bo'ladi.
3. Davomli epileptik xurujlar. Avval xurujlarni bartaraf etib, keyin LP qilish mumkin.
4. Yurak va nafas olish faoliyatining keskin buzilishlari (AQB ning tushib ketishi, bradiaritmia, bradipnoe).

Yuqorida ko'rsatilgan holatlar e'tiborga olinmasdan LP qilinsa, miya ustuni pastga siljib katta ensa teshigiga o'tirishi va bemor to'satdan o'lib qolishi mumkin. Miya shishi yaqqol ifodalangan paytlarda giperosmolyar dorilar va diuretiklar qilib, keyin LP muolajasini bajarish mumkin.

Aksariyat komalarda likvor bosimi oshib ketadi. Ayniqsa, bosh miya o'smalari, meningit, abscess, gemorragik insultlar va bosh miyaning og'ir jarohatlarida kuchli likvor gipertenziyasi aniqlanadi. Likvor gipertenziyasi, shuningdek, uremiya, eklampsiya va shunga o'xshash bir qator toksik-metabolik komalarda ham aniqlanadi. Likvoreya bilan namoyon bo'ladigan kranioserebral jarohatlarda esa likvor bosimi pasayadi. Diabetik komalarda ham likvor bosimi pasayishi mumkin.

Infeksion etiologiyali komalarda likvor rangi loyqalanadi, gemorragik insultlarda likvor qizg'ish tusga kiradi. Bosh miya jarohatlari, qonab turuvchi o'smalar, uremik va eklampsik komalar, paximeningit va subdural gematomalarda likvor rangi ksantoxrom tusda bo'ladi. Qon elementlarining likvor yo'llariga sizib o'tishi bilan namoyon bo'luvchi har qanday komalarda likvor rangi ksantoxrom tusga kiradi.

Infeksion etiologiyali komalarda likvorda hujayra-oqsil dissotsiatsiyasi kuzatilsa, miya o'smalarida oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi kuzatiladi. Sil meningitida likvor bosimi biroz oshadi, limfositlar pleositoz kuzatiladi, qand va xloridlar miqdori pasayadi. Probirkada bir necha soat turgan likvor yuzasida yupqa fibrin halqasi paydo bo'ladi.

Komada topik diagnostika. Ma'lumki, aksariyat komalar gemorragik insultlar sababli rivojlanadi. Har doim ham patologik o'choqni aniqlash uchun KT yoki MRT tekshiruvlarini o'tkazish imkoni bo'la-vermaydi. Shuning uchun ham har bir nevropatolog komada yotgan bemorda bosh miyaning qaysi sohasi zararlanganligini aniqlay olishi kerak.

Gemorragik insult sababli rivojlangan komalarda topik tashxis qo'yish usullarini keltirib o'tamiz.

- ***Subaraxnoidal qon quyilishda*** koma epileptik xurujlar va psixomotor qo'zg'alishlar bilan boshlanadi. Meningeal simptomlar kuchli ifodalangan bo'ladi, pay reflekslari so'nadi. Falajliklar kuzatilmaydi yoki reflektor gemiparezlar aniqlanadi.
- ***Ventrikulyar gemorragiyalarda (yon, III va IV qorinchalar)*** komaning dastlabki soatlaridayoq gormetonik sindrom rivojlanadi, muskullar kontrakturasi shakllanadi, avtomatlashgan harakatlar, patologik reflekslar va himoya reflekslari vujudga keladi. IV qorincha tubiga qon quyilishlar deyarli har doim o'lim bilan tugaydi.
- ***Miya ustuniga qon quyilishlarda*** Gertvig-Majandi, Parino va alternirlashgan sindromlar paydo bo'ladi, yurak va nafas olish faoliyati keskin buziladi. Korneal reflekslar asimmetrik tarzda pasayadi, bir yoki ikki tomonlama mioz paydo bo'ladi.
- ***Miyachaga qon quyilishlar*** miyacha, miya ustuni va IV qorincha zararlanishiga xos simptomlari bilan namoyon bo'ladi. Uning asosiy belgilari – ensa sohasida kuchli bosh og'riq, o'tkir bosh aylanishi, qusish va Bruns sindromi, ni-stagm va boshqa koordinator buzilishlar, barcha muskullar

gipotoniyasi. Agar qon miyachaning yuqori oyoqchasi sohasiga quyilsa, Gertvig-Majandi sindromi paydo bo‘ladi. Meningeal simptomlardan ensa mushaklari rigidligi kuchli, Kernig simptomi esa kuchsiz ifodalangan bo‘ladi.

- ***Ekstrapiramidal sohalarga qon quyilishlarda*** qarama-qarshi tomonda turli xil giperkinezlar (xoreoatetoz, gemiballizm, gemitremor) paydo bo‘ladi, muskullar tonusi plastik tarzda oshadi. Ekstrapiramidal yadrolarga quyilgan qon yon qorinchalarga yorib o‘tishi mumkin. Bunday holatlarda ventrikulyar gemorragiyalarga xos belgilar paydo bo‘ladi va bemorning ahvoli yanada og‘irlashadi.
- ***Talamusga qon quyilishlarda*** qarama-qarshi tomonda giperpatik tipda sezgi buzilishlari, muskullar kontrakturasi bilan namoyon bo‘luvchi falajliklar, avtomatlashgan harakatlar va himoya reflekslari paydo bo‘ladi. Talamus III qorinchaning devorini tashkil qilgani uchun qon ko‘pincha ushbu qorinchaga yorib o‘tadi va bemorning ahvoli yanada og‘irlashadi.
- ***Ichki kapsulaga qon quyilishlarda*** medial gematoma shakllanadi, qarama-qarshi tomonda atonik gemiplegiya rivojlanadi, patologik reflekslar, himoya reflekslari va avtomatlashgan harakatlar paydo bo‘ladi. Gematomaning yon qorinchalarga yorib o‘tish xavfi juda yuqori bo‘ladi.
- ***Peshona sohasiga qon quyilishlarda*** psixomotor qo‘zg‘alishlar, nigoh falaji, ushlab olish fenomeni, gormetonik sindrom, psevdobulbar sindrom, psevdokernig simptomi, operkulyar tutqanoq xurujlari, keskin ifodalangan spastik falajliklar, patologik reflekslarning erta vujudga kelishi, klonuslar va patologik sinkineziyalar paydo bo‘ladi.
- ***Parietal sohaga qon quyilishlar*** qarama-qarshi tomonda gemianesteziyalar, afferent tipdagi atonik falajliklar, pay reflekslari yo‘qolishi va himoya reflekslarining paydo bo‘lishi bilan namoyon bo‘ladi. Bemorning hushi tiklansa, optik-fazoviy buzilishlar ham aniqlanadi.
- ***Ensa sohasiga qon quyilishlar (ko‘pincha posttravmatik gematomalar)***. Nevrologik simptomlar kam kuzatilganligi sababli komada yotgan bemorda oksipital gemorragiyalarni aniqlash o‘ta mushkul.

Koma holatlarini aniqlash va tashxis qo‘yishda yuqorida keltirilgan klinik simptomlardan foydalaniladi. Koma darajasini baholashda esa Glazgo shkalasi ko‘p qo‘llaniladi (18.1 va 18.2-jadvallar).

18.1-jadval. Koma darajasini baholash bo‘yicha Glazgo shkalasi

Belgilari	Reaksiyasi	Ball
Ko‘zni ochish	To‘satdan	4
	Tovushga (ovozga)	3
	Og‘riqqa	2
	Ko‘zini ochmaydi	1
Harakat reaksiyalari	Ko‘rsatmalarni to‘g‘ri bajaradi	6
	Nina sanchilgan joyni qo‘li bilan himoya qiladi	5
	Nina sanchganda oyoq-qo‘llarini tortib oladi	4
	Nina sanchganda oyoq-qo‘llari tonik yozilib qotib qoladi (deserebratsion rigidlik)	3
	Nina sanchganda oyoq-qo‘llari tonik bukilib qotib qoladi (dekortikatsion rigidlik)	2
	Yo‘q	1
Verbal reaksiyalar	Nutq buzilmagan	5
	Nutqi chalkashgan	4
	So‘zlarda bog‘liqlik yo‘q	3
	Uzuq-yuluq nutq tovushlari	2
	Yo‘q	1

18.2-jadval. Glazgo shkalasi ko‘rsatkichlari va hush buzilishining an‘anaviy atalishi

Glazgo shkalasi bo‘yicha yig‘ilgan ballar	Hush buzilishining an‘anaviy atalishi
15	Hushi buzilmagan
13 – 14	Karaxtlik
9 – 12	Sopor
4 – 8	Koma
3	Miya o‘limi

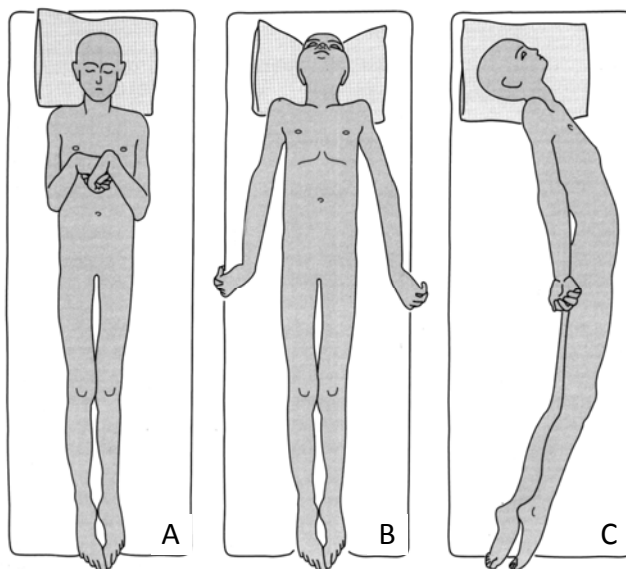
Davolash. Hushsiz holatlar bilan bemorlarga yordam ko‘rsatish va davolash tamoyillari insult, meningit, kranioserebral jarohatlar, epilepsiya va miasteniyalar yoritilgan boblarda keltirilgan.

KOMANING OG‘IR ASORATLARI

Dekortikatsiya, deserebratsiya, apallik sindrom va surunkali vegetativ holatlar komaning og‘ir asoratlaridir. Keyingi davr – bu o‘lim.

Dekortikatsion rigidlik (dekortikatsiya). Bosh miya katta yarim sharlari chuqur joylashgan tuzilmalarining ikki tomonlama zararlanishi sababli kortiko-spinal yo‘llar faoliyati izdan chiqadi. Buning natijasida ikkala qo‘l tirsak bo‘g‘imidan bukilib tanaga yopishib qoladi, barmoqlar ham bukilib musht holatida bo‘ladi, ikkala oyoq esa cho‘zilib pronatsiya holatida qotib qoladi. Bu holat dekortikatsion rigidlik deb ataladi.

Deserebratsion rigidlik (deserebratsiya) tana, qo‘l va oyoqlardagi yozuvchi muskullar tonusining keskin oshishi va bukuvchi muskullar tonusining pasayishi bilan namoyon bo‘ladi. Buning natijasida bosh orqaga qayrilib, oyoq-qo‘llar cho‘zilib, pronatsiya holatida qotib qoladi (18.1-rasm). Qotib qolgan oyoq-qo‘llarni bukib bo‘lmaydi. Deserebratsion rigidlik bosh miya katta yarim sharlari va miya ustunidagi o‘tkazuvchi yo‘llarning ikkala tomonda zararlanishi sababli rivojlanadi. Muskullar tonusini boshqarishda ishtirok etuvchi spinal markazlarning serebral markazlar ta‘siridan chiqib ketishi sababli «deserebratsiya» atamasi qo‘llanilgan.



18.1-rasm. Dekortikatsion (a) va deserebratsion (b,c) rigidlik.

Apallik sindrom bosh miya katta yarim sharlari po‘stlog‘ining katta sohalari neyronlari halok bo‘lganda rivojlanadi. Apallik sindrom, odatda, tez shakllanadi va uning sabablari og‘ir kechuvchi insultlar, bosh miya og‘ir jarohatlari, zaharlanishlar va h.k. Bu sindrom 1940-yili *H.Kretschmer* tomonidan yozilgan. Klinik belgilari: hech qanday ixtiyoriy harakat kuzatilmaydi, bemor gapirmaydi, xotira yo‘qolgan, emosional reaksiyalar so‘ngan bo‘ladi. Yutish buziladi, muskullar tonusi

oshadi. Bemor koʻzlarini ochib-yumishi mumkin, biroq koʻz olmalari harakatlari chegaralangan boʻladi. Ogʻriqli taʼsirlarga oyoq-qoʻllarining xaotik harakati bilan javob beradi. Uyqu va tetiklik rejimi izdan chiqadi. Nafas olish va yurak-qon tomir faoliyatida ogʻir buzilishlar aniqlanmaydi. Apallik sindrom – bu total apraksiya va agnoziyaning birgalikda namoyon boʻlishi.

Vegetativ holat. Bu holat bosh miya katta yarim sharlari va miya ustuni tuzilmalari orasidagi kuchli morfofunktsional uzilishlar sababli roʻy beradi. Uzoq vaqt (3–5 hafta) komada yotgan bemor hushiga keladi va unda faqat miya ustuni funksiyalari, yaʼni vegetativ funksiyalar saqlanib qoladi. Bemor bir hushiga kelib, bir hushidan ketib (sopor) turadi. Taxikardiya, arterial gipertenziya, taxipnoe, gipertermiya (40–41°C), tanada distrofik oʻzgarishlar paydo boʻladi, yaʼni yotoq yaralar tez rivojlanadi. Shuning uchun ham diffuz aksonal shikastlanishda bu sindrom koʻp uchraydi. Bosh miya katta yarim sharlari funksiyalari, yaʼni nutq, diqqat, xotira, idrok va tafakkur doirasi keskin buziladi. Vegetativ holat bir necha kundan bir necha oygacha davom etadi. Vegetativ holat prognostik jihatdan ogʻir hisoblanadi va u apallik sindrom belgilariga oʻxshab ketadi.

Nazorat uchun savollar

1. Koma etiopatogenezi haqida soʻzlab bering.
2. Hushsiz holatlar tasnifini ayting.
3. Koma darajalariga izoh bering.
4. Komaning klinik simptomlari haqida soʻzlab bering.
5. Komaning nevrologik belgilari haqida ayting.
6. Komada tashxis qoʻyish algoritmi qanday?
7. Glazgo shkalasini yoddan aytib bering.
8. Komada davolash tamoyillari haqida soʻzlab bering.
9. Bemorni parvarish qilish qanday amalga oshiriladi?
10. Komaning qanday ogʻir asoratlari mavjud?

NEVROLOGIK VA PSIXOLOGIK SHKALALAR

Nevrologiya amaliyotida keng qo'llaniladigan shkalalarni keltirib o'tamiz. Miya insulti bilan bog'liq prognostik, diagnostik va klinik shkalalar ko'pdir. Ma'lumki, miya insulti o'tkir rivojlanadi va bu vaziyat vrachdan zudlik bilan tashxis qo'yish va davolash muolajalarini boshlashni taqozo etadi. Chunki «terapevtik darcha» davrida ko'rsatilgan yordam juda katta ahamiyatga egadir. Aksariyat shkalalar esa katta hajmli bo'lib, urgent holatlarda ulardan foydalanib, xulosa chiqarishga ko'p vaqt ketadi. Bir qancha shkalalar esa nevrologik ilimga ega bo'lishni taqozo etadi. Shularni e'tiborga olib, biz insult rivojlanish xavfini aniqlashning oddiy shkalasini ishlab chiqdik (Z.Ibodullayev, 2010). Bu shkaladan turli toifadagi vrachlar har xil vaziyatlarda foydalanishlari mumkin. Dastlab ushbu shkalani keltirib o'tamiz.

1-jadval. INSULT RIVOJLANISH XAVFINI ANIQLASH SHKALASI

No	SAVOLLAR	JAVOBLAR Ha – 1 ball, Yo'q – 0 ball
1.	Arterial qon bosimi oshdimi?	
2.	Bosh og'rig'i o'tkir paydo bo'ldimi?	
3.	Bir tomonlama o'tkir amavroz yoki ambliopiya ro'y berdimi?	
4.	O'tkir bosh aylanishi kuzatildimi?	
5.	Hushini yo'qotdimi yoki hozirda buzilganmi?	
6.	Tananing bir tomonida uyushish yoki holsizlik paydo bo'ldimi?	
7.	Nutq to'satdan buzildimi?	
8.	Meningeal simptomlar bormi?	
9.	YUrak-qon tomir kasalliklari bormi?	
10.	Uyqu arteriyalari auskultatsiyasida shovqin bormi?	
To'plangan umumiy ball:		

Baholash mezoni:

0 – 3 ball – insult rivojlanish xavfi past;

4 – 6 ball – insult rivojlanish xavfi o‘rtacha;

7 – 10 ball – insult rivojlanish xavfi yuqori yoki insult ro‘y berdi.

«Insult rivojlanish xavfini aniqlash shkalasi» 10 ta savoldan iborat bo‘lib, ularning qay darajada mavjudligi insult rivojlanish xavfini belgilab beradi. Shkala faqat ikki xil javob varianti, ya‘ni «ha» va «yo‘q» javoblaridan iborat. «Ha» javobi 1 ball, «yo‘q» javobi 0 ball bilan belgilangan. «Ha» javoblari soni ko‘paygan sayin, ballar yig‘indisi ham osha boradi. Ballar yig‘indisi 7 balldan oshsa, bemorda insult rivojlanish xavfi juda yuqori hisoblanadi yoki bu kasallik rivojlangan bo‘ladi. Yurak-qon tomir kasalliklari mavjud bo‘lgan bemorlarda to‘satdan ro‘y berib o‘tib ketgan har bir monosimptom TIA rivojlanganidan dalolat berishi mumkin. Bu shkala yordamida nafaqat insult rivojlanish xavfi, balki ro‘y bergan TIA ham aniqlanadi. Demak, bu shkala ro‘y bergan TIA ni aniqlash va undan statistik maqsadlarda foydalanish imkonini ham beradi.

2-jadval. ORGOGOZO SHKALASI

BELGILAR	IFODALANISH DARAJASI	BALL
BEMORNING HUSHI	koma	0
	sopor	5
	uyquchan	10
	buzilmagan	15
SO‘ZLASH QOBILIYATI	to‘la buzilgan	0
	qiyin	5
	buzilmagan	10
NIGOH FALAJI	to‘la	0
	yengil yoki o‘rtacha	5
	yo‘q	10
MIMIKA (YUZ HARAKATLARI)	to‘la falajlik	0
	yengil falajlik	5

QO'LNI KO'TARISH (HARAKATGA KELITIRISH)	mutlaq buzilgan	0
	chegaralangan	5
	bemalol	10
QO'L PANJASI HARAKATLARI	mutlaq buzilgan	0
	keskin chegaralangan	5
	yengil chegaralangan	10
	to'la saqlangan	15
QO'LDA MUSKULLAR TONUSI	oshgan yoki yo'qolgan	0
	o'zgarmagan	5
OYOQNI KO'TARISH (HARAKATGA KELITIRISH)	mutlaq buzilgan	0
	keskin chegaralangan	5
	qarshilik bor	10
	bemalol	15
OYOQ PANJASINI TEPAGA BUKISH	buka olmaydi	0
	chegaralangan	5
	qarshilik bor yoki buka oladi	10
OYOQDA MUSKULLAR TONUSI	oshgan yoki yo'qolgan	0
	o'zgarmagan	5
To'plangan umumiy ball		

Orgogozo shkalasi o'tkir insultning og'irlik darajasini baholash uchun qo'llaniladi.

Baholash mezonlari:

25 balldan past – o'ta og'ir insult;

26–40 ball – og'ir insult;

41–64 ball – o'rta darajadagi insult;

65–80 ball – «yengil» insult.

3-jadval. SKANDINAVIYA SHKALASI

BELGILAR	IFODALANISH DARAJASI	BALL
HUSHI	to'la saqlangan	6
	somnolensiya	4

	sopor	2
	koma	0
ORIENTATSIYA	o'zini, vaqtni va joyni anglaydi	6
	uchtasidan ikkitasi saqlangan	4
	uchtasidan bittasi saqlangan	2
	orientatsiya yo'q	0
NUTQI	saqlangan	10
	so'zlash yoki tushunish biroz buzilgan	6
	so'zlash yoki tushunish o'rta darajada buzilgan	3
	so'zlash yoki tushunish keskin buzilgan	0
KO'Z HARAKATLARI	nigoh falaji yo'q	4
	nigoh falaji bor	2
	nigoh to'la falajlangan	0
YUZ NERVI FALAJI	yo'q	2
	bor	0
YURISHI	yordamsiz 5 metrdan ko'pga yuradi	12
	tayoqcha yordamida harakatlanadi	9
	birov yordamida harakatlanadi	6
	tayanchsiz o'tiradi	3
	to'shakka «mixlangan»	0
QO'L KUCHI	saqlangan	6
	pasaygan	5
	qo'lini tirsakda bukilgan holatda ko'taradi	4
	biror narsaga tayanib ko'taradi	2
	qo'l to'la falajlangan	0
QO'L PANJALARI KUCHI	to'la saqlangan	6
	pasaygan	4
	barmoqlarni musht qilib buka olmaydi	2
	to'la falajlangan	0
OYOG'INING KUCHI	to'la saqlangan	6

	tizza bo'g'imida bukmasdan ko'tara oladi	5
	tizza bo'g'imida bukib ko'taradi	4
	biror narsaga tayanib ko'taradi	2
	oyoq to'la falajlangan	0
OYOQ PANJALARI KUCHI	falajlik yo'q	2
	falajlangan	0
To'plangan umumiy ball		

Skandinaviya shkalasi insultning o'tkir davrida funksiyalarning tiklanish darajasini baholash uchun qo'llaniladi.

Baholash mezonlari(ball):

50 dan kam – minimal tiklanish;

50–75 – qoniqarli tiklanish;

76–95 – yetarli darajada tiklanish;

95 dan yuqori – to'la tiklanish.

4-jadval. NIHSS SHKALASI (1989).

No	SIMPTOMLAR (BELGILAR)	SIMPTOMLAR (BELGILAR) IFODALANISH DARAJASI	BALLAR
1a	HUSHI	saqlangan	0
		somnolensiya	1
		sopor	2
		koma	3
1b	SAVOLLARGA JAVOBLAR	chalkashmasdan javob beradi	0
		biroz chalkashadi (shu jumladan, afaziya sababli)	1
		to'la chalkashadi (shu jumladan, afaziya sababli)	2
1v	KO'RSATMALARNI BAJARISH	to'g'ri bajaradi	0
		adashib bajaradi	1
		noto'g'ri bajaradi	2
2	AGNOZIYA	yo'q	0
		yengil ifodalangan	1

		kuchli ifodalangan	2
3	NIGOH FALAJI	yo'q	0
		yengil nigoh falaji	1
		to'la nigoh falaji	2
4	KO'RUV MAYDONI	buzilmagan	0
		kvadrant gemianopsiya	1
		to'la gemianopsiya	2
		ikki tomonlama gemianopsiya, ko'rlik	3
5	MIMIK MUSKULLAR FALAJLIGI	yo'q	0
		yengil	1
		qisman	2
		to'la	3
6	QO'L HARA KATI	falajlik yo'q	0
		yengil falajlik	1
		o'rta darajadagi falajlik	2
		og'ir falajlik	3
		plegiya	4
7	OYOQ HARA KATI	falajlik yo'q	0
		yengil falajlik	1
		o'rta darajadagi falajlik	2
		og'ir falajlik	3
		plegiya	4
8	ATAKSIYA	yo'q	0
		bir tomonda	1
		ikkala tomonda	2
9	SEZGI	buzilmagan	0
		gipesteziya	1
		anesteziya	2
10	DIZARTRIYA	yo'q	0
		yengil	1
		anartriya	2

11	AFAZIYA	yo‘q	0
		yengil	1
		og‘ir	2
		total	3

NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) shkalasi miya insultlarida klinik simptomlar darajasini obyektiv baholash uchun keng qo‘llaniladi. Bu shkala yordamida insult ro‘y bergan bemorning hushi, ko‘rish, harakat va sezgi sistemasi, koordinator buzilishlar, gnozis va nutq funksiyalari holati baholanadi. Baholash 0 dan 4 ballgacha bo‘lib, ballar yig‘indisi oshishi klinik simptomlar og‘irligini belgilab beradi. Ballar yig‘indisi qancha kam bo‘lsa, bemorning ahvoli shuncha yaxshi, qancha ko‘p bo‘lsa, shuncha og‘ir hisoblanadi.

Ballar gradatsiyasi:

0 – qoniqarli holat;

3–8 – yengil darajadagi nevrologik buzilishlar;

9–12 – o‘rta darajadagi nevrologik buzilishlar;

13–15 – og‘ir darajadagi nevrologik buzilishlar;

16–34 – o‘ta og‘ir nevrologik buzilish yoki koma.

Ballar yig‘indisiga qarab, kasallik prognozini ham baholash mumkin. Ballar yig‘indisi 10 dan kam bo‘lsa – prognoz yaxshi, 20 dan oshiq bo‘lsa – prognoz yomon.

RENKIN SHKALASI

Renkin shkalasi ham xuddi Bartel shkalasi kabi insult o‘tkazgan bemorlarda funksional tiklanish holatini baholash uchun qo‘llaniladi. Ballar gradatsiyasi 0 dan 6 ballgacha belgilangan. Bemorning ahvoli yomonlasha borsa, ballar yig‘indisi ham osha boradi. Bu shkalani kasallikning o‘tkir davrida ham, tiklanish davrida ham qo‘llash mumkin. Uni bir necha bor o‘tkazish insult dinamikasini to‘g‘ri baholashga yordam beradi.

5-jadval. RENKIN SHKALASI

Bemorning ismu sharifi, yoshi

Shkala to‘ldirilgan kun

Insult ro‘y bergan kun

№	Faoliyat	Faoliyat tavsifi	Ball
1	Simptomlar yo'q		0
2	Simptomlar mavjud bo'lsa-da, kundalik faoliyati buzilmagan	Kundalik yumushlarni bemalol bajarishi mumkin.	1
3	Kundalik faoliyati yengil darajada buzilgan	Kundalik yumushlarni bajarishda bir muncha qiynaladi, biroq o'zga yordamga ham zarurat yo'q.	2
4	Kundalik faoliyati sezilarli darajada buzilgan	Kundalik yumushlarni bajarishda o'zga yordamga muhtoj, biroq o'zi yura oladi.	3
5	Kundalik faoliyati og'ir darajada buzilgan	Kundalik yumushlarni bajara olmaydi, yura olmaydi.	4
6	Kundalik faoliyati kuchli darajada buzilgan	Bemor «to'shakka mixlanib» qolgan. Siydik va najas tuta olmaydi, doimiy parvarishga muhtoj.	5
7	O'lim		6

6-jadval. **BARTEL SHKALASI**

FAOLIYAT TURI	SHARTLAR	BALLAR
OVQATLANISHI	mustaqil	10
	birovning yordami bilan	5
	o'zga yordamga butunlay muhtoj	0
VANNADA CHO'MILISHI	mustaqil	5
	o'zga yordamga butunlay muhtoj	0
YUZINI YUVISH, SOQOL OLISH, TISH YUVISH, SOCH TARASH	mustaqil	5
	o'zga yordamga butunlay muhtoj	0
KIYINISH	mustaqil	10
	yordam bilan	5
	o'zga yordamga butunlay muhtoj	0
DEFEKATSIYA NAZORATI	to'la nazorat qiladi	10
	ba'zan nazorat qila olmaydi	5

	umuman nazorat qila olmaydi	0
SIYISHNI NAZORAT QILISH	to'la nazorat qiladi	10
	ba'zan nazorat qila olmaydi	5
	umuman nazorat qila olmaydi	0
TUALETDAN FOYDALANISH	mustaqil	10
	yordam bilan	5
	o'zga yordamga butunlay muhtoj	0
KURSIDAN KARAVOTGA O'TISH YOKI KARAVOTDAN TURIB KURSIGA O'TISH	mustaqil	15
	biroz yordam bilan	10
	o'tirishi mumkin, biroq o'tishi uchun yordam kerak	5
	umuman iloji yo'q	0
YURISH	50 metrga mustaqil	15
	50 metrga yordam bilan	10
	50 metrga nogironlik aravasida	5
	umuman yura olmaydi	0
ZINADAN KO'TARILISH	mustaqil	10
	yordam bilan	5
	umuman iloji yo'q	0
<i>To'plangan umumiy ball</i>		

Baholash mezonlari:

0–45 ball – og‘ir nogironlik (faoliyatning keskin chegaralanganligi yoki ularning to‘la buzilishi);

50–70 ball – o‘rta darajali nogironlik (faoliyatning o‘rta darajada chegaralanganligi);

75–100 ball – faoliyatning yengil darajada chegaralanganligi yoki saqlanganligi.

XACHINSKI SHKALASI

Xachinski shkalasi serebral atrofiya (masalan, Alxaymer kasalligi) sababli rivojlangan demensiyani vaskulyar etiologiyali demensiyadan farqlash uchun qo‘llaniladi.

7-jadval. XACHINSKI SHKALASI, 1978.

BELGILAR (SIMPTOMLAR)	BALLAR
Simptomlarning to‘satdan paydo bo‘lishi	2
Kasallikning to‘lqinsimon kechishi (og‘irlashuvi, sokin kechishi va yana og‘irlashuvi)	1
*Flyuktuatsiya mavjudligi	2
Tungi somnolensiya, karaxtlik	1
Shaxs xususiyatlarining nisbatan saqlanib qolganligi	1
Depressiya	1
Somatik shikoyatlar (shu jumladan, bosh og‘rig‘i, ko‘krak sohasidagi og‘riqlar va h.k.)	1
Emotsional labillik	1
Anamnezda arterial gipertenziyaning mavjudligi	1
Anamnezda insult o‘tkazganligi	2
Ateroskleroz belgilari va asoratlari (miokard infarkti va h.k.)	1
Obyektiv nevrologik simptomlar (afaziya, gemiparez)	2
Subyektiv nevrologik simptomlar	2

*Lotinchadan *fluctuatio* – «to‘lqinsimon» degan ma‘noni anglatadi.

Xachinski shkalasi bo‘yicha baholash qoidasi

Ballar yig‘indisi	Xulosa
4 balldan kam	Serebral atrofiya bo‘lishi mumkin (masalan, Alxaymer kasalligi).
4–7 ball	Vaskulyar demensiyaning tasdiqlanmaydi..
7 balldan yuqori	Vaskulyar demensiya bo‘lishi mumkin.

Xachinski shkalasini mukammal deb bo‘lmaydi va qo‘shimcha ravishda boshqa testlardan ham foydalanish talab etiladi.

PSIXIK STATUSNI BAHOLASHNING QISQA SHKALASI (Mini-Mental State Examination)

MMSE shkalasi turli kasalliklarda neyropsixologik buzilishlarni aniqlash va baholash uchun ko'p qo'llaniladigan shkalalardan biridir. Uni demensiyaga gumon qilingan bemorni ko'rikdan o'tkazayotgan har bir nevropatolog, psixolog va psixiatr qo'llashi mumkin. Bu shkalani qisqa vaqtda to'ldirish imkoni bor.

8-jadval. MMSE SHKALASI (1975)

Tekshiriluvchi funksiya	Topshiriq	Ballar yig'indisi
Vaqtни anglash	Vaqtни ayting (chislo, oy, hafta kuni, yil, fasl)	0–5
Makonni anglash	Hozir biz qayerdamiz (xona, klinika, uy, shahar, davlat)?	0–5
Idrok	Quyidagi 3 ta so'zni takrorlang: suv, nina, qalam	0–3
Diqqat	100 dan 7 ni ayirib boring	0–5
Xotira	Haligi 3 ta so'zni qayta esga tushiring	0–3
Gnozis	Bu nima? (bemor unga ko'rsatilgan narsalarning masalan, qalam, soat nomlarini aytishi kerak)	0–2
Jumlani takrorlash	Jumlani takrorlang: «Hech bo'lmaganda, hech qachon»	0–1
Topshiriqni tushunish	Qog'ozni o'ng qo'lingiz bilan olingda, uni ikki buklab stol ustiga qo'ying.	0–3
O'qish	Ushbu yozuvni («Ko'zingizni yuming») ovoz chiqarib o'qing va uni bajaring	0–1
Yozish	Biror-bir jumlanı o'ylab uni qog'ozga yozing	0–1
Chizish	Ushbu rasmni chizing	0–1
Ballar yig'indisi		0–30

MMSE shkalasini to'ldirish qonun-qoidalari

Vaqtни anglash. Bemordan bugungi sana, hafta kuni, oy, fasl va yilni to'la aytib berish so'raladi. Har bir to'g'ri javob uchun 1 ball

qo'yiladi. Shunday qilib bemor 0 dan 5 ballgacha to'plashi mumkin. Demak, umumiy ballar yig'indisi 0–5.

Makonni anglash. Bemorga quyidagi savol bilan murojaat qilinadi: «Hozir biz qayerdamiz?» Bemor davlat, shahar yoki viloyat, qayerda tekshiruv o'tkazilayotgani (uy yoki klinika), hudud yoki bino, qavat yoki xona raqamini to'g'ri aytib berishi kerak. Har bir to'g'ri javob uchun 1 ball qo'yiladi. Bu vazifa uchun ham bemor 0 balldan 5 ballgacha to'plashi mumkin. Demak, umumiy ballar yig'indisi 0–5.

Idrok. «Quyidagi 3 so'zni takrorlang va eslab qoling «suv, nina, qalam» deb bemorga topshiriq beriladi. Doktor ushbu so'zlarni shoshmasdan lo'nda qilib talaffuz qilishi kerak (bir soniyaga bir so'z). Har bir to'g'ri takrorlangan so'zga 1 ball qo'yiladi. Shundan so'ng bemordan «So'zlarni yodlab qoldingizmi, qani yana bir bor qaytaringchi», deb so'raladi. Agar bemor so'zlarni shu ketma-ketlikda qayta aytib berishga qiynalsa, vrach tomonidan ushbu so'zlar yana takrorlanadi va undan qayta takrorlash talab etiladi. Shu tartibda so'zlarni bir necha bor (biroq 5 ta urinishdan ortiq emas) takroran aytib berish so'raladi. Agar birinchi takrorlashda bemor 3 ta so'zni ketma-ket to'g'ri aytsa – 3, ikkinchi urinishda to'g'ri aytsa – 2, uchinchi urinishda to'g'ri aytsa – 1 ball qo'yiladi. Agar bemor keyingi urinishlarda ham topshiriqni bajara olmasa, 0 ball qo'yiladi. Umumiy ballar yig'indisi 0–3.

Diqqat. Bemorga «100 dan 7 ni ketma-ket ayirib keling» deb so'raladi. Bemor quyidagi tartibda 100 dan 7 ni ayirib borishi kerak: $100-7=93$; $93-7=86$; $86-7=79$; $79-7=72$; $72-7=65$. Har bir to'g'ri ayirilgan son uchun 1 ball qo'yiladi. Bemor 5 ta ayirishni ham to'g'ri bajarsa, unga 5 ball qo'yiladi. Vazifani bajarayotganda bemorni shoshirmaslik kerak. Umumiy ballar yig'indisi 0–5.

Xotira. Bemorning idrokini tekshirayotganda qo'llanilgan so'zlarni yodga tushirib aytib berish so'raladi. Har bir to'g'ri eslangan so'z uchun 1 ball qo'yiladi. Umumiy ballar yig'indisi 0–3.

Gnozis (ko'ruv gnozisi). Bemorga qalam ko'rsatib, undan «Bu nima? deb so'raladi. Xuddi shu tartibda boshqa narsa (masalan, soat) ko'rsatib, u nimaligi so'raladi. Har bir to'g'ri javob uchun 1 ball qo'yiladi. Umumiy ballar yig'indisi 0–2.

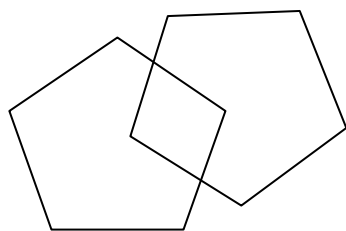
Jumlani takrorlash. Bemordan quyidagi jumlaning takrorlash so'raladi: «Hech bo'lmaganda, hech qachon». Bu jumla faqat bir marta aytiladi. Bemor uni xuddi shunday takrorlashi kerak. To'g'ri takrorlasa – 1 ball, takrorlay olmasa – 0 ball qo'yiladi.

Topshiriqni tushunish. Bemorga bajarilishi 3 bosqichdan iborat topshiriq ogʻzaki tarzda beriladi. «Qogʻozni oʻng qoʻlingiz bilan olingda, uni ikki buklab stol ustiga qoʻying». Har bir toʻgʻri bajarilgan bosqichga 1 ball qoʻyiladi. Bu topshiriq bir marta beriladi. Umumiy ballar yigʻindisi 0–3.

Oʻqish. Bemorga katta harflar bilan «KOʻZINGIZNI YUMING» degan jumla bitilgan qogʻoz beriladi. Bemordan: «Ushbu yozuvni ovoz chiqarib oʻqing va uni bajaring», deb soʻraladi. Bemor ushbu soʻzlarni oʻqib, koʻzlarini yumishi kerak. Agar bemor qogʻozdagi soʻzlarni oʻqib haqiqatan ham koʻzlarini yumsa, unga 1 ball qoʻyiladi. Topshiriq bajarilmasa 0 ball qoʻyiladi.

Yozish. Bemordan biron jumlani oʻylab, uni qogʻozga yozish soʻraladi. Qogʻozga yozilgan jumla grammatik jihatdan toʻgʻri va maʼnoli boʻlsa, unga 1 ball qoʻyiladi.

Chizish. Bemorga bir-biri bilan kesishgan 2 ta besh burchakli figurani xuddi shunday koʻrinishda chizib berish soʻraladi. Oʻrtada toʻrtburchak hosil boʻlishi kerak. Agar topshiriq toʻgʻri bajarilsa 1 ball, notoʻgʻri bajarilsa 0 ball qoʻyiladi.



BALLAR GRADATSIYASI

Ballar yigʻindisi, ball	Kognitiv buzilishlar darajasi
28–30	Kognitiv buzilishlar yoʻq
20–27	Yengil demensiya
11–19	Oʻrta darajadagi demensiya
0–10	Ogʻir demensiya

Sogʻlom odam 28–30 ballgacha toʻplashi mumkin. Kognitiv buzilishlar chuqurlashgan sayin toʻplangan ballar yigʻindisi kamayib boraveradi. MMSE shkalasi bosh miyaning diffuz zararlanishlarida (serebrovaskulyar kasalliklar, turli etiologiyali ensefalopatiyalar, diffuz sere-

bral atrofiyalar) keng qoʻllaniladi. Ammo bosh miyaning lokal zararlanishi sababli rivojlangan demensiyada bu test natijasi boʻyicha xulosa chiqarib boʻlmaydi.

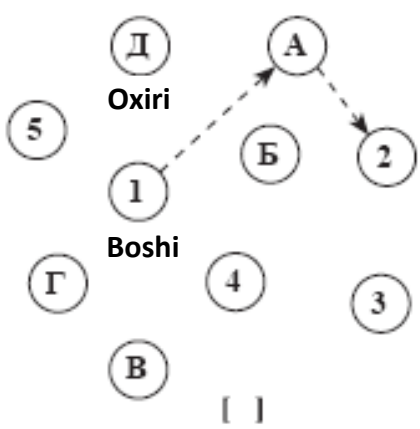
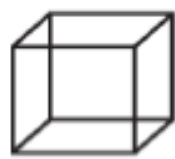



MONREAL SHKALASI (kognitiv funksiyalarni baholash uchun)

F.I.SH:.....

Ma'lumoti:.....

Tugʻilgan yili va kuni:.....

Tekshiruv oʻtkazilgan kun:.....

Optik-fazoviy funksiyalarni bajara olish qobiliyati	Raqamli soatni chizing va unda 11 dan 10 daqiqa oʻtgan boʻlsin (3 ta punkt)	Ball												
<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-start;"> <div style="text-align: center;">  <p>Oxiri</p> <p>Boshi</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Kubikni xuddi shunday chizing</p> <p>[]</p> </div> </div>	<p style="text-align: center;">[] [] []</p> <p style="text-align: center;">Shakli Raqamlari Strelkalari</p>	<p>___/5</p>												
Nomini aytish		<p>___/3</p>												
<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>[]</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>[]</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>[]</p> </div> </div>														
<p>Xotira Sinaluvchi vrach oʻqigan soʻzlarni takrorlaydi va natija 1-qatorga yoziladi. Vrach shu soʻzlarni yana</p>	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 15%;"></td> <td style="width: 15%; text-align: center;">Oyna</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">Yap-roq</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">Ma-chit</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">Dar-yo</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">Pax-ta</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">1-imko-niyat</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		Oyna	Yap-roq	Ma-chit	Dar-yo	Pax-ta	1-imko-niyat						<p>Ball qoʻyilmaydi</p>
	Oyna	Yap-roq	Ma-chit	Dar-yo	Pax-ta									
1-imko-niyat														

takrorlaydi va natija 2-qatorga yoziladi. Sinaluvchidan bu soʻzlarni eslab qolish soʻraladi.							
	2-imko- niyat						

Diqqat. Raqamlarni oʻqing (1 soniyada 1 raqam). Toʻgʻri tartibda takrorlang [] 2 1 8 5 4 Teskari tartibda takrorlang [] 7 4 2							__/2
Harflarni oʻqing. Har gal A ni oʻqiganda sinaluvchi qoʻli bilan stolga urib qoʻyadi. Sinaluvchi 2 marotaba xatoga yoʻl qoʻysa, ball qoʻyilmaydi. [] F B A V M N A A J L L B A F A K D E A A A J A M O F A A B							__/1
100 dan 7 ni ayirib boring. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65							__/3
Nutq. Takrorlang: Men shuni bilamanki, Karim – bu menga yordam beradigan odam. [] Hovlida kuchuk paydo boʻlganida, mushuk koʻchaga qochib ketardi. []							__/2
Nutq tezligi/bir daqiqa ichida «L» bilan boshlanadigan soʻzlarni iloji boricha koʻproq ayting. []__ (N≥11)							__/1
Abstrakt fikrlash Olma – apelsin = meva; [] poyezd – velosiped [] spidometr – soat							__/2
Qayta esga tushirish (eslatmasdan)	Avvalgi soʻzlarni qayta esga tushirish	Oyna []	Yaproq []	Machit []	Daryo []	Paxta []	__/5
Toʻldirish shart emas (ball ham qoʻyilmaydi)	Oʻxshash soʻzlarni eslatish						
	Taklif etilgan soʻzlardan tanlash						
Orientatsiya	[] Sana [] Oy [] Yil [] Hafta kuni [] Joy [] Shahar						__/6
Ballar yigʻindisi _____/30 Norma 26 – 30							

MONREAL SHKALASI BOʻYICHA YOʻRIQNOMA

Monreal shkalasi (*mocatest*) yengil tipdagi kognitiv funksiyalarni qisqa muddatda baholash uchun ishlab chiqilgan. U oddiyligi va osonligi bilan boshqa shkalalardan ajralib turadi. Bu shkala yordamida diqqat, xotira, nutq, fikrlash, optik-fazoviy faoliyat, hisoblash, orientatsiya kabi kognitiv funksiyalar baholanadi. Tekshirish vaqti oʻrtacha 10 daqiqaga teng. Umumiy ballar yigʻindisi – 30. Norma – 26–30 ball.

OPTIK-FAZOVIY FAOLIYAT

1-ko'rsatma (raqamlar va harflarni chiziqlar yordamida ulash). Mana shu raqamlar va harflarni chiziq bilan ulab chiqasiz. Chiziqni 1 raqamidan boshlab A harfiga o'tkazasiz, so'ngra oshib borish tartibi bo'yicha uzluksiz davom ettirasiz va uni D harfida to'xtatasiz.

Baholash. Agar sinaluvchi raqamlar va harflarni quyidagi 1-A-2-B-3-V-4-G-5-D tartibda chiziq bilan ulab chiqsa, 1 ball qo'yiladi. U ko'rsatmani to'g'ri bajargan bo'ladi. Bunda chiziqlar bir-birini kesib o'tmasligiga e'tibor qaratiladi. Har qanday xato, shu jumladan o'sha zahoti to'g'rilanmagani 0 ball bilan baholanadi.

2-ko'rsatma (kubik chizish). Sinaluvchiga kubik ko'rsatiladi va quyidagi ko'rsatma beriladi: «Kubikni xuddi o'ziga o'xshatib pastdagi joyga chizing».

Talablar:

- Kubik 3 o'lchamli bo'lib, uning barcha chiziqlari chizilgan bo'lishi kerak.
- Chiziqlar bir-biriga nisbatan parallel joylashgan bo'lishi kerak (uzunligi bir-biridan biroz farq qilishi mumkin). Ortiqcha chiziqlar bo'lmasligi lozim.

Baholash. Ushbu talablarga javob beradigan to'g'ri chizilgan kubik uchun 1 ball qo'yiladi. Agar yuqoridagi talablarning birortasi bajarilmasa, 0 ball qo'yiladi.

3-ko'rsatma (soat chizish). «Mana bu yerga dumaloq soat rasmini soling, raqamlari va strelkalarini to'g'ri chizib chiqing. U 11 dan 10 daqiqa o'tganligini ko'rsatsin».

Talablar:

- Soat dumaloq qilib chizilgan va uning raqamlari joy-joyiga qo'yilgan bo'lishi kerak (ozgina xatolik bo'lishi mumkin). Sinaluvchi xoxishiga ko'ra raqamlar soatning tashqi tomonidan chizilishi mumkin.
- Soatning ikkala strelkasi ham chizilgan bo'lishi va u 11 dan 10 daqiqa o'tganligini ko'rsatib turishi kerak. Soatni ko'rsatuvchi strelka daqiqani ko'rsatuvchi strelkadan kalta va yo'g'onroq bo'lishi lozim.

Baholash. Barcha shartlarga amal qilinsa, 1 ball qo'yiladi. Ushbu shartlarning birortasi bajarilmasa, 0 ball qo'yiladi.

NOMINI AYTISH

Ko'rsatma. Uchta hayvonning nomini chapdan o'ngga qarab aytib berish so'raladi.

Baholash. Har bir to‘g‘ri javob uchun 1 ball qo‘yiladi: (1) sher, (2) ot, (3) tuya.

XOTIRA

Ko‘rsatma: Diqqat bilan menga quloq solasiz. Xotirangizni tekshirish uchun 5 ta so‘z aytaman (aytish tezligi 1 soniyaga 1 ta so‘z). Siz ularni eslab qoling. Men so‘zlarni aytib bo‘lganimdan keyin ularni takrorlaysiz. So‘zlarni ketma-ket bir tartibda aytish shart emas.

Sinaluvchi barcha so‘zlarni aytib bo‘lganidan so‘ng yoki endi boshqa eslay olmayapman desa, so‘zlar qaytadan o‘qiladi va quyidagi ko‘rsatma beriladi: «Men xuddi shu so‘zlarni ikkinchi bor o‘qiyman. Barcha so‘zlarni eslab qolishga va to‘la aytib berishga harakat qiling». To‘g‘ri aytilgan so‘zlar 2-qatordagi kataklarda belgilanadi. Sinaluvchiga 2-imkoniyat berilgandan so‘ng: «Shu so‘zlarni eslab qoling, tekshiruv so‘nggida so‘rayman deyiladi». Izoh: baho qo‘yilmaydi.

DIQQAT

1) Sonlarni to‘g‘ri tartibda aytish. Sinaluvchiga quyidagi ko‘rsatma beriladi: «Men bir nechta sonlarni aytaman, so‘ngra siz ularni takrorlaysiz». Beshta son to‘g‘ri tartibda aytiladi (aytish tezligi 1 soniyaga 1 ta son). Sinaluvchi ularni shu tartibda takrorlaydi.

2) Sonlarni teskari tartibda aytish. Sinaluvchiga quyidagi ko‘rsatma beriladi: «Hozir yana bir nechta sonlarni aytaman, so‘ngra Siz ularni takrorlaysiz». Uchta son teskari tartibda aytiladi (aytish tezligi 1 soniyaga 1 ta son). Sinaluvchi ularni xuddi shu tartibda takrorlaydi.

Baholash. Har bir to‘g‘ri aytilgan yo‘nalishga 1 ball qo‘yiladi, ya‘ni to‘g‘ri tartibda aytilgan 1-qatorga 1 ball, teskari tartibda aytilgan 2-qatorga 1 ball qo‘yiladi.

3) Diqqat o‘tkirligi va tezkorligini tekshirish. Buning uchun harflar ketma-ket o‘qiladi (o‘qish tezligi 1 soniyaga 1 ta harf). Sinaluvchidan har gal A harfini o‘qiganda stolga sekin urib qo‘yish so‘raladi.

Baholash. Topshiriq xatosiz bajarilsa, 1 ball qo‘yiladi. Bitta xato kechiriladi, masalan, boshqa harf o‘qilganda stolga urib qo‘ydi yoki A harfi o‘qilganda stolga urmadi.

4) Sonlarni ayirib borish. Sinaluvchidan 100 dan 7 ni ayirib borish so‘raladi. Sinaluvchi uni quyidagi tartibda to‘g‘ri bajarishi kerak: $100-7=93$; $93-7=86$; $86-7=79$; $79-7=72$; $72-7=65$.

Baholash. Bitta to‘g‘ri ayirilgan son uchun 1 ball, 2–3 to‘g‘ri ayirilgan songa – 2 va 4–5 to‘g‘ri ayirilgan songa – 3 ball qo‘yiladi. Demak, umumiy ballar yig‘indisi 3 ballga teng. Topshiriq xato bajarilsa, 0 ball qo‘yiladi. Agar sinaluvchi adashib boshqa sonni (masalan, 92) aytsa va

keyinchalik 7 ni to'g'ri ayirib boshlasa ham, ball qo'yib boriladi: 1, 2 va 3 ball.

NUTQ

1-ko'rsatma (gaplarni takrorlash). Hozir men quyidagi gapni o'qiyman. Siz mening izimdan ularni so'zma-so'z takrorlaysiz (kichik pauza). Men shuni bilamanki, Karim – bu menga yordam beradigan odam. Sinaluvchi topshiriqni bajarganidan so'ng ikkinchi gap o'qiladi va biroz pauza qilib uni ham aniq takrorlash so'raladi: Hovlida kuchuk paydo bo'lganida, mushuk ko'chaga qochib ketardi.

Baholash. Har bir to'g'ri takrorlangan gap uchun 1 ball qo'yiladi. Umumiy baho – 2 ball. Gapni birorta so'z qoldirmasdan, so'zlarning o'rnini o'zgartirmasdan va sinonimlarni ishlatmasdan takrorlash kerak.

2-ko'rsatma (nutq tezligi). Siz 60 soniya ichida L bilan boshlanadigan so'zlarni iloji boricha ko'proq aytishingiz kerak. Biroq shaharlar va odamlar oti bo'lmasin.

Baholash. Sinaluvchi 60 soniya ichida 11 ta yoki undan ko'p L bilan boshlanuvchi so'zlarni aytsa, 1 ball qo'yiladi.

ABSTRAKT FIKRLASH

Ko'rsatma. Juftlikdagi narsalarning bir-biriga nimasi bilan o'xshashligi so'raladi. Masalan, «Aytingchi, olma va apelsin nimasi bilan o'xshash». Bu sinash uchun berilgan savol va unga ball qo'yilmaydi. So'ngra asosiy qismga o'tiladi va quyidagi savollar beriladi:

1) Poyezd bilan velosiped nimasi bilan o'xshash?

2) Spidometr bilan soat nimasi bilan o'xshash?

Sinaluvchi hech qanday qo'shimcha yordamsiz ular orasidagi o'xshashliklarni topishi lozim.

Baholash. Quyidagi javoblar to'g'ri hisoblanadi va ularga 1 balldan qo'yiladi:

1) poyezd-velosiped = harakatlanish vositasi, ularda biror joyga borish mumkin;

2) spidometr-soat = o'lchash vositasi, ular bilan tezlik va vaqtni o'lchash mumkin.

Quyidagi javoblar qabul qilinmaydi: poyezd-velosiped = ular g'ildiragi bilan bir-biriga o'xshash, spidometr-soat = ularning raqamlari bor va h.k.

QAYTA ESGA TUSHIRISH

Avval yod olgan so'zlarni qayta esga tushirish tekshiriladi (eslatmasdan).

Ko'rsatma. Sizing xotirangizni tekshirayotganda bir qator so'zlarni aytganman. Ularni qayta esga tushirishga harakat qiling.

Baholash. Har bir to'g'ri eslangan so'zga 1 ball qo'yiladi.

Vrach xohishiga ko'ra sinaluvchiga so'zlarni eslashga yordam berishi mumkin. Buning uchun so'zlarning ma'nosini yoki shunga yaqin so'zlarni aytib eslashga yordam beriladi. Masalan, «Nima deb o'ylaysiz, siz eslay olmayotgan narsa eshikmi, oynami yoki deraza?»; «Daryo, dengiz yoki ariq», «Machit, maktab yoki kollej» va h.k.

Baholash. Yordam orqali aytilgan so'zlarga ball qo'yilmaydi. Vrach xohlamasa yordamchi tekshiruv usulini qo'llamasligi mumkin. Bu tekshiruv xotira buzilishi haqida qo'shimcha ma'lumot beradi xolos, ya'ni eslab qolish buzilganmi yoki qayta esga tushirish? Eslab qolish jarayoni buzilgan bo'lsa, bu usullar yordam bermaydi.

ORIENTATSIYA

Ko'rsatma. Sinaluvchidan bugungi sana so'raladi. So'ngra oy, yil, hafta kuni, hozirgi joy va shahar so'raladi.

Baholash. Har bir to'g'ri javob uchun 1 ball beriladi. Biror bir adashish va xato baholanmaydi.

Umumiy ballar. Ballar yig'indisi 26–30 bo'lsa, bu norma. Sinaluvchi 12 yillik ta'lim olmagan yoki olib keyin o'qimagan bo'lsa, umumiy natijaga 1 ball qo'shiladi.

AYZENK SHKALASI

Ayzenk shkalasi (savolnomasi) ekstraversiya-intraversiya va neyrotizm darajasini aniqlash uchun qo'llaniladi. Ekstraversiya-intraversiya va neyrotizm shaxsning tug'ma xususiyatlaridir. Ekstravertlar xulq-atvori ko'proq tashqariga yo'naltirilgan bo'ladi, ular o'z his-tuyg'ularini boshqalar bilan baham ko'rib yashashadi, hamma bilan kirishib ketishadi, o'ziga ishongan bo'lishadi, ko'p do'st orttirishga intilishadi, o'z his-tuyg'ularini nazorat qila olmaydi va ko'p gapirishga moyil bo'lishadi. Intravertlarda buning teskarisini ko'rish mumkin, ya'ni ular kamgap, o'z ichki dunyosi va his-tuyg'ularini biron biron bilan baham ko'rmaydigan, do'stlari kam, tashqi tomondan faqat o'ylanib yuradigan odamni eslatuvchi shaxslar. Neyrotizm esa hissiyotga beriluvchanlik, ortiqcha xavotir, doimo tarang holatda yurish va depressiyaga moyillikni belgilab beruvchi shaxs ko'rsatkichi. Ushbu shkala yordamida sinaluvchining temperamentini ham aniqlash mumkin.

Ayzenk shkalasi 57 ta savoldan iborat bo'lib, ulardan 24 ta savol ekstraversiya-introversiya shkalasi bilan, 24 ta savol neyrotizm shkalasi bilan bog'liq bo'lsa, qolgan 9 tasi Yo-shkalasi bo'lib, sinalluvchining savollarga aldamasdan naqadar to'g'ri javob berganligini ko'rsatadi.

Ko'rsatma: «Siz quyidagi savolnomani o'qib, ularga javob berishingiz lozim. Ularga «Ha» yoki «Yo'q» deb javob bering, fikringizga kelgan birinchi javobni yozing, Ular ustida uzoq o'ylab o'tirmang, chunki ushbu savollarga dastlabki reaksiyangiz muhim. To'g'ri va noto'g'ri javobning o'zi yo'q, bu yerda bor-yo'g'i shaxsingiz aniqlanadi xolos».

Ayzenk shkalasi savolnomasi

1. Sizda o'zingizni chalg'itish uchun yangi ta'sirotlarga sho'ng'ish va kuchli hayajonli sinovlardan o'tish istagi tez-tez paydo bo'ladimi?

2. Sizni tushunadigan, ma'qullaydigan va kechinmalaringizga hamdard bo'ladigan do'stlarga zarurat hissi tez-tez paydo bo'ladimi?

3. O'zingizni g'am-tashvishsiz odam deb hisoblaysizmi?

4. Sizga o'z niyatingizdan voz kechish juda qiyinmi?

5. Siz qilmoqchi bo'lgan ishlaringizni shoshmasdan o'ylab ko'rasizmi va ularga kirishishdan oldin biroz kutib turishni ma'qul topasizmi?

6. Siz har doim ham va'dangizda tura olasizmi, garchi buning Sizga foydasi bo'lmasa-da?

7. Sizda kayfiyatning birdan tushib va ko'tarilib ketishi tez-tez bo'lib turadimi?

8. Siz ishga tez kirishib va odamlar bilan tez suhbat qurib keta olasizmi. O'ylab olishga ko'p vaqt sarflamaysizmi?

9. Sizda jiddiy bir sabab bo'lmasa-da, baxtsizlik hissi paydo bo'lganmi?

10. Bahslashib ketish uchun hamma narsaga tayyorligingiz rostmi?

11. O'zingizga yoqqan ayol (erkak) bilan tanishmoqchi bo'lsangiz xijolat tortasizmi?

12. Siz g'azablansangiz o'zingizni qo'yarga joy topa olmay qolasizmi?

13. Keskin vaziyatlarda o'ylamasdan biror ishga qo'l urasizmi?

14. Shuni qilmasligim yoki gapirmasligim kerak edi, degan xayollar Sizni tez-tez bezovta qiladimi?

15. Siz odamlar bilan uchrashgandan ko'ra kitob o'qishni afzal ko'rasizmi?

16. Sizning nafsoniyatingizga tegish juda osonligi rostmi?

17. Siz tez-tez odamlar orasida bo‘lishni yoqtirasizmi?
18. Sizga ba’zan «Buni birovlariga aytishni xohlamasdim» degan fikr keladimi?
19. Sizning gohida katta kuch-quvvatga to‘lib toshishingiz yoki, aksincha, kuchli lanjlik his qilishingiz rostmi?
20. Siz o‘z tanishlaringiz sonini eng yaqin do‘stlaringiz bilan chegaralashga intilasizmi?
21. Siz ko‘p orzu qilasizmi?
22. Sizga baqirishsa, Siz ham shunday javob qaytarasizmi?
23. Siz o‘z odatlaringizni yaxshi deb hisoblaysizmi?
24. Sizda aybdorlik hissi tez-tez paydo bo‘lib turadimi?
25. Siz ba’zan o‘z his-tuyg‘ularingizga erk berishga va g‘am-tashvishsiz do‘stlar davrasida o‘ynab-kulishga qodirmisiz?
26. Sizning asabingiz o‘ta taranglashgan desa bo‘ladimi?
27. Sizni chaqqon va quvnoq odam desa bo‘ladimi?
28. Siz ishni bajarib bo‘lganingizdan so‘ng, «Uni bundan ham yaxshiroq qilishim mumkin edi», degan fikrga tez-tez borasizmi?
29. Siz katta davralarda o‘zingizni noqulay his qilasizmi?
30. Sizda gap tashib turishlar bo‘ladimi?
31. Sizni har xil fikrlar bezovta qilaverib, uxlay olmay chiqasizmi?
32. Agar Siz nimanidir bilib olmoqchi bo‘lsangiz, uni do‘stlaringizdan so‘ragandan ko‘ra kitobdan o‘qib topishni afzal ko‘rasizmi?
33. Sizda kuchli yurak urishlari kuzatilib turadimi?
34. Sizga diqqatni bir joyga to‘plashni talab qiladigan ishlar yoqadimi?
35. Sizda titrab ketishlar kuzatiladimi?
36. Siz hamma vaqt ham haqiqatni gapirasizmi?
37. Bir-birining ustidan hazillashib o‘tiradigan davralarda bo‘lib qolsangiz xijolat chekasizmi?
38. Siz jahldormisiz?
39. Tez harakat qilishni talab qiluvchi ishlar Sizga yoqadimi?
40. Hammasi yaxshilik bilan tugagan bo‘lsa-da, Siz bilan ro‘y berishi mumkin bo‘lgan turli xil yoqimsiz va qo‘rqinchli voqealar haqidagi xayollar Sizga tinchlik bermasligi rostmi?
41. Sizning bamaylixotir va kamharakat odam ekanligingiz rostmi?
42. Siz qachondir ishga yoki uchrashuvga kech qolganmisiz?
43. Tez-tez yomon tushlar ko‘rasizmi?

44. Siz gaplashib olishni shu qadar xush ko‘rasizki, birorta qulay vaziyatni boy bermaysiz. Shu rostmi?
45. Sizni qandaydir og‘riqlar bezovta qiladimi?
46. Agar do‘stlaringiz bilan uzoq vaqt uchrashmasangiz dilingiz siyoh bo‘ladimi?
47. Siz o‘zingizni asabi tarang odam deb hisoblaysizmi?
48. Tanishlaringiz orasida Sizga sira ham yoqmaydiganlari bormi?
49. Men o‘zimga ishongan odamman deb ayta olasizmi?
50. Sizning kamchiliklaringiz yoki ishingizni tanqid qilishsa, tutuqib ketasizmi?
51. Sizga ko‘p odam qatnashadigan tadbirlardan haqiqiy qoniqish, his qilish juda qiyinmi?
52. Mening boshqalardan kamchiligim bor, degan fikr Sizni bezovta qiladimi?
53. Zerikarli davralarga jon kirgizish qo‘lingizdan keladimi?
54. Umuman aqlingiz yetmaydigan narsalar haqida gapirgan vaqtlaringiz bo‘lganmi?
55. Sog‘lig‘ingiz haqida qayg‘urasizmi?
56. Birovlar ustidan hazillashishni yoqtirasizmi?
57. Sizni uyqusizlik bezovta qiladimi?

TEKSHIRUV PROTOKOLI

Familiyasi va ismi **Yoshi**.....

Ma‘lumoti

Javob varaqasi

Nomer	Javoblar		Nomer	Javoblar		Nomer	Javoblar	
№	Ha	Yo‘q	№	Ha	Yo‘q	№	Ha	Yo‘q
1			20			39		
2			21			40		
3			22			41		
4			23			42		
5			24			43		
6			25			44		
7			26			45		

8			27			46		
9			28			47		
10			29			48		
11			30			49		
12			31			50		
13			32			51		
14			33			52		
15			34			53		
16			35			54		
17			36			55		
18			37			56		
19			38			57		
Σ :		E=			N=			Yo =

Olingan natijalar tahlili. Savolnomaga javob berib bo‘lingandan so‘ng, savolnoma kaliti yordamida E — ekstraversiya, N — neyrotizm, Yo — yolg‘on ko‘rsatkichlari bo‘yicha shaxs xususiyatlari aniqlanadi.

KALIT

Ekstraversiya - intraversiya

«Ha» (+): 1, 3, 8, 10, 13, 17, 22, 25, 27, 39, 44, 46, 49, 53, 56.

«Yo‘q» (–): 5, 15, 20, 29, 32, 34, 37, 41, 51.

Neyrotizm

«Ha» (+): 2, 4, 7, 9, 11, 14, 16, 19, 21, 23, 26, 28, 31, 33, 35, 38, 40, 43, 45, 47, 50, 52, 55, 57.

«Yolg‘on shkalasi»

«Ha» (+): 6, 24, 36.

«Yo‘q» (–): 12, 18, 30, 42, 48, 54.

Kalit bilan mos tushgan javoblarga 1 ball qo‘yiladi.

- 1. Ekstraversiya-intraversiya:** 11–12 ball – o‘rta ko‘rsatkich, ya‘ni ekstravert ham emas, intravert ham emas; 15 ballga teng yoki undan yuqori bo‘lsa – ekstravert; 19 ballga teng yoki undan yuqori bo‘lsa – yaqqol ekstravert; 9 ballga teng yoki undan kam bo‘lsa – introvert; 5 ballga teng yoki undan kam bo‘lsa – yaqqol introvert.

2. **Neyrotizm:** 9–13 ball – neyrotizmning o‘rta darajasi; 15 ballga teng yoki undan kam bo‘lsa – neyrotizmning yuqori darajasi; 19 ballga teng yoki undan kam bo‘lsa – neyrotizmning juda yuqori darajasi va nihoyat 7 ballga teng yoki undan kam bo‘lsa – neyrotizmning pastki darajasi.
3. **Yolg‘on darajasi:** 4 ballga teng yoki undan past – bu norma, 4 balldan ko‘p bo‘lsa – javoblar namoyishkorona sun‘iy to‘qilgan, ya‘ni o‘zini ko‘rsatishga harakat qilmoqda.

Olingan natijalarga asoslanib, sinaluvchining shaxsi o‘rganiladi va xulosa yoziladi. Sinaluvchida shaxsning qaysi xususiyati, ya‘ni ekstraversiya, intraversiya, neyrotizm ko‘proq namoyon bo‘lganligini va uning temperamenti aniqlanadi. Ko‘rsatkichlar normadan farq qilsa, sinaluvchiga o‘z shaxsi ustida o‘ylab ko‘rish tavsiya etiladi.

DEPRESSIYANI BAHOLASH UCHUN TESTLAR

Depressiya, ya‘ni kayfiyat darajasini baholash uchun 2 xil test keltirib o‘tamiz. Eng oson va ko‘p qo‘llaniladigan testlardan biri – bu Sung testi.

SUNG SHKALASI (depressiyani baholash uchun)

Ism-sharifi _____ Tekshiruv sanasi _____

Ko‘rsatma. Quyida keltirilgan har bir jumlaning diqqat bilan o‘qing va aynan hozirgi paytda o‘zingizni qanday his qilayotgan bo‘lsangiz, shunga mos javoblarni belgilang. Savollar ustida uzoq o‘ylanmang va xayolingizga kelgan birinchi javobni belgilang, chunki to‘g‘ri yoki noto‘g‘ri javoblar yo‘q.

No	SAVOLLAR, VAZIYATLAR	Hech qachon	Ba‘zan	Tez-tez	Deyarli har doim
1.	Men tushkinlikni his qilayapman.	1	2	3	4
2.	Ertalab men o‘zimni juda yaxshi his qilaman.	1	2	3	4
3.	Men yig‘lab turaman.	1	2	3	4

4.	Men tunda yomon uxlayman.	1	2	3	4
5.	Ishtaham yomon emas, ya'ni odatiy.	1	2	3	4
6.	Menga yoqqan odamlar bilan suhbatlashgim, ularning yonida bo'lgim keladi.	1	2	3	4
7.	Men vaznimni yo'qotayotganimni sezayapman.	1	2	3	4
8.	Meni qabziyatlar bezovta qiladi	1	2	3	4
9.	Yuragim odatdagidan tezroq uradi.	1	2	3	4
10.	Men hech qanday sababsiz charchayman.	1	2	3	4
11.	Mening fikrlarim har doimgidek aniq va ravshan.	1	2	3	4
12.	Qo'limdan keladigan ishlarni osonlikcha bajaraman.	1	2	3	4
13.	Bezovtalikni his qilayapman va bir joyda o'tira olmayapman.	1	2	3	4
14.	Menda kelajakka ishonch bor.	1	2	3	4
15.	Mening jahlim odatdagidan tezroq chiqayapdi.	1	2	3	4
16.	Menga bir qarorga kelish juda oson.	1	2	3	4
17.	Men foydali va zarur ekanligimni his qilaman.	1	2	3	4
18.	Men to'laqonli hayot kechirayapman.	1	2	3	4
19.	Men o'lsam boshqalarga yaxshi bo'lishini his qilayapman.	1	2	3	4
20.	Meni avvallari xursand qiladigan narsalar hozir ham xursand qiladi.	1	2	3	4

To'g'ri savollar: 1,3,4,7,8,9,10,13,15,19

Teskari savollar: 2,5,6,11,12,14,16,17,18,20

Depressiya darajasi (DD) quyidagi formula orqali aniqlanadi:

$$DD = \sum to'g'. + \sum tes.$$

Bu yerda Σ to'g'. – belgilangan «to'g'ri» savollar yig'indisi;. Σ tes – belgilangan «teskari» savollar yig'indisi.

Depressiya darajalari

- Depressiya yo'q – 50 ballgacha (yoki 40 xom ballar).
- Yengil depressiya – 50–59 (40-48 xom ballar).
- O'rta darajali depressiya – 60–69 (48–55 xom ballar).
- Og'ir depressiya – 70 va undan yuqori (56 va undan yuqori xom ballar).

Xom ballar = to'g'ri+teskari ballar;

Standart ballar = (xom ballar x 100)/80.

GAMILTON SHKALASI

Gamilton shkalasi. Ushbu shkala «Depressiya» diagnozi aniqlangan bemorlarda kasallik darajasini baholash va dinamikada o'rganish uchun qo'llaniladi. Shkaladagi savollar bemorni so'nggi hafta ichida bezovta qilayotgan simptomlarni aniqlashga va baholashga qaratilgan. Sung shkalasidan farqli o'laroq, Gamilton shkalasi mutaxassis tomonidan to'ldiriladi. Shkalani to'ldiruvchi mutaxassis tajribali bo'lishi, depressiyaning klinik ko'rinishlarini va shkalada ko'rsatilgan savollarni mukammal bilishi lozim. Shkalani to'ldirayotganda bemorni shoshirmaslik, unga bosim o'tkazmaslik, bemor savollar ma'nosini anglay olmasa, uni lo'nda va sodda til bilan tushuntirish lozim. Agar shkalani to'ldirayotgan mutaxassisda bemorning javoblari shubha uyg'otsa, qo'shimcha ma'lumot uchun uning ahvolini yaqindan biladigan qarindoshlari yoki uni davolayotgan vrachni jalb qilish mumkin.

Ushbu shkala bo'yicha qayta tekshiruvlar o'tkazilayotganda bemorga ham, mutaxassisga ham avvalgi to'ldirilgan shkala ma'lumotlaridan foydalanish man etiladi. Faqat qayta tekshiruv o'tkazib bo'lingandan keyin uning xulosalari avvalgi tekshiruv xulosalari bilan solishtirilishi mumkin.

Shkaladagi har bir savolga berilgan javob variantlari 0–2 ball, 0–3 ball va 0–4 ball qilib belgilangan. 16-ustundagi tana vaznini baholash uchun berilgan savolga 16A yoki 16B bo'yicha javob berish kerak. Shkala birinchi gal to'ldirilayotganda 16A punkt bo'yicha (anamnezga asosan), ikkinchi gal to'ldirilayotganda, ya'ni bemorning ahvoli dinamikada o'rganilayotganda javobni 16B punkt bo'yicha (tana vaznini obyektiv tekshiruvlarga asosan) belgilagan ma'qul. Depressiyaning

ba'zi turlarida bemorning ahvoli, ayniqsa, kayfiyati kun bo'yi o'zgarib turishi mumkin, masalan ertalab kayfiyati yaxshi, kechqurun esa yomon. Bu holatni belgilash 18-punktga ko'rsatilgan. Agar bemorning ahvolidagi kun bo'yi o'zgarishlar kuzatilmasa, 18A punkt bo'yicha 0 ball qo'yiladi, bunda 18B punkt bo'sh qoldiriladi. Agar kun bo'yi depressiya alomatlari kuchayib turishi kuzatilsa, 18A punkt bo'yicha uning ertalab yoki kechqurun bo'layotganligi baholanadi, 18B punkt bo'yicha esa ushbu kuchayishlarning darajasi baholanadi.

GAMILTON SHKALASI

(Depressiyani aniqlash va baholash uchun)

1. Depressiv kayfiyat

(tushkunlik, ishonchsizlik, o'zini kamsitish hissi)

0- yo'q

1-ko'rsatilgan holatlar so'ralganda aytiladi

2-to'satdan o'zi shikoyat qiladi

3- xulq-atvori (tana vaziyati, mimikasi, ovozi, yig'loqilik) dan bilib olinadi

4-ko'rsatilgan holatlar ham gapirishidan, ham xulq-atvoridan bilinib turadi

2. Aybdorlik hissi

0- yo'q

1- o'zini kamsitish, boshqalarga pand berganlik hissi

2- o'zini kamsitish hissi, o'z xatolari va gunohlarini azob bilan eslash

3- hozirgi kasalligini go'yoki unga berilgan jazodek his qiladi, aybdorlik hissi

4-ayblovchi va/yoki qoralovchi mazmundagi verbal gallyusinatsiyalar va/yoki qo'rqituvchi mazmundagi ko'ruv gallyusinatsiyalari

3. Suisidal niyatlar

0- yo'q

1- yashashning keragi yo'qdek his qilish

2- o'lish xohishi yoki o'lishi mumkinligi haqidagi xayollar

3- o'z joniga qasd qilish haqida gapirish yoki bildirish

4- suisidal urinishlar

4. Erta uyqusizlik

0- qiynalmay uyquga ketish

1- uyqu kelmasligiga shikoyat qilish (30 daqiqadan ko'proq)

2- har kecha uxlay olmayotganiga shikoyat qilish

5. O‘rta uyqusizlik

0-yo‘q

1- tun mobaynida notinch uyqudan shikoyat qilish

2- tun mobaynida bir necha bor uyg‘onib ketish, o‘rnidan turish

6. Kechikkan uyqusizlik

0-yo‘q

1-erta uyg‘onib ketish va keyin yana uyqudan ketish

2-erta saharda butunlay uyg‘onib ketish

7. Ishchanlik va faollik

0-qiyinchiliklar yo‘qligi

1-ishga qodir emaslik hissi, charchash va holsizlik hissi

2-ishga va boshqa faoliyatga qiziqishning yo‘qolishidan shikoyat qilish yoki xulq-atvorida sezdirib turish, beqarorlik va apatiya (qo‘shimcha tarzda ish yoki faollikka tashqaridan undashga muhtoj)

3-faollikni namoyon qiluvchi belgilarning yo‘qligi yoki ish samaradorligining pasayishi

4-kasallik sababli ishdan voz kechish

8. Karaxtlik

(fikrlar karaxtligi va nutqning sekinlashuvi, fikrni bir joyga jamlay olmaslik, harakat faolligining pasayishi)

0-nutq va fikrlash saqlangan

1-suhbat chog‘ida yengil karaxtlik

2-suhbat chog‘ida sezilarli karaxtlik

3-so‘rov-suhbat chog‘ida kuchli qiyinchiliklar

4-stupor

9. Ajitatsiya, ya’ni xavotirli qo‘zg‘alishlar

0-yo‘q

1-notinchlik

2-qo‘li bilan tartibsiz harakatlar qilishi, sochini yulish

3-qimirlayverish, bir joyda o‘tira olmaslik

4-qo‘li bilan chertaverish, tirnog‘ini tishlayverish, sochini yulish, labini tishlash

10. Ruhiy xavotir

0-yo‘q

1-subyektiv taranglik va jahldorlik

2-arzimagan sababdan bezovtalanish

3-so‘zida va yuzida aks etgan xavotir

4-qo‘rquvning yuzida aks etib turishi

11. Somatik xavotir

(xavotirning fiziologik ko‘rinishlari: gastrointestinal – og‘iz qurishi, meteorizm, dispepsiya, diareya, spazmlar, kekirish, yurak-qon tomir – yurak urishi, bosh og‘riqlar, nafas olish – giperventilatsiya, nafas yetishmovchiligi + siyishning tezlashuvi, terlash)

0- yo‘q

1- sust

2- o‘rtacha

3- kuchli

4- o‘ta kuchli

12. Oshqozon-ichak sistemasi belgilari

0- yo‘q

1- ishtahaning yo‘qolishi, biroq ovqatni yeyishga ortiqcha zo‘r-lamaslik, qorinda og‘irlik hissi

2- kuchli undashlar hisobiga ovqatlanishga rozi bo‘lish, ichni suruv-chi dorilar yoki gastrointestinal simptomlarni bartaraf qilishga ehtiyoj sezish

13. Umumiy somatik simptomlar

0- yo‘q

1- oyoqlarda og‘irlik, bel va bosh og‘rig‘i, mushaklarda og‘riq, quvvat yo‘qligi yoki holdan toyish hissi

2- har qanday kuchli ifodalangan simptomlar

14. Genital simptomlar (libidoning yo‘qolishi, hayz buzilishi)

0- yo‘q

1- sust darajadagi

2- kuchli darajadagi

15. Ipoxondriya

0- yo‘q

1- o‘z dunyosiga g‘arq bo‘lish

2- sog‘lig‘idan haddan tashqari aziyat chekish

3- shikoyatlar ko‘pligi, yordam haqida iltimoslar

4- ipoxondrik alahsirashlar

16. Tana vaznining kamayishi

(A yoki B baholanadi)

A. Anamnez bo‘yicha

0- yo‘q

1- ushbu kasallik sababli tana vazni kamaygani taxmini

2- tana vaznining yaqqol kamayishi (so‘ziga qaraganda)

3- baholash qiyin

B. Agar tana vaznida o'zgarish har haftada kuzatilsa

0- haftasiga 0,5 kg dan kam

1- haftasiga 0,5 kg dan ko'p

2- haftasiga 1 kg dan ko'p

3- baholash qiyin

17. Tanqidiy munosabat

0- betobligini anglaydi

1- betobligini va boshqa sabablardan deb bilish

2- betobligini butunlay anglamaslik

18. Kundalik o'zgarishlar (simptomlarning kun mobaynida kuchayishi)

(B punkt baholanishi uchun A punktda buzilishlar aniqlanishi kerak)

A. Simptomlar kuchayishi

0- kuchayish yo'q

1- ertalab

2- kechqurun

B. Kuchayish darajasi

0- yo'q

1- sust

2- kuchli

19. Depersonalizatsiya va derealizatsiya

(o'zi va atrofdagilarning o'zgarganligi)

0- yo'q

1- sust

2- o'rtacha

3- kuchli

4- o'ta kuchli

20. Paranoidal simptomlar

0- yo'q

1- gumonsirash

2- munosabatlar g'oyasi

3- ta'qib qilinish fikrlari

21. Obsessiv va kompulsiv simptomlar

0- yo'q

1- yengil

2- og'ir

GAMILTON SHKALASI BLANKI
(depressiyani baholash uchun)

Shkala punktlari	KO'RSATKICHLAR				
	(to'g'ri javob belgilab chiqiladi)				
1. Depressiv kayfiyat	0	1	2	3	4
2. Aybdorlik hissi	0	1	2	3	4
3. Suisidal niyatlar	0	1	2	3	4
4. Erta uyqusizlik	0	1	2		
5. O'rta uyqusizlik	0	1	2		
6. Kechikkan uyqusizlik	0	1	2		
7. Ishchanlik va faollik	0	1	2	3	4
8. Karaxtlik	0	1	2	3	4
9. Ajitatsiya	0	1	2	3	4
10. Ruhiy xavotir	0	1	2	3	4
11. Somatik xavotir	0	1	2	3	4
12. Oshqozon-ichak sistemasi belgilari	0	1	2		
13. Umumiy somatik simptomlar	0	1	2		
14. Genital simptomlar	0	1	2		
15. Ipoxondriya	0	1	2	3	4
16. Tana vaznining kamayishi A	0	1	2	3	
16. Tana vaznining kamayishi B	0	1	2	3	
17. Tanqidiy munosabat	0	1	2		
18. Kundalik o'zgarishlar A	0	1	2		
18. Kundalik o'zgarishlar B	0	1	2		
19. Depersonalizatsiya va derealizatsiya	0	1	2	3	4
20. Paranoidal simptomlar	0	1	2	3	
21. Obsessiv va kompulsiv simptomlar	0	1	2		

Ballar yig'indisi. Shkalada eng past ball 0 bo'lsa, eng yuqori ball 52 hisoblanadi.

Depressiya darajasi quyidagicha baholanadi:

0–6 ball – depressiya yo‘q.

7–15 ball – yengil depressiya.

Ballar yig'indisi 16 dan oshgan sayin depressiya darajasi oshib bo-raveradi. Masalan, 52 ball to'plansa, depressiyaning eng og'ir darajasi aniqlangan hisoblanadi. Savolnomani to'ldirishga ketgan vaqt 30 daqiqadan oshmasligi kerak.

SPIILBERGER-XANIN SHKALASI

(xavotirni baholash uchun)

Ism-sharifi _____ Tekshiruv sanasi _____

Ko'rsatma. Quyida keltirilgan har bir jumlani diqqat bilan o'qing va aynan hozirgi paytda o'zingizni qanday his qilayotgan bo'lsangiz, shunga mos javoblarni belgilang. Savollar ustida uzoq o'ylanmang va xayolingizga kelgan birinchi javobni belgilang, chunki to'g'ri yoki noto'g'ri javoblar yo'q.

Blankning old tomoni

No	SAVOLLAR, VAZIYATLAR	Aslo unday emas	Balki shunday dir	To'g'ri	Juda to'g'ri
1.	Men tinchman	1	2	3	4
2.	Menga hech narsa xavf solmaydi	1	2	3	4
3.	Mening asablarim taranglashgan	1	2	3	4
4.	Men afsus chekayapman	1	2	3	4
5.	Men o'zimni ozod his etayapman	1	2	3	4
6.	Men xafaman	1	2	3	4
7.	Meni ro'y berishi mumkin bo'lgan muvaffaqiyatsizliklar qiynayapdi	1	2	3	4

8.	Men o'zimni dam olgandek his qilayapman	1	2	3	4
9.	Men xavotirdaman	1	2	3	4
10.	Men ichki qoniqmaslikni his qilayapman	1	2	3	4
11.	Men o'zimga ishonaman	1	2	3	4
12.	Men asabiylashayapman	1	2	3	4
13.	O'zimni qo'yishga joy topa olmayapman	1	2	3	4
14.	Men o'ta tarang holatdaman	1	2	3	4
15.	Men tanglikni his qilayapman, siqilayapman	1	2	3	4
16.	Men mamnunman	1	2	3	4
17.	Men tashvishdaman	1	2	3	4
18.	Mening asablarim juda qo'zg'algan va o'zimni nazorat qila olmayapman	1	2	3	4
19.	Men hursandman, shodman	1	2	3	4
20.	Mening ko'nglim xush	1	2	3	4

Blankning orqa tomoni

No	SAVOLLAR, VAZIYATLAR	Deyarli hech qachon	Ba'zan	Tez-tez	Deyarli har doim
21.	Men qoniqish his qilaman.	1	2	3	4
22.	Men juda tez charchayman.	1	2	3	4
23.	Men tez yig'lab yuborishim mumkin.	1	2	3	4
24.	Men ham boshqalarga o'xshab baxtli bo'lishni xohlardim.	1	2	3	4
25.	Darrov bir qarorga kela olmaganim uchun ham ba'zan yutqazib qo'yaman.	1	2	3	4

26.	Odatda, men o'zimni tetik his qilaman.	1	2	3	4
27.	Men tinchman, o'zimni bosib olganman, vazminman.	1	2	3	4
28.	Kutilayotgan qiyinchiliklar meni juda xavotirga soladi.	1	2	3	4
29.	Men arzimagan narsalarga ham juda siqilaveraman.	1	2	3	4
30.	Men juda baxtiyorman.	1	2	3	4
31.	Men hamma narsani yuragimga yaqin olaveraman.	1	2	3	4
32.	Menda o'zimga ishonch yetishmaydi.	1	2	3	4
33.	Odatda, men o'zimni xavfsizlikda deb bilaman.	1	2	3	4
34.	Men o'ta og'ir vaziyatlar va qiyinchiliklardan chetroq yurishga harakat qilaman.	1	2	3	4
35.	Men o'zimni ma'yus sezib turaman.	1	2	3	4
36.	Mening ko'nglim to'q.	1	2	3	4
37.	Arzimagan narsalar mening fikrimni tarqatib yuboradi va hayajonga soladi.	1	2	3	4
38.	Men xafa bo'lsam uzoq vaqt o'zimga kela olmay va unuta olmay yuraman.	1	2	3	4
39.	Men vazmin odamman.	1	2	3	4
40.	Ishlarim va rejalarim haqida o'ylasam meni kuchli xavotir egallab oladi.	1	2	3	4

Ma'lumotlarni tahlil qilish va hisoblash

Belgilangan 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18 raqamlar yig'indisi – ($\Sigma 1$), qolgan 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20 raqamlar yig'indisi – ($\Sigma 2$) hisoblanadi.

Quyidagi formula

$$RX = \sum 1 - \sum 2 + 35$$

bo'yicha reaktiv xavotir (RX) darajasi aniqlanadi.

Xuddi shunday tarzda shaxsiy xavotir (SHX) darajasi aniqlanadi:

$$SHX = \sum 1 - \sum 2 + 35$$

Bu yerda $\sum 1$ – 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40 raqamlar bo'yicha javoblar yig'indisi;

$\sum 2$ – 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39 raqamlar bo'yicha qolgan javoblar yig'indisi.

Xavotir darajalari:

- yengil – 30 ballgacha;
- o'rta – 31–45 ball;
- kuchli – 46 va undan yuqori ball.

GAMILTON SHKALASI (xavotirni aniqlash va baholash uchun)

Gamiltonning ushbu shkalasi xavotirni aniqlash va baholash uchun o'tkaziladi. Shkala vrach yoki psixolog tomonidan to'ldiriladi. Buning uchun bemorni so'nggi haftada bezovta qilayotgan subyektiv simptomlardan foydalaniladi. Shkaladagi savollar ham ruhiy, ham somatik buzilishlar darajasini aniqlashga moslab tuzilgan.

1. Xavotirli kayfiyat (tashvishlanish, yomonlikni kutish, xavotirlanish, jahldorlik).

2. Keskinlik, taranglik (keskinlik va taranglikni his qilish, seskani, darrov yig'lash, titroq bosish, bezovtalanish hissi, bo'shasha olmaslik).

3. Qo'rquv (qorong'ilik, begonalar, yolg'izlik, hayvonlar, olomon va transportdan).

4. Insomniya (uyqu kelishning qiyinligi, uzuq-yuluq uyqu, uyqudan charchab turish, yomon tushlar ko'rish).

5. Intellektual buzilishlar (diqqat va xotira buzilishi).

6. Depressiv kayfiyat (odatiy qiziqishlarning yo‘qolishi, o‘zi yoqtirgan faoliyatdan qoniqmaslik, tushkun kayfiyat, erta uyg‘onish, kundalik kayfiyatning o‘zgarib turishi).

7. Somatik motor simptomlar (og‘riqlar, titrash, taranglik, klonik titrashlar, tishini g‘ichirlatish, ovozning titrab chiqishi, mushaklar tonusining oshuvi).

8. Somatik sensor simptomlar (quloqda shovqin, ko‘rishning xiralashuvi, qizib ketish yoki sovuq qotish, holsizlikni his qilish, san-chuvchi og‘riqlar sezish).

9. Yurak-qon tomir simptomlari (taxikardiya, yurak urishi, ko‘krak qafasida og‘riq, tomir urishlarini sezib turish, tez-tez xo‘rsinish).

10. Respirator simptomlar (ko‘krak qafasi bosilgandek va siqilgandek bo‘lish, bo‘g‘ilish, tez-tez xo‘rsinish).

11. Gastrointestinal simptomlar (yutishning qiyinlashuvi, meteorizm, qorinda og‘riq, jig‘ildon qaynash, to‘qlik hissi, ko‘ngil aynish, qusish, qorinda g‘o‘ldirash, diareya, qabziyat, tana vaznining kamayishi).

12. Siydik ajratish sistemasi va jinsiy a‘zolar simptomlari (siyishning tezlashuvi, siyishga kuchli istakning paydo bo‘lishi, amenoreya, menorragiya, frigidlik, erta ejakulatsiya, libidoning so‘nishi, impotensiya).

13. Vegetativ simptomlar (og‘iz qurishi, teri qizarib yoki oqarib ketishi, terga botish, zo‘riqish hissi bilan keluvchi bosh og‘riqlar).

14. Ko‘rik paytida xulq-atvori (kursida tinch o‘tirmaslik, bezovta mimika va bezovtalanib yurish, tremor, yuzida taranglik va xo‘mrayish alomatlari, xo‘rsinaverish yoki nafas olishning tezlashuvi, tupugini yutaverish).

Shkala 14 punktdan iborat bo‘lib, javob variantlari simptomlarning darajasiga qarab 0 dan 4 ballgacha belgilangan.

Ballar gradatsiyasi:

0 – yo‘q

1 – yengil

2 – o‘rta

3 – og‘ir

4 – juda og‘ir

GAMILTON SHKALASI BLANKI
(xavotirni baholash uchun)

Shkala punktlari	ko'rsatkichlar				
	(to'g'ri javob belgilab chiqiladi)				
1. Xavotirli kayfiyat	0	1	2	3	4
2. Keskinlik, taranglik	0	1	2	3	4
3. Qo'rquv	0	1	2	3	4
4. Insomniya	0	1	2	3	4
5. Intellektual buzilishlar	0	1	2	3	4
6. Depressiv kayfiyat	0	1	2	3	4
7. Somatik motor simptomlar	0	1	2	3	4
8. Somatik sensor simptomlar	0	1	2	3	4
9. YUrak-qon tomir simptomlari	0	1	2	3	4
10. Respirator simptomlar	0	1	2	3	4
11. Gastrointestinal simptomlar	0	1	2	3	4
12. Siydik ajratish sistemasi va jinsiy a'zolar disfunktsiyasi	0	1	2	3	4
13. Vegetativ simptomlar	0	1	2	3	4
14. Ko'rik paytida xulq-atvori	0	1	2	3	4

Ballar yig'indisi:

- 0–7 ball – xavotir yo‘q
- 8–19 ball – yengil xavotir

Yig'ilgan ballar 20 dan oshaversa, xavotir darajasi ham osha boradi.

O'ta kuchli xavotir darajasi 56 ballni tashkil qiladi.

Qayta tekshiruvlar o'tkazib, bemorning ahvolini o'rganib turish mumkin. Agar davolash muolajalaridan so'ng xavotir darajasi 50 % dan ortiq kamaysa, natija ijobiy hisoblanadi. Savolnomani to'ldirishga ketgan vaqt 30 daqiqadan oshmasligi kerak.

NORMAL LABORATORIYA KO'RSATKICHLARI QONNING UMUMIY TAHLILI

Qon tarkibi	Ko'rsatkichlar
Eritrositlar	3,5-5,5x10 ¹² /l
Gemoglobin	120-160 g/l
Rangli ko'rsatkich	0,86-1,05
Gematokrit	36-48 %
Leykositlar	4,0-9,0x10 ⁹ /l
Neytrofillar:	
<i>Segmentyadroli</i>	47-72 %
<i>Tayoqchali</i>	1-6 %
Limfositlar	19-37 %
Monositlar	3-11 %
Bazofillar	0-1 %
Eozinofillar	0-5 %
Trombositlar	180-320x10 ⁹ /l
Retikulositlar	2-12 %
ECHT	1-15 mm/soat

QONNING BOKIMYOVIIY KO'RSATKICHLARI

QONDA OQSILLAR VA QOLDIQ AZOT KO'RSATKICHLARI

Umumiy oqsil	65 – 85 g/l
Albumin	56,5 – 66,8 %
Globulin	332 – 43,5 %
Fibrinogen A	2-4 g/l
Protrombin	0,1-0,15 g/l
Kreatinin	44-97 mkmol/l
Siydik kislotasi	0,16-0,50 mmol/l
Mochevina	2,5-8,3 mmol/l
Ammiak	12-65 mkmol/l

KOAGULOGRAMA

Fibrinogen	2 – 4 g/l
Protrombin indeks (PTI)	90 – 105 %
Protrombin munosabat	0,9 – 1,3
Kvik bo'yicha protrombin darajasi:	
1. norma	70-110 %
2. miokard infarkti, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi	30-50 %

Antitrombin III	71-115 %
Qonning ivish davri	2 – 9 daq.
Rekalsifikatsiya davri	60 – 150 s
Plazmaning gepariga tolerantligi	6 – 13 daq.

QONDA XOLESTERIN KO'RSATKICHLARI

Umumiy xolesterin miqdori:	
1. norma	<5,0 mmmol/l
2. biroz oshgan	5,1 – 6,2 mmmol/l
3. juda oshgan	≥6,21 mmol/l
Yuqori zichlikdagi lipoproteidlar	0,70 – 2,53 mmol/l
Trigliseridlar	1,45 – 1,80 mmol/l

QONDA QAND MIQDORI

Qand miqdori (och qoringa)	4,2 – 6,2 mmmol/l
Ovqatlanishdan 2 soat o'tgach	7,8 – 11,1 mmmol/l

QONDA ELEKTROLITLAR MIQDORI

Natriy (plazmada)	135 – 150 mmmol/l
Kaliy (plazmada)	3,4 – 5,6 mmmol/l
Kalsiy (plazmada)	2,0 – 2,8 mmol/l
Ionlashgan kalsiy	1,1 – 1,4 mmol/l
Magniy (plazmada)	0,70 – 1,1 mmmol/l
Xlor	97 – 110 mmol/l
Mis	11,1 – 24,3 mkmol/l
Sink	7,7-23,0 mkmol/l
Seruloplazmin	1,3 – 3,3 mmol/l
Temir	9,0 – 31,3 mkmol/l
Oqsilga bog'langan yod miqdori	335 – 650 nmol/l

ARTERIAL QONNING GAZ TARKIBI

pH	7,35 – 7,45
pO ₂	10,6 – 14,0 kPa
pCO ₂	4,7 – 6,0 kPa

QON PIGMENTLARI

Umumiy bilirubin	3,4 – 20,5 mkmol/l
Bog'langan bilirubin	0,86 – 5,3 mkmol/l
Erkin bilirubin	1,7 – 17,1 mkmol/l

QON FERMENTLARI

AST	0,18 – 0,60 mmol/l
ALT	0,12 – 0,80 mmol/l
Laktatdegidrogenaza (LDG)	0,8 – 4,0 mmol/l
Ishqorli fosfataza	0,5 – 1,3 mmol/l
Kreatinfosfokinaza (KFK)	30-220 BK/l

QON IMMUNOGLOBULINLARI	
Lg G	65,6 – 147,6 mkmol/l (8-18 g/l)
Lg A	5,6 – 27,9 mkmol/l (0,9-4,5 g/l)
Lg M	0,6-2,8 g/l
Lg D	0,26-0,78 mkmol/l
Lg E	0,3-30 nmol/l

QONDA GORMONLAR	
Tiroksin (umumiy), T ₄	39-155 nmol/l (3-12 mkg %)
Tiroksin (erkin)	13-30 pmol/l (1,0-2,3 ng %)
Triyodtironin, T ₃	1,2-3,1 nmol/l (80-200 ng %)
Tireotrop gormon (TTG)	0,45 – 6,20 BK/l

SIYDIKNING LABORATOR KO'RSATKICHLARI

SIYDIKNING UMUMIY TAHLILI	
Siydikning bir kunlik miqdori (diurez)	800 – 1500 ml
Nisbiy zichligi	1020 – 1025
Rangi	Somonrang
Tiniqligi	Tiniq
Reaksiya	pH – 4,5-8,0
Oqsil	Yo'q
Qand	Yo'q
Aseton	Yo'q
Keton tanachalari	0,5 g/l dan kam
Urobilin tanachalari	Yo'q
Bilirubin	Yo'q
Ammiak	Yo'q
Porfobilinogen	2 mg/l dan kam

SIYDIK CHO'KMASI MIKROSKOPIYASI	
Epitelial xujayralar	0 – 3 ta
Leykositlar	0 – 3 (erk); 0 – 6 (ayol)
Eritrositlar	YO'q yoki 0 – 2
Silindrlar	YO'q
Bakteriyalar	1 ml da 30 000 dan oshmaydi
Noorganik cho'kma	Uratlar, fosfatlar, oksalatlar

SIYDIKNING BOKIMYOVIY TAHLILI	
Mochevina	233 – 587 mmol/kun
Kreatinin	5,3 – 17,7 mmol/kun
Kaliy	1,5 – 3 g/kun
Natriy	3 – 6 g/kun
Xlor	170 – 210 mekv/l

Adrenalin	27,3 – 54,6 nmol/l
Aldosteron	2,8 – 41,6 nmol/l
Alfa–amilaza	28 – 160 g
Mis	0,24-0,78 mkmol/kun

SIYDIKDA SHAKLLI UNSURLAR MIQDORINI ANIQLASH USULLARI

Addis–Kakovskiy usuli bo‘yicha	Bir kunda (24 soat) ajralib chiqqan siydikda 2 mln. ga yaqin leykosit, 1 mln. ga yaqin eritrosit, 20 ming ga yaqin silindr bo‘ladi.
Nechiporenko usuli bo‘yicha	1 ml siydikda 4000 ga yaqin leykosit, 1000 ga yaqin eritrosit, 0 – 1 ta silindr bo‘ladi.

ATAMALAR KO'RSATKICHLARI

Absanslar.....	639
Adamkevich arteriyasi	127
Aksonopatiyalar	402
Almashinib turuvchi oqsoqlik sindromi.....	127
Alternirlashgan sindromlar.....	73
Antikoagulyantlar	119
Antikonvulsantlar.....	697
Apallik sindrom	948
Arjil-Robertson simptomi.....	200, 248, 532
Armstrong kasalligi.....	155
Arteriya disseksiyasi.....	53
Ataksiyalar	247, 507, 789
Atipik odontalgiya.....	357
Atipik prozopalgialar	357
Auerbax-Flatau qonuni	802
Avtomatlashgan harakatlar	936
Ayzenk shkalasi.....	968
Ballon angioplastika usuli.....	121
Barrington markazi.....	897
Bartel shkalasi.....	957
Belbog' herpes.....	225
Bell falaji	363
Bezovta oyoqlar sindromi.....	434
Binsvanger kasalligi	23
Bo'g'imlar ankilozi.....	387
Bolalar absans epilepsiyasi.....	644
Broun-Sekar sindromi.....	801
Bruns sindromi	87, 766, 790
Bulbospinal amiotrofiya.....	505
Chakka arteriti.....	358
Deformatsiyalovchi spondilyoz	387
Dejerin-Klyumpke sindromi.....	383
Dejerin-Russi sindrom.....	63, 783
Dejerin-Sott nevropatiyasi.....	411
Dekortikatsion rigidlik	948
Demielinizatsiya	269

Dental pleksalgiya.....	358
Deserebratsion rigidlik	948
Diffuz aksonal shikastlanish.....	819
Difterik psevdotabes.....	426
Disk churrasi	331
Diskineziyalar.....	550
Dislokatsion sindrom.....	766
Dizrafik status.....	738
Drop-ataka	40
Epilepsiyada ruhiy buzilishlar.....	682
Epileptik status	725
Erb-Dyushenn falajligi.....	382
Eritromelalgiya.....	886
Fabri kasalligi.....	867
Febril xurujlar	681
Fisher simptomi.....	66
Foster-Kennedi sindromi.....	769
Frontotemporal demensiya.....	619
Gallervorden-Shpats kasalligi.....	595
Gamilton shkalasi	976
Ganzer sindromidir.....	910
Garsen sindromi.....	377, 798
Gematomieliya.....	741
Gemodinamik ahamiyatli stenoz.....	51
Gemoreologik insult.....	56
Gerstman sindromi.....	778
Gertvig-Majandi sindromi.....	77, 87
Gipertermik sindrom.....	876
Giyen-Barre sindromi.....	419
Glazgo shkalasi	947
Gormetonik sindrom.....	78, 936
Gorner sindromi.....	737
Himoya reflekslari.....	942
Infraorbital nerv nevropatiyasi.....	353
Interferonlar.....	287
Jakob-Negri sindromi	378
Jeferson sindromi	378
Klaster sefalgiya	855
Kojevnikov epilepsiyasi.....	667

Koksit	395
Kranial nevropatiyalar	345
Kroystfeld-Yakob kasalligi	314
Kugelberg-Velander amiotrofiyasi.....	504
Kurtz shkalasi	273
Lakunar insult	55
Lambert-Iton sindromi	463
Landau-Kleffner sindromi	679
Lennox-Gasto sindromi.....	674
Lermitt simptomu.....	276
Levining diffuz tanachalari.....	618
Litll kasalligi	744
Lui-Bar sindromi	513
Lunj nervi nevropatiyasi.....	354
Lyumbalizasiya.....	322
Machado-Jozef kasalligi.....	520
Magistral arteriyalar.....	64
Marinesku-Shegren sindromi.....	519
Markaziy sterjen kasalligi.....	455
Mebius sindromi	350
Melkersson-Rozental sindromi	367
Meningoradikulit.....	394
Menstrual epilepsiya.....	682
Metastatik o‘smalar.....	796
Mezotemporal epilepsiya	664
Miastenik kriz.....	476
Miller-Fisher sindromi	420
MMSE shkalasi	960
Monreal shkalasi.....	963
Nasliy spastik paraplegiya.....	497
Nasliy torsion distoniya.....	587
Neoanatal miasteniyasi.....	462
Neonatal epileptik xurujlar.....	643, 678
Nevrogen qovuq sindromi.....	895
Neyroleptik sindrom	598
NeyroOITS	236
Neyrozaxm.....	243
NINSS shkalasi	954
O‘pka arteriyasi tromboemboliyasi.....	113

O‘tkir gemorragik leykoensefalit	297
Obsessiyalar.....	916
Og‘riqli oftalmoplegiya sindromi.....	377
Optikoensefalomielit.....	295
Optiko-gemiparetik sindrom.....	66
Orgogozo shkalasi.....	951
Orqa miya so‘xtasi	246
Ortostatik arterial gipotenziya.....	551, 865
Osteoxondroz.....	330, 386
Pankost sindromi	381
Paraneoplastik amiotrofiyalar.....	407
Parestetik meralgiya	398
Parino sindromi.....	73
Penumbra	57
Perdiapedik gemorragiya.....	75
Periaktsial diffuz skleroz.....	303
Periferik nerv sistemasi.....	338
Periferik vegetativ yetishmovchilik	861
Pette–Dering tugunli panensefaliti.....	305
Pik kasalligi	622
Plazmaferez.....	428, 474
Pleksopatiyalar	381, 385
Polinevropatiyalar	399
Porfiriya	417, 427
Posttravmatik likvoreya.....	832
Postural reflekslar.....	528
Postural taxikardiya sindromi	865
Postvaksinatsion ensefalitlar	208
Psixogen glossalgiya.....	373
Psixogen og‘riqlar.....	358
Psoit	393
Pulpoz yadro.....	327
Quloq-chakka nervi nevralgiyasi.....	359
Rasmussen sindromi	670
Rayli-Dey sindromi	417
Refsun kasalligi	412
Renkin shkalasi	936
Reyno kasalligi	882
Romberg kasalligi.....	887

Russi-Levi kasalligi.....	415
Sakralizatsiya.....	323
Sakroileit	393
Septik shok	141
Serebral gipotermiya.....	109
Servikal distoniya.....	583
Sfenoidal yoriq sindromi.....	378
Shay-Drejer sindromi	866
Sidenham xoreyasi	569
Sil meningiti	162
Simpatikotoniklar.....	873
Sinostoz	387
Sitotoksik shish.....	59
Skandinaviya shkalasi	952
Sopor.....	920
Spilberger-Xanin shkalasi.....	981
Spinal amiotrofiyalar.....	499
Spinal insult	126
Spondiloartroz.....	387
Status nevralgicus.....	351
Stil-Richardson-Olshevskiy sindromi.....	592
Subaraxnoidal qon quyilish.....	80
Subklavio-karotid sindrom.....	67
Subtentorial o'smalar	788
Sung shkalasi.....	973
Supraorbital nevralgiya.....	353
Supratentorial o'smalar	774
Surunkali charchash sindromi.....	235
Tabetik krizlar	217
Til nervi nevralgiyasi.....	354
Til-halqum nervi nevralgiyasi	373
Tizzasimon tugun nevralgiyasi.....	359
Todd falaji	660
Tolos-Xant sindromi.....	377
Tonik spazmlar	936
Torsion distoniya	587
Tromb rekanalizatsiyasi.....	66
Trombolitik terapiya	115
Trusso simptomi.....	893

Tug‘ma fatal miopatiya	455
Turett sindromi	564
Uch shoxli nerv nevrалgiyasi	350
Uest sindromi.....	672
Umutrqa pog‘onasi tuzilishi	319
Unferrixt-Lundborg kasalligi.....	580
Unterxarnsheydt sindromi	126
Uoterxaus-Frideriksen sindromi.....	141
Ushlab olish fenomeni.....	937
Vagoinsulyar krizlar	877
Vagotoniklar	874
Vegetativ holat	949
Vegetativ krizlar.....	877
Ventrikulyar gemorragiyalar.....	84
Vernig-Mann holati.....	78
Vestibulopatiyalar	370
Vestibulyar neyronit	370
Villiziy aylanasi.....	72
Vilson kasalligi	552
Xachinski shkalasi	959
Xant sindromi.....	359, 367
Xant va Xess shkalasi	82
Xatarli omillar	13
Xen-Yar shkalasi	534
Xolinergik kriz	476
Xolmsning serebelloolivar atrofiyasi	518
Xoreik giperkinezlar.....	572
Xoreoakantositoz	597
Xorton sindromi.....	358
Xvostek simptomi.....	893
Yashin tezlikda kechuvchi tarqoq skleroz	301
Yuqori hiqildoq nerv nevrалgiyasi.....	359
Yuz gemispazmi	367, 574
Yuz nervi nevropatiyasi	363

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Adam S., Scott C., Dian A., Symptom to diagnosis. Chicago, USA. 2006., 804 p.
2. Allan H. Ropper., Robert H. Broun. Adams and Victor's Principles of Neurology. New York., 2005., 1386 p.
3. Alwyn Scott. Neuroscience. USA. 2002. 373 p.
4. Asadullayev M.M., Aslanova S.N. Asab kasalliklari propedev-tikasi. Darslik. – T.: 2008, 335 b.
5. Baehr M., Frotscher M., Topical diagnosis in Neurology. Stuttgart. New York. 2005. 531p.
6. Buxhoeveden D.P, Casanova M.F. The minicolumn hypothesis in neuroscience. Brain. 2002; 125:935-951.
7. Greenstein B, Greenstein A. Color Atlas of Neuroscience // Neuroanatomy and Neurophysiology. New York., 2000. 449 p.
8. Alwyn Scott. Neuroscience: A mathematical primer with 58 figures // University of Arizona, Tucson. 2002, 373 p.
9. Ben Greenstein, Ph.D, Adam Greenstein, BSc (Hons) Mb, ChB Color Atlas of Neuroscience Neuroanatomy and Neurophysiology // New York 2004, 449 p.
10. Chad D. Classification, diagnosis and presentation of diagnosis of ALS // Amyotrophic lateral sclerosis. – 2006. – P. 201 – 226.
11. Chaudhuri K.R., Healy D.G., Schapira A.H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management./ Lancet Neurol. 2006. № 5. R. 235-245.
12. Chevalier-Larsen E., Holzbaur E.L. Axonal transport and neurodegenerative disease // Biochim. Biophys. Acta. – 2006. – 1762 (11-12): 1094-1108.
13. 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.
14. Culham J.C and Valyear K.F. Human parietal cortex in action. Curr. Opin.Neurobiol. 2006; 16:205-212.
15. Dale Purves, George J. Augustine, David Fitzpatrick, William C. Hall Sunderland Neuroscience. Third Edition // USA. 2006, 546 p.
16. David A. Greenberg, Michael J. Aminoff, Roger P. Simon. Clinical Neurology 5th edition // 2002, 236 p.

17. 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.
18. Donnan G.A. The ischaemic penumbra: implications for therapy // *J. Neurology and psychiatric.* 2007; 4; 90-92p.
19. Doris J.P., Saha K., Jones N.P. Ocular syphilis: the new epidemic // *Eye.* – 2006. – 20 (6): 703–705.
20. Glickstein M, Schmahmann J.D and Caplan D. Thinking about the cerebellum. *Brain* 2006; 129:288-292.
21. Gyorgy Buzsaki. *Rhythms of the Brain // USA.* 2006, 462 p.
22. Hennerici M., Bogousslavsky J., Sakko R., *Stroke.* New York., 2008. 223 p.
23. Iain Wilkinson, Graham Lennox *Essential Neurology 4th edition // Oxford.* 2005, 298 p.
24. Ibodullayev Z.R. *Insult va koma. Vrachlar uchun qo‘llanma – T.:* 2013, 191 b.
25. Ibodullayev Z.R. *Tibbiyot psixologiyasi. Darslik. – T.:* 2009, 393 b.
26. J. C. Tamraz, Y. G. Comair *Atlas of Regional Anatomy of the Brain Using MRI With Functional Correlations // Springer-Verlag Berlin Heidelberg.* 2006, 346 p.
27. Jock T., Murray MD. *Multiple Sclerosis. The History of a Disease.* New York., 2005., 594 p.
28. Jose Biller. *Practical Neurology.* – New York: 2008, 487 p.
29. Kidwell C.S., Alger J.R., Saver J.L., *Evolving Paradigms in Neuroimaging of ischemic penumbra. Stroke.* 2004.
30. Lockley S.W, Gooley J.J . *Circadian photoreception: Spotlight on the brain. Curr.Biology.* 2006; 16: 795-797.
31. Loren A., Rolak M.D. *Neurology Secrets.* Philadelphia, U.S.A., 2008. 583 p.
32. M. Mumenthaler, C.Bassetti, C.H. Daetwyler. *Neurologische Differenzial diagnostik.– New York: 2009, 355 p.*
33. M. Mumenthaler, H. Mattle. *Neurologie.* – New York: 2009, 917 p.
34. Merritt, Lewis P. Rowland, Randy Rowland *Merritt's Neurology 10th Edition // 2000, 730 p.*
35. 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.

36. Murray T.J. Multiple Sclerosis: The History of a disease. New York., 2005. 594 p.
37. Oertel W. N., Quinn N. P. Parkinsonism. Neurological Disorders: Course and Treatment. – New York, 2002; 715–772.
38. Price R.W., Spudich S., Antiretroviral therapy and central nervous system HIV type 1 infection // J Infect Dis. – 2008. – 197 (Suppl 3). 294 – 306.
39. R. Rohkamm., Color Atlas of Neurology. Stuttgart. New York. 2005. 440 p.
40. Reinhard Rohkamm, M.D. Color Atlas of Neurology // New York. 2004. 447 p.
41. Sobesky J., Weber O.Z., Lehnhardt F.G. et al. Which timetopeak threshold best identifies penumbral flow? Stroke. 2004; 35: 284–284.
42. Sotirios A. Tsementzis, M.D., Ph.D, Differential Diagnosis in Neurology and Neurosurgery // Stuttgart, New York. 2004. 352 p,
43. Sotirios A., Tsementzis// Differential Diagnosis in Neurology and Neurosurgery. Stuttgart. New York. 2000. 338 p.
44. Sotiros A., Tsementzis M. Neurology and Neurosurgery, New York., 2000, 352 p.
45. T. Jock Murray. Multiple Sclerosis: The History of a Disease // USA. 2005. 594 p.
46. Tamraz J.C., Comair. Atlas of Region Anatomy of the Brain Using MRI. New York., 2000., 346 p.
47. The internet Stroke Centre. ReoPro Retavase Reperfusion of Stroke Safety Study – Imaging Evaluation. 2007.
48. Tibbiy lug‘at. Akad. Yo. To‘raqulov tahriri ostida. – T.: 1996, 525 b.
49. 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.
50. 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.
51. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины (пер. с англ). – М.: 2006, 240 с.
52. Xalqaro anatomik terminologiya (lotincha-ruscha-o‘zbekcha anatomik terminlar lug‘ati). – T.: 2007.

ZARIFBOY IBODULLAYEV

ASAB KASALLIKLARI

Toshkent – «Fan va texnologiya» – 2013

Muharrir:	M.Hayitova
Tex. muharrir:	M.Holmuhamedov
Musavvir:	B.Nasritdinov
Musahhih:	F.Ismoilova
Kompyuterda sahifalovchi:	Sh.Mirqosimova

**Nashr.lits. AIN№149, 14.08.09. Bosishga ruxsat etildi 18.11.2013.
Bichimi 60x84¹/₁₆. «Timez Uz» garniturasini. Ofset bosma usulida
bosildi. Shartli bosma tabog‘i 62,5. Nashriyot bosma tabog‘i 63,75.
Tiraji 300. Buyurtma №190.**

**«Fan va texnologiyalar Markazining
bosmaxonasi» da chop etildi.
100066, Toshkent sh., Olmazor ko‘chasi, 171-uy.**