

ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ

НЕВРОЛОГИЯ

Умумий амалиёт врачлари учун
ҚЎЛЛАНМА

Тошкент
«Akademnashr»
2017

УЎК: 616.8

КБК: 56.1

И 13

И 13 Ибодуллаев, Зарифбой.

Неврология [Матн]: илмий-оммабоп / З.Ибодуллаев. – Тошкент: Akademnashr, 2017. – 404 б.

ISBN 978-9943-4981-8-1

УЎК: 616.8

КБК: 56.1

Умумий амалиёт врачлари учун мўлжалланган ушбу қўлланмадан энг кўп учрайдиган неврологик синдромлар ва касалликлар ўрин олган. Уларнинг этиологияси, клиникаси, ташхис қўйиш, даволаш ва профилактика усуллари ҳақида маълумотлар келтирилган. Умумий амалиёт врачлари билиши зарур бўлган неврологик текшириш усуллари изоҳли расмлар билан кўрсатиб ўтилган, ташхис қўйиш алгоритми ва ўткир ҳолатлар неврологиясига алоҳида урғу берилган. Барча синдром ва касалликлар алифбо тартибида (А дан Я гача) ёритилган. Бу эса зарур маълумотларни топишни осонлаштиради. Қўлланма сўнгида неврологик ва психологик шкалалар ҳамда нормал лаборатория кўрсаткичлари келтирилган. Фармакологик дорилар дозаси, ножўя таъсирлари ва монелик қилувчи ҳолатлар халқаро даволаш стандартлари кўрсатмаларига асосланиб тузилган.

Ушбу қўлланмадан, шунингдек, терапевтлар, психиатрлар, тиббий психологлар, педиатрлар, реаниматологлар, «тез ёрдам» тизимида фаолият кўрсатувчи врачлар, тиббиёт институтларининг юқори курс талабалари ва клиник ординаторлар ҳам фойдаланишлари мумкин.

Муаллиф:

Зарифбой Ибодуллаев,

*Тошкент тиббиёт академияси неврология кафедраси
профессори, тиббиёт фанлари доктори*

Тақризчилар:

Гулнора Раҳимбаева – тиббиёт фанлари доктори, профессор

Абдиғаффор Гадоев – тиббиёт фанлари доктори, профессор

Ёқутхон Мажидова – тиббиёт фанлари доктори, профессор

Искандар Мавлонов – тиббиёт фанлари доктори, профессор

ISBN 978-9943-4981-8-1

© З. Ибодуллаев «Неврология»

© «Akademnashr», 2017

МУНДАРИЖА

Қисқартмалар	5
Сўзбоши	7

I. Умумий амалиёт врачлари иш жараёнида неврологик текширувлар

Умумий маълумотлар	9
Беморнинг шикоятларини ўрганиш	15
Анамнез	16
Объектив текширувлар	24
Неврологик статусни текшириш	24
Хулоса	96

II. Неврологик синдромлар ва касалликлар

Абстинент синдром	97
Амнезия	98
Анафилактик шок	100
Атаксия	102
Безовта оёқлар синдроми	106
Бош айланиши	111
Бош оғриқлар	121
Бульбар ва псевдобульбар синдромлар	139
Вегетатив дистония синдроми	141
Вегетатив кризлар	151
Вертеброген ва новертеброген оғриқлар	153
Гипервентиляцияцион синдром	174
Гиперкинезлар	179
Гипертоник криз	183
Деменция	189
Депрессия	195
Дисциркулятор энцефалопатия	205
Инсульт	208
Интракраниал гипертензия	214
Иситма	218
Климактерик синдром	220
Коллапс	227
Кома	229
Кўнгил айнаши ва қайт қилиш	233
Менингеал синдром	235
Мононевропатиялар	237
Мускуллар ҳолсизлиги синдроми	246
Нафас етишмовчилиги	254

Невроген қовуқ синдроми	257
Невроз	261
Нейролептик синдром	269
Паркинсонизм	273
Плексопатиялар	279
Полиневропатиялар	282
Постурал ортостатик тахикардия синдроми	290
Психосоматик синдром.....	291
Рейно синдроми	292
Синкопе	295
Спиртли ичимликлардан мастлик	299
Ступор	302
Сурункали чарчаш синдроми	304
Тиреотоксик криз	305
Уйку бузилиши	306
Ўткир гипертоник энцефалопатия	313
Ҳайз олди синдроми	315
Ҳиқичоқ	317
Шок	319
Эпилепсия ва эпилептик синдромлар	320
Юздаги оғриқлар	339

III. Инструментал текширув усуллари

Рентгенологик текширувлар	345
Дуплексли сканерлаш усули	351
Электроэнцефалография	355
Мультиспирал компьютер томография	362
Магнитли-резонанс томография	363
Магнитли-резонанс ангиография	366
Позитрон эмиссион томография	370
Люмбал пункция	371

Иловалар

1-илова. Неврологик беморнинг касаллик тарихномаси	376
2-илова. Неврологик ва психологик шкалалар	381
3-илова. Нормал лаборатория кўрсаткичлари	396
Фойдаланилган адабиётлар	400

ҚИСҚАРТМАЛАР

АВ – атриовентрикуляр
АГ – артериал гипертензия
АҚБ – артериал қон босим
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АС – атеросклероз
АСТ – аспаратаминотрансфераза
АХЭД – антихолинэстераз дорилар
БК – бирлик
БОС – безовта оёқлар синдроми
БЦФ – болалар церебрал фалажлиги
в/и – вена ичига
ВБЕ – вертебробазилляр етишмовчилик
ВДС – вегетатив дистония синдроми
ВНС – вегетатив нерв системаси
ГВС – гипервентиляцияон синдром
ГК – гипертония касаллиги
ДА – дофамин
ДОФА – диоксифенилаланин
ДРА – дофамин рецепторлари агонистлари
ДЦЭ – дисциркулятор энцефалопатия
ЁАСК – ён амиотрофик склероз
ЗБО – зўриқиш бош оғриғи
ИКГ – интракраниал гипертензия
ҚВП – қишлоқ врачлик пункти
ҚД – қандли диабет
КТ – компьютер томография
КФК – креатинфосфокиназа
КХТ – касалликларнинг халқаро таснифи
КЦЖ – краниоцеребрал жароҳат
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛП – люмбал пункция
м/и – мушак ичига
МНС – марказий нерв системаси
МРА – магнитли-резонанс ангиография
МРТ – магнитли-резонанс томография
МСКТ – мультиспирал компьютер томография
НҚС – невроген қовуқ синдроми
ОГВ – оддий герпес вируси
ОИТС – орттирилган иммун танқислиги синдроми
ПБА – психоген бош айланиши
ПБО – психоген бош оғриқ
ПВЕ – периферик вегетатив етишмовчилик
ПНС – периферик нерв системаси
ПТИ – протромбин индекс

ПЭТ – позитрон эмиссион томография
СҚБ – систем қизил бўрича
СҚҚ – субарахноидал қон қуйилиш
ССВ – Соғлиқни сақлаш вазирлиги
СЧС – сурункали чарчаш синдроми
т/о – тери остига
ТИА – транзитор ишемик атака
ТК – тиреотоксик криз
ТС – тарқоқ склероз
ТТГ – тиреотроп гормон
УАВ – умумий амалиёт врач
УПА – уйқу пайтидаги апноэ
УТД – ултратовуш доплерография
ЎГЭ – ўткир гипертоник энцефалопатия
ЎРВИ – ўткир респиратор вирусли инфекция
ХБ – халқаро бирлик
ЦВК – цереброваскуляр касалликлар
ЦМВ – цитомегаловирус
ЭКГ – электрокардиография
ЭМГ – электромиография
ЭНМГ – электронейромиография
ЭТ – эссенциал тремор
ЭхоКГ – эхокардиография
ЭЧТ – эритроцитларнинг чўкиш тезлиги
ЭЭГ – электроэнцефалография
ЮИК – юрак ишемик касаллиги

СЎЗБОШИ

Соғлиқни сақлаш тизимида ўтказилаётган ислохотлар умумий амалиёт врачлари (УАВ) олдида катта вазифаларни қўйди. Давлат дастурларида УАВ барча клиник синдром ва касалликларда беморларни дастлабки кўрик ва текширувлардан ўтказиб даволайдиган, тор доирадаги мутахассислар билан доимий мулоқот қиладиган, турли касалликлар профилактикаси бўйича бевосита шуғулланадиган мутахассис бўлиши кераклиги алоҳида белгилаб берилган. Аҳоли орасида кенг тарқалган бир қатор неврологик синдромлар ва касалликлар УАВ тасарруфига ўтказилди. Айтиш жоизки, неврология фани барча клиник фанлар билан чамбарчас боғланган. Шунинг учун ҳам УАВ амалиётида неврологиянинг алоҳида ўрни бор. Нерв системасидаги ҳар қандай патологик ўзгаришлар беморнинг соматик статусида акс этгани каби, ҳар қандай соматик касалликлар ҳам нерв системасида ўз аксини топади. Шу боис аксарият неврологик синдромларни соматоневрологик синдромлар деб аташ мумкин.

Ушбу қўлланма 3 қисмдан иборат. Унинг 1-қисми УАВ амалиётида неврологик диагностикага бағишланган бўлиб, бу қисм ҳақиқий текширувлар пайтида олинган фотосуратлар ва турли изоҳли схемалар билан бойитилган. Бу эса невростатусни текшириш усулларини ўзлаштиришни осонлаштиради. Қўлланманинг 2-қисмида неврологик синдромлар ва касалликлар келтирилган.

Неврологик синдромлар ва касалликларни баён қилишда уларнинг этиологияси, клиникаси, ташхис қўйиш, қиёсий ташхис, даволаш ва профилактика усулларига асосий урғу берилган. Сурункали кечувчи касалликларда клиник симптомлар вужудга келиши хронологик тартибда баён қилинган. Бу эса беморни доимий назоратга олувчи УАВ учун ўта аҳамиятлидир. Неврологияда нозологик ташхис қўйишдан олдин топик ташхис аниқланади. Чунки ҳар бир неврологик симптом нерв системасининг қайси соҳаси зарарланганлиги ҳақида маълумот бериб туради. Шу боис кам учрайдиган ва мураккаб неврологик симптомлар ёритилган жойларда топографик анатомия ҳақида қисқача маълумот берилган. Даволаш қисмини батафсилроқ ёритиб, дорилар дозаси ва қўллаш усулларини жадваллар билан баён қилишга интил-

дик. Далилларга асосланган тиббиёт талабларига жавоб бермайдиган даволаш усуллари чеклаб ўтилди. Тез тиббий ёрдам кўрсатишнинг оддий қоида ва усуллари алоҳида зарварақларда баён қилинган.

Қўлланманинг 3-қисми инструментал текширув усуллари ҳақида. Унда рентгенография, компьютер томография, магнитли-резонанс томография, магнитли-резонанс ангиография, позитрон эмиссион томография, электроэнцефалография, дуплексли сканерлаш каби анъанавий ва замонавий диагностика усуллари ёритилган. Шунингдек, люмбал пункция ўтказиш қонун-қоидалари ҳам келтириб ўтилган. Илова қисмида неврологик беморларни текшириш схемаси, неврологик ва психологик шкалалар ҳамда нормал лаборатория кўрсаткичлари берилган.

Ушбу қўлланма республикамізда неврология фанидан УАВ учун мўлжалланган дастлабки қўлланмадир. Уни тайёрлашда жадал ривожланиб келаётган замонавий тиббиёт ютуқларидан кенг фойдаланилди. Бироқ ҳар бир врач клиник ташхис қўйишда йиллар мобайнида шаклланган классик тиббиёт тамойилларини ҳар доим эсда тутиши лозим. Шунинг учун ҳам ушбу қўлланмада классик ва замонавий тиббиёт уйғунлигини сақлашга ҳаракат қилинди.

Қўлланмадан, шунингдек, терапевтлар, психиатрлар, тиббий психологлар, реаниматологлар, педиатрлар, тез ёрдам тизими врачлари, тиббиёт институтларининг юқори курс талабалари ҳам фойдаланишлари мумкин.

Ушбу китобни тайёрлашда хориж адабиётлари манбаларини ўзбек тилига ўгириш, нерв системаси анатомиясига оид маълумотларни тўплаш ҳамда психологик тестларни танлашда яқиндан ёрдам берган Тошкент тиббиёт академияси талабаси Дилдора Ибодуллаевага ўз миннатдорчилигимни билдираман.

Ушбу қўлланма билан боғлиқ фикр-мулоҳазаларни кутиб қоламиз ва кейинги нашрларда эътиборга оламиз.

Муаллиф

I ҚИСМ.

УМУМИЙ АМАЛИЁТ ВРАЧЛАРИ ИШ ЖАРАЁНИДА НЕВРОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАР

Умумий маълумотлар

Неврология терапиянинг ажралмас қисмидир. УАВ кўп учрайдиган неврологик синдромлардан воқиф бўлиши ва неврологик текширувларнинг асосий қонун-қоидаларини билиши зарур.

Нерв системаси касалликлари, албатта, неврологик текширувлар ўтказиш орқали аниқлаб олинади. УАВ мураккаб неврологик текширувларни билиши шарт эмас. Мураккаб ва батафсил текширувлар невропатолог томонидан ўтказилади. Бу жараён кўп вақтни эгаллайди ва уларни интерпретация қилиш ҳам бирмунча қийин. Шу боис УАВ билиши зарур бўлган неврологик текширувлар рўйхати ишлаб чиқилган (1.1-жадвал). Соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи поғонасида (ҚВП, ОП) фаолият кўрсатувчи умумий амалиёт врачлари асосий неврологик текширувларни мустақил равишда ўтказиши ва бирламчи хулосани бера олиши керак.

1.1-жадвал

УАВ билиши зарур бўлган неврологик ва параклиник текширувлар

Текширувлар рўйхати
Краниал нервларни текшириш
Ҳаракат системаси ва координациясини текшириш
Сезги системасини текшириш
Менингеал симптомларни текшириш
Рефлексларни текшириш
Когнитив функцияларни текшириш
Вегетатив нерв системасини текшириш
Лаборатор текширувлар (ЛП ва ҳ.к.) хулосаларини изоҳлаб бериш
Нейро- ва ангиовизуализация (ЭЭГ, дуплекс, МСКТ, МРТ, МРА) натижаларини изоҳлаб бериш

Ушбу текширувлар ҳақида маълумот беришдан олдин неврологик текширувларга оид умумий қонун-қоидалар ҳақида сўз юритамиз.

Маълумки, неврологик статусни текшириш кўп вақтни олади ва бундай текширувларни ҳамма вақт ҳам амалга ошириб бўлмайди. Шу боис неврологик текширувлар ҳажми ва унга кетган вақтга қараб 2 тоифадаги, яъни қисман ва батафсил текширувлар фарқланади:

1. Қисман текширув беморда мавжуд бўлган синдромни аниқлашга қаратилган бўлиб, қисқа муддат давом этади ва неврологик статус беморнинг шикоятидан келиб чиқиб текширилади. Қисман текширув асосан ҚВП ва ОП, тез ёрдам кўрсатиш тизимида қўлланилади. УАВ ўз фаолиятида қисман неврологик текширувдан фойдаланади.

2. Батафсил текширув неврологик статусни тўла текширишдан иборат бўлиб, асосан стационарда ўтказилади. Агар қисман текширув дастлабки синдромологик ташхисни қўйиш билан чегараланиб қолса, батафсил текширув тўла клиник ташхис қўйиш билан тугалланади. Бундай текширув невропатолог томонидан амалга оширилади.

Нерв системаси касалликлари билан аксарият беморлар УАВга мурожаат қилишади ёки «терапевтик касалликлар» билан мурожаат қилган беморларнинг аксариятида неврологик бузилишлар аниқланади. Демак, беморни текшираётган УАВ деярли ҳар куни неврологик бузилишларга дуч келади. Бироқ беморни ҳар доим ҳам невропатологга юборавермайди. Шундай қилинган тақдирда невропатологлар бунча беморни кўриқдан ўтказишга улгура олмас эди. Боз устига, неврологик бузилишлар аниқланган беморни невропатологга юбориш шарт ҳам эмас. УАВнинг ўзи бундай беморни дастлабки клиник ва лаборатор текширувлардан ўтказиб, уларга тиббий ёрдам кўрсата олиши керак.

УАВ беморни невропатолог кўригига қачон ва қандай вазиятларда юбориш кераклигини билиши лозим. Беморни қабул қилиб олган невропатолог унга малакали тиббий ёрдам кўрсатиб, яна УАВ назоратига юборади. Демак, УАВ ҳар қандай неврологик синдромлар ва касалликлар билан беморни бирламчи кўриқдан ўтказиши, қўшимча текширувларга юборади, даволаш-профилактика ва реабилитация жараёнларида бевосита иштирок этади. Барча ривожланган давлатларда нерв системаси касалликлари аниқланган беморларга босқичма-босқич тиббий ёрдам кўрсатиш шу тартибда йўлга қўйилган.

Неврологик бузилишлар аниқланган беморда, авваламбор, нерв системасининг қайси қисми зарарланганини топишга ҳаракат қилиш керак. Аксарият ҳолларда беморнинг шикоятлари ва касаллик анамнези бу саволга дарҳол жавоб топишга ёрдам беради. Масалан, юзнинг

тўсатдан қийшайиб қолиши ва мимик синамаларнинг асимметрик тарзда бажарилиши юз нерви зарарланганлиги, кўришнинг пасайиши ёки кўрмай қолиш кўз нерви зарарланганлигини, ғилайлик ва нарсаларнинг иккита бўлиб кўриниши кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланганлиги, тик турганда ёки юрганда чайқалиб кетиш, яъни атаксия мияча зарарланганлиги, атрофдаги нарсаларнинг ғир-ғир айланавериши вестибуляр нерв зарарланганлиги, бел ва оёқда иррадиация қилувчи кучли оғриқлар пайдо бўлиши орқа миянинг бел-думғаза илдизчалари зарарланганлигини кўрсатади. Бундай мисолларни жуда кўплаб келтириш мумкин. Демак, УАВ беморнинг шикоятлари, касаллик анамнези ва унинг ўзига диққат билан разм солса, аксарият ҳолатларда невропатолог иштирокисиз дастлабки топографик ташхисни аниқлай олади.

Клиник неврологияда шундай ҳолатлар бўладики, ҳатто бир-иккита симптомнинг ўзиёқ нозологик ташхис қўйишга асос бўла олади. Чунки неврологияда патогномоник симптомлар жуда кўп. Бирор-бир касаллик ёки синдром учун ўта хос бўлган белгиларга *патогномоник симптомлар* деб айтилади. Масалан, АҚБ кўтарилиб кетганлиги сабабли тўсатдан ривожланган гемипарез мия инсульти, кучли бош оғриқлар, кетма-кет қусиш, иситма ва менингеал симптомлар менингит, тўсатдан рўй бериб қисқа муддат давом этган тутқаноқ хуружлари эпилепсия, ниқобсимон юз, бир нуқтага тикилиб қараб қолиш, олдинга энгашиб кичик қадамлар билан юриш паркинсонизм, юзнинг бир томонида 1–2 дақиқа давом этувчи кучли санчувчи оғриқлар уч тармоқли нерв невралгияси, куннинг иккинчи ярмига келиб юқори қовоқлар тушиб (птоз) кўзларни юмиб қўйиши миастения, оғир юк кўтарганда тўсатдан пайдо бўлган бел оғриқлари ва ҳаракатнинг чегараланиб қолиши бел-думғаза умуртқалари диск чурраси, оёқ-қўл мускулларининг секин-аста симметрик тарзда оза бошлаши, яъни мускулларнинг зўрайиб борувчи атрофияси миопатиялар ривожланганлигидан далолат беради.

Аниқланган симптом ёки синдромлар нерв системасининг қайсидир қисми зарарланганини кўрсатади. УАВ асосий урғуни ушбу синдромни аниқлашга қаратиши лозим. Поликлиника-амбулатория шароитида фаолият кўрсатаётган ва оммавий равишда неврологик текширувларни ўтказаяётган неврологлар ҳам қисман текшириш усулини қўллашади. Масалан, юз нерви «шамоллаган» ёки юздаги санчувчи оғриқлардан шикоят қилган беморда спинал рефлексларни, бел-думғаза соҳасидаги оғриқлардан шикоят қилган беморда краниал нервларни текшириб ўтиришга ҳожат йўқ.

*Неврологияда функционал ташхис усули нима?
Бу усулни билишнинг УАВ учун қандай аҳамияти бор?*

УАВ ушбу оддий усулни билмаса, у неврологик ташхис қўйишда олдинга бир қадам ҳам ташлай олмайди. Чунки ҳар қандай неврологик ташхис аввал синдром, сўнгра топик ўчоқни аниқлашдан бошланади. Симптомга қараб зарарланган ўчоқни аниқлашга неврологияда *функционал ташхис усули* деб айтилади. Функционал ташхис усулини яхши ўзлаштириш учун УАВ нерв системасининг функционал анатомиясини билиши лозим. Бу қонидани оддий мисоллар билан тушунтириб берамиз. Масалан, Сизга тўсатдан юзи қийшайиб қолган 32 ёшли А. исмли бемор мурожаат қилди. У юзининг бир томонида (дейлик, чап томонда) бирорта мимик ҳаракатларни бажара олмаяпти. Дастлаб хаёлингизга «Беморнинг чап томондаги юз нерви шамоллаб қолибди» деган фикр келади. Бу тўғри фикр. Чунки Сиз мимик мускулларни юз нерви (VII нерв) иннервация қилишини биласиз. Бундай ҳолатни ўз амалиётида 2–3 маротаба кўрган УАВ беморда «Юз нерви зарарланиши» синдроми деган хулосага кела олади. Энди бу хулосани тасдиқлаш керак. Бунинг учун неврологик текширув ўтказилади. Сизда «Неврологик текширувни қандай бошласам экан?» деган жумбоқли фикр пайдо бўлмаслиги учун юз нерви қаерда жойлашганини билишингиз керак. Юз нерви мия устунда жойлашган. Бу маълумотни анатомия ва неврология дарслари орқали ўзлаштиргансиз. Сиз энди топик ташхисни ҳам қўйдингиз. *Неврологияда топик ташхис бузилган функцияга қараб зарарланган ўчоқни аниқлаш дегани.* Топик ташхисни тўғри қўйиш учун нерв системаси анатомиясини билиш керак. Бу ҳақда юқорида бир неча мисоллар келтириб ўтдик. Топик ташхис қўйиш босқичи функционал ташхис босқичининг ажралмас қисмидир. УАВ топик ташхис қоидаларини билиши шартми? Албатта шарт. Акс ҳолда, Сиз юз нерви зарарланган беморда бош мия нервлари ўрнига бошқа нервларни текшира бошлаган бўлардингиз.

Шундай қилиб, сиз «Юз нерви зарарланиши синдроми» деган хулосага келдингиз. Топик ташхисни ҳам невропатолог иштирокисиз аниқладингиз. Энди нима қилиш керак? Энди ушбу синдромнинг сабабини аниқлаш лозим. Бунинг учун касаллик анамнезини йиғиш зарур. Касаллик анамнезини тўғри ўрганиш ҳар доим касаллик этиологиясини аниқлашда ёрдам берган. Касаллик этиологиясини тўғри аниқлаш (худди топик ташхис каби) қўшимча текширув усулларини тўғри белгилашда ёрдам беради. Бундай пайтларда қандай лаборатор ва инструментал текширувлар ўтказиш лозимлиги аниқлаб олинади. Бу эса Сизга нозологик ташхис қўйишни осонлаштиради. Балки, юз

нерви шамолламагандир? Юз нерви чиқадиган соҳада ўсма ўсаётган бўлса-чи? Масалан, эшитув нерви (VIII нерв) ўсмасида юз нерви кўп зарарланади. Ташхис қўйишнинг шу босқичида Сиз иккита йўлдан бирини танлашингиз мумкин: бири – беморни КТ/МРТ текширувига жўнатиш, иккинчиси – биратўла невропатолог қабулига юбориш. Сиз биринчи йўлни танлаганингиз маъқул. Чунки сабаб ва оқибат орасидаги боғлиқликни топиш Сизни қизиқтириши табиий. Боз устига, КТ/МРТ хулосаларини ўз кўзингиз билан кўрсангиз ва касаллик сабабини аниқлаб олсангиз, Сизда қилган меҳнатларингиздан қониқиш ҳисси пайдо бўлади. Агар КТ/МРТ хулосалари бош мияда ўсма ўсаётганлигини кўрсатса, беморни невропатологга эмас, балки биратўла нейрохирургга юборасиз. Ана шунда бемор невропатолог кўригига бориб сарсон бўлиб юрмайди, даволаш муолажаларини эрта бошлайди ва беморнинг ҳаёти учун ўта қимматли вақт тежалади. Сиз эса шахсан ўтказган клиник текширувларингиз хулосаси тўғри ёки нотўғри эканлигини билиб оласиз. Худди шундай вазиятлар яна кузатилса, адашмай ташхис қўядиган бўласиз. Кўриб турганингиздек, функционал ташхис ва топик ташхис босқичлари бир-бири билан узвий боғланган жараёнлар бўлиб, клиник ташхис қўйишда муҳим аҳамиятга эга.

Юз нерви зарарланиши билан боғлиқ бўлган клиник вазиятни янада ривожлантирамиз. Дейлик, КТ/МРТ текширувлари бош мияда оғир касалликларни аниқламади. Бундай пайтларда УАВ беморни невропатологга юбориши керак. Унинг ўзи беморни мустақил даволашга ҳаққи йўқ (бирок даволаш жараёнида иштирок этиши мумкин). Юз нерви невропатиясини невропатолог даволайди. Чунки невропатолог касаллик этиопатогенезини ўрганади, топик ташхисни янада ойдинлаштиради, патологик синдром (невропатия) турларини аниқлаштиради, даволаш тактикасини ишлаб чиқади ва махсус даволаш муолажаларини қўллайди. Юз нерви невропатияси билан беморни даволашда кечиктирилган ҳар бир кун оғир косметологик асоратлар сабаби бўлиши мумкин. Чунки мимик мускулларни иннервация қиладиган бошқа нерв йўқ. Бемор невропатологда даволаш муолажаларини олиб бўлгач, УАВ назоратига юборилади. УАВ ушбу касалликнинг иккиламчи профилактикаси ва тиббий-психологик реабилитация муолажалари билан шуғулланади.

Хулоса қиладиган бўлсак, юз нерви невропатияси билан боғлиқ бўлган, ушбу, ҳолатда УАВ касаллик этиологияси ва анамнезини ўрганди, синдромологик ва дастлабки топик ташхисни аниқлади, беморни қўшимча текширувга (КТ/МРТ) юборди, невропатологда даволаниб бўлган беморни яна ўз кузатувиغا олди, яъни касалликнинг иккиламчи профилактикаси ва реабилитацияси билан шуғуллана бошлади.

*Бемор оғриқли синдромлар билан мурожаат қилса,
УАВ қандай йўл тутуши керак?*

Аксарият неврологик касалликлар учун оғриқли синдромлар хос. Бундай пайтларда дастлаб оғриқ бартараф этилади. Оғриқ сабаблари сўраб-суриштириб ўтирилмайди, анамнез йиғилмайди. Бу тадбирлар зудлик билан оғриқ қолдирувчи муолажалардан сўнг ўтказилади. Чунки аксарият оғриқларни 10–15 дақиқада бартараф этиш мумкин. Оғриқли синдромларда бемор деярли ҳар доим яқинлари билан биргаликда врач ҳузурига келади. Оғриқ қолгунча нима бўлганлигини улардан сўраб-суриштириш мумкин. Оғриқлар камайгач, беморнинг ўзи ҳам касаллик анамнезини йиғишда ёрдам беради.

Оғриқ сабаби травматик жароҳатлар бўлиши мумкинлигини ҳар доим эсда тутуш лозим. Бундай пайтларда, одатда, бемор врачнинг олдига эмас, балки врач беморнинг олдига боради. Травматик оғриқларни беморнинг хатти-ҳаракатларидан билиб олиш мумкин. Бемор ҳар доим оғриб турган жойни қўллари билан ушлаб туришга ҳаракат қилади (агар бунинг имкони бўлса), маълум бир вазиятда ётиб олади ёки ёнбошлаб ўтиради. Травматик оғриқларда бемор ортиқча қимирлашлардан ўзини эҳтиёт қилади. Чунки бундай оғриқлар кўпинча умуртқа поғонаси ёки оёқ-қўллари синган (қаттиқ лат еган) ҳолатларда рўй беради. Калла суяги ва бўйин умуртқалари жароҳатларида бемор ҳушини ҳам йўқотади. Хушсиз ҳолатда оғриқдан инграб ётган беморни қимирлатмасдан ҳаммаёғини обдан пайпаслаб чиқиш керак. Чунки бўйин умуртқалари синган беморни ўрнидан қўзғаса, у ўлиб қолиши ёки оёқ-қўллари фалажланиши мумкин.

Эслатма. *Тан жароҳатларига гумон қилинган ҳар қандай беморнинг, авваламбор, бўйин умуртқалари ва калла суяги текширилади.*

Синган ёки дарз кетган жой аниқлангач, аввал оғриқ қолдирувчи дорилар қилинади, сўнгра махсус шиналар ёрдамида иммобилизация қилинади. Травматик оғриқларда кучли анальгетиклар қилинишини эсда тутуш лозим. Айниқса, краниоцеребрал жароҳатлар алоҳида эътиборни талаб қилади. Сурункали оғриқлар билан мурожаат қилган беморга оғриқ қолдирувчи дорилар қилиш шарт эмас. Бундай беморлар УАВ тизимида қабул қилинган умумий қонун-қоидаларга асосланиб текширилади. Агар бемор оғриқ қолдирувчи дори қилишни ва ундан кейин суҳбатлашишни хоҳласа, унинг талабини бажариш керак. Одатда, истерик беморлар шундай талаб қўйишади.

Субъектив маълумотлар, яъни беморнинг шикоятлари қандай ўрганилади ва анамнестик маълумотлар қандай тўпланади?

Беморнинг шикоятларини ўрганиш

Беморнинг шикояти – уни врачга мурожаат қилишга ундовчи асосий омиллардан бири. Беморнинг шикоятларини эшитаётган врач бевосита анамнестик маълумотларни ҳам йиғиб боради. Ҳақиқий врач беморнинг шикоятларига боғланиб қолмайди, балки уларга танқидий кўз билан қарайди. Бу эса врачдан катта маҳорат ва тажрибани талаб қилади. Ташхис қўйишда фақат беморнинг шикоятларига суяниб иш кўрган врач, албатта, хатога йўл қўяди. Бу ҳолат худди йўлда адашган йўловчига нотўғри манзилни кўрсатган билан баробар.

Баъзида бемор ўзини қийнаётган 2–3 та белгига шу қадар урғу берадики, уни эшитаётган врачнинг хаёлида дарров бирор-бир ташхис пайдо бўлади. «Доктор, мен ўрнимдан турганимда бошим айланиб кетади, гандираклаб ўтириб қоламан, кейин қулоқларим шанғиллай бошлайди, кўнглим беҳузур бўлади». Бу шикоятларни эшитган невропатолог хаёлига «ўткир вертебробазилар синдром», терапевт хаёлига «сурункали анемиянинг бир аломати», ЛОР хаёлига «Меньер синдроми» каби ташхислар келади. Бу ерда врач 2 хил йўлдан бориши мумкин: *биринчиси* – бемор шикояти тавфсилотларини чуқурроқ ўрганиш, *иккинчиси* – хаёлга келган биринчи ташхисга мос белгиларни излаш. Иккинчи йўл хатодир!

Агар врач 2-йўлдан борса, яъни хаёлига дастлаб келган ташхисга мос белгиларни излай бошласа, бемор уни ўша белгилар билан «таъминлаб» бериши ҳам мумкин. Клиник амалиётда рўй берадиган диагностика хатоликларнинг аксарияти шу ва шунга ўхшаш адашишлар сабабли юзага келади. Баъзи адабиётларда «интуитив ташхис» ҳақидаги баҳс-мунозаралар ҳанузгача давом этмоқда. Интуитив ташхис – ҳеч қандай далилларга асосланмаган ҳолда врачнинг хаёлига келган дастлабки ташхис. Бу ташхис тўғри ва нотўғри бўлиб чиқиши мумкин. Ҳар ҳолда, кўп йиллик тажрибага эга машҳур шифокорларда интуитив ташхис панд бермайди.

Беморнинг шикоятлари ва касаллик анамнезини ўрганишдаги энг тўғри йўл – бу аниқланган маълумотлар хронологиясини ўрганиш ва хаёлга келган ташхисларни инкор қилиб боришдир. Бир-бири билан узвий боғлиқ бўлган ушбу иккала жараён тўғри ташхисни аниқлашда асосий қурол бўлмоғи керак. Буни неврологик беморлар орасида энг кўп тарқалган шикоятлардан бири бўлмиш «бош айланиши» мисолида тушунтириб берамиз. Маълумки, бош айланишининг сабаблари

жуда кўп. Демак, бош айланиш тафсилотларини тўла ўрганиб чиқиш керак бўлади. Бунинг учун беморга қуйидаги саволлар билан мурожаат қилинади: бош қачон айланади (эрталаб, кундузи, кечаси, тўйиб овқатланганда, оч қолганда, чуқур-чуқур нафас олганда, сиқилганда), қандай вазиятларда (ўрнидан турганда, юрганда, ўтирганда, ётганда, бошни турли томонларга бурганда), доимийлиги (ҳар доим, баъзан), кўнгил айнаш, қайт қилиш, қулоқ шанғиллаши кузатиладими, бош соат стрелкаси бўйлаб айланадими, ер чайқаладими? Демак, битта симптомни ўрганиш учун у билан боғлиқ бир нечта омилларни сўраб-суриштиришга тўғри келади.

Баъзи беморлар атаксия билан бош айланишини адаштириб айтишади. Бу хатога йўл қўймаслик учун врач атаксия билан бош айланиш белгиларини яхши билиши лозим. Баъзида атаксия билан бош айланиши биргаликда учрайди (масалан, вестибулопатияда).

Анамнез

Тўғри йиғилган анамнез тўғри ташхис гаровидир. Неврологияда шундай ҳолатлар бўладими, анамнезни ўрганиб чиққан заҳоти нафақат топик ташхис, балки сўнгги клиник ташхис ҳам аён бўлади қолади. Айниқса, объектив неврологик симптомларсиз намоён бўладиган бир қатор касалликларда фақат беморнинг шикоятлари ва касаллик анамнезига асосланиб ташхис қўйилади. Бунга идиопатик эпилепсиялар ва гиперкинезлар, бирламчи типга кирувчи бош оғриқлар (мигрен, зўриқиш бош оғриғи, кластер цефалгия), невроз ва психосоматик синдромларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бу касалликларда объектив неврологик симптомлар аниқланмайди, параклиник текширувлар «тоза» бўлади (эпилепсиядаги ЭЭГ кўрсаткичлари бундан мустасно).

Анамнестик маълумотлар йиғишда беморнинг ёнидагилар ҳам катта ёрдам беради. Улар берган маълумотлар баъзида бемор берган маълумотлардан муҳимроқ бўлиб чиқади. Суҳбат чоғида баъзи беморлар ўз касаллиги ва унинг белгиларини иложи борича яширишга ҳаракат қилишса (интровертлар), бошқа бирлари дардини ранг-баранг қилиб сўзлашга ҳаракат қилишади (экстравертлар).

Эслатма. Ўз ҳис-туйғуларини ичига ютиб юрадиган ва камгап **интроверт**, кўп сўзлашни хуш кўрадиган ва ичида сир сақлай олмайди-ган одам **экстраверт**дир.

Интровертлардан анамнестик маълумотлар йиғиш анча мушкул. Баъзида анамнез тўла йиғилмай қолишининг сабаби беморнинг инт-

ровертлиги билан боғлиқ. Экстравертлар эса касаллик тафсилотларини тўла-тўқис айтиб беради. Невроз ва истерияда ҳам беморлар сўзамол бўлишади. Улар ўз шикоятларини тинмай сўзлаб беришни хуш кўришади. Албатта, беморда невроз борлиги Сизга дарров аён бўлиб қолиши мумкин. Бироқ унинг сўзларини бўлмасдан тинглаш керак. Чунки кўп гапирган беморда катарсис (руҳий покланиш) рўй бериб, унинг аҳволи анча енгиллашади. Депрессия билан касалланган бемор эса камгап бўлади, ўзини кўп айблайди, оддий симптомларни ҳам қора бўёқларга буркаб сўзлайди. Бундай беморни текшираётган ҳар бир врач унда суицидал фикрлар бор-йўқлигига эътибор қаратиши керак. Чунки депрессияда (айниқса, эндоген типда) суицидал уринишлар кўп кузатилади. Бундай ҳолатларда бемор психиатр ёки тиббий психолог кўригига юборилади.

Ҳар доим эсда тутинг. Врач бемордан ўзини юқори тутмаслиги керак. Бемор билан суҳбат қураётганда унга илиқ табассум билан қараб туриш ўта муҳим. Бемор қандай стулда ўтирса, врач ҳам шундай ҳажмли стулда ўтириши лозим. Бу эса врач билан бемор орасидаги психологик тўсиқни олади, бемор врачни ўзига яқин тутади, ундан ҳайиқмайди, ҳаёти ва касаллиги билан боғлиқ муаммоларни врачга тўла-тўқис очиб беради. Анамнез (айниқса, ҳаёт анамнези) тўла йиғилмай қолишининг асосий сабабларидан бири врачга бўлган ишонсизликдир.

Касаллик анамнезини ўрганиш. Анамнез йиғишда касалликнинг қандай бошлангани ва кечишига ҳам, албатта, эътибор қаратиш лозим. *Ўткир, нимўткир ва секин-аста бошланувчи* касалликлар фарқланади. Нерв системасининг ўткир бошланувчи касалликларига инсулт, менингит, энцефалит, миелит, полиомиелитларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Лейкоэнцефалитлар, баъзи энцефалопатиялар, нерв системасининг айрим специфик касалликлари (захм, сил, ОИТС) нимўткир тарзда бошланади. Секин-аста ривожланиб, сурункали тарзда кечувчи касалликларга лептоменингит, полиневропатия ва бир қатор наслий-дегенератив касалликлар мисол бўла олади.

Тўсатдан пайдо бўлиб, бир неча сония (20–30 с) ичида ўтиб кетадиган неврологик касалликлар ҳам мавжудки, уларни илғаб олиш жуда қийин. ТИА ва абсанслар шу тарзда намоён бўлади. Бундай пайтларда анамнестик маълумотларга таяниш лозим. Абсанс хуружларини беморнинг ўзи ҳам сезмагани сабаб, унинг яқинларини жалб қилишга тўғри келади.

Неврологияда аура билан кечувчи касалликлар (масалан, эпилепсия) ҳам мавжуд. «Аура» касаллик хабарчиси дегани. Эпилепсияда аура хуруж бошлашидан бир неча сония ёки дақиқалар олдин кузатилади, сўнгра хуруж рўй беради. Аура билан намоён бўлувчи эпилепсияда бе-

мор тан жароҳатини кам олади. Чунки аура пайдо бўлган заҳоти бемор ўзини хавфсиз жойга олади. Врач ҳам эпилептик хуружларнинг аура ёки аурасиз кузатилишини бемор ва унинг яқинларидан сўраб-суриштириши лозим. Аурасиз кузатиладиган хуружларнинг қачон пайдо бўлишини бемор билмайди, шунинг учун ҳам улар тан жароҳатини кўп олишади.

Касалликларнинг кечишига қараб *монофаз, ремиттирловчи (тўлқинсимон) ва зўрайиб борувчи* турлари фарқланади. Тарқоқ склероз мана шу 3 турда ҳам кечади. Бироқ унинг тўлқинсимон кечувчи тури кўп учрайди. Ремиттирловчи кечиш деганда қўзғалишлар ва ремиссия даврлари алмашиб кечувчи ҳолатлар тушунилади.

УАВ неврологик касалликларнинг бирламчи ва иккиламчи профилактикаси билан ҳам шуғулланади. Шу боис УАВ турли неврологик касалликларнинг қандай кечишидан воқиф бўлиши керак. Масалан, Паркинсон касаллиги зўрайиб борувчи касаллик бўлиб, беморни тўла тузатиш амримаҳол. Бу ҳақда беморнинг яқинлари хабардор қилиб қўйилади. Сурункали кечувчи касалликлардан бири бўлмиш тарқоқ склерозда баъзан неврологик симптомлар тўсатдан пайдо бўлади-ю, кейин дарров ўтиб кетади. Бундай пайтларда УАВ бемор ва унинг яқинларига «бемор энди тузалди» деб ваъда беришга шошилмаслиги керак. Чунки кейинги қўзғалишда янада жиддий симптомлар (кўр бўлиб қолиш, атаксия ва фалажликлар) юзага келиши мумкин. Демак, прогноз беришдан олдин касалликнинг қандай кечишини аниқлаш ўта муҳим.

Хотираси бузилганларда анамнез йиғиш. Аксарият неврологик касалликлар хотира бузилишлари билан намоён бўлади. Айниқса, атеросклеротик энцефалопатия, паркинсонизм, эпилепсия, бош мия жароҳатини ўтказганлар, психастения, нейрорептик синдром, алкоголизм ва гиёҳвандлик каби касалликларда хотира бузилади. Бундай беморлардан анамнестик маълумотларни йиғиш анча қийин. Турли этиологияли деменцияларда (токсик, васкуляр, метаболик) ҳам анамнез йиғиш анча мушкул. Зўрайиб борувчи хотира бузилиши Алсхаймер касаллигининг дастлабки белгиси ҳамдир. Шу боис неврологик касалликларда дастлаб нейропсихологик статус ўрганилади ва беморнинг яқинлари анамнез йиғишга жалб қилинади.

Ҳаёт анамнезини ўрганиш. Ҳаёт анамнезини ўрганаётган врач, авваламбор, беморни чарчатиб қўймаслик ҳақида ўйлаши керак. Асосий маълумотларни йиғишнинг ўзи етарли. Ҳаёт анамнезида қуйидаги саволларга жавоб топиш лозим. Бемор қандай оила ва шароитда ўсиб-улғайди? Ота-онаси ким бўлган? Оилада нечта фарзанд бўлган ёки бор? Қай бирлари қандай касалликлар билан оғриган? Мактабга

қачон қатнаган? Лицей ва коллежда қандай ўқиган? Қайси касбда ва қандай жойларда ишлаган ва ишлайди? Иш жойида экологик вазият қандай? Иш шароити яхшими? Турмуш тарзи қандай? Қачон уйланган (турмушга чиққан)? Нечта боласи бор? Спиртли ичимликлар истеъмол қилганми? Сигарет чекканми? Гиёҳванд моддалар истеъмол қилганми? Қандай касалликлар билан касалланган? Тан жароҳатлари ёки руҳий жароҳатлар олганми? Хирургик операциялар ўтказганми? Қандай дорилар билан даволанган? Шунингдек, аёл кишидан туғруқлар қандай ўтганлиги, абортлар ҳақида ҳам маълумотлар сўралади.

Беморнинг қаерда ва қандай соҳада ишлаши унинг ҳаёт анамнезиди ўрганаётганда аниқланади. Зарарли касбий ва экологик омиллар турли касалликлар сабабчиси бўлади. Масалан, CO₂ миқдори кўп бўлган ёпиқ жойда ишлайдиганларда бош оғриқлар, хотира бузилиши, анорексия ва умумий ҳолсизлик каби симптомлар кўп кузатилади. Агар бунинг сабабини аниқламасдан беморга даволаш муолажалари буюрилса, кўзланган натижага эришилмайди.

Анамнезиди шошмасдан йиғиш ва олинган маълумотларни параллел тарзда таҳлил қилиб бориш врачдан жуда катта маҳоратни талаб қилади. Агар олинган қимматли маълумотлар таҳлил қилинмаса, врачнинг меҳнати бесамар кетади ва унда клиник фикрлаш шаклланмайди. Бемор ҳақидаги маълумотларни врач ўзининг шахсий китобчасида акс эттириб юриши мақсадга мувофиқ. Кейинчалик бу маълумотлар керак бўлади. Бироқ анамнезда йиғилган маълумотларни кўр-кўрона беморнинг ҳозирги ҳолати билан боғлашдан эҳтиёт бўлинг.

Неврологияда шундай ҳолатлар бўладикки, беморни текшираётган врач унда аниқланган неврологик симптомларни бундан бир неча йиллар олдин ўтказилган бош мия жароҳати билан боғлайди. «Посттравматик энцефалопатия» ёки «посттравматик лептоменингит» ташхислари шу алфозда пайдо бўлиб қолади. Невростатусдаги «неврологик микросимптомлар», яъни енгил анизокория, VII ёки XII нервларнинг енгил марказий фалажлиги, пай рефлекслари ошиши, бармоқбурун синамасини енгил интенсия билан бажариш каби соғлом одамларда ҳам кузатилиши мумкин бўлган конституционал белгилар органик церебрал касалликлар ташхисини қўйишга асос бўла олмайди. Бу белгиларга ён босиб «Диффуз церебрал касалликлар» хулосасига келиш ўзини оқлашдан бошқа нарса эмас. Аввал ўтказилган жароҳатлар сабабли мия қоринчаларининг КТ ёки МРТда кенгайиб қолиши ҳам ҳозирги жараёнга алоқаси бўлмаслиги мумкин. Баъзида кўз тубидаги капиллярлар эгри-бугрилиги ва енгил веноз турғунликка қараб ангиоретинопатия деб хулосага келинади ёки бўйин томирлари эгри-бугрилигига цереброваскуляр касалликлар этиологияси сифа-

тида қаралади. Битта патологик белги ёки хатарли омил камдан-кам ҳолатларда касаллик сабабчиси бўлади. Шу каби беозор белгиларнинг тўпланиб қолиши ва бемордаги невротик хусусиятга эга симптомлар (бош оғриши, бош айланиши, кўнгил айниши, хотира пасайиши), афсуски, аслида йўқ бўлган жиддий неврологик ташхислар сабабчиси бўлиб қолади. Буларнинг аксарияти конституционал дизморфизм билан қўшилиб келаётган функционал бузилишлар бўлиши мумкинлигини унутманг.

Наслий омилларни ўрганиш. Анамнез йиғиш мобайнида, албатта, наслий омилларга ҳам эътибор қаратилади. Чунки Сиз кўриқдан ўтказётган беморда наслий касаллик бўлиши мумкин. Наслий касалликлар зўрайиб бориш ёки динамикасиз «бир жойда қотиб қолиш» хусусиятига эга. Нерв системасининг аксарият наслий касалликлари дастлаб моносимптомлар билан бошланади. Қолган симптомлар бирин-кетин қўшилиб келади, эрта пайдо бўлганлари эса зўрайиб боради. Мана шу хусусиятни билиш ва беморнинг оилавий анамнезини йиғиш наслий касалликлар ташхисини қўйишда қўл келади. Оилавий анамнезни йиғишда ким қайси касалликдан вафот этгани, ҳозирда қайси касалликлар билан оғриётгани, ота-онаси орасидаги қариндошлик ҳақида маълумотлар йиғилади. Аксарият наслий касалликлар болалик ва ўсмирлик даврида бошланишини ҳам эсда тутинг. Беморга «наслий касаллик» ташхисини қўйишда жуда эҳтиёт бўлган маъқул. Ҳатто ишонарли белгилар топилганда ҳам, бу ташхис ҳақида бемор ва унинг яқинларига айтишга шошилманг. Нерв системасининг наслий касалликлари ташхисини фақат невропатолог ва шу соҳани яхши биладиган генетик қўйишга ҳақли. Бунинг учун генеологик дарахтни ўрганиш, ДНК тестини ўтказиш, неврологик бузилишлар хронологиясини чуқурроқ ўрганиш талаб этилади.

Соматик анамнезни ўрганиш. Ҳозир Сиз кўраётган бемордаги неврологик синдром қайсидир соматик касаллик асорати бўлиши мумкинлигини эсда тутинг. Чунки нерв системаси зарарланиши билан кечувчи соматик касалликлар жуда кўп. Шу боис аксарият неврологик синдромларни *соматоневрологик синдромлар* деб аташади. Артериал гипертония, атеросклероз, бод касаллиги ва бошқа систем касалликлар, бронхиал астма, қандли диабет, бўқоқ, бруцеллез, сил, жигар ва буйрак касалликлари, анемия, метаболик синдромлар, теританосил касалликлари бунга мисол бўла олади. Ҳатто мия инсультининг баъзи турларини соматоневрологик синдром дейишади. Демак, УАВ неврологик касалликлар ҳақида зарур илмга эга бўлгани каби, невропатолог ҳам соматик касалликларни (айниқса, нерв системаси зарарланиши билан кечувчи) яхши билиши керак. Мавжуд невроло-

гик синдромлар онкологик касалликлар ва уларнинг нерв системасига метастази сабабли юзага келган бўлиши мумкин. Беморни кўриқдан ўтказайтган врач онкологик касалликларнинг деярли ҳар бир аъзода учрашини доимо эсда тутиши лозим. Замонавий диагностика усулларининг кириб келиши онкологик касалликларни эрта аниқлаш имконини яратди. Бу текширувларни қачон тавсия этишни ҳам билиш зарур.

Дори анамнези. Баъзида беморни врачга мурожаат қилишга ундаган омил унинг қабул қилиб юрган дориси билан боғлиқ бўлади. Бемордан қандай дориларни қачондан буён ва қандай дозаларда ичиб юрганини сўраб-суриштириш керак. Бу ўта муҳим. Масалан, бош оғриқ аҳоли орасида кўп учраганлиги боис анальгетиклар кўп қабул қилинади. Статистик маълумотларга кўра, аҳоли орасида энг кўп қабул қилинадиган дори – анальгетиклар. Шу сабабли «абузус бош оғриқлар» деган ташхис пайдо бўлди. Бу ташхисни қўйиш учун беморнинг узоқ йиллар (баъзида ойлар) мобайнида бош оғриққа қарши дорилар қабул қилиб юрганлигини исботлаш талаб этилади. Абузус бош оғриқ, кўпинча мигрен ва зўриқиш бош оғриғи сабабли турли анальгетикларни ҳар доим қабул қилиб юрганларда ривожланади. Шунингдек, нитратларни қабул қилиб юрувчиларда ҳам сурункали бош оғриқлар кузатилади.

Бош айланиши ҳам дориларни доимий тарзда қабул қилиш асорати бўлишини эсда тутинг. Масалан, гипотензив таъсирга эга дорилар, диуретиклар, гормонал дорилар ва ҳ.к. Шунингдек, хотира бузилиши ва кўп уйқучанлик нейролептикларни, мускуллар ҳолсизлиги диуретикларни, уйқусизлик психостимуляторларни назоратсиз қабул қилиб юрувчиларда кўп кузатилади. Ҳар бир врач нейролептикларни (аминазин, галоперидол), ҳаттоки кам дозаларда, узоқ муддат қабул қилиш паркинсонизм синдроми ривожланишига сабабчи бўлишини билиши лозим. Баъзи беморлар тери-таносил касалликларида А витамини (ретинол) қабул қилиб юришади. Ретинолни узоқ муддат қабул қилиб юриш кейинчалик ИКГ ривожланишига туртки бўлади. Бундай мисолларни жуда кўплаб келтириш мумкин. Дориларнинг ножўя таъсири сабабли ривожланган синдромларни бартараф этиш учун ушбу дорини ичиш камайтиради, тўхтатади ёки унинг антидоди тавсия этилади. Масалан, нейролептиклар қабул қилиб бошлаган беморга параллел тарзда циклодол тавсия этилади. Ана шунда беморда паркинсонизм синдроми ривожланмайди.

Психологик анамнез. Бошқа анамнестик маълумотлар, яъни *anamnesis vitae* ва *anamnesis morbi* каби психологик анамнез (*anamnesis psychology*) ҳам касаллик тарихномаси ва амбулатор карталарда акс этган бўлиши лозим. *Anamnesis psychology* тиббий анамнезнинг аж-

ралмас қисмидир. Чунки барча терапевтик касалликларнинг деярли ярмидан кўпи – бу психосоматик бузилишлар. Шунингдек, ҳар қандай органик касалликда ҳам биринчи бўлиб инсоннинг руҳияти ўзгаради ва бу ҳолатни беморни қабул қилаётган ҳар бир врач эътиборга олиши лозим.

Психологик анамнез йиғиш қонун-қоидалари қандай? Албатта, зийрак врач беморнинг ҳаёт ва касаллик анамнезини йиғаетганда унинг психологик ҳолатига боғлиқ бирмунча маълумотларга эга бўлиб олади. Бироқ амалий тиббиётда йўл қўйиладиган йирик хатолардан бири – бу стресни фақат хатарли омил деб қабул қилиш ва клиник симптомларга боғламаслик. Ваҳолонки, бемордаги клиник симптом органик касаллик белгиси эмас, балки психосоматик синдром аломати бўлиб чиқиш эҳтимоли жуда юқори. Психосоматик бузилишларнинг кўп учрашини эътиборга оладиган бўлсак, врач унга мурожаат қилиб келган ҳар иккинчи беморнинг бирида психосоматик синдромга дуч келади.

УАВ психологик анамнезни йиғаетганда қуйидагиларга асосий эътиборни қаратиши лозим: 1) тиббий ва психологик этикага қатъиян амал қилиш; 2) беморнинг ташқи кўриниши ва ўзини тутиши, эс-хуши ҳолати, жисмоний камчилиги, ким билан келганлиги ва ҳ.к. 3) субъектив симптомлар билан стресс орасидаги боғлиқлик; 4) депрессия ёки интраверсия аломатлари бўлса, аввал унинг яқинлари билан суҳбатлашиб, сўнгра бемор билан суҳбатни давом эттириш (одатда, уларни докторга яқинлари олиб келади); 5) касалликнинг кўзғалиш ва ремиссия давлари билан стреслар орасидаги боғлиқликни ўрганиш; 6) битта шикоятни ҳадеб такрорлайвериши (одатда, бемор унга азоб бераётган битта симптомга қаттиқ урғу беради; 7) турли текширувлардан кўп бора ўтиши (одатда, бемор битта аъзони ҳадеб текширтираверади, яъни жигарни кўп бора УТТ қилдиради ёки қисқа муддат ичида бир неча бор ЭКГ қилдиради); 8) лаборатор ва инструментал текширувларда органик бузилишлар бор-йўқлиги (бу ўта муҳим маълумот бўлиб, органик бузилишларни психосоматик бузилишлардан фарқлаш имконини беради).

Психологик анамнезни йиғиш мобайнида беморнинг қайси шахс типига (интроверт, экстраверт) ва қайси темпераментга (сангвиник, холерик, флегматик, меланхолик) мансублиги эътиборга олинади. Ҳар қандай касалликнинг кечиши шахс типи ва беморнинг темпераментига жуда боғлиқ. Масалан, меланхоликлар касалликка кўп чалинишади ва уларнинг тузалиб кетиши анча қийин кечади.

Психологик анамнез йиғиш чоғида беморнинг ҳис-туйғулари, хулқ-атвори ва мимик ҳаракатлари кузатиб борилади. Беморни саволга кўмиб ташламаслик ва унга шикоятини тўла айтишга имкон бериш ўта

муҳим. Қисқа суҳбатдан сўнг бемор сўзлашни хоҳламаса, аввал оддий психологик тестларни (10 – 14 саволли) қўллаб, сўнгра унинг тест жавобларига қараб суҳбат давом эттирилади. Ушбу психологик сўровномани бошқа хонада ҳамшира ўтказиши мумкин. Бу мақсадда Цунг, MMSE, Спилбергер-Ханин шкалалари ва темпераментни аниқловчи қисқа тестлар қўлланилади. Хорижда УАВ амалиётида психологик тестлардан унумли фойдаланишади. Чунки психологик тест ўта қисқа муддат (10 – 15 дақиқа) ичида бемор ҳақида кўп маълумотлар йиғиб олишга имкон яратади. Баъзи беморлар ўта сўзамол (экстраверт) бўлишади ва зарур бўлмаган воқеалар ҳақида сўзлаб кетади. Бундай пайтларда ўртага оҳиста савол ташлаб суҳбат йўналиши ўзгартирилади.

Беморнинг ота-онаси, умр йўлдоши, фарзандлари ва яқин қариндош-уруғлари билан муносабатини ҳам ўрганиш зарур. Бу масалада унинг оила аъзолари врачга кўп маълумот бериши мумкин. Ишдаги можароли вазиятларни ўрганиш ҳам психологик анамнезнинг ўта муҳим қисмларидан биридир. Ишдаги келишмовчиликлар инсон характерига кўп боғлиқ бўлиб, тўғри хулоса чиқариш учун врач беморнинг характерологик хусусиятларини ҳам эътиборга олиши керак. Чунки психологик ригидлик психоген ва психосоматик бузилишлар манбаи ҳамдир.

Баъзан бемор бирор-бир сурункали касалликка чалиниб, ундан узоқ вақт самарасиз даволаниб юрганига шикоят қилади. Бундай пайтларда уни аввал даволаган врачлар хулосаси билан танишиб чиқилади ва даволаш мобайнида кузатилган ижобий ўзгаришларга (сезиларли бўлмаса-да) беморнинг диққати жалб этилади. Бу билан унинг соғайиб кетишига бўлган ишончи ва ихлоси тикланади.

Одатда, психологик анамнезни битта ташрифнинг ўзидаёқ йиғишнинг имкони бўлмайди ва бундай қилиш шарт ҳам эмас. Ҳатто малакали психологлар ҳам бир куннинг ўзидаёқ бунинг уддасидан чиқа олмайди. Бир кундан сўнг беморнинг ўзи келиб уни қийнаган барча муаммоларни врачга ёйиб ташлаши мумкин. Демак, психологик анамнезни йиғишда шошмаслик, энг асосийси, беморнинг ишончига кириш керак.

Беморнинг жинсий фаолияти ҳақида ҳам маълумот йиғиш ўта муҳим. Психоаналитиклар таъбири билан айтганда, психосоматик бузилишлар негизида сексуал қониқмаслик ётади. Айниқса, оғир эректил дисфункцияда деярли ҳар доим психосоматик бузилишлар аниқланади. Бундай пайтларда жинсий бузилишларни даволаш психосоматик симптомларнинг орқага чекинишига катта тўртки бўлади. Бу ерда тиббий психолог ёки сексопатолог маслаҳати зарур бўлиши мумкин.

Психосоматик бузилишлар аниқланган беморни даволаш учун тиббий психологга юборилади. Оилавий поликлиникаларда фаолият кўрсатаётган тиббий психолог беморни амбулатор шароитда даволай бошлайди ёки даволаш-профилактика муассасаларида жойлашган психосоматик тиббиёт бўлимига юборади.

Объектив текширувлар

Объектив текширувлар – клиник ташхис қўйишнинг энг муҳим босқичларидан бири. Шу боис бундай текширувларга жиддий эътибор берилади. Аввал беморнинг умумий аҳволи (қониқарли, қониқарсиз, оғир) баҳоланади. Гавда тузилиши обдан кўздан кечирилади. Боши, умуртқа поғонаси ва кўл-оёқлари кўриб чиқилади. Танадаги жароҳат изларига эътибор қаратилади. Тана вазни ва ҳарорати ўлчанади. Тери қопламлари ва шиллиқ қаватлар ҳолати ўрганилади, лимфа тугунлари пайпаслаб кўрилади.

Объектив текширувлар юрак-қон томир фаолияти (АҚБ, юрак тони, ритми, йирик томирлар аускултацияси, пульс), нафас олиш системаси (юқори нафас йўллари, нафас олиш ритми, кўкрак қафаси аускултацияси ва перкуссияси), эндокрин безлар (қалқонсимон без) пальпацияси, ошқозон-ичак системаси (оғиз бўшлиғи, тиш ва милклар ҳолати, қорин пальпацияси, жигар ва талоқ ҳолати), сийдик ажратиш системаси ўрганилади ва текширилади. Аниқланган патологик ўзгаришлар анкетага қайд қилинади.

Неврологик статусни текшириш

Невростатусни текшириш неврологик ташхиснинг энг муҳим босқичларидан биридир. Даствлаб беморнинг психоэмоционал ҳолати ва нейрпсихологик статус ўрганилади. Сўнгра краниал нервлар, ҳаракат ва реффлектор фаолият, сезги, мувозанат ва координация системалари, менингеал симптомлар текширилади. Нима учун даствлаб беморнинг психоэмоционал ҳолати ўрганилади? Чунки шу билан биратўла беморнинг шахси, хулқ-атвори, ҳиссиёти, мулоқотга лойиқ ёки нолойиқлиги аниқлаб олинади. Нейрпсихологик текширувлар орқали эса олий руҳий функциялар (нутқ, хотира, гнозис, праксис, тафаккур) ўрганилади. Тажрибали врач беморнинг психоэмоционал ҳолатини унинг шикоятлари ва анамнезини ўрганаётиб дарров баҳолаб олади. Зарур ҳолатларда кичик ҳажмли (20–40 саволли) психологик тестлар қўлланилади.

УАВ ушбу текширувларни ўтказишга туриб беморнинг кейинги жиддий неврологик текширувларга нақадар тайёр эканлигини чамалаб олади.

Нейропсихологик статусни текшириш. Нейропсихологик функциялар деганда олий руҳий функциялар, яъни *когнитив функциялар* тушунилади. Диққат, хотира, нутқ, гнозис, тафаккур каби олий руҳий функцияларга когнитив функциялар деб айтилади. Дастлаб бемор билан суҳбат қурилади ва унга текширув услублари тушунтирилади (1-расм). Сўнгра нейропсихологик текширувлар махсус нейропсихологик альбом ёрдамида ўтказилади (2-расм).



1-расм. Бемор билан суҳбат қурилаётган ва анамнез йиғилаётган пайт.



2-расм. Махсус альбом ёрдамида нейропсихологик текширувлар ўтказилаётган пайт.

Тиббий амалиётда қуйидаги оддий нейропсихологик усуллардан фойдаланилади:

Вақтни англаш. Бемордан бугунги кун, ҳафта кун, ой, фасл ва йилни тўла айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Шундай қилиб, бемор 0 балдан 5 балгача тўплаши мумкин.

Манзилни англаш. Беморга қуйидаги савол билан мурожаат қилинади: «Ҳозир биз қаердамиз?» Бемор давлатни, шаҳар ёки вилоятни, қаерда текширув ўтказилаётгани (уй ёки клиника), ҳудуд ёки бинони, қават ёки хона рақамини тўғри айтиб бериши керак. Ҳар бир тўғри жавобга 1 балл қўйилади. Бу вазифа учун ҳам бемор 0 балдан 5 балгача тўплаши лозим.

Идрок. Қуйидаги 3 та сўзни такрорланг ва эслаб қолинг: «сув, нина, қалам» деб беморга топшириқ берилади. Доктор ушбу сўзларни шошмасдан лўнда қилиб талаффуз қилади (бир сонияга бир сўз). Ҳар бир тўғри такрорланган сўзга 1 балл қўйилади. Шундан сўнг беморга: «Сўзларни ёдлаб қолдингизми? Қани, яна бир бор қайтаринг-чи», дейилади. Агар бемор сўзларни шу кетма-кетликда қайта айтиб беришга

қийналса, сўзлар врач томонидан яна такрорланади ва бемордан қайта такрорлаш сўралади. Шу тартибда сўзларни бир неча бор (бирок 5 та уринишдан ортиқ эмас) такроран айтиб бериш сўралади. Агар биринчи такрорлашда бемор 3 та сўзни ҳам кетма-кет тўғри айтса – 3, иккинчи уринишда тўғри айтса – 2, учинчи уринишда тўғри айтса – 1 балл қўйилади. Агар бемор кейинги уринишларда ҳам топшириқни бажара олмаса – 0 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Диққат. Диққатни текширишда қуйидаги усулдан фойдаланилади. Бемордан: «100 дан 7 ни кетма-кет айириб келинг», – деб сўралади. У қуйидаги тартибда 100 дан 7 ни айириб бориши керак: $100-7=93$; $93-7=86$; $86-7=79$; $79-7=72$; $72-7=65$. Ҳар бир тўғри айирилган сон учун 1 балл қўйилади. Бемор 5 та айиришни ҳам тўғри бажарса, унга 5 балл қўйилади. Вазифани бажараётганда беморни шоширманг. Умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Хотира. Бемордан идрокни текшираётганда қўлланилган сўзларни ёдга келтириб айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри эсланган сўз учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Гнозис (кўрув гнозиси). Беморга қалам кўрсатиб: «Бу нима?» – дейилади. Худди шу тартибда бошқа нарса (масалан, соатни) кўрсатиб нималиги сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–2.

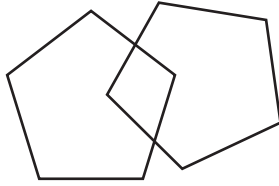
Жумлани такрорлаш. Бемордан қуйидаги жумлани такрорлаш сўралади: «Ҳеч бўлмаганда, ҳеч қачон». Бу жумла фақат бир марта айтилади. Бемор уни худди шундай такрорлаши керак. Тўғри такрорласа – 1 балл, такрорлай олмаса – 0 балл қўйилади.

Топшириқни тушуниш. Беморга бажарилиши 3 босқичдан иборат топшириқ оғзаки тарзда берилади. «Қоғозни ўнг қўлингиз билан олинг-да, уни икки буклаб стол устига қўйинг. Ҳар бир тўғри бажарилган босқичга 1 балл қўйилади. Бу топшириқ бир марта берилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Ўқиш. Беморга катта ҳарфлар билан «КЎЗИНГИЗНИ ЮМИНГ» деган сўзлар битилган қоғоз берилади. Ундан: «Ушбу ёзувни овоз чиқариб ўқинг ва уни бажаринг», – деб сўралади. Бемор сўзларни ўқиган заҳоти кўзларини юмиши керак. Агар у қоғоздаги сўзларни ўқиб, ҳақиқатан ҳам кўзларини юмса – 1 балл қўйилади. Топшириқ бажарилмаса – 0 балл қўйилади.

Ёзиш. Бемордан бирор-бир жумлани ўйлаб, уни қоғозга ёзиш сўралади. Қоғозга ёзилган жумлалар грамматик жиҳатдан тўғри ва маъноли бўлса, унга 1 балл қўйилади.

Чизиш. Беморга бир-бири билан кесишган 2 та беш бурчакли фигурани худди шундай кўринишда чизиб бериш сўралади. Ўртада тўрт-бурчак ҳосил бўлиши керак.



Агар топшириқ тўғри бажарилса – 1 балл, нотўғри бажарилса – 0 балл қўйилади.

Қўшимча нейропсихологик текширувлар. Бу текширувлар бош миянинг локал зарарланишлари сабабли юзага келган афазия, апраксия, агнозия, деменция ривожланган ҳолатларда қўшимча равишда ўтказилади. Агар беморда *афазия* (пўстлоқ зарарланиши сабабли юзага келган нутқ бузилиши) аниқланса, нутқ функцияси текширилади. Афазиянинг тури кўп бўлиб, УАВ сенсор ва мотор афазияларни фарқлай олишининг ўзи кифоя. Сенсор афазияда бемор ўзи ва бировларнинг сўзини тушунмайди, шу боис равон сўзлай олмайди. Мотор афазияда бемор бировнинг сўзини тушунади, бироқ нутқ артикуляцияси бузилади. *Праксисни* текширишнинг оддий усули қуйидагича: бемордан гугурт чўпларидан учбурчак, тўртбурчак, ромб ясанг ёки уларнинг нухасини кўчиринг, тугмангизни ечинг ва тақинг деб сўралади. Бемор буларни бажара олмаса, демак, унда апраксия бор.

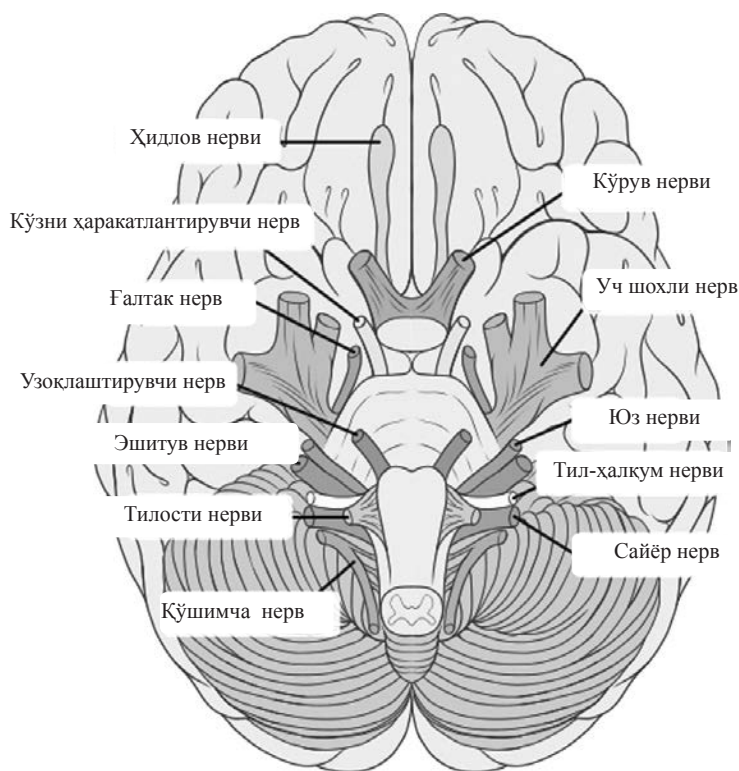
Оптик-фазовий гнозисни текшириш учун дастлаб ўнг ва чап томонни фарқлаш текширилади. Бунинг учун беморга «Чап қўлингизни кўтаринг, ўнг қўлингизни кўтаринг», деган топшириқ берилади. Сўнгра унинг рўпарасида туриб: «Менинг чап қўлимни кўрсатинг, ўнг қўлимни кўрсатинг» деб сўралади. Шунингдек, чап қўлингиз билан ўнг қулоғингизни ушланг ёки ўнг қўлингиз билан чап қулоғингизни ушланг каби топшириқлар ҳам берилади. Бу топшириқларни қай даражада бажариши дафтарга қайд қилиб борилади.

Беморнинг *фикрлаш қобилияти* қандай эканлиги юқоридаги топшириқлар орқали аниқлаб олинади. Қўшимча равишда беморга турли хил мақоллар ва маталлар ўқиб, уларнинг маъносини айтиб бериш сўралади. Бундай оддий усулларни врачнинг ўзи ҳам ўйлаб топиши ва уни қўллаши мумкин. Олигофрения ва деменция гумон қилинган барча ҳолатларда фикрлаш қобилияти текширилади.

Краниал нервларни текшириш

Краниал нервлар ҳақида қисқача маълумот. Краниал нервлар 12 жуфт бўлиб, уларнинг илдизчалари мия асосидан чиқади (3-расм).

Краниал нервлар юз ва бошнинг ҳаракат, сезги ва вегетатив иннервациясини таъминлайди. Бироқ X нерв толаларини ички аъзоларда ҳам топиш мумкин. Шу боис ҳам бу нерв «сайёр нерв» номини олган.



3-расм. Краниал нервлар.

УАВ краниал нервларнинг қисқача анатомио-физиологик тузилиши ҳамда текшириш усулларидан хабардор бўлиши керак. Краниал нервлар функцияси бош миянинг локал ва диффуз зарарланишларини аниқлаш учун текширилади.

Ҳидлов нерви

Нерв ҳақида қисқача маълумот. Ҳидлов нерви (*n. olfactorius, I нерв*) сезувчи нерв бўлиб, ҳид билишни таъминлайди. Барча краниал нервлар каби ҳидлов нерви ҳам жуфт нерв ҳисобланади. Ҳидлов нервини ҳосил қилувчи нейронлар танаси юқори бурун чиғаноғининг шиллиқ пардасида жойлашган. Ушбу бипо-

ляр нейроннинг (1-нейрон) периферик толалари бурун шиллиқ пардаси ва бурун тўсиғи бўйлаб тарқалган. Улар турли ҳидларни сезувчи махсус рецепторлардан иборат. Биполяр нейроннинг марказий толалари (*filiae olfactoriae*) бурун бўшлиғидан ғалвирсимон суякда жойлашган lamina cribrosa орқали краниал бўшлиққа киради ва ҳидлов пиёзчасида (*bulbus olfactorius*) тугалланади. Ҳидлов пиёзчаси олдинги краниал чуқурчада жойлашган. Ҳидлов пиёзчасида жойлашган 2-нейрон аксонлари ҳидлов трактини (*tractus olfactorius*) ҳосил қилади. Ҳидлов тракти бош миянинг пешона бўлағи асосида горизонтал жойлашиб ичкарига йўналади ва бирламчи ҳидлов марказларида (*trigonum olfactorium, substantia perforate anterior, septum pellucidum*) тугалланади. Бу тузилмаларда ҳидлов йўллари 3-нейрони жойлашган. Унинг аксонлари қадоқсимон тананинг устки ва пастки қисмидан ҳидлов маркази томон йўналади. Ҳидлов маркази чакка бўлагининг медиал юзаси, яъни гиппокамп пуштаси (*gyrus hippocampi*) ва унинг атрофидаги тузилмаларда жойлашган.

Ҳидлов нерви функциясини текшириш

Текшириш қондаси. Текширилаётган моддалар номи бемордан сир тутилади, бироқ бу моддалар унга аввалдан таниш бўлиши керак. Бу мақсадда енгил ҳид таратувчи моддалар (қаҳва, суюлтирилган валериан, камфора, лимон) қўлланилади. Улар бемордан чеккароққа туради ва усти ёпиб қўйилади. Ҳидлов функцияси ҳар бир бурун тешигида алоҳида-алоҳида текширилади. Текширув пайтида бемор кўзлари ва оғзини юмиб ўтиради, иккинчи бурун тешигини бармоғи билан ёпиб туради (4-расм).



4-расм. Ҳидлов нервини текшириш.

Ушбу моддалардан бири кичик пробиркага солиб ёки хўлланган пахтада очиқ бурун тешигига яқинлаштирилади ва бемордан унинг номи сўралади. Сўнгра бошқа ҳидли модда иккинчи бурун тешигига ҳидлатиб текширилади. Олинган хулосалар қоғозга қайд қилинади.

Қуйидаги талабларни эсда тутинг. Кучли ҳидга эга моддалар (масалан, новшадил спирти, аммиак эритмаси) билан текшириш мумкин эмас. Чунки улар чуқурроқ жойлашган уч шохли нерв рецепторларини ҳам қўзғайди ва хато хулоса чиқаришга сабаб бўлади. Беморда тумов белгилари бўлса ҳам, ҳидлов функциясини текшириб, неврологик касалликлар ҳақида хулоса чиқариш мумкин эмас. Шунингдек, руҳий касалликларда бемор нотўғри хулоса бериши мумкинлигини эсда тутинг.

Ҳид сезиш патологияси:

1. *Аносмия* – ҳид билмаслик;
2. *Гипосмия* – ҳид билишнинг пасайиши;
3. *Гиперосмия* – ҳид билишнинг кучайиши;
4. *Ҳидлов галлюцинацияси* – аслида йўқ бўлган ҳидларни сезиш.

Ҳид бузилишига сабабчи бўлувчи патологик ҳолатлар ва касалликлар

Сизга анатомия курсидан маълумки, ҳидлов йўлларининг асосий қисми олдинги краниал чуқурчада жойлашган. Олдинги краниал чуқурча чап томонда ҳам, ўнг томонда ҳам бўлади. Агар ушбу чуқурчада ўсма, гематома, абсцесс, КЦЖ, туберкулема, заҳм гуммаси ёки локал лептоменингит аниқланса, бир томонлама аносмия (гипосмия) кузатилади.

Икки томонлама аносмия ёки гипосмия асосан тумов билан намоён бўлувчи касалликлар, яъни ЎРВИда пайдо бўлади. Шунингдек, аҳоли орасида кўп тарқалган аллергик ва атрофик ринитларда ҳам гипосмия ёки аносмия кузатилади. Педжет касаллиги, Шихан синдроми, гипотиреоз, қандли диабет ва баъзи нейроэндокрин бузилишлар ҳамда токсик-метаболик синдромларда ҳид билиш пасаяди. Ҳид билишнинг пасайиб боришига Паркинсон ва Алсхаймер касалликларининг бир неча йиллар олдин бошланадиган илк белгилари сифатида ҳам қаралади. Шунингдек, кўп маротаба краниоцеребрал жароҳат олганлар, масалан, боксчиларда ҳам гипосмия ёки аносмия ривожланади.

Гиперосмия ҳолати баъзи руҳий касалликлар, масалан, маниакал-депрессив психоз ва шизофренияда кузатилади. Ҳомиладорлик даврида ҳид билишнинг турли хил бузилишлари, яъни аносмия, гипосмия, гиперосмия ва ҳидлов галлюцинацияларини кузатиш мумкин. Бунинг

асосий сабаблари авитаминоз, анемия, аминокислоталар ва минерал моддалар етишмовчилигидир.

Ҳидлов галлюцинацияси, яъни ҳозирда йўқ бўлган ҳидларни сезиш гиппокамп таъсирланишда рўй беради. Чакка бўлагининг ички қисмида жойлашган гиппокамп ҳидлов маркази ҳисобланади. Гиппокамп соҳасида қандайдир патологик жараён (масалан, ўсма, гумма, киста) шаклланаётган бўлса, ҳидлов галлюцинацияси ривожланади. Агар ҳидлов галлюцинацияси бирдан пайдо бўлиб, бир неча сония ёки 2–3 дақиқа ичида ўтиб кетса ва бу хуружлар ҳар доим такрорланиб турса, мезотемпорал эпилепсиянинг бир тури ҳақида сўз боради. Бундай пайтларда, одатда, таъм билиш бузилади ва бошқа вегетатив-висцерал пароксизмлар ҳам пайдо бўлади. Баъзи инсонлар ўта кучли ҳид сезиш қобилиятига эга бўлишини ҳам эсда тутинг. Бунга патология сифатида қарамаслик керак.

Кўрув нерви

Нерв ҳақида қисқача маълумот. Кўрув нерви (*n.opticus, II нерв*) сезувчи нерв бўлиб, кўриш функциясини таъминлайди. Кўз тўр пардасида (*retina*) жойлашган колбачалар ва таёқчалар ёруғликни қабул қилувчи хужайралар ҳисобланади. Колбачалар рангларни қабул қилса, таёқчалар оқ-қора сигналларни қабул қилади. Ретина парда хужайралари аксонлари тўпланиб кўрув нервини ҳосил қилади. Кўрув нерви *foramen opticum* орқали краниал бўшлиққа киради ва миянинг базал юзаси бўйлаб турк эгари томон йўналади. Турк эгарига етмасдан сал тепароқда кўрув йўллари ўзаро кесишиб *chiasma opticum* ни ташкил қилади. Ретинанинг ички (назал) қисмидан бошланган толалар кесишади. Ретинанинг ташқи (чакка) қисмидан бошланган толалар хиазмадан кесишмай ўтади. Бу қондани билиш гемианопсия томонини аниқлашда ўта муҳимдир.

Кўрув йўллариининг хиазмадан кейинги қисмига кўрув тракти (*tractus opticus*) деб айтилади. Чап томондаги кўрув тракти иккала кўз кўрув майдонининг ўнг томонидан, ўнг томондаги кўрув тракти эса чап томонидан келаётган оптик сигналларни ўтказди. Кўрув майдонининг ташқи қисмидан келаётган оптик сигналлар ретинанинг ички қисмига, ички қисмидан келаётганлари ретинанинг ташқи қисмига тушади. Чунки оптик сигналлар қавариқ гавҳардан синиб ўтади, шу боис қарама-қарши томонга тушади.

Кўрув тракти бирламчи кўрув марказлари, яъни юқори икки тепалик (*colliculus superior*), латерал тиззасимон тана (*corpus geniculatum laterale*) ва таламус ёстикчаси (*pulvinar*) томон йўналади. Бу ердан бошланган толалар Грациоле тутамини ҳосил қилиб бош миянинг энса қисмида жойлашган кўрув маркази (17-майдон) томон йўналади.

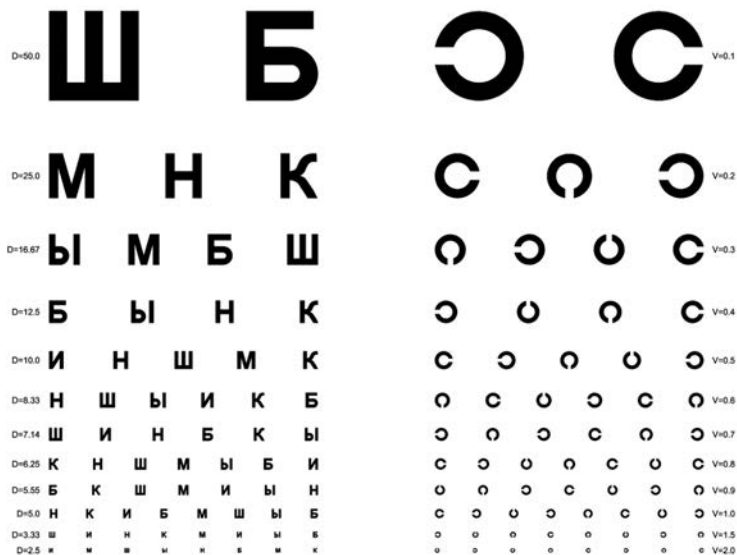
Текшириш усуллари

Неврологияда кўрув нервини текшириш алоҳида ўрин тутлади. Ваҳолонки, бош мияда кечувчи аксарият касалликлар кўрув нерви ва унинг туби ўзгариши билан намоён бўлади. Шу боис неврологлар орасида «Кўз – бош мия кўзгуси» деган ибора бор. Нейродиагностикага МРТ кириб келгунга қадар нейрохирурглар ва неврологлар офтальмодиагностика усулларида кенг фойдаланишган. Ҳатто офтальмо-неврология фани пайдо бўлган. Шу ўринда кўрув нервини текшириш усуллари билан танишиб чиқамиз.

Кўрув нерви қуйидаги текширув усуллари орқали ўрганилади:

1. Кўрув ўткирлиги.
2. Кўрув майдони.
3. Рангларни ажратиш.
4. Кўз туби.

1. Кўрув ўткирлигини текшириш. Кўрув ўткирлиги (*visus*) 5 м узоқликда деворга осиб қўйилган Сивцев (ҳарфлар) ва Ландольт жадваллари (очик ҳалқалар) ёрдамида текширилади (*5-расм*).



5-расм. Кўрув ўткирлигини текшириш учун Сивцев ва Ландольт жадваллари.

Кўрув ўткирлиги ҳар бир кўзда галма-гал текширилади. Бунда бир кўз кафт билан ёпиб турилади (*6-расм*).

Соғлом одам энг пастда, яъни 10-қатордаги ҳарфларни (ҳалқаларни) бемалол кўра олади. Нормада кўрув ўткирлиги 1,0 га тенг. Кўрув ўткирлиги даражаси ҳар бир кўзда алоҳида ёзилиши керак.



6-расм. Кўрув ўткирлигини текшириш.




































































Эслатма: Соғлом одамда кўрув ўткирлиги 1,0 га тенг ва хулоса ҳар бир кўзда алоҳида қуйидагича ёзилади:

$$\frac{Vis = OD - 1,0}{Vis = OS - 1,0}$$

Агар синалувчи 9-қаторни кўрса – $Vis = 0,9$, 8-қаторни кўрса – $Vis = 0,8$, 7-қаторни кўрса – $Vis = 0,7$ (ва ҳ.к.) деб ёзилади. Болаларда кўрув ўткирлигини текшириш учун Орлов жадвалидан фойдаланилади (7-расм).

Кўрув ўткирлиги патологияси. Кўрув ўткирлиги пасайса – амблиопия, йўқолса – амавроз деб айтилади. Ёш болаларда кўрув ўткирлиги бироз паст бўлади. Масалан, 3 ёшли болада кўрув ўткирлиги 0,6 – 0,8 га тенг бўлса, 5 – 6 ёшга келиб 0,9 – 1,0 га етади.

Кўрув йўллари ва марказларини зарарловчи жуда кўп патологик ҳолатлар мавжуд бўлиб, улар ҳақида пастроқда маълумотлар берилган. Бироқ тиббий амалиётда психоген кўрлик ҳам бирмунча учраб туришини эсда тутинг. Бундай беморлар: «Мен кўр бўлиб қолдим, умуман кўрмайман», – деб шикоят қилишади. Бироқ уларда қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси сақланган, кўз туби қон томирлари нормал ҳолатда бўлади. Психоген кўрлик ташхисини қўйишда беморнинг хатти-ҳаракатларига эътибор қаратилади. Уни хонада ёлғиз қолдириб чиқиб кетса, ойнага қараб уст-бошини тўғрилаб олиши ёки бошқа ҳаракатлар қилиши мумкин. Бундай беморларни даволашда плацебо-терапия усули яхши самара беради. Психоген кўрликнинг сабаблари турли-туман бўлиб, бу вазият аксарият ҳолларда яқинлари эътибори-

D=80,1			V=0,62						
D=40,0				V=1,24					
D=26,7					V=1,87				
D=20,0						V=2,49			
D=16,0						V=3,11			
D=13,3							V=3,74		
D=11,4							V=4,36		
D=10,0								V=4,98	
D=8,89								V=5,61	
D=8,01								V=6,23	
D=5,33									V=9,35
D=4,00								V=12,4	

7-расм. Болаларда кўрув ўткирлигини текшириш учун Орлов жадвали.

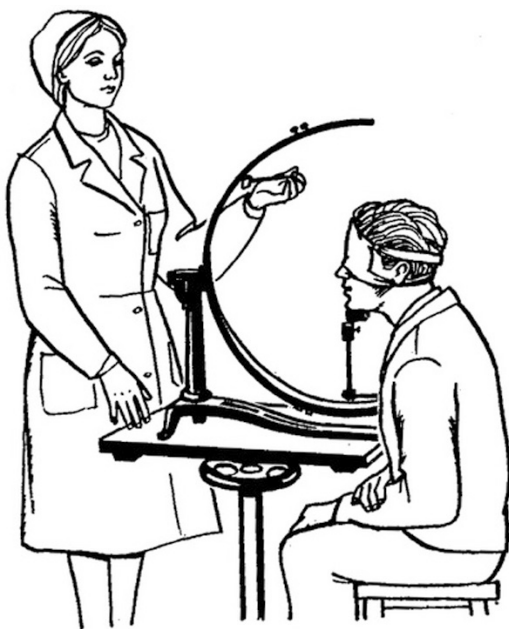
ни ўзига жалб қилиш (айниқса, қарияларда), кўз олдида аянчли воқеа рўй бериши, ятрогения, жудолик ва бошқа бир стресли омиллар ҳосиласидир.

2. Кўрув майдонини текшириш. Кўрув майдонининг ташқи, ички, юқори ва пастки чегаралари фарқланади. Кўрув майдонини текширишнинг бир нечта оддий усуллари бўлиб, улар билан таништириб чиқамиз.

1-усул. Кўрув майдонини периметр ёрдамида текшириш. Дастлаб текширув қоидалари беморга тушунтирилади. Бемор периметр рўпарасига қулай ўтириб олади ва иягини периметрнинг қоқ ўртасида жойлашган махсус қурилмага қўяди (8-расм).

Унга бир кўзини кафти билан бекитиб, иккинчи кўзи билан периметр ўртасида жойлашган оқ доғга қараш буюрилади. Врач учи оқ доғ билан белгиланган чўпни (ёки қаламни) периметрнинг ташқи томонидан марказ томонга қараб секин юргизиб келади. Бемор периметр маркази томон яқинлашиб келаётган оқ доғни кўрса, ўша жой кўрув майдони чегараси ҳисобланади. Худди шу тартибда кўрув майдонининг қолган чегаралари аниқлаб олинади. Нормада кўрув майдонининг ташқи чегаралари 90° , ички чегараси 60° , пастки чегараси 70° , юқори чегараси 60° га тенг.

2-усул. Кўрув майдонини неврологик болғача ёрдамида текшириш. Дастлаб текширув беморга аниқ ва лўнда қилиб тушунтирилади. Ундан: «Иккала қошимнинг ўртасига қараб туринг», – деб сўралади. Бемор кафти билан бир кўзини бекитади. Врач беморнинг очик қолган кўзи томонидан энг чеккадан неврологик болғачани ўртага яқинлаштириб келади (9-расм).



8-расм. Кўрув майдонини периметр ёрдамида текшириш.



9-расм. Кўрув майдонини болғача ёрдамида текшириш.

Болғача кўринган заҳоти бемор врачни хабардор қилади. Болғача кўринган жой кўрув майдонининг ташқи чегараси ҳисобланади. Шу тартибда ҳар бир кўзнинг ташқи, ички, пастки, устки кўрув майдонлари аниқлаб олинади ва қоғозга белгиланади. Неврологик болғача ўрнига қаламни ишлатиб ҳам текшириш мумкин. Периметр йўқ пайтларда ва ётган беморларда ушбу усулдан кенг фойдаланилади.

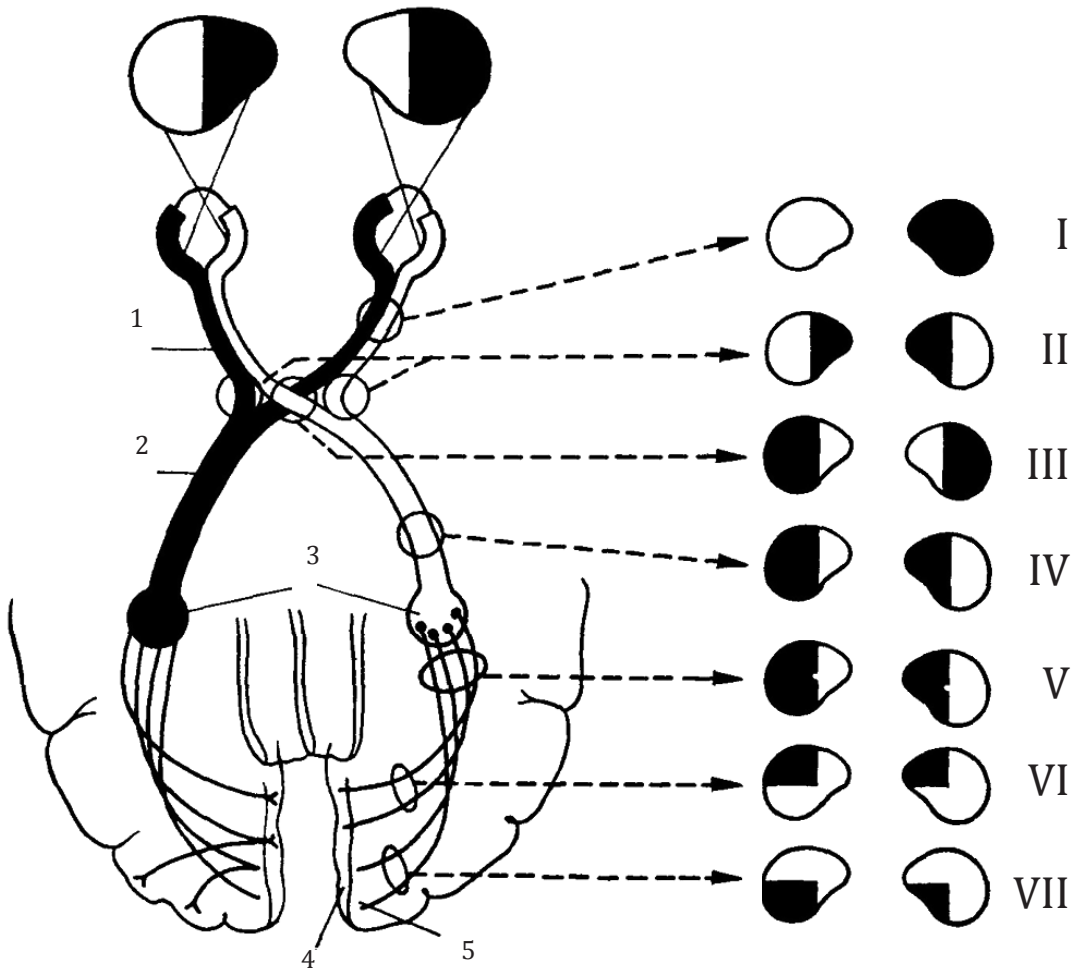
3-усул. *Кўрув майдонини сочиқ ёрдамида текшириш.* Беморнинг иккала кўзи ҳам очиқ туради. Врач беморнинг рўпарасига ўтириб олади ва иккала кўли билан сочиқнинг иккала чеккасидан ушлаб туради (10-расм).



10-расм. Кўрув майдонини сочиқ ёрдамида текшириш.

Сочиқнинг узунлиги 70–80 см бўлиши керак. Бемордан: «Кўрсаткич бармоғингиз билан сочиқнинг ўртасини кўрсатинг», – деб сўралади. Бемор сочиқнинг қоқ ўртасини кўрсатса, демак, кўрув майдони бузилмаган. Агар сочиқнинг бир томони узун қолса, демак, ўша томонда гемианопсия бор. Бу синамини текшираётган врачнинг ўзида гемианопсия бўлмаслиги керак.

Кўрув майдонини текширишнинг диагностик аҳамияти. Бу текширувлар орқали бир қатор касалликлар аниқлаб олинади. Масалан, битемпорал гемианопсия аниқланган беморда гипофиз ўсмаси эҳтимол жуда юқори. Чунки гипофиз кўрув йўллари кесишмаси, яъни хиазманинг ички юзасига жуда яқин жойлашган. Биназал гемианопсия эса ички уйқу артерияси аневризмаси ҳақида далолат бериши мумкин. Чунки ушбу артерия хиазманинг ташқи томонига жуда яқин жойлашган. Аниқланган ҳар қандай гемианопсияда турк эгари соҳаси патологиясини излаш керак. Гемианопсияни юзага келтирувчи патологик ҳолатлар 11-расмда ва 1.2-жадвалда берилган.



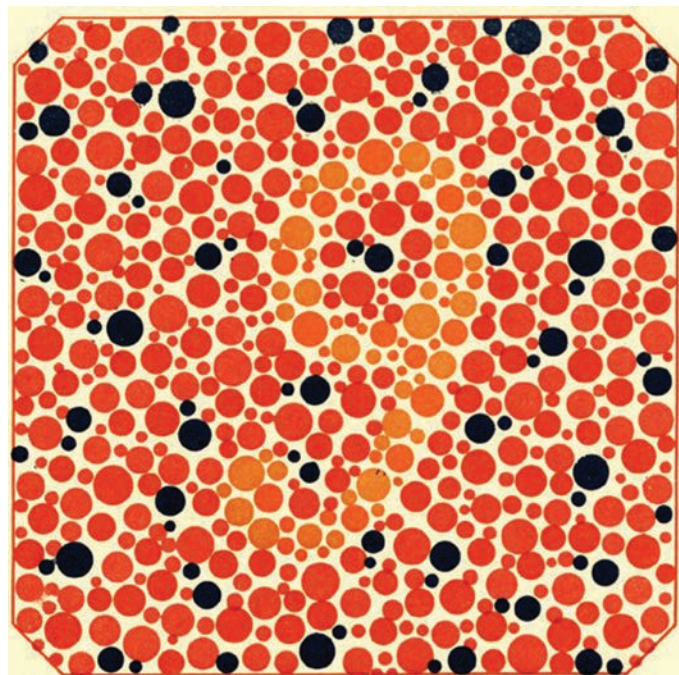
11-расм. Кўрув йўлларининг ҳар хил соҳаларда зарарланиши ва кўрув майдони бузилишлари. 1-кўрув нерви; 2-кўрув тракти; 3-ташқи тиззасимон тана; 4- ва 5-кўрув анализаторининг пўстлоқ марказлари.

I. Кўрув нерви зарарланиши – амавроз. II. Хиазманинг иккала ташқи қисми зарарланиши – биназал гемианопсия. III. Хиазманинг ички қисми зарарланиши – битемпорал гемианопсия. IV. Кўрув трактининг ўнг томонда зарарланиши – чап томонлама гемианопсия. V. Грациоле тутамининг ўнг томонда зарарланиши – чап томонлама гемианопсия (марказий кўрув сақланиб қолган). VI. Энсa соҳасидаги пўстлоқ кўрув марказининг пастки қисми (*g. lingualis*) зарарланиши – юқори квадрант гемианопсия. VII. Энсa соҳасидаги пўстлоқ кўрув марказининг юқори қисми (*cuneus*) зарарланиши – пастки квадрант гемианопсия.

Кўриш бузилишлари

Амблиопия	Кўришнинг пасайиши
Амавроз	Кўришнинг йўқолиши
Битемпорал гемианопсия	Кўрув майдонининг чакка қисмларида кўришнинг йўқолиши
Биназал гемианопсия	Кўрув майдонининг ички қисмларида кўришнинг йўқолиши
Чап томонлама гомоним гемианопсия	Кўрув майдонининг чап томонларида кўришнинг йўқолиши
Ўнг томонлама гомоним гемианопсия	Кўрув майдонининг ўнг томонларида кўришнинг йўқолиши
Юқори квадрант гемианопсия	Кўрув майдонининг юқори 1/4 қисмида кўришнинг йўқолиши
Пастки квадрант гемианопсия	Кўрув майдонининг пастки 1/4 қисмида кўришнинг йўқолиши
Кўрув майдонининг концентрик торайиши	Кўрув майдонининг чекка қисмларидан торайиб келиши
Скотомалар	Кўрув майдонида пайдо бўлган кўриш нуқсонлари

3. Рангларни ажратиш. Махсус полихроматик жадвалдан фойдаланиб текширилади (12-расм).



12-расм. Рангларни ажратишни текшириш учун полихроматик жадвал.

Унда турли хил ранглар фонида геометрик фигуралар, ҳарфлар ва рақамлар акс эттирилган. Бемор уларни ажратиб топа олиши керак. Бошқа ранглар фонида яшил ва қизил рангларни ажрата олмаслик дальтонизм, рангларга кўрлик эса ахроматопсия деб айтилади. Аҳоли орасида дисхроматопсия, яъни турли рангли фигураларни ажратиб айта олмаслик кенг тарқалган. Одатда, бу ҳолатлар туғма бўлади. Дальтонизм эркакларда кўп учрайди.

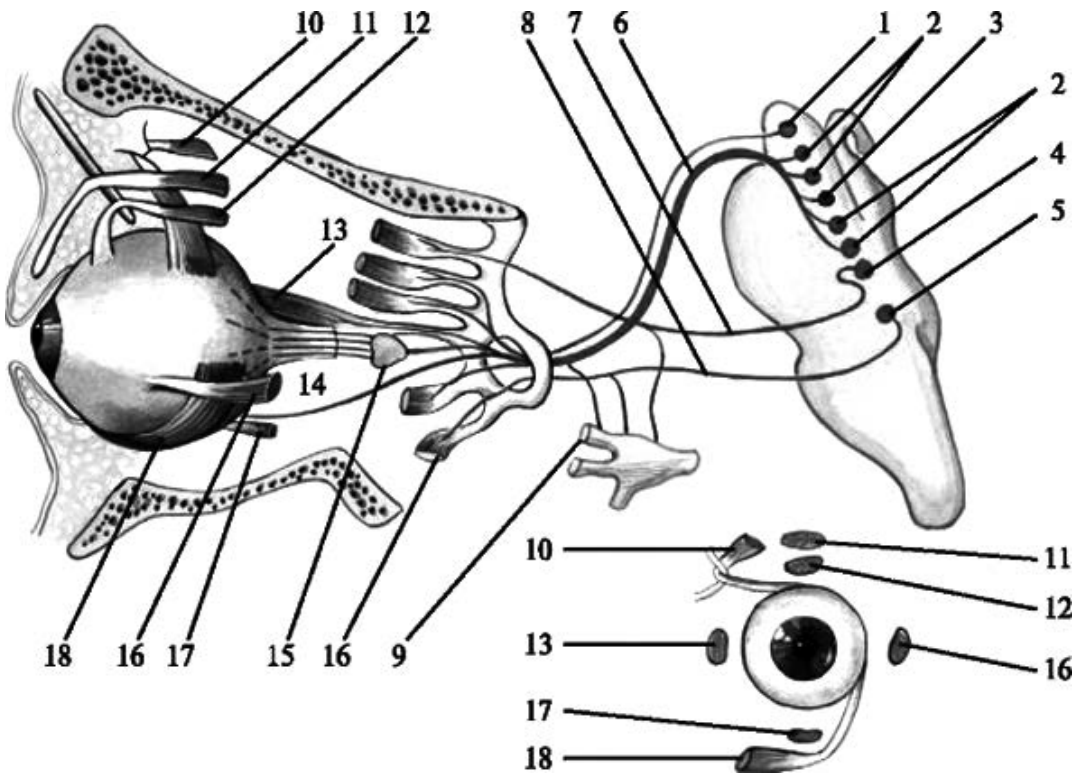
4. Кўз тубини текшириш. Кўз тубини текшириш жуда катта диагностика аҳамиятга эга. Бу мақсадда офтальмоскопдан фойдаланилади. Бунда кўз тўр пардаси (*retina*) қон томирлари ва кўрув нерви диски ҳолатига эътибор қаратилади. Нормада кўз олмаси туби қизил рангда бўлади. Кўз туби ўртасида бироз бўртиб турган овал шаклдаги пуштиранг кўрув нерви диски жойлашган. Кўз тубининг марказий қисмида *марказий ретинал артерия*, унинг ёнида *марказий ретинал вена* жойлашган. Артерия венага қараганда кичикроқ бўлади.

Кўрув нерви ва диски патологияси. Менингиома, глиома, туберкулема, заҳм гуммаси, ишемия, гемаррогия, қандли диабет, артериал гипертония, ИКГ, тарқоқ склероз, нейродегенератив касалликлар, интоксикациялар, ички уйқу артерияси аневризмаси ва стенози, *a.ophthalmica* тромбози ва олдинги краниал чуқурча жароҳатлари кўрув нерви ва унинг диски зарарланишига олиб келади. Бу касалликларда ретинал артериялар деформацияси, геморрагиялар, веноз турғунлик, диск димланиши каби патологик ҳолатлар аниқланади. Агар бир кўзда кўрув нерви атрофияга учраб, иккинчи кўзда диск димланиши кузатилса, *Фостер-Кеннеди синдроми* ривожланган бўлади. Ўсма бор томонда кўрув нерви атрофияга учрайди.

Кўзларни ҳаракатлантирувчи нервлар

Кўзларни ҳаракатлантирувчи нервлар ҳақида қисқача маълумот. Кўзларнинг ҳамкор ҳаракатлари III, IV ва VI нервларнинг биргаликдаги фаолияти билан боғлиқ. Уларнинг мия устунисида жойлашуви ва иннервация қилувчи мускуллар 13-расмда акс эттирилган.

III нерв – кўзларни ҳаракатлантирувчи нерв (*n.oculomotorius*) – ҳаракат нерви ҳисобланади. Унинг бир нечта ядролари бўлиб, улар Сильвий сув йўли тубида юқори икки тепалик соҳасида жойлашган. Ушбу нерв IV ва VI нервлар билан биргаликда кўз косасининг устки ёриғи (*fissura orbitalis superior*) орқали краниал бўшлиқдан чиқиб кўз косаси ичига киради. III нерв қуйидаги кўзни ҳаракатлантирувчи мускулларни иннервация қилади.



13-расм. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар.

1 – III нервнинг Эдинггер-Вестфал ядроси. 2 – III нервнинг йирик ҳужайрали ядроси. 3 – III нервнинг орқа марказий ядроси. 4 – IV нерв ядроси. 5 – VI нерв ядроси. 6 – кўзни ҳаракатлантирувчи нерв. 7 – ғалтак нерв. 8 – узоқлаштирувчи нерв. 9 – уч шохли нервнинг кўзга боровчи тармоғи. 10 – юқори қийшиқ мускул. 11 – юқори қовоқни кўтарувчи мускул. 12 – юқори тўғри мускул. 13 – ички тўғри мускул. 14 – киприкларни иннервация қилувчи нервлар. 15 – цилиар тугун. 16 – ташқи тўғри мускул. 17 – пастки тўғри мускул. 18 – пастки қийшиқ мускул.

1. Юқори қовоқни кўтарувчи мускул (*m.levator palpebrae superior*).

2. Кўз олмасини юқорига кўтарувчи ва биров ичкарига бурувчи мускул (*m.rectus superior*).

3. Кўз олмасини ичкарига бурувчи мускул (*m.rectus medialis*).

4. Кўз олмасини пастга тортувчи ва биров ичкарига бурувчи мускул (*m.rectus inferior*).

5. Кўз олмасини тепага ва ташқарига бурувчи мускул (*m.obliquus inferior*).

Шунингдек, яна иккита ядро (парасимпатик) III нерв системасига алоқадор ҳисобланади. Булар.

1. Қорачиқни торайтирувчи мускулни (*m.sphincter pupillae*) иннервация қилувчи Якубович-Эдинггер-Вестфалнинг майда ҳужайрали жуфт ядроси.

2. Аккомодацияни таъминловчи мускулни (*m. ciliarae*) иннервация қилувчи Перлиа ядроси.

IV нерв – ғалтак нерв (*n.trochlearis*). Ҳаракат нерви ҳисобланади. Унинг ядроси Сильвий сув йўли тубида пастки икки тепалик соҳасида жойлашган. IV нерв кўз косасининг устки ёриғи (*fissura orbitalis superior*) орқали краниал бўшлиқдан чиқиб кўз косасига киради. Бу нерв кўз олмасини пастга ва бироз ташқарига бурувчи юқори қийшиқ мускулни (*m.obliquus superior*) иннервация қилади. Демак, IV нерв фақат битта мускул иннервациясини таъминлайди.

VI нерв – узоқлаштирувчи нерв (*n.abducens*). Ҳаракат нерви ҳисобланади. Унинг ядроси Варолий кўпригида ромбсимон чуқурча тубида ётади. Бу нерв ҳам *fissura orbitalis superior* орқали краниал бўшлиқдан чиқиб кўз косасига киради ва кўз олмасини ташқарига бурувчи ташқи тўғри мускулни (*m.rectus externus*) иннервация қилади. VI нерв ҳам худди IV нерв каби фақат битта мускул иннервациясини таъминлайди.

Текшириш усуллари

Кўзни ҳаракатлантирувчи нервларга III IV VI нервлар киради. Тиббий амалиётда уларнинг функцияси биратўла текширилади. Дастлаб кўз ёриқлари умумий кўриқдан ўтказилади, сўнгра кўз олмаси ҳаракатлари ва қорачиқлар функцияси текширилади.

1. Умумий кўрик. Дастлаб кўз ёриқлари шакли, ҳажми ва симметриялигига эътибор қаратилади. Кўз косаси ичида кўз олмаси бўртиб турса – экзофталъм, ичкарига ботиб турса – энофталъм дейилади.

2. Кўз олмаси ҳаракатларини текшириш. Неврологик болғача ёрдамида кўз олмасининг юқорига, пастга, ичкарига ва ён томонларга ҳаракати текширилади (14-расм).



14-расм. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар функциясини текшириш усуллари.

Шу ерда ғилайлик (страбизм) бор-йўқлигига эътибор қаратилади. Агар III нерв зарарланса, қочувчи ғилайлик, VI нерв зарарланса, қўшилувчи ғилайлик кузатилади.

3. Қорачиқларни текшириш. Соғлом одамда қорачиқлар кўз олмасининг ўртасида симметрик тарзда жойлашади, уларнинг диаметри иккала кўзда ҳам деярли бир хил бўлади. Қорачиқлар шакли айланасимон, четлари силлиқ ва текис бўлади. Қорачиқнинг кенгайиши мидриаз, торайиши миоз деб айтилади. Бир томондаги қорачиқ торайиб, иккинчи томондагиси кенгайган бўлса, бу анизокория дейилади. Иккала қорачиқнинг бир-бирига яқинлашуви конвергенция деб айтилади.

Қорачиқларнинг қуйидаги функциялари текширилади:

- а) қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси;
- б) қорачиқларнинг конвергенцияга реакцияси;
- в) қорачиқларнинг аккомодацияга реакцияси.

А) Қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси. Қорачиқлар ёруғликда тораяди, қоронғида кенгаяди. Шунингдек, қорачиқларга қайсидир буюм яқинлаштирилса тораяди, узоқлаштирилса кенгаяди. Врач қорачиқларнинг ушбу хусусиятларидан хабардор бўлиши лозим.

Қорачиқларнинг ёруғликка икки хил реакцияси фарқланади: биринчиси – қорачиқнинг ёруғликка тўғри реакцияси; иккинчиси – қорачиқнинг ёруғликка ҳамкор реакцияси. Бундай текширувлар ёруғхонада олиб борилади.

• *Қорачиқнинг ёруғликка тўғри реакциясини текшириш усули.* Врач беморнинг қорачиқларига бир назар ташлаб олади. Сўнгра кафти билан беморнинг бир кўзини бекитади (15-расм).

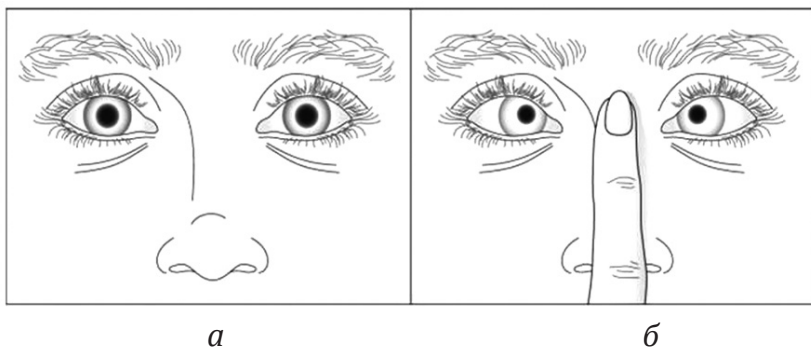


15-расм. Қорачиқнинг ёруғликка тўғри ва ҳамкор реакциясини текшириш усули.

Бунинг натижасида беркитилган кўз қорачиғи кенгаяди. Орадан 3–4 сония ўтгач кафтини олади ва бу кўзга ёруғлик тушиб қорачиқ кенгаяди. Бу синама қорачиқнинг ёруғликка тўғри реакцияси деб айтилади.

• **Қорачиқнинг ёруғликка ҳамкор реакциясини текшириш усули.** Врач кафти билан беморнинг бир кўзини бекитади ва унинг иккинчи кўзига қарайди. Очиқ қолган кўзда қорачиқ кенгаяди. Демак, нафақат кафт билан бекитилган кўз қорачиғи, балки бунга жавобан очиқ қолган кўздаги қорачиқ ҳам кенгаяди. Кафтини олса, кенгайган иккала қорачиқ ҳам торайиб ўз ҳолига қайтади.

Б) Қорачиқларнинг конвергенцияга реакцияси. Қорачиқларнинг конвергенцияга реакциясини текшириш учун узоқда ушлаб турилган бармоқ ёки болғачага қараш буюрилади. Сўнгра ушбу бармоқ беморнинг иккала қоши ўртасига яқинлаштириб келинади. Бунга жавобан иккала кўз олмаси бир-бирига яқинлашади, яъни конвергенция рўй беради (16-расм).



16-расм. Қорачиқларнинг конвергенцияга реакциясини текшириш усули. Расмда нормал (а) ва конвергенция рўй берган (б) ҳолат кўрсатилган.

В) Қорачиқларнинг аккомодацияга реакциясини текшириш усуллари.

1-усул. Врач бармоғини беморнинг кўз олдидан узоқроқда ушлаб туради ва унга қарашни сўрайди (17^а-расм). Бу пайтда унинг қорачиқлари кенгаяди. Сўнгра врач беморнинг кўзи олдида бармоғини бирданига яқинлаштиради (17^б-расм). Бу пайтда қорачиқлар бирданига торайиб, яна ўз ҳолига қайтади.



17-расм. Қорачиқларнинг аккомодацияга реакциясини текшириш усули (1-усул).

2-усул. Беморнинг бир кўзи кафти билан ёпилади ва очиқ қолган кўзи билан врачнинг узоқроқда ушлаб турган бармоғига қараш буюрилади (18^а-расм). Бунда қорачиқ кенгайди. Сўнгра врач бармоғини беморнинг кўзига бирдан яқинлаштириб келади. Бунга жавобан қорачиқ тораяди (18^б-расм). Қорачиқларнинг торайиш ва кенгайиш хусусиятига *аккомодация* дейилади.



а



б

18-расм. Қорачиқларнинг аккомодацияга реакциясини текшириш усули (2-усул).

Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар патологияси

Птоз ва яримптоз. Юқори қовоқнинг тўла тушиб кўзни ёпиб қўйиши птоз, ярим ёпиб қўйиши яримптоз деб айтилади. Птоз III нерв зарарланиши учун жуда хос симптом. Бир томонлама птоз ўша томондаги III нерв зарарланиши билан боғлиқ бўлса, икки томонлама птоз миастения касаллиги учун хос. IV ва VI нервлар зарарланганда птоз кузатилмайди.

Диплопия. Нарсаларнинг иккита бўлиб кўриниши *диплопия* деб айтилади. Диплопия нормада кузатилмайди. III нерв зарарланганда диплопия тўғрига ва юқорига қараганда, IV нерв зарарланганда пастга қараганда пайдо бўлади (масалан, зинапоядан тушаётганда), VI нерв зарарланганда ён томонларга қараганда кузатилади. Диплопия бор-йўқлигини текшириш учун иккала кўз ҳам очиқ бўлиши керак. Битта кўзни юмганда ҳар қандай диплопия йўқолади. Агар бемор битта кўзини юмганда ҳам: «Мен иккита кўряпман», – деса, демак, у симулянт ёки агравация қиялпти.

Нистагм. Кўз олмалари ҳаракатларини текшириш мобайнида нистагм бор-йўқлиги ҳам ўрганилади. Кўз олмаларининг ритмик тебранишига *нистагм* деб айтилади. Нистагм, одатда, ўсма, инсульт, ИКГ, КЦЖ, энцефалит каби касалликларда ривожланади. Кўз касалликлари билан боғлиқ нистагм *окуляр нистагм* деб айтилади. Мияча касаллик-

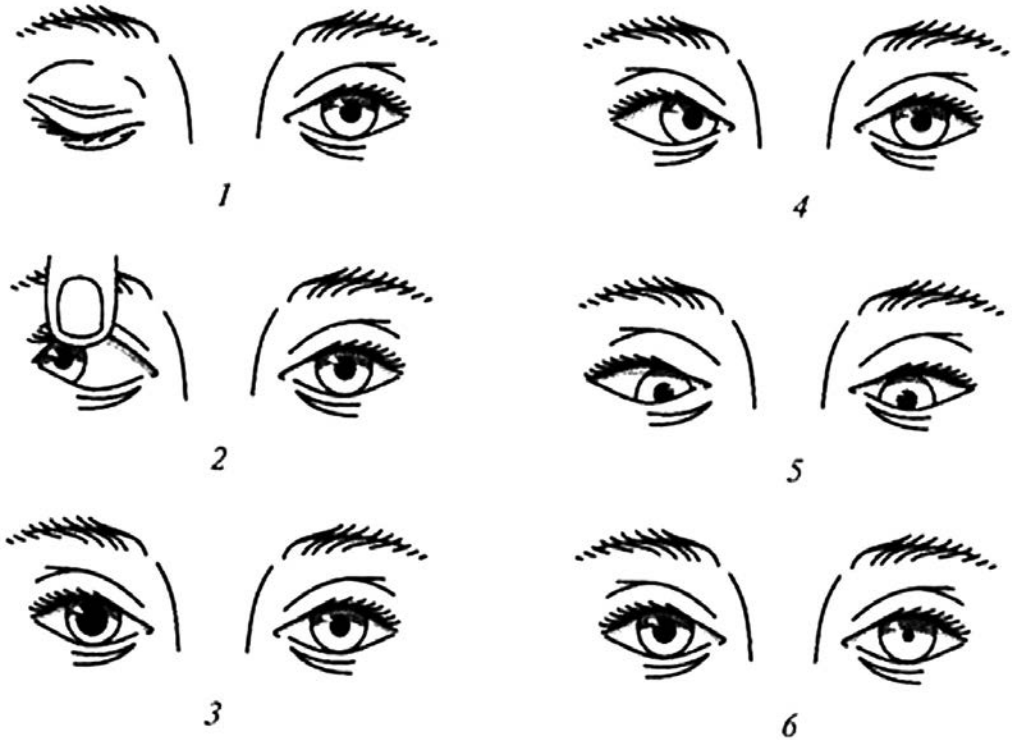
лари ва вестибулопатияларда нистагм деярли ҳар доим кузатилади. Клиник амалиётда горизонтал, вертикал ва ротатор нистагмларга кўпроқ эътибор қаратилади. Горизонтал нистагм кўз олмаларини ён томонларга, вертикал нистагм эса юқорига ва пастга ҳаракатлантирганда пайдо бўлади. Айланасимон типда намоён бўлувчи нистагм *ротатор нистагм* номини олган. Окуляр (оптик) нистагм (масалан, миопияда) коррекция қилувчи кўзойнаклар таққанда йўқолади ёки кескин камаяди. Бу ҳолат неврологик касалликлар сабабли юзага келган нистагмда кузатилмайди. Соғлом одамда нистагм бўлмайди. Бироқ нистагмга ҳар доим ҳам оғир касаллик белгиси сифатида қараш керак эмас. Масалан, доимо сигарет чекувчиларда никотин билан сурункали заҳарланиш сабабли нистагм кузатилиши мумкин. Шунингдек, ишлаб юрувчи шахтёрларда ҳам нистагм аниқланади.

Миоз, мидриаз ва анизокория. Миоз турли заҳарланишлар ва гипоксияларнинг ўткир даврида кузатилса, мидриаз бундай ҳолатларнинг сурункали даврлари учун хос. Анизокория кўпинча олдинги краниал чуқурча ҳамда бош миянинг локал зарарланишларида намоён бўлади. Миоз, мидриаз, анизокорияга оид батафсил маълумот неврология ва реаниматологияга оид ўқув адабиётларида келтирилган.

Аржил-Робертсон синдроми. Қорачиқларнинг ёруғликка тўғри ва ҳамкор реакцияси бузилиб, конвергенция ва аккомодацияга реакцияси сақланиб қолса, тўғри *Аржил-Робертсон синдроми* дейилади. Бу ҳолат нейрозаҳм учун хос. Заҳм ўтказган беморнинг қорачиқлари ёруғликда тораймайди. Аксинча, қорачиқларнинг конвергенция ва аккомодацияга реакцияси бузилиб, ёруғликка тўғри ва ҳамкор реакцияси сақланиб қолса, буни тескари *Аржил-Робертсон синдроми* дейишади. Бу ҳолат энцефалитлар (айниқса, летаргик энцефалит) учун хос.

Эслатма: Птоз, диплопия, ғилайлик ва кўз олмаси ҳаракатлари чегараланиши секин-аста пайдо бўлиб борса, албатта, мия ўсмаларини инкор қилиш керак бўлади. Бундай беморлар МСКТ ёки МРТ текширувига юборилиши керак.

Офтальмоплегия. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар (III, IV, VI нервлар) биратўла зарарланса, *тўла офтальмоплегия* ривожланади ва бунда кўзлар мутлақ ҳаракатсиз бўлиб қолади. Агарда ташқи мускуллар фалажланса – ташқи офтальмоплегия, ички мускуллар зарарланса – *ички офтальмоплегия* ривожланади. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар патологияси билан боғлиқ баъзи маълумотлар 19-расмда келтирилган.



19-расм. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар патологияси.

1 – ўнг томонлама птоз (III нерв патологияси). 2 – қочувчи ғилайлик (III нерв патологияси). 3 – ўнг томонлама мидриаз (III нерв патологияси). 4 – қўшилувчи ғилайлик (VI нерв патологияси). 5 – пастга қараганда қўшилувчи ғилайлик (IV нерв патологияси). 6 – чап қорачиқда миоз (парасимпатик ядро таъсирланган).

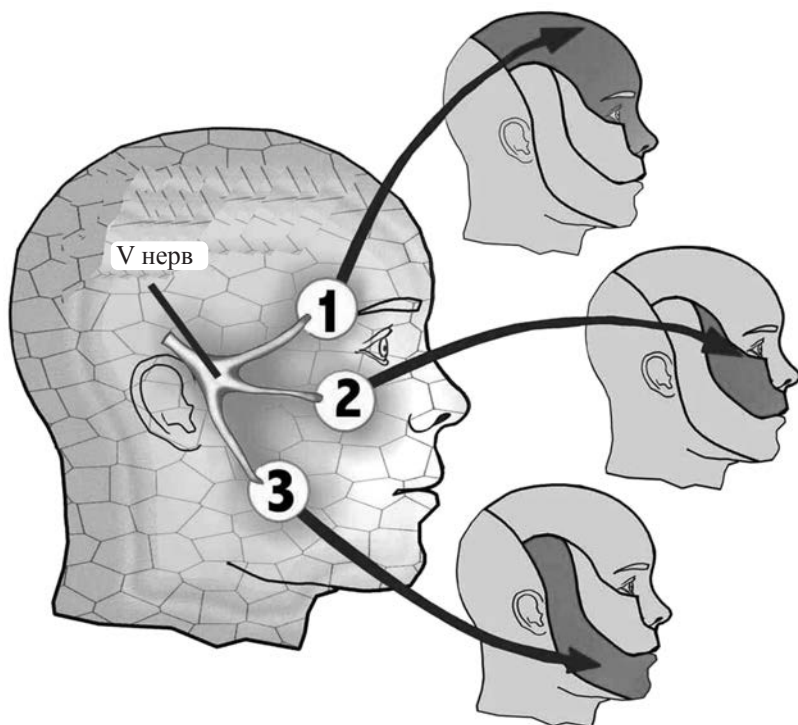
Уч шохли нерв

Нерв ҳақида қисқача маълумот. Уч шохли нерв (*n.trigeminus, V нерв*) аралаш нерв бўлиб, сезги ва ҳаракат толаларидан иборат. Бироқ нервнинг энг катта қисмини сезги толалари ташкил қилади. V нервнинг сезги толалари юз ва бошнинг олдинги қисми териси, оғиз-бурун бўшлиғининг шиллиқ қавати ҳамда тишларни иннервация қилади (20-расм).

Тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъм сезишни ҳам ушбу нерв таъминлайди. Ҳаракат толалари эса чайнов мускулларини (бироқ мимик мускуллар эмас) иннервация қилади.

Текшириш усуллари:

- а) сезги функциясини текшириш;
- б) таъм билишни текшириш;
- в) ҳаракат функциясини текшириш;
- г) рефлексларни текшириш.



20-расм. Уч шохли нерв иннервация қиладиган соҳалар.

A. Сезги функциясини текшириш.

- **Шикоятларини ўрганиш.** Дастлаб бемордан юз соҳасида оғриқлар бор-йўқлиги сўраб-суриштирилади. Одатда, бу нерв зарарланиши учун бир зумда ўтиб кетувчи ток ургандек локал оғриқлар хос. Оғриқлар кучли намоён бўладиган жойлар триггер соҳалар деб айтилади.
- **Оғриқ сезгисини текшириш.** Оғриқ нуқталарини аниқлаш учун уч шохли нерв шохчалари чиқадиган жойлар босиб текширилади (21-расм).

Булар *for. supraorbitalis* (1-шохча), *for. infraorbitalis* (2-шохча) ва *for. mentalis* (3-шохча). Оғриқ сезгиси чап ва ўнг томонда V нервнинг биринчи, иккинчи ва учинчи шохчалари иннервация қиладиган соҳаларга нина санчиб текширилади (22-расм).

Нормада сезиш ўткирлиги ҳамма жойда бир хил бўлиши керак. Шунингдек, оғриқ сезгиси ички, ўрта ва ташқи Зельдер соҳаларида ҳам текширилади. Зельдер соҳаларида сезги бузилиши V нервнинг мия устунда жойлашган спинал ядроси зарарланишида кузатилади.



21-расм. Уч шохли нервнинг биринчи (а-расм), иккинчи (б-расм) ва учинчи (в-расм) шохчалари чиқадиган нуқталарни, яъни Валле нуқталарини босиб текшириш.

22-расм. Уч шохли нервнинг 1-шохчаси (а-расм), 2-шохчаси (б-расм) ва 3-шохчаси (в-расм) иннервация қиладиган соҳаларда оғриқ сезгисини текшириш.

- *Ҳарорат сезгисини текшириш.* Бу мақсадда илиқ ва совуқ (бирок жуда совуқ эмас) сув солинган иккита пробиркадан фойдаланилади. Бемор кўзларини юмиб ўтиради. Иккала пробиркани бир жойнинг ўзига кетма-кет тегизиб, бемордан: «Қай бири

илиқ, қай бири совуқ?» – деб сўралади. Бемор уларнинг фарқи-ни айтиб бериши керак. Одатда, оғриқ сезгиси бузилган жойда ҳарорат сезгиси ҳам бузилади. Шунинг учун тиббий амалиётда ҳарорат сезгиси кам текширилади.

- **Тактил сезгини текшириш.** Ушбу сезги момиқ пахта ёрдамида текширилади. Бунда ҳам бемор кўзларини юмиб ўтиради. Текшириш усули худди оғриқ ва ҳарорат сезгиларини текшириш қойдаси каби олиб борилади. Пахта теккан жойларга бемор: «бир хил сезилди, сезилмади, паст сезилди», – деб жавоб беради.

Б. Таъм билишни текшириш. Таъм билиш тилнинг олдинги 2/3 қисмида текширилади. Аввал қоғозга нордон, ширин, шўр ва аччиқ деган сўзлар катта ҳарфлар билан ёзиб қўйилади. Бемордан тилини чиқариб туриш ва кўзларни юмиб ўтириш сўралади. Врач томизғич орқали маълум таъмга эга моддаларни тилнинг бир томонига томи-зади (23-расм).

Бемор тилини ичкарига тортмай туриб қоғозда ёзилган таъмлардан бирини кўрсатиб бериши керак. Кейин бемор оғзини сув билан чайиб ташлайди. Врач тилнинг иккинчи томонида бошқа таъмга эга моддани томизиб, таъм билишни текширади. Демак, таъм билиш тилнинг чап ва ўнг томонларида алоҳида-алоҳида текширилади. Олинган маълумотлар қоғозга қайд қилинади.



23-расм. Таъм сезишни текшириш усули.

Эслатма. Тилнинг олдинги 2/3 қисмига таъм билиш учун V ва VII нервлар, орқа 1/3 қисмига IX ва X нервлар жавоб беради.

В. Ҳаракат функциясини текшириш.

- **Чайнов ҳаракатларини текшириш.** Бунинг учун бемордан оғзини очиб-юмиш, пастки жағни чап ва ўнг томонларга ҳаракатлантириш сўралади. Соғлом одамда оғиз оғриқсиз, бемалол очиб-юмилади, пастки жағ ён томонларга бемалол ҳаракатланади. Кейин ундан пастки ва устки жағларни бир-бирига қаттиқ сиқиб туриш сўралади. Бу пайтда чайнов мускуллари иккала томонда ҳам бир хил таранглашади.

- **Чайнов мускуллари таранглигини текшириш.** Иккала томонда *m. temporalis* ва *m. masseter* таранглиги ўрганилади. Бунинг учун врач бармоқларини ушбу мускуллар устига қўйиб туради ва бемордан чайнов ҳаракатларини бажариш сўралади. Шу йўл билан чайнов мускуллари

ҳолати, яъни таранглиги, тонуси, трофикаси ва ҳаракатланиши текширилади. Чайнов мускуллари бир томонда атрофияга учраса, пастки жағ оғизни очганда ўша томонга оғади. Менингит, субарахноидал қон қуйилиши, қоқшол ва эпилептик хуружлар пайтида чайнов мускуллари қаттиқ тортишиб пастки ва устки жағлар бир-бирига сиқилиб қолади. Бу ҳолат тризм дейилади. Тризм пайтида бемор оғзини очолмай қолади. Чайнов мускуллари билан мимик мускулларни адаштирмаслик керак. Чайнов мускулларини V нерв иннервация қилса, мимик мускулларни VII нерв иннервация қилади.

Г. Рефлексларни текшириш.

• *Шох парда (корнеал) рефлексини текшириш.* Корнеал рефлексни текшириш учун бемордан юқорига ва четга қараб туриш сўралади. Сўнгра буралган тоза қоғознинг учи шох пардага (қорачиққа эмас) тегилади (24-расм).



24-расм. Корнеал рефлексни текшириш усули.

Бунга жавобан кўз юмилади. Бу рефлекс соғлом одамларда ҳар доим чақирилади. Корнеал рефлекснинг сенсор қисмини V нерв, ҳаракат қисмини VII нерв тармоқлари таъминлайди. Шунинг учун иккала нерв тармоқлари зарарланганда ҳам корнеал рефлекс пасаяди ёки йўқолади.

• *Қош усти рефлексини текшириш.* Бемор очиқ турган кўзлари билан чеккага қараб туради. Врач неврологик болғачани бошнинг тепасида ушлаб туриб қош устининг ички томонидан секин уради (25-расм).



25-расм. Қош усти рефлексини текшириш усули.

Бунга жавобан ўша томонда юқори ва пастки қовоқлар қисқаради. Агар неврологик болғача билан пешонанинг ўртасига урса, қовоқлар қисқариши иккала томонда ҳам рўй беради. Рефлектор ёйнинг афферент (сенсор) қисмини V нерв, эфферент (ҳаракат) қисмини VII нерв тармоқлари ташкил қилади.

• *Пастки жағ (мандибуляр) рефлексини текшириш.* Бунинг учун бемордан оғзини бироз очиб туриш сўралади. Сўнгра ияк устига неврологик болғача билан секин урилади (26-расм).

Бунга жавобан чайнов мушкуллари қисқариб, пастки жағ бироз кўтарилади. Бу рефлекс нормада ҳар доим чақирилавермайди. Мандибуляр рефлекснинг ҳам афферент (сенсор), ҳам эфферент (ҳаракат) қисмини V нерв ташкил қилади. Псевдобульбар фалажликда бу рефлекс ошгани яққол кўринади. Масалан, иккала яримшар инсультлари ва жароҳатларида бу рефлексни кузатиш мумкин.



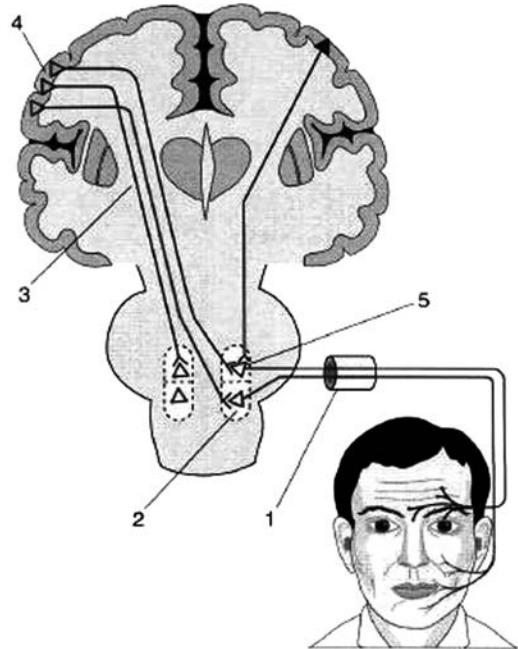
26-расм. Мандибуляр рефлексни текшириш усули.

Юз нерви

Нерв ҳақида қисқача маълумот. Юз нерви (*n. facialis, VII нерв*) ҳаракат нерви ҳисобланади. Бу нервнинг асосий вазифаси – мимик мушкулларни иннервация қилиш. Унинг ядроси Варолий кўпригида ётади. Ядронинг устки қисми юқори мимик мушкулларни, пастки қисми эса пастки мимик мушкулларни иннервация қилади. Ядронинг юқори қисми икки томонлама, пастки қисми қарама-қарши томондан бир томонлама кортико-нуклеар иннервацияга эга (27-расм).

Шу боис кортико-нуклеар йўллар зарарланганда юқори мимик мушкуллар фалажланмай қолади. Юз нерви Фаллопий канали орқали краниал бўшлиқдан ташқарига чиқиб, иккита йирик шохга бўлинади ва мимик мушкулларга боради. Фаллопий канали ичида юз нервига *n. intermedius Wrisbergii (XIII нерв)* йўлдош бўлади. Унинг таркибида кўз ёши безига (*gl. lacrimalis*), узангисимон мушкулга (*m. stapedius*), ноғора пардага (*chorda tympani*), тилнинг олдинги 2/3 қисмига (таъм сезиш) ва сўлак безларига боровчи толалар мавжуд.

27-расм. Юз нерви (VII нерв). 1 – Фаллопий канали. 2 – юз нерви ядросининг пастки қисми. 3 – кортиконуклеар йўл. 4 – олдинги марказий пушта. 5 – юз нерви ядросининг устки қисми. Ядронинг устки қисми икки томонлама иннервация олишига эътибор қаратинг.



Текшириш усуллари

1. Умумий кўрик. Даствлаб юзнинг симметрик тузилишига эътибор қаратилади. Нормада юз ва кўз ёриқлари, лаб бурчаклари симметрик бўлади. Бироқ тинч ҳолатда юзнинг симметриклиги ҳақида дарров хулоса чиқаришга шовилмаслик керак. Чунки юз мускулларининг енгил фалажлиги мимик синамаларни бажарган пайтда маълум бўлади. Шунингдек, турли хил гиперкинезлар (масалан, тиклар) бор-йўқлигига ҳам эътибор қаратиш лозим.

2. Мимик синамалар. Мимик синамалар юз нерви фалажлигини аниқлаб берувчи асосий синамалардир. Юқори ва пастки мимик синамалар фарқланади (28-расм).



Нормал юз.



Кўзларни чирт юмиш.



Лунжни ҳавога тўлдириш.



Пешонани тириштириш.



Тишларни кўрсатиш.



Чап томонда юз нерви невротияси.

28-расм. Юз нерви функциясини текшириш учун мимик синамалар.

Юқори мимик синамалар – пешонани тириштириш, қошларни чи-мириш ва кўзларни чирт юмиш. Пастки мимик синамалар – лунжни ҳавога тўлдириш, лабларни чўччайтириш ва тишларни кўрсатиш. Нормада мимик синамалар симметрик бажарилади.

3. Мимик мускуллар кучини текшириш. Бунинг учун бемордан галма-гал бир нечта мимик ҳаракатларни бажариш сўралади. Масалан, беморнинг чирт юмилган кўзларини врач бармоқлари билан очишга ҳаракат қилади, лунжини ҳавога тўлдириб шиширганда унинг иккала томонидан бармоқлар билан босиб ҳавони чиқаришга уринади ва ҳ.к. Мускуллар кучи иккала томонда бир хил бўлса, яъни пастки мимик мускулларда фалажлик бўлмаса, бемор рўпарада турган шамни тўғри пуфлаб ўчира олади.

4. Таъм билишни текшириш. Таъкидлаб ўтилганидек, тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъм билишни V ва VII нервларнинг парасимпатик ядролари таъминлайди. Таъм билишни текшириш усули юқорида ёритилган.

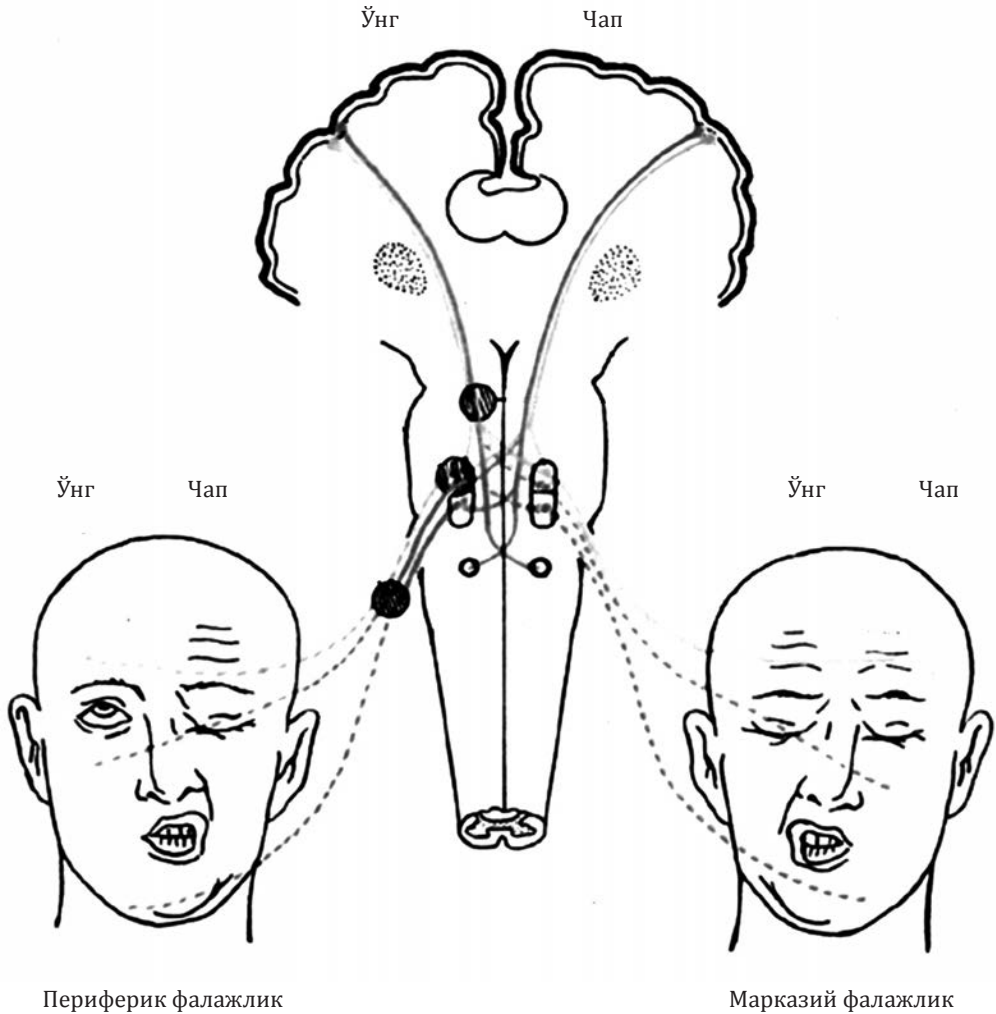
5. Рефлексларни текшириш. Айтиб ўтганимиздек, корнеал рефлекс билан қош усти рефлексининг эфферент (ҳаракат) қисмини VII нерв таъминлайди. Шу боис бу рефлекслар V нерв зарарланганда ҳам, VII нерв зарарланганда ҳам йўқолади. Эслатиб ўтамиз: мандибуляр рефлекснинг VII нервга алоқаси йўқ. Бу рефлексларни текшириш усуллари юқорида ёритилган.

Юз нерви патологияси

• *Юз нервнинг марказий фалажлиги* VII нерв ядросига келувчи кортико-нуклеар йўллар зарарланганда кузатилади. Бунда юқори мимик синамалар сақланиб қолади, пастки синамалар бир томонда, яъни қарама-қарши томонда бажарилмайди. Бу ҳолатни Сиз инсульт ўтказган беморларда кўп кўргансиз. Уларнинг оғиз атрофи мускуллари бир томонда фалажланган бўлади.

Эслаб қолинг. *Уч шохли нерв (V нерв) зарарланиши учун кучли санчувчи оғриқлар хос бўлса, юз нерви (VII нерв) зарарланиши учун мимик мускуллар фалажлиги, яъни юзнинг қийшайиб қолиши хос.*

• *Юз нервнинг периферик фалажлиги* VII нерв ядроси ва ундан чиқувчи толалар зарарланганда рўй беради. Бунда ҳам юқори, ҳам пастки мимик синамалар бажарилмайди, яъни бир томонда (ўчоқ томонда) мимик мускуллар тўла фалажланади, юз қийшайиб қолади. Бу ҳолатни Сиз юз нерви невропатиясида кўп кўргансиз (29-расм).

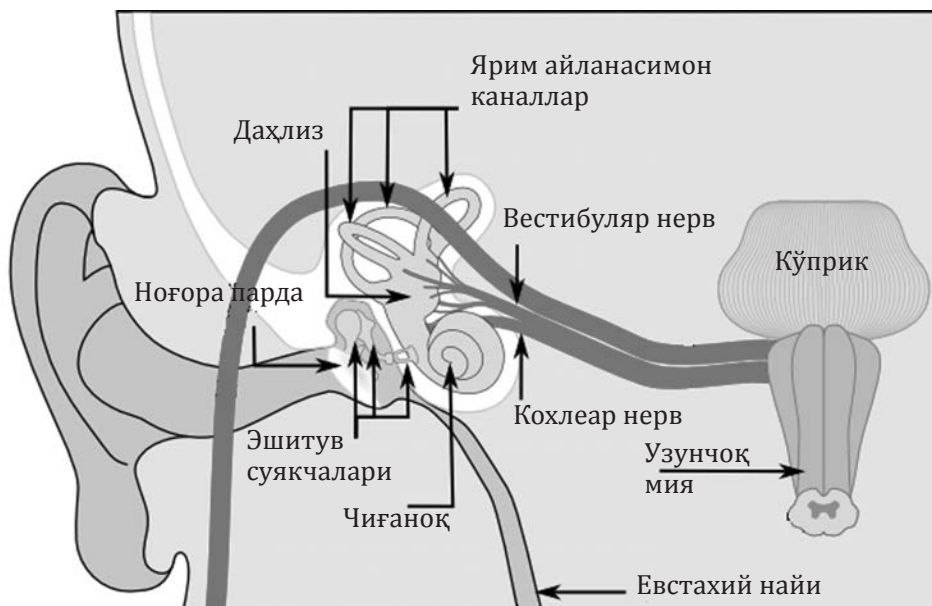


29-расм. Юз нервнинг марказий ва периферик иннервацияси ва патологияси.

Эшитув нерви

Нерв ҳақида қисқача маълумот. Даҳлиз-чиғаноқнерви (*n. vestibulocochlearis*, VIII нерв) функционал жиҳатдан бир-биридан фарқ қилувчи 2 қисм, яъни эшитув ва вестибуляр қисмлардан иборат. Нервнинг эшитув қисми (*pars cochlearis*) Корти аъзосида жойлашган махсус рецепторлардан товушларни қабул қилиб кохлеар нерв орқали эшитув маркази (Гешл пуштаси) томон йўналтиради. Нервнинг вестибуляр қисми (*pars vestibularis*) ярим айланасимон каналлар (*labirint*) ва даҳлиздан (*vestibula*) мувозанат ва координацияга оид сигналларини вестибуляр нерв (*n. vestibularis*) орқали марказга узатади (30-расм).

Вестибуляр аппарат мия устуни тузилмалари, мияча ва таламус билан мустақкам нейронал алоқаларга эга. Вестибуляр анализаторнинг марказий қисми бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг чакка ва тепа соҳаларида ёйилиб жойлашган.



30-расм. Даҳлиз-чиғаноқ нерви (*n. vestibulocochlearis*).

Текшириш усуллари

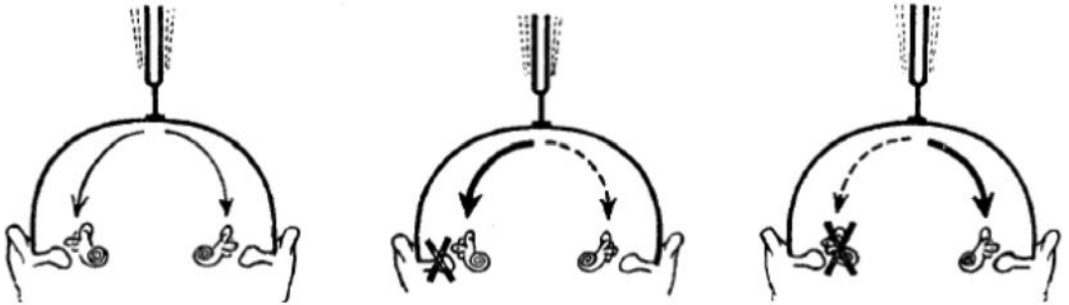
Даҳлиз-чиғаноқ нервнинг кохлеар ва вестибуляр қисмлари алоҳида-алоҳида текширилади. УАВ амалиётида эшитув ўткирлиги оддий усуллар (масалан, шивирлаб гапириш), аудиометрия ва камертон ёрдамида текширилади.

А. Эшитув функциясини текшириш.

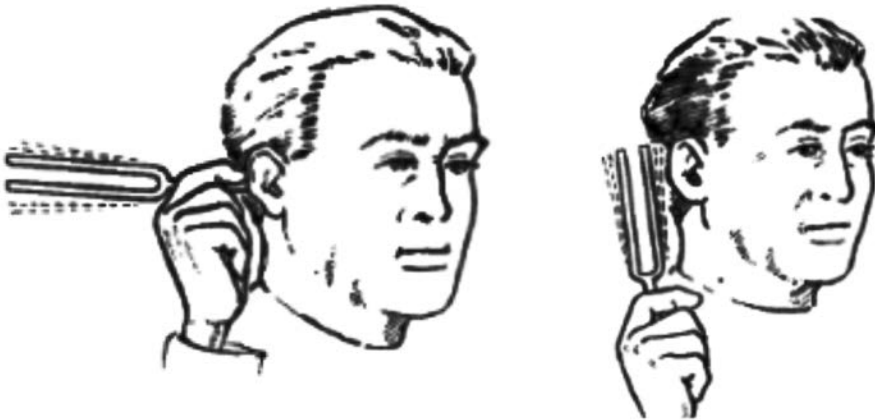
• Беморнинг шикоятлари ва эшитув ўткирлигини текширишнинг оддий усуллари. Кохлеар нерв зарарланган беморнинг асосий шикояти – бу эшитиш пасайишидир. Енгил ҳолатларда бемор ўзида эшитув функцияси пасайганини сезмаслиги мумкин. Бунини аниқлаш учун эшитув ўткирлиги ҳар бир қулоқда алоҳида-алоҳида текширилади. Бунда бир қулоқ бармоқ билан бекитиб турилади. Нормада шивирлаб гапирилган товуш 5–6 метрдан эшитилади. Агар бемор 1 метр масофада ҳам шивирлаб гапирганини эшитмаса, демак, эшитув ўткирлиги кескин пасайган. Эшитув ўткирлиги иккала бармоқни қулоқлар олдида бир-бирига ишқалаб ҳам текширилади ва қайси қулоқда яхшироқ эшитилаётгани сўралади.

- Эшитув ўткирлигини аудиометрия ёрдамида текшириш. Компьютерлаштирилган аудиометрия усули ёрдамида эшитув ўткирлиги ҳақида тўла ва аниқ маълумот олинади. Эшитув ўткирлиги пасайиши гипоакузия, йўқолиши (карлик) сурдитас дейилади.

- Эшитув ўткирлигини камертон ёрдамида текшириш. Товушларнинг суяклар ва ҳаво орқали ўтказилиши камертонал синамалар, яъни Вебер ва Ринне синамалари орқали текширилади (31-расм).



31^а-расм. Вебер синамаси. Товушларнинг суяклар орқали ўтказилишини текшириш.



31^б-расм. Ринне синамаси. Товуш ўтказувчи тузилмалар фаолиятини текшириш.

Вебер синамаси. Камертон қафтга уриб тебрантирилади ва, расмда кўрсатилганидек, бошнинг қоқ ўртасига (вертекс) қўйилади. Соғлом одамда камертон товуши иккала қулоққа ҳам бир хил тарқалади. Қайси томонда товушни ўтказувчи аппарат зарарланса (ташқи эшитув йўллари), ўша томонда камертон тебраниши яхши эшитилади (чунки тебраниш суяк орқали тарқалади). Агар бир томонда товушни қабул қилувчи Корти аппарати зарарланса (масалан, нейросенсор карлик), камертон тебраниши соғлом томонда яхши эшитилади.

Ринне синамаси. Тебрантирилган камертон сўрғичсимон ўсимтага қўйилади. Камертон товуши эшитилиши тўхтагандан сўнг у ташқи эшитув йўлига яқинлаштирилади. Нормада камертон товуши яна эшитила бошлайди (*Ринне синамаси мусбат*). Чунки товуш ҳаво орқали яхши тарқалади. Товуш ўтказувчи аппаратлар (ноғора парда, эшитиш суякчалари) зарарланса, ташқи эшитув йўлига олиб борилган камертон тебраниши эмас, балки сўрғичсимон ўсимтага қўйилган камертон тебраниши яхши ва узоқроқ эштилади (*Ринне синамаси манфий*).

Б. Вестибуляр функцияни текшириш.

• *Систем бош айланиш.* Вестибуляр аппарат зарарланганда беморнинг асосий шикоятлари – бу соат стрелкаси бўйлаб (ёки унга тескари йўналишда) бош айланишидир. Бундай бош айланиш *систем бош айланиш* деб айтилади. Систем бош айланиш Меньер синдромининг асосий белгисидир. У аксарият ҳолларда хуружсимон тусда намоён бўлади. Беморга нафақат атрофдаги нарсалар, балки ўзининг танаси ҳам бир томонга айланаётгандек ва ер чайқалиб тургандек туюлади. Шунинг учун бемор ўрнидан туришга ва бошини қимирлатишга кўрқади. Қўшимча равишда кўнгили айниши, қусиш ва кўз олди қоронғилашуви кузатилади.

• *Вестибуляр атаксия.* Мувозанат ва координация бузилишига атаксия деб айтилади. Атаксия нормада кузатилмайди. Атаксия Ромберг синамаси ёрдамида текширилади. Бу синамани текшираётганда врач беморнинг ён томонида, сал орқароқда туриши керак. Бемор тик турганда ёки ўтирганда бир томонга оғиб кетади. Вестибуляр аппарат (лабиринт) қайси томонда зарарланган бўлса, бемор ўша томонга оғади. Вестибуляр атаксия деярли ҳар доим систем бош айланиш ва бир томонлама нистагм билан намоён бўлишини эсда тутиш.

• *Нистагм.* Кўз олмасининг ритмик тебраниши *нистагм* деб айтилади. Нистагм нормада кузатилмайди. Нистагмни текшириш учун неврологик болғача чап ва ўнгга, юқори ва пастга ҳаракатлантирилади. Бу пайтда кўз олмасининг ритмик тебранишлари рўй беради. Вестибуляр аппарат зарарланиши учун ротатор компонент билан намоён бўлувчи бир томонлама горизонтал нистагм хос. Бош айланиш кучайганда, кўзни юмганда ва бош ҳолатини ўзгартирганда нистагм кучаяди. Бемор бир нуқтага қараб тинч турса, нистагм йўқолади. Бемор вестибуляр патологиядан тузалгани сайин нистагм сустлашиб боради ва йўқолади.

• *Дикс-Холпайк синамаси.* Вестибуляр бош айланишни аниқлашда қўлланиладиган ушбу синама қуйидаги тарзда ўтказилади (*32-расм*).

Бемор кушеткага ўтқазилади. Врач унинг бошини иккала кафти билан ушлаб ўнг томонга 45° га оҳиста буради. Ундан иккала кўзи билан врачнинг бурун қаншарига қараб туриш сўралади. Сўнгра врач беморни кушеткага кескин ётқизади. Беморнинг боши кушеткадан 30° пастга тушган бўлиши ва тепага қараб туриши керак. Орадан 5 сониялар ўтгач беморда бош айланиши ва горизонтал-ротатор нистагм пайдо бўлиб, бу белгилар 1 дақиқа мобайнида сақланиб турса, демак, синама мусбат. Бош айланиши ва нистагм ўтиб кетгач бемор яна кушеткага ўтқазилади. Бу пайтда ҳам енгил нистагм ва бош айланиш кузатилиб туради. Бироздан сўнг худди шу синама беморни чап томонга ётқизиб амалга оширилади. Агарда вестибулопатия ўнг қулоқнинг вестибуляр аппарати билан боғлиқ бўлса, бошни ўнг томонга бурганда, чап қулоқ билан боғлиқ бўлса, бошни чапга бурганда пайдо бўлади.

Беморни текшираётган врач тўғри хулоса чиқариши учун периферик ва марказий вестибулопатияларнинг қиёсий белгиларидан воқиф бўлиши керак (1.3- ва 1.4-жадваллар).

1.3-жадвал

Периферик ва марказий вестибулопатияларнинг қиёсий белгилари

Периферик вестибулопатия	Марказий вестибулопатия
Тўсатдан бошланади	Секин-аста бошланади
Узоқ давом этмайди (бир неча сония, кунлар)*	Узоқ давом этади (бир неча ҳафта, ойлар)
Кучли	Кучсиз
Мувозанат кескин бузилади	Ўртача
Бошни бурганда белгилар кучайиб кетади	Бошни бурганда белгилар деярли ўзгармайди
Кохлеар симптомлар (кўпинча бир томонлама)**	Кохлеар симптомлар хос эмас
Қулоқда шовқин кўп кузатилади	Қулоқда шовқин кам кузатилади
Ўчоқли неврологик симптомлар йўқ	Ўчоқли неврологик симптомлар бор
Кўнгил айланиши ва қусиш кўп кузатилади	Кўнгил айланиши ва қусиш кам кузатилади

Изоҳ: * вестибуляр нейронит бундан истисно.

** пароксизмал позицион бош айланиш ва вестибуляр нейронит бундан истисно.

Турли касалликларда бош айланишининг давомийлиги

Бош айланиши давомийлиги	Касалликлар ва патологик ҳолатлар
Сониялар	Вестибуляр пароксизмлар, пароксизмал позицион бош айланишлар, юрак аритмияси
Бир неча дақиқа	ТИА, вегето-висцерал пароксизмлар, мигрен, психоген бош айланишлар
20 дақиқа ёки бир неча соат	Меньер касаллиги, базиляр мигрен
Кунлар ёки ҳафталар	Вестибуляр нейронит, вертебробазиляр инсульт, базиляр мигрен

Тил-ҳалқум ва сайёр нервлар

Нервлар ҳақида қисқача маълумот. Тил-ҳалқум нерви (*n.glossopharyngeus, IX нерв*) ва сайёр нерв (*n. vagus, X нерв*) умумий ядро ва функцияларга эга бўлганлиги боис биргаликда ўрганилади. Улар қуйидаги ядролардан иборат:

1. Ҳаракат ядроси (*nucl. ambiguus*) – ютқин, ҳалқум, ҳалқумусти, юмшоқ танглай мускулларини иннервация қилади.

2. Сизги ядроси (*nucl. alae cinereae*) – ютқин, юмшоқ танглай, ҳалқум, трахея ва ташқи кулоқ териси, ички кулоқ, ноғора парда, орқа краниал чуқурча қаттиқ пардасини иннервация қилади.

3. Сўлак ажратиш ядроси (*nucl. salivatorius inferior*) – сўлак безларини иннервация қилади.

4. Таъм билиш ядроси (*nucl. solitarius*) – тилнинг орқа 1/3 қисмида таъм сезишни таъминлайди.

Бу ядролар мия устунда жойлашган. Бундан ташқари, X нерв ўзининг шахсий парасимпатик ядросига (*nucl. dorsalis n. vagi*) ҳам эга бўлиб, унинг толаларини жуда кўп ички аъзоларда топиш мумкин. Ҳаётинг муҳим функциялар, айниқса, юрак ва нафас олиш фаолияти ушбу нервларнинг нормал фаолият кўрсатишига бевосита боғлиқ.

Текшириш усуллари

- **Шикоятлари.** Суҳбат чоғида овоз жарангдорлиги ва тембрига эътибор қаратилади. Манқаланиб гапириш, овқат ютишда қалқиб кетиш, овқатнинг бурунга ўтиб кетиши, ҳиқичоқ каби ҳолатлар бор-йўқлиги ўрганилади.

- **Юмшоқ танглай ва тилча ҳолати.** Бемордан оғзини катта очиб баланд овозда «а-а-а» дейиш сўралади. Нормада юмшоқ танглай симметрик қисқариб, тепага кўтарилади ва тилча ўрта чизикда туради

(33^a-расм). Ҳаракат ядросининг бир томонлама зарарланишида юмшоқ танглай ўша томонда осилиб қолади, тилча эса соғлом томонга оғади (33^b-расм).



33^a-расм. Нормал ҳолатда оғизни катта очиб «а» деганда юмшоқ танглай симметрик тарзда қисқаради ва тилча ўрта чизикда туради.



33^b-расм. Зарарланган томонда юмшоқ танглай осилиб қолган, тилча соғлом томонга оғган.

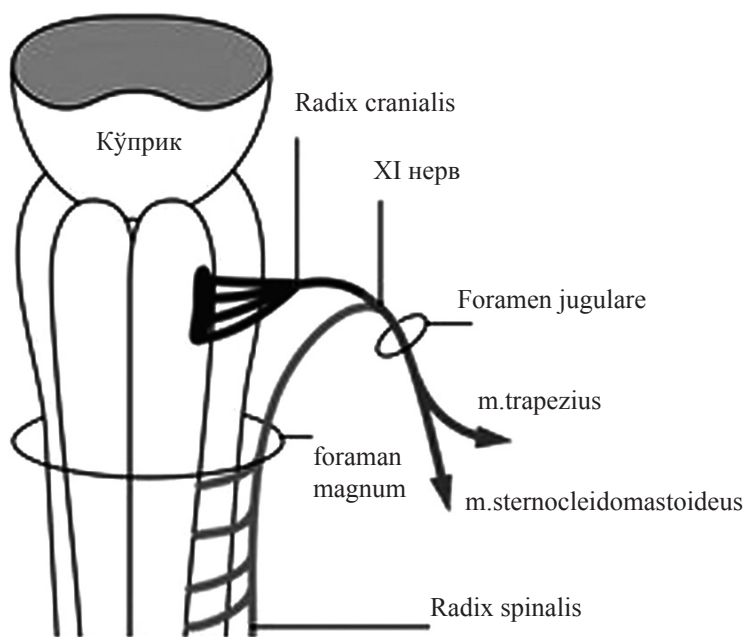
- **Юмшоқ танглай ва ютқин рефлекслари.** Бемордан оғзини катта очиб туриш сўралади. Сўнгра шпатель билан галма-гал юмшоқ танглайнинг чап ва ўнг томонларига оҳиста тегизилади. Нормада юмшоқ танглай қисқариб тепага кўтарилади. Сўнгра ютқин рефлекси текширилади. Бунинг учун томоқ орқа деворининг чап ва ўнг томонларига шпатель билан галма-гал тегизилади. Бунда ютиш, қушиш ёки йўталиш ҳаракатлари пайдо бўлади. Бу рефлекслар соғлом одамда жуда яхши чақирилади. Бироқ қарияларда ушбу рефлекслар бирмунча суст чақирилишини эсда тутинг. Бу рефлексларнинг бир томонда чақирилмаслиги ўша томонда IX ва X нервларнинг периферик типда зарарланганлигидан далолат беради.

- **Таъм билиш.** Тилнинг орқа 1/3 қисмига энгил таъмли моддалар томизиб текширилади (текшириш қоидаси V нерв ёзилган жойда келтирилган).

Патологияси. IX ва X нервлар зарарланганда ютиш бузилиши (дисфагия), овоз сўниши (дисфония), овоз чиқмай қолиши (афония), юмшоқ танглай ва ютқин рефлекслари чақирилмаслиги, манқаланиб гапириш, тилнинг орқа қисмида таъм сезишнинг пасайиши (гипогевзия) ёки йўқолиши (агевзия) каби симптомлар пайдо бўлади. Агар IX ва X нерв ядролари икки томонлама зарарланса, юрак фаолияти ва нафас олиш тўхтаб ўлим рўй беради.

Қўшимча нерв

Нерв ҳақида қисқача маълумот. Қўшимча нерв (*n. accessorius, XI нерв*) ҳаракат нерви ҳисобланади. Унинг ядроси узунчоқ миянинг пастки қисмида ва C_1-C_6 спинал сегментларнинг олдинги шохи бўйлаб жойлашган. Ядронинг краниал қисми икки томонлама кортико-нуклеар иннервацияга эга, спинал қисми эса қарама-қарши томондан бир томонлама иннервация олади. Нервнинг спинал ядролардан чиқадиган қисми (*radix spinalis*) орқа миянинг латерал юзаси бўйлаб жойлашиб юқорига кўтарилади ва энсанинг катта тешиги (*foramen occipitale magnum*) орқали краниал бўшлиққа кириб нервнинг краниал қисми (*radix cranialis*) билан қўшилади. Ҳосил бўлган қўшимча нерв бўйинтуруқ тешик (*foramen jugulare*) орқали краниал бўшлиқдан чиқади ва иккига бўлинади (34-расм).

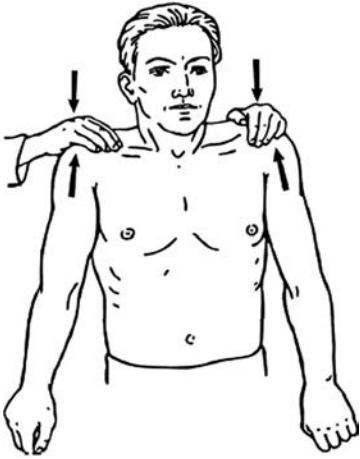


34-расм. Қўшимча нерв.

Нервнинг краниал қисми тўш-ўмров-сўрғичсимон (*m. sternocleidomastoideus*) мускулга борса, спинал қисми трапециясимон мускул (*m. trapezius*) томон йўналади. Ушбу мускуллар бўйин, елка ва бошнинг турли томонларга ҳаракатларини таъминлайди. Уларнинг функциялари бошни ён томонларга буриш, орқага ва олдинга эгиш, елкаларни кўтариш (қисиш), елка камарини орқага тортиш, куракларни умуртқа поғонасига яқинлаштириш ва елкани горизонтал сатҳдан тепага кўтаришдан иборат.

Текшириш усуллари

Дастлаб беморнинг бўйин-елка соҳаси умумий кўриқдан ўтказилади. Сўнгра бошни ўнг ва чапга, олдинга ва орқага буриш ҳамда елкаларни кўтариш сўралади. Бўйин мускуллари пайпаслаб текширилади, уларнинг симметриклиги, атрофия ва фасцикуляциялар бор-йўқлигига эътибор қаратилади (35- ва 36-расмлар).



35^a-расм. *M. trapezius* кучини аниқлаш синамаси.



35^b-расм. *M. sternocleidomastoideus* кучини аниқлаш синамаси.



Беморнинг боши олдинга осилиб қолади.



Зарарланган томонда елка тушиб туради.



Патология

Елка осилган томонда бармоқлар бироз чиқиб туради.

36^a-расм. Қўшимча нервнинг зарарланиш симптомлари.

Тўш-ўмров-сўрғичсимон мускул кучини текшираётганда беморга: «Бошингизни сал кўтариб ён томонга буранг», – деб кўрсатма берилади. Врач эса бунга қаршилиқ кўрсатади. Трапециясимон мускул кучини текшириш учун эса: «Елкаларни кўтариб шу ҳолатда ушлаб тулинг», – деб кўрсатма берилади. Сўнгра врач елкалар устидан босади.

Патологияси. Кўшимча нерв ядроси ва илдизчаси зарарланганда ўша томонда елка тушиб туради, мускуллар атрофияга учрайди, бош олдинга осилиб қолади ёки уни соғлом томонга буриб бўлмайди, қўлни горизонтал чизиқдан тепага кўтариш қийинлашади.



36^б-расм. Қўлни горизонтал чизиқдан тепага кўтариб бўлмайди.

Кўшимча нерв таъсирлангандан келиб чиқса, бош, бўйин, елкада тоник спазм ва клоник титроқлар юзага келади, бош қарама-қарши томонга қийшайиб қолади (тортиколлис).

Тилости нерви

Нерв ҳақида қисқача маълумот. Тилости нерви (*n.hypoglossus*, XII нерв) ҳаракат нерви ҳисобланади ва тил мускулларини иннервация қилади. Бу нервнинг понасимон шаклга эга ядроси узунчоқ миянинг пастки қисмидан бошлаб 3-спинал сегментгача етиб боради. Тилости нервнинг узунчоқ миядан ва юқори спинал сегментлардан чиққан аксонлари ўзаро қўшилиб ягона нервни (*n.hypoglossus*) ҳосил қилиб, краниал бўшлиқдан *canalis hypoglossi* орқали чиқади. Ядро фақат бир томонлама кортико-нуклеар иннервацияга эга: чап томондаги ядро бош мия катта ярим шарларининг ўнг томонидан, ўнг томондаги ядро эса чап ярим шардан иннервация қилинади.

Текшириш усуллари

Бунинг учун бемордан тилини чиқариш сўралади. Нормада тил ўрта чизикда туради ва ҳеч томонга оғмайди. Соғлом одамда тилнинг чап ва ўнг томони бир хил ва симметрик бўлиб, тебранишлар кузатилмайди (37^а-расм).

Тилости нервнинг *периферик* ва *марказий* фалажликлари фарқланади. XII нерв ядроси ва унинг илдизчалари зарарланса, периферик фалажлик ривожланади. Периферик фалажликда тил зарарланган томонга оғади, шу томонда атрофия кузатилади (37^б-расм). Фасцикуляциялар («қайнаётган тил» симптоми) пайдо бўлади.



37^а-расм. Нормада тил ўрта чизикда туради.



37^б-расм. Тил ярми атрофияга учраб ўша томонга оғади.

Нутқ ҳам бузилади. Тилости нерви зарарланиши сабабли юзага келган нутқ бузилиши *дизартрия* деб айтилади. Агар тилости нерви иккала томонда ҳам зарарланса, анартрия ривожланади. Бунда артикуляция бутунлай издан чиқади. Тилости нерви ядроси бир томонда зарарланиб, қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланса, бу альтернирлашган Жексон синдроми дейилади.

Тилости нервнинг марказий фалажлиги кортико-нуклеар йўллар зарарланганда кузатилади. Бунда тил қарама-қарши томонга оғади, бироқ атрофия ва фасцикуляциялар бўлмайди. Бу ҳолатни инсульт, бош мия ўсмалари ва краниоцеребрал жароҳатларда кузатиш мумкин.

Бу қизиқ! Бемор ПУҲ деб айтолмаса – *n. facialis*, КУҲ деб айтолмаса – *n. glossopharyngeus*, ТУҲ дея олмаса – *n. hypoglossus* зарарланган бўлади.

Ҳаракат системаси ва рефлексор фаолият

Ҳаракат системаси ва рефлексларни текшириш қуйидаги тартибда амалга оширилади (1.5-жадвал).

1.5-жадвал

-
- Умумий кўрик

 - Фаол ҳаракатларни текшириш

 - Пассив ҳаракатларни текшириш

 - Мускуллар тонуси ва трофикасини текшириш

 - Гиперкинезлар бор-йўқлигини текшириш

 - Мускуллар кучини текшириш

 - Рефлексларни текшириш
-

Умумий кўрик. Ечинтирилган беморнинг бутун танаси тик турган ҳолатда ва юрганда кўздан кечирилади. Умумий кўрик мускуллар ва ҳаракат фаолияти ҳақида дастлабки тасаввурга эга бўлиш учун керак.

Фаол ҳаракатларни текшириш. Беморнинг ўзи мустақил равишда бажарадиган ҳаракатлар *фаол ҳаракатлар* деб айтилади. Бу ҳаракатлар врач кўрсатмасига биноан барча бўғимларда текширилади. Бемор фаол ҳаракатларни бажараётганда уларнинг ҳажми, эркин ва симметрик тарзда бажарилишига эътибор қаратилади. Бу ҳаракатлар бўғимлар анкилози ва контрактураси, мускуллар атрофияси ва оғриқли синдромларда чегараланади. Бундай пайтларда врач ўша соҳани обдан текширади.

Пассив ҳаракатларни текшириш. Беморнинг бўғимларида врач томонидан бажариладиган ҳаракатлар *пассив ҳаракатлар* деб айтилади. Бундай пайтда бемор тинч ўтириши керак. Пассив ҳаракатлар бўғимларда ҳаракатлар ҳажми ҳамда мускуллар тонусини ўрганиш учун текширилади. Ҳаракатлар ҳажми бўғимлар контрактураси, суяклар жароҳати, пай чўзилишлари, миозит ва мускуллар гипертонусида чегараланади. Пассив ҳаракатларни ўрганиш орқали мускуллар тонуси ҳам текширилади.

Мускуллар тонуси ва трофикасини текшириш. Мускуллар тонуси деганда уларнинг таранглик даражаси тушунилади. Соғлом одамда мускуллар муайян тарангликка эга. Спорт билан муттасил шуғулланадиганларда мускуллар таранглиги яхши ривожланган, камҳаракат (гиподинамия) одамларда мускуллар юмшоқ бўлади.

Мускуллар тонусини текшириш учун бемордан тинч ўтириш сўралади. Сўнгра врач бўғимларда пассив ҳаракатларни амалга ошириб, мускуллар тонусини текшира бошлайди. Нормада текширилаётган мускулларда муайян таранглик сезилади. Бу тарангликни врач тўғри

баҳолай олиши керак. Акс ҳолда, соғлом одамларда ҳам мускуллар тонуси ошган ёки пасайган деб нотўғри хулоса чиқариш мумкин. Бемор ушбу текширувга сунъий қаршилик кўрсатмаслиги учун унинг фикри чалғитилади. Мускуллар тонуси қўл-оёқларнинг букувчи ва ёзувчи мускулларида, пронатор ва супинаторларда текширилади. Мускуллар тонусининг пасайиши *гипотония*, йўқолиши *атония*, кучайиши *гипертонус* деб айтилади. Мускуллар гипотонияси ёки атониясида бўғимлар шалвираб қолади.

Мускуллар тонуси қуйидаги ҳолатларда пасаяди ёки йўқолади:

- а) спинал мотонейронлар патологияси;
- б) периферик ҳаракат нервлари зарарланиши;
- в) мияча зарарланиши;
- г) орқа миянинг орқа устунни зарарланиши;
- д) миодистрофиялар (миопатиялар).

Бош миядан бошланувчи марказий ҳаракат нейронлари зарарланганда мускуллар тонуси ошади, яъни мускулларда *спастик гипертонус* кузатилади. Бунга мия инсультини мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бу касалликда гемипарез ривожланган томонда мускулларнинг спастик гипертонуси аниқланади. Паркинсонизмда ҳам мускуллар тонуси ошади. Бироқ буни *пластик гипертонус* деб аташади. Мускуллардаги спастик ва пластик гипертонусларни бир-биридан фарқлай олиш керак. Спастик гипертонусда бўғимларда пассив ҳаракатларни бажараётган врач дастлаб мускулларда қаршилик сезади, кейинчалик бу қаршилик йўқола боради. Пластик гипертонусда эса пассив ҳаракатларни бажараётган врач дастлаб мускуллар қаршилигини сезмайди, сўнгра унинг ошаётганини сезади.

Мускуллар трофикасини текшириш мускуллар атрофияси бор-йўқлигини билиш учун керак. Аввал атрофия гумон қилинган мускуллар пайпаслаб кўрилади. Бунинг учун сантиметрли тасмадан фойдаланилади. Қўл бўғимларидан 5 см, оёқ бўғимларидан 10 см юқорида ёки пастда мускуллар айланаси сантиметрли лента билан ўлчанади. Чап ва ўнг томондаги мускуллар айланаси солиштириб кўрилади, яъни симметрик текшириш усули қўлланилади. Масалан, чап томондаги болдир мускули айланаси, ўнг томондаги болдир мускули айланаси билан таққосланади. Атрофияга учраган мускул айланаси соғлом мускулга қараганда кичик бўлади. Хулоса ёзаётганда соғлом томондагига қараганда неча см камлиги кўрсатилади. Мускуллар айланаси қўл-оёқларни вертикал ҳолатга келтириб текширилади. Чунки горизонтал ҳолатда ётганда мускуллар гипотонияси сабабли ўша томон катта бўлиб кўринади.

Фасцикуляция ва фибрилляциялар. Атрофияга учраётган мускулларда фасцикуляция ва фибрилляциялар кузатилади. Мускул толалари тебраниши фибрилляция, мускул тутамлари тебраниши *фасцику-*

ляция деб айтилади. Бу тебранишлар нормада кузатилмайди. Фибрилляция ва фасцикуляцияларнинг мавжудлиги периферик мотонейрон зарарланганидан далолат беради. Атрофияга учраётган мускулларга болғача билан уриб бундай тебранишларни осон чақириш мумкин.

Мускуллар фаолиятини текшираётганда гиперкинезлар бор-йўқлигига ҳам эътибор қаратилади. Инсон хоҳиш-иродасига боғлиқ бўлмаган ҳолда кузатиладиган ихтиёрсиз ҳаракатларга *гиперкинезлар* деб айтилади. Беморни текшираётган врач гиперкинез турлари (тик, хорей, баллизм, миоклония), тананинг қайси қисмида рўй бераётгани, қачон ва қай тарзда намоён бўлаётганини кўрсатиб ўтиши керак.

Мускуллар кучини текшириш. Мускуллар кучини текшириш учун бемордан врач бажараётган пассив ҳаракатларга қаршилик кўрсатиш сўралади. Мана шу қаршилик даражасига қараб мускуллар кучи аниқланади ва баҳоланади. Мускуллар кучи ҳар бир бўғимда бажарилиши мумкин бўлган ҳаракатлар (букиш, ёзиш, бир-бирига яқинлаштириш ва узоқлаштириш, пронация ва супинация) эътиборга олинган ҳолда текширилади. Бу текширувлар дистал ва проксимал гуруҳ мускулларида, чап ва ўнг томонда ўтказилади. Бунда мускулларнинг катта-кичиклиги ва функцияси эътиборга олиниши, ортиқча куч ишлатилмаслиги керак. Мускуллар кучи 5 балли система бўйича баҳоланади (1.6-ва 1.7-жадваллар).

1.6-жадвал

Мускуллар кучини баҳолаш жадвали

Баҳолаш мезонлари	Балл	Хулоса
Врач ҳаракатларига тўла қаршилик кўрсата олади.	5	Норма
Врач ҳаракатларига қаршилик кўрсатиш озгина сустлашган, яъни мускуллар кучи бироз пасайган, бироқ фаол ҳаракатлар тўла сақланган.	4	Енгил фалажлик
Врач ҳаракатларига қаршилик кўрсатиш сезиларли даражада сустлашган, яъни мускуллар кучи пасайганлиги яққол сезилади. Фаол ҳаракатлар ҳали сақланган, бироқ чарчаш кузатилади.	3	Ўрта даражадаги фалажлик
Врач ҳаракатларига қаршилик кўрсатиш кескин пасайган, фаол ҳаракатлар ўта сустлашган.	2	Чуқур фалажлик
Қаршилик йўқ, фаол ҳаракатлар билинар-билинемас.	1	Ўта чуқур фалажлик (деярли плегия)
Фаол ҳаракатлар умуман йўқ.	0	Плегия

Изоҳ. Тиббий амалиётда мускуллар кучини баҳолашда ушбу усулдан кўп фойдаланилади. Бироқ янада аниқроқ маълумотни динамометрия беради.

Мускуллар кучини текшириш усуллари

Елка ва қўл мускуллари кучини текшириш	1–5 балгача баҳоланади
Елка мускуллари кучини текшириш	
Қўлни тирсак бўғимида букиш	
Қўлни тирсак бўғимида ёзиш	
Букилган панжани ёзиш	
Ёзилган панжани букиш	
Букилган бармоқларни ёзиш	
Ёзилган бармоқларни букиш	
Оёқ мускуллари кучини текшириш	
Иккала оёқни бир-бирига яқинлаштириш	
Иккала оёқни бир-биридан узоқлаштириш	
Кўтарилган оёқни пастга босиш	
Оёқни тизза бўғимида букиш	
Оёқни тизза бўғимида ёзиш	
Оёқ панжасини пастга букиш	
Оёқ панжасини юқорига букиш	
Изоҳ. Бу ерда асосий текшириш усуллари кўрсатилган.	

38-расм. Мускуллар кучини текшириш усуллари.

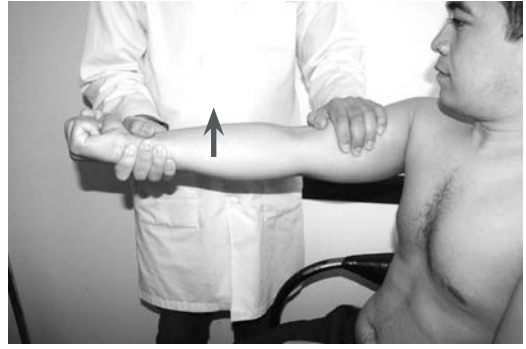


Қўлларни елка чизиғидан тепага кўтарувчи мускуллар кучини текшириш. Врач беморнинг тепага кўтариб ушлаб турган қўлларини пастга босишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилиқ қилади.

Қўлларни танага яқинлаштирувчи мускуллар кучини текшириш. Бемор қўлларини танасига яқинлаштирамоқчи бўлади. Врач бунга қаршилиқ кўрсатади.



Қўлларни тирсак бўғимида буқувчи мускуллар кучини текшириш (*m.biceps brachi*). Врач беморнинг тирсак бўғимида букилган қўлини ёзишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Қўлларни тирсак бўғимида ёзувчи мускуллар кучини текшириш (*m.triceps brachi*). Врач беморнинг тирсак бўғимида ёзилган қўлини букишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Қўл панжасини ёзувчи мускуллар кучини текшириш. Врач беморнинг ёзилган қўл панжасини бармоқлари устидан босиб букишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Қўл панжасини буқувчи мускуллар кучини текшириш. Врач беморнинг букилган бармоқларини ёзишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Барре синамасини тепага қараб ётган ҳолатда текшириш. Иккала оёқни кўтариб бир хил ҳолатда ушлаб туриш сўралади. Бунда фалажланган оёқ секин пастга туша бошлайди.



Барре синамасини пастга қараб ётган ҳолатда текшириш. Тизза бўғимида букилган иккала оёқни бир хил ҳолатда ушлаб туриш сўралади. Бундай фалажланган оёқ секин пастга туша бошлайди.



Оёқнинг проксимал гуруҳ мускуллари кучини текшириш. Бемордан оёқни кўтариб ушлаб туриш сўралади. Врач қўли билан соннинг тепа қисмидан оёқни пастга босади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Оёқнинг дистал гуруҳ мускуллари кучини текшириш (оёқ панжаси мисолида). Бемор тепага қараб ётади. Врач тепага букиб ушлаб турилган оёқ панжасини пастга босишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Оёқни тизза бўғимидан буқувчи мускуллар кучини тепага қараб ётган ҳолатда текшириш. Кўтариб ушлаб турилган оёқни врач тизза бўғимида букишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Оёқни тизза бўғимидан буқувчи мускуллар кучини пастга қараб ётган ҳолатда текшириш. Врач тизза бўғимида букилган оёқни ёзишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Оёқни тизза бўғимида буқувчи мускуллар кучини текшириш. Бемор тепага қараб ётади. Врач тизза бўғимидан букилган оёқни ёзишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Оёқнинг дистал гуруҳ мускуллари кучини текшириш (оёқ панжаси мисолида). Бемор пастга қараб ётади ва оёғини тизза бўғимидан букиб ушлаб туради. Врач оёқ панжасини пастга букишга ҳаракат қилади. Бемор бунга қаршилик кўрсатади.



Оёқларни бир-бирига яқинлаштирувчи мускуллар кучини текшириш. Бемор оёқларини бир-бирига яқинлаштирмоқчи бўлади, врач бунга қаршилик кўрсатади.



Оёқларни бир-биридан узоқлаштирувчи мускуллар кучини текшириш. Бемор оёқларини бир-биридан узоқлаштирмоқчи бўлади, врач бунга қаршилик кўрсатади.

Рефлекслар. Рефлексларни текшириш невростатусни текширишнинг ўта муҳим қисмидир. Шунинг учун ҳам неврологнинг асосий қуроли – бу неврологик болғача. Рефлекслар ўзгариши жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Масалан, пай рефлексларининг ошган ёки пасайганига қараб марказий ва периферик фалажлик бир-биридан фарқлаб олинади. Шу боис УАВ рефлексларни текшириш кўникмасини мукамал ўзлаштириб олиши лозим. Нормал ва патологик рефлекслар фарқланади. Нормал рефлекслар ҳақида маълумотлар ушбу жадвалда келтирилган.

1.8-жадвал

Нормал рефлексларни текшириш усуллари

Рефлекслар	Чақириш усули	Жавоб реакцияси	Рефлектор ёй туташадиган соҳа
А. Юзаки рефлекслар			
Қорин рефлекслари: юқори	<p>Қорин териси пастки қовурға ёйи бўйлаб ичкарига чизилади</p>	Шу соҳада қорин девори мускуллари қисқаради	D ₇ –D ₈ спинал сегментлар

<i>ўрта</i>	Қорин териси киндик томонга қараб чизилади	Шу соҳада қорин девори мускуллари қисқаради	D ₉ – D ₁₀ спинал сегментлар
<i>пастки</i>	Қорин териси чов бурмасининг юқори қисми бўйлаб ичкарига чизилади	Шу соҳада қорин девори мускуллари қисқаради	D ₁₁ – D ₁₂ спинал сегментлар
<i>Кремастер рефлекс</i>	Соннинг ички юзаси бўйлаб ўтмас нина билан тепага қараб чизилади	Мояк кўтарилади	L ₁ – L ₂ спинал сегментлар
<i>Оёқ кафти рефлeksi</i>	Оёқ кафти пастдан юқorigа қараб чизилади	Бармоқлар букилади	L ₅ – S ₁ спинал сегментлар

Б. Чуқур рефлекслар

<i>Бицепс рефлекс</i>	Қўл тирсак бўғимидан ярим букилган ҳолда ушлаб турилади ва икки бошли мускул пайига урилади	Қўл тирсак бўғимидан букилади	C ₅ – C ₆ спинал сегментлар
<i>Трицепс рефлекс</i>	Қўл тирсак бўғимидан ярим букилган ҳолда ушлаб турилади ва уч бошли мускул пайига урилади	Қўл тирсак бўғимидан ёзилади	C ₆ – C ₇ спинал сегментлар
<i>Билак периостал рефлeksi (карпо-радиал рефлекс)</i>	Билак суяги дистал қисмининг радиал юзасига неврологик болғача билан урилади	Қўл тирсак бўғимидан букилади, бармоқлар биров букилади ва энгил пронация кузатилади	C ₅ – C ₆ спинал сегментлар
<i>Тизза рефлeksi</i>	Тўрт бошли мускул пайига неврологик болғача билан урилади	Болдир тизза бўғимидан ёзилиб яна пастга тушади	L ₂ – L ₄ спинал сегментлар
<i>Ахилл рефлeksi</i>	Ахилл пайига неврологик болғача билан урилади	Оёқ панжаси букилади	S ₁ – S ₂ спинал сегментлар

Рефлекслар ўзгариши. Соғлом одамда рефлекслар симметрик тарзда чақирилади. Врач қайсидир рефлекс ҳақида хулоса ёзаётганда унинг нормал чақирилиши, ошганлиги, пасайганлиги ёки йўқолганлигини кўрсатиб ўтиши лозим. Рефлексларнинг кучайиши *гиперрефлексия*, пасайиши *гипорефлексия*, йўқолиши *арефлексия* деб айтилади. Марказий фалажликда пай рефлекслари (шу жумладан, периостал рефлекслар) ошади, периферик фалажликда эса пасаяди ёки йўқолади. Мия инсультада рефлексларнинг ошиши ва полиневропатияда пасайишини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Пай рефлексларини текшириш 39-расмда келтирилган.

39-расм. Пай рефлексларини текшириш усуллари.



Бицепс рефлексни текшириш. Қўл тирсак бўғимидан ярим букилган ҳолатда ушлаб турилади ва неврологик болғача билан икки бошли мускул пайига урилади.



Трицепс рефлексни текшириш. Қўл тирсак бўғимида ярим букилган ҳолда ушлаб турилади ва неврологик болғача билан уч бошли мускул пайига урилади.



Ўтирган ҳолатда тизза рефлексини текшириш. Бемор оёқларини бўшаштириб тинч ҳолатда ўтиради. Неврологик болғача билан тўрт бошли мускул пайига тиззадан пастда урилади. Бунга жавобан оёқ тизза бўғимида ёзилади, яъни болдир кўтарилиб тушади.



Ётган ҳолатда тизза рефлексини текшириш. Бемор горизонтал ҳолатда тепага қараб ётади. Ундан оёқни тизза бўғимидан букиб бўш қўйиш сўралади. Сўнгра неврологик болғача билан тўрт бошли мускул пайига урилади. Бунга жавобан оёқ тизза бўғимидан ёзилади.



Ахилл рефлексини ётган ҳолатда текшириш. Беморнинг оёғи тизза бўғимидан букилади. Врач бир қўли билан оёқ панжасининг учидан ушлаб туриб Ахилл пайига неврологик болғача билан уради. Бунга жавобан оёқ панжаси пастга букилади.



Ахилл рефлексини тик турган ҳолатда текшириш. Беморга иккала тиззаси билан стулга чиқиб туриш буюрилади. Сўнгра Ахилл пайига неврологик болғача билан уради. Бунга жавобан оёқ панжаси пастга букилади.

Қайси рефлекс ўзгарганига қараб МНС ва ПНСнинг қайси қисми зарарланганлиги аниқлаб олинади. Демак, рефлексларни текшириш топик ўчоқни аниқлашни осонлаштиради.

Баъзи соғлом одамларда пай рефлекслари чақирилмаслиги мумкин. Тизза рефлексининг икки томонда ҳам чақирилмаслиги бунга мисол бўла олади. Қорин рефлекслари кўп туққан аёлларда ёки семиз кишиларда чақирилмаслиги мумкин. Нормал рефлексларни текшириб бўлгач патологик рефлекслар текширилиши керак.

Патологик рефлекслар марказий пирамидал йўллар зарарланиши сабабли юзага келадиган рефлекслар бўлиб, соғлом одамда чақирилмайди. Уларнинг мавжудлиги беморни чуқурроқ текширишни талаб қилади. Бироқ илк болалик даврида пирамидал йўллар миелинизацияси тугагунга қадар (одатда, 2 ёшгача) патологик рефлекслар чақирилиши мумкин.

Марказий пирамидал йўллар зарарланганда пайдо бўладиган ушбу патологик рефлекслар ичида энг кўп учрайдигани Бабинский рефлексидир. Қолганлари кузатилмаслиги ёки суст ифодаланган бўлиши мумкин. Марказий пирамидал йўлларнинг зарарланиши билан кечувчи оғир касалликлар, масалан, ён амиотрофик склероз, Штрюмпел параплегияси, оғир спинал жароҳатларда барча патологик пирамидал рефлекслар чақирилади ва рефлексоген соҳа кенгайди. Бундай пайтларда клонуслар (ритмик титрашлар) ҳам пайдо бўлади. Бироқ улар махсус синамалар ёрдамида чақирилади. Тизза қопқоғи ва оёқ панжаси клонусларини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Яққол диагностик аҳамиятга эга бўлган патологик рефлекслар билан танишиб чиқамиз (1.9-жадвал).

1.9-жадвал

Патологик рефлекслар ва уларни чақириш усуллари

Патологик рефлекслар	Чақириш усули	Жавоб реакцияси
<i>Ёзувчи патологик рефлекслар</i>		
Бабинский рефлекси	Оёқ панжасининг таги пастдан юқорига қараб тўғноғичнинг ўтмас қисми билан чизилади.	Бош бармоқ орқага қайрилади, қолган бармоқлар елпиғичсимон ёйилади.
Оппенгейм рефлекси	Болдирнинг олд юзаси бўйлаб бош ва кўрсаткич бармоқлар тизза томондан пастга қараб юргизилади	Бош бармоқ орқага қайрилади
Гордон рефлекси	Болдир мускули қўл билан қисилади	Бош бармоқ орқага қайрилади
Шефер рефлекси	Ахилл пайи қўл билан қисилади	Бош бармоқ орқага қайрилади

Изоҳ. Ёзувчи патологик рефлекслар фақат оёқларда текширилади.

<i>Букувчи патологик рефлекслар</i>		
Россолимо рефлекси	Врач беморнинг бармоқлари учига ўзининг бармоқлари билан чертади.	Бармоқлар букилади
Бехтерев-Мендел рефлекси	Оёқ ва қўл панжасининг орқа юзаси бўйлаб III – IV бармоқлар тагига болғача билан урилади	Бармоқлар букилади
Жуковский рефлекси	Оёқ панжаси ва қўл кафтига неврологик болғача билан урилади	Бармоқлар букилади

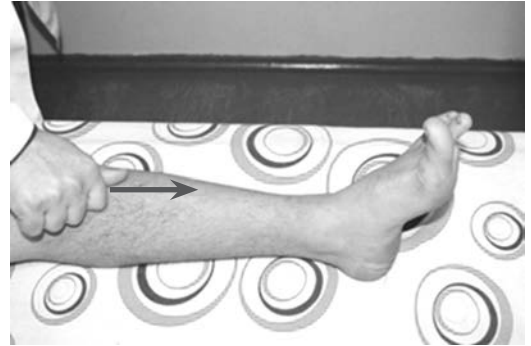
Изоҳ. Букувчи рефлекслар оёқларда ҳам, қўлларда ҳам текширилади.

Ушбу рефлекслар аниқланса, топик ташхисни аниқлаш учун пирамидал системанинг бошқа патологик симптомларини ҳам излаш зарур бўлади. Энди қўл ва оёқларда патологик рефлексларнинг қандай чақирилишини ўрганиб чиқамиз.

40-расм. Ёзувчи патологик рефлексларни текшириш усуллари.



Бабинский рефлeksi – оёқ панжасининг таги пастдан юқорига қараб болғача билан чизилади.



Оппенгейм рефлeksi – болдирнинг олд юзаси бўйлаб бош ва кўрсаткич бармоқлар тизза томондан пастга қараб юргизилади.



Шефер рефлeksi – Ахилл пайи қўл билан қисилади.



Гордон рефлeksi – болдир мускули қўл билан қисилади.

41-расм. Букувчи патологик рефлекслар.



Россолимо рефлeksi – врач беморнинг қўл ва оёқ панжалари бармоқлари учига ўзининг бармоқлари билан чертади.





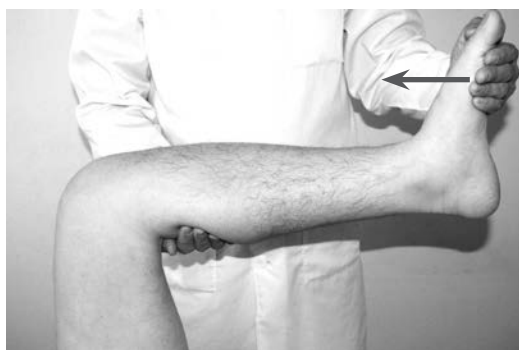
Жуковский рефлекс – қўл кафти ва оёқ панжасига неврологик болғача билан урилади.



Бехтерев-Мендел рефлекс – қўл ва оёқ панжасининг орқа юзаси бўйлаб III – IV бармоқлар тагига болғача билан урилади.



42-расм. Тизза қопқоғи клонусини текшириш усули.



43-расм. Оёқ панжаси клонусини текшириш усули.

Тизза қопқоғи клонусини текшириш усули.

Бемор чалқанча ҳолатда ётади. Врач қўлининг бош ва кўрсаткич бармоқлари билан беморнинг тизза қопқоғининг юқори қисмидан тутиб, уни кескин пастга силжитиб ушлаб туради (42-расм). Бу пайтда соннинг тўрт бошли мускул пайи чўзилиши ҳисобига тизза қопқоғи тепага-пастга ритмик тарзда титрай бошлайди. Бу ҳолат тизза қопқоғи клонуси деб юритилади.

Оёқ панжаси клонусини текшириш усули.

Бемор чалқанчасига ётади. Врач беморнинг оёғини чаноқ-сон ва тизза бўғимларида букади. У бир қўли билан болдирни, иккинчи қўли билан оёқ панжасининг тагидан ушлаб кескин равишда тепага букади. Бунга жавобан болдир мускулларининг ритмик қисқаришлари бошланади ва оёқ панжаси клонуси билан намоён бўлади. Врач қўлини қўйиб юбормасдан ушлаб туриши керак. Ана шунда клонус давом этаверади. Тизза қопқоғи клонусига қараганда оёқ панжаси клонуси осон чақирилади ва кўп учрайди.

Сезги системаси

Неврологияда сезги системасини текшириш катта диагностик аҳамиятга эга. Юзаки, чуқур ва мураккаб сезгилар фарқланади (*1.10-жадвал*).

1.10-жадвал

Сезги турлари

Юзаки сезги турлари	Чуқур сезги турлари	Мураккаб сезги турлари
Оғриқ Ҳарорат Тактил	Пассив ҳаракатлар (мушак-бўғим) Вибрация Кинестетик Тана қисмларининг фазодаги ҳолатини сезиш Босим ва оғирлик сезгиси	Стереогноз Локализация Дискриминация Терига чизилган фигураларни аниқлаш

Сезгини текшираётганда қуйидаги қоидаларга амал қилинади:

1. Текширув ўтказилаётган хона жуда иссиқ ёки совуқ бўлмаслиги, яъни мўътадил ҳарорат таминланган бўлиши керак.
2. Беморнинг фикри чалғимаслиги учун унинг кўзлари юмуқ ҳолатда бўлиши лозим.
3. Танага кўрсатилаётган таъсиротлар (масалан, нина санчиш, вата билан текшириш) бир хил кучга эга бўлиши керак.
4. Сезги тананинг симметрик қисмлари ҳамда оёқ-қўлларнинг дистал ва проксимал қисмларида текширилади.
5. Чуқур сезгини текшириш майда бўғимлардан бошланади.
6. Сезги бузилган чегаралар тўла аниқланиши керак.
7. Олинган маълумотлар бир-бири билан солиштириб кўрилиши лозим.

А. Юзаки сезгини текшириш усуллари.

1. *Оғриқ сезгисини текшириш.* Оғриқ сезгиси нина санчиш орқали ўрганилади (44-расм). Синалувчидан кўзларини юмиб, эркин ўтириш сўралади. Врач текшириш зарур бўлган жойлар ва симметрик соҳаларга нина санчиб текширади. Нинани кучли санчиш мумкин эмас. Бу мақсадда тўғноғичдан фойдаланиш зарур. Текшириш натижасини билиш учун: «Нина санчилгани сезилдими?», «Қайси томонда ўткир ёки ўтмас сезилди?» – деб сўралади. Шу йўл билан оғриқ сезгиси сақланган, пасайган, йўқолган ёки кучайганлиги билиб олинади.



44^а-расм. Оғриқ сезгисини оёқнинг проксимал қисмида текшириш.



44^б-расм. Оғриқ сезгисини оёқнинг дистал қисмида текшириш.

2. *Ҳарорат сезгисини текшириш.* Ҳарорат сезгиси иссиқ (40–50°C) ва совуқ (20–25°C) сув солинган иккита пробирка ёрдамида текширилади (45-расм). Синалувчи кўзларини юмади. Сўнгра иссиқ ва совуқ сув солинган пробиркалар текширилаётган жойга кетма-кет тегизилади. Синалувчидан қайси пробирка иссиқ, қайси бири совуқ деб сўралади. Соғлом одамда иссиқ ва совуқни фарқлаш сақланган бўлади. Нормал ҳолатда одам 2–3°C ли фарқни сезмаслиги мумкин. Ҳарорат сезгиси бузилган бемор 10–20°C фарқни сеза олмайди. Ҳарорат сезгисини текширишда термоэстезиометрдан ҳам фойдаланилади. Бироқ клиник амалиётда бу прибор кам қўлланилади. Шунингдек, неврологик болғачанинг металл қисми (совуқни сезиш) ва резинкали қисми (иссиқни сезиш)дан фойдаланиш мумкин. Ҳарорат сезгиси бузилиши сиригмиелия касаллигида яққол намоён бўлади. Бемор ҳатто куйгандаги оғриқни ҳам сезмайди.



45-расм. Ҳарорат сезгисини текшириш усули.



46-расм. Тактил сезгини текшириш усули.

3. *Тактил сезгини текшириш.* Тактил сезгини ўрганиш учун момиқ пахта ёки юмшоқ қоғоздан фойдаланилади (46-расм). Синалувчи кўзларини юмади. Текшириш зарур бўлган соҳага момиқ пахта ёки юмшоқ қоғоз тегизиб юргизади. Нормада бу сезги сақланган бўлади. Ушбу сезги бузилган тақдирда бемор танага тегизилган юмшоқ нарсаларни сезмайди. Тактил сезги бошқа сезгилар каби тананинг барча жойларида бир хил сезилади.

Б. Чуқур сезгини текшириш усуллари.



47-расм. Пассив ҳаракатлар сезгисини бармоқлар ва қўл панжасида текшириш усули.

1. *Пассив ҳаракатлар сезгиси.* Пассив ҳаракатлар сезгисини текшириш қўл ва оёқларнинг майда бўғимларидан бошланади (47-расм). Синалувчидан кўзларини юмиш сўралади. Врач унинг битта бармоғини ушлаб пастга, тепага ва ён томонларга оҳиста букади. Нормада бўғимларнинг қайси томонга ҳаракатлантирилаётгани сезилади. Агар майда бўғимлардаги пассив ҳаракатларни синалувчи сезмаса, бу ҳаракатлар йирикроқ бўғимларда амалга оширилади. Сезги иккала томонда ҳам текширилиши лозим. Пассив ҳаракатлар сезгиси чуқур сезги (проприорецептив) йўллари зарарланганда бузилади.



48-расм. Вибрация сезгисини текшириш усули.

2. *Вибрация сезгиси.* Вибрация сезгиси камертон ёрдамида ўрганилади (48-расм). Бунинг учун камертон бирор нарсага секин урилади ва вибрация ҳолатига келтирилади. Сўнгра камертон суяк ўсиқчаларига қўйилади. Синалувчидан вибрацияни сезяпсизми деб сўралади. Нормада бу сезги сақланган бўлади. Вибрация сезгиси қўл ва оёқларда иккала томон-

да ҳам текширилади. Бу сезги вибрация касаллиги, орқа мия сўхтаси, тарқоқ склероз ва баъзи полиневропатияларда сусаяди ёки сўнади.

3. *Кинестетик сезги.* Синалувчидан кўзларини юмиш сўралади. Кейин унинг териси иккала бармоқ орасида ушлаб бурма ҳосил қилинади, сўнгра олдинга ва орқага силжитилади (49-расм). Синалувчи ҳаракатлар йўналишини айтиб бериши керак.

4. *Тана қисмларининг фазодаги ҳолатини сезиш.* Бу сезги ҳам кўзлар юмуқ ҳолатда текширилади. Синалувчининг бир қўли ёки оёғи маълум бир ҳолатга келтирилади. Сўнгра ундан худди шу ҳолатни бошқа қўли ёки оёғи билан кўрсатиб бериш сўралади (50-расм). Синалувчи кўзлари юмуқ ҳолатда ушбу вазиятларни тўла такрорлаши лозим. Мушак-бўғим сезгиси кучлироқ бузилган бемор бу ҳаракатларни сезмайди ва, табиийки, такрорлай олмайди.

5. *Босим сезгиси.* Бу сезги ҳам чуқур сезгининг бир туридир. Босим сезгисини текширишдан мақсад танага кўрсатилган босим билан оддий тегишни фарқлашдир. Синалувчи танасининг турли жойларига ўтмас буюм ёки бош бармоқ билан бироз босилади, кейин тегиб қўйилади (51-расм). Синалувчи ушбу босимни оддий тегишдан фарқлаши керак.

6. *Оғирлик сезгиси.* Оғирлик сезгисини текшириш учун эса синалувчининг иккала қафтига икки хил оғирликдаги буюм қўйилади (52-расм). Синалувчи унинг қайси бири оғир, қайси бири енгилроқ эканлигини айтиб бериши керак. Бу мақсадда оғирлиги бўйича бир-биридан сал фарқ



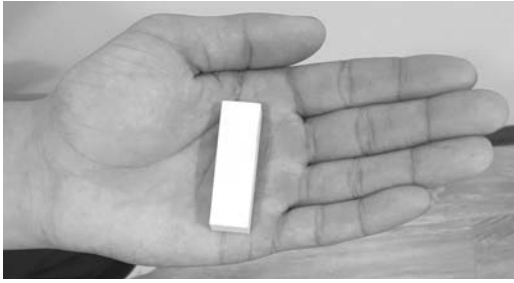
49-расм. Кинестетик сезгисини текшириш усули.



50-расм. Тана қисмларининг фазодаги ҳолатини текшириш усули.



51-расм. Босим сезгисини текшириш усули. Бармоқ билан босиш (а) ва оддий тегиб қўйиш (б).



52-расм. Иккала жисм оғирлигини фарқлай олишни текшириш усули.

қиладиган кичик тарози тошларидан фойдаланилади. Соғлом одам оғирликлар орасидаги 10–20 % фарқни сезади. Бу сезгини текшириш катта диагностик аҳамиятга эга эмас. Шунинг учун ҳам клиник амалиётда кам қўлланилади.

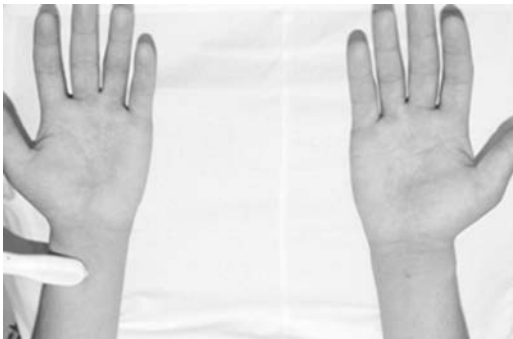
В. Мураккаб сезгини текшириш усуллари.



53-расм. Стереогноз сезгисини текшириш усули.

ди. Стереогноз бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи (париетал соҳа) ҳамда чуқур ва юзаки сезги йўллари биргаликда зарарланганда бузилади.

2. *Локализация.* Синалувчидан кўзларини юмиш сўралади. Сўнгра тананинг турли жойларига ўтмас учли нарса тегизилади. Бемор кўзини очиб ўша теккан жойни бармоқ учи билан кўрсатиб беради (54-расм). Соғлом одам бу жойни 1 см аниқликда кўрсатиб бера олади.



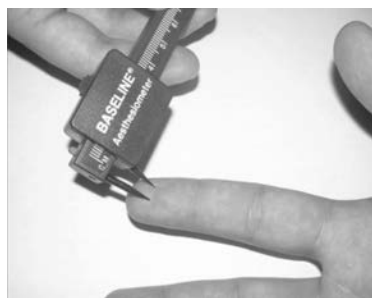
54-расм. Локализация сезгисини текшириш усули.

3. *Танага чизилган фигураларни аниқлаш.* Синалувчидан кўзларини юмиш сўраллади. Сўнгра унинг кафтига ёки танасининг бошқа жойларига турли геометрик фигуралар, ҳарфлар ёки рақамлар чизилади (55-расм). Синалувчи нима чизилганини кўзлари юмуқ ҳолатда айтиб бериши керак.



55-расм. Танага чизилган фигураларни аниқлаш усули.

4. *Дискриминация.* Дискриминация сезгиси – бир пайтнинг ўзида бир-биридан узоқ бўлмаган иккала нуқтага кўрсатилган таъсирни сеза олиш қобилияти. Бу сезги иккала оёқчаси ҳам учли Вебер циркули ёрдамида текширилади. Синалувчи кўзларини юмади. Циркулнинг ораси озгина очиб қўйилади ва тананинг бирор жойига қўйилади (56-расм). Вебер циркулини танага шундай қўйиш керакки, унинг иккала учи ҳам бир пайтда танага тегиши лозим. Циркулнинг учлари бир пайтнинг ўзида танага теккан бўлса ҳам, синалувчи унинг иккала учи борлигини фарқлай олиши лозим. Бу таъсирни тўғри сезиш



56-расм. Дискриминация сезгисини текшириш усули.

циркул оёқчалари орасидаги масофа ва тананинг қайси жойида текшириш ўтказилаётганига кўп боғлиқ. Масалан, циркул оёқчалари орасида масофани 1 мм очиб тил учига, бармоқлар учига ёки лабга тегизса ҳам, орадаги фарқни соғлом одам сезади. Тананинг йирик жойларида, оёқ-қўлларнинг проксимал қисмларида циркулнинг иккала оёқчаси орасидаги масофа каттароқ (40–60 мм) бўлиши лозим. Дискриминация сезгисини тананинг турли жойларида тўғри аниқлаш учун махсус жадвалдан фойдаланилади. Клиник амалиётда бу текширув жуда кам қўлланилади.

Оғриқ нуқталарини аниқлаш усуллари

Умуртқа поғонаси бўйлаб оғриқларга шикоят қилган беморда паравертебрал нуқталар ва йирик нервлар ўтадиган соҳалар босиб текширилади (57-расм). Бунда оғриқлар енгил, кучли ва ўта кучли даражада бўлиши мумкин. Оғриқлар даражасига қараб қандай қўшимча текширувлар зарурлиги ҳал қилинади.

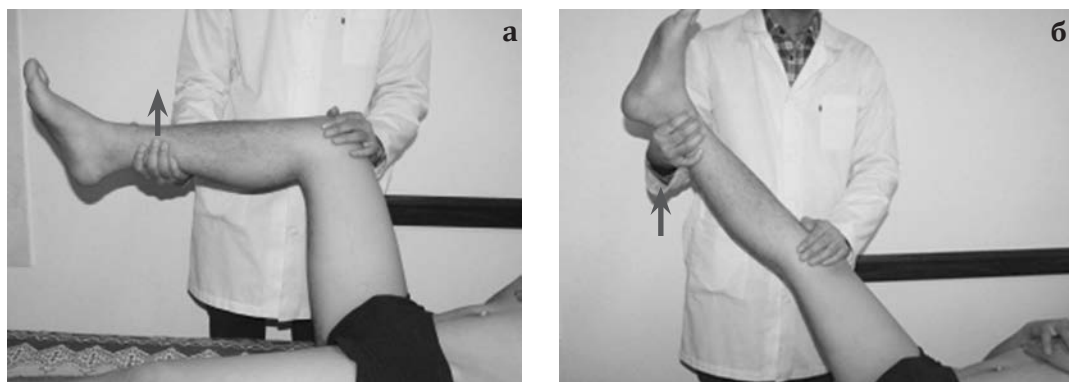


57-расм. Паравертебрал соҳа ва йирик нервлар ўтадиган жойларни босиб оғриқли нуқталарни аниқлаш усуллари.



58^а-расм. Сон нервини тортиб текшириш усули (Вассерман синамаси). Бемор қорни билан пастга қараб ётади. Врач унинг оёғини тизза бўғимидан букмасдан юқорига кўтаради. Натижада соннинг олд юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлади.

58^б-расм. Сон нервини тортиб текшириш усули (Мацкевич синамаси). Бемор қорни билан пастга қараб ётади. Врач унинг оёғини тизза бўғимидан букади. Натижада соннинг олд юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлади.



59-расм. Қўймич нервини тортиб текшириш усули (Ласег синамаси). Бемор тепага қараб ётади. Врач унинг оёғини дастлаб тизза ва сон бўғимларида букади (а), сўнгра оёқни тизза бўғимида ёзади (б). Бу пайтда соннинг орқа юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлса, Ласег синамаси мусбат, оғриқ пайдо бўлмаса, манфий ҳисобланади.

Сезги бузилишлари. Сезишнинг пасайишига гипестезия, йўқолишига анестезия, кучайишига гиперестезия деб айтилади. Оғриқни сезмаслик аналгезия дейилади. Ҳарорат сезгиси йўқолишига термоанестезия, пасайишига термогипестезия деб айтилади. Турли таъсирларни ноадекват қабул қилиш дизестезия дейилади. Масалан, бемор иссиқни совуқдек, совуқни иссиқдек қабул қилади. Стереогноз сезгисининг йўқолишига астереогнозия дейилади. Танага, аслида, таъсир кўрсатилмаса ҳам турли сезгиларнинг (тери устида чумоли ўрмалагандек, нина санчгандек ва ҳ.к.) пайдо бўлиши парестезия деб айтилади. Парестезия истерияда (айниқса, аёлларда) кўп учрайди.

Оддий санчилган нина кучли оғриқларни юзага келтирса ва оғриқ соҳаси кенгая бориб узоқроқ сақланса, бу ҳолат гиперпатия деб айтилади. Гиперпатия кўрув дўнглиги (таламус) зарарланганда ва периферик нервлар жароҳатида кўп аниқланади. Ўта кучли куйдиргувчи оғриқлар каузалгия деб айтилади. Каузалгия периферик нерв жароҳатлари ва герпетик зарарланишларда кўп учрайди. Ампутация қилинган (аслида, йўқ бўлган) оёқда ёки қўлда кузатиладиган оғриқлар фантом оғриқлар деб айтилади. Масалан, гангрена сабабли оёқнинг дистал қисми ампутация қилинса, ўша оёқнинг йўқ қисмидан бемор оғриқни сезиб юради. Чунки оёқ ампутация қилингани билан бош миёда унинг проекцион соҳаси сақланиб қолади. Бора-бора фантом оғриқлар сўна бошлайди ва ўтиб кетади.

Ҳаракат координацияси ва мувозанати

Ҳаракат координацияси ва мувозанати асосан мияча ва вестибуляр аппарат функцияси билан боғлиқ. Шу боис биз ушбу функцияларни текшира туриб мияча ва вестибуляр аппарат фаолиятини ўрганиб оламиз.



60-а расм. Горизонтал нистагмни текшириш.



60-б расм. Вертикал нистагмни текшириш.



61-расм. Бармоқ-бурун синамаси.

Нистагм. Синалувчининг кўзларидан бироз узоқликда неврологик болғача ушлаб турилади. Ундан ушбу болғача учига қараб туриш сўралади (60-расм). Сўнгра болғача чап ва ўнг томонларга, юқорига ва пастга юргизилади. Синалувчи уни кўзлари билан кузатади. Бу пайтда соғлом одамда кўз олмалари ҳеч қандай тебранишларсиз ҳаракатланади. Агар кўз олмалари ритмик тебранишлар билан ҳаракатланса, бу ҳолатга *нистагм* деб айтилади. Нистагм мияча, мия устуни ва вестибуляр система зарарланганда кўп кузатилади. Кўзларни чап ва ўнг томонларга ҳаракатлантирганда кузатиладиган ритмик тебранишларга *горизонтал*, юқорига ва пастга ҳаракатлантирганда кузатиладиган тебранишларга *вертикал нистагм* деб айтилади. Кўз олмаларининг айланасимон ҳаракатлари билан намоён бўладиган ҳолатга *ротатор нистагм* дейилади. Нистагм туғма бўлиши мумкинлигини ҳам эсда тутинг.

Бармоқ-бурун синамаси. Синалувчидан кўрсаткич бармоғини ўзининг бурун учига тегизиши сўралади (61-расм). Бу синама чап ва ўнг қўллар ёрдамида кетма-кет бажарилади. Кейин ундан кўзлари юмуқ ҳолатда шу синамани қайта бажариш сўралади. Мияча зарарланган бўлса, бемор бу синамани интенсия билан бажаради, яъни бурун учига яқинлашаётган бармоқ титрай бошлайди. Бу ҳолат интенсион тремор дейилади. Миячанинг қайси ярим шари

зарарланса, интензион тремор ўша томонда кузатилади.

Товон-тизза синамаси. Синалувчи горизонтал ҳолатда тепага қараб ётади. Ундан тепага қўтарилган бир оёғининг товони билан иккинчи оёғининг тиззасига тушиш сўралади (62-расм). Сўнгра товонни болдирнинг устки юзаси бўйлаб пастга равон юргизиш талаб қилинади. Бу синама иккинчи оёқда ҳам шу тартибда текширилади. Соғлом одам бу синамани бемалол бажаради. Мияча зарарланишларида тиззага яқинлашаётган оёқ панжаси титраб кетади, бемор товонни тизза устига тўғри тушира олмайди, болдир устида равон юргиза олмайди, яъни оёқ панжаси ён томонларга тушиб кетаверади. Агар шу ҳолат кузатилса, бемор товон-тизза синамасини атаксия билан бажарди деб хулоса ёзилади.



62-расм. Товон-тизза синамаси.

Дисметрия. Синалувчи болғачани бир қўли билан ушлаб туради. Иккинчи қўлининг бош ва кўрсаткич бармоқлари билан эса ушбу болғачанинг кенг ва тор қисмларини галма-гал ушлаши лозим (63-расм). Бу синама иккала қўлда ҳам кетма-кет текширилади. Соғлом одам бу синамани бемалол бажаради. Мияча касалликларида эса ушбу синамани бемор қўлларида титроқлар билан бажаради, қўлида болғача ўйнаб кетаверади, унинг кенг ва тор жойларини тўғри ушлай олмайди.



63-расм. Дисметрия синамасини бажариш пайти.

Стюарт-Холмс синамаси. Синалувчи мушт қилинган бир қўлини кўкси ёнида букиб ушлаб туради ва бошини қарама-қарши томонга буради (64-расм). Врач синалувчининг ушбу қўлини ўзи томон тортдиб, кейин бирдан қўйиб юборади (бу ҳақда синалувчи огоҳлантирилади). Нормада синалувчининг қўли кўксига бориб урилмаслиги керак. Мияча касаллигида бемор қанчалар огоҳлантирилмасин, унинг қўли кўксига бориб урилади.



64-расм. Стюарт-Холмс синамаси.

Диодохокинез синамаси. Синалувчи олдинга чўзилган иккала қўли билан бир неча маротаба пронация ва супинация ҳаракатла-

рини амалга ошириши керак (65-расм). Нормада бу ҳаракатлар симметрик тарзда бажарилади. Мияча зарарланган томонда пронация ва супинация ҳаракатлари секинлик билан бажарилади. Бунинг натижасида бу синама асимметрик тарзда намоён бўлади. Бу ҳолат адиадохокинез деб айтилади.



65^а-расм. Диадохокинез синамаси. Қўллар тўғри турган ҳолат.



65^б-расм. Диадохокинез синамаси. Пронация пайти.



65^в-расм. Диадохокинез синамаси. Супинация пайти.

Ромберг синамаси. Синалувчидан оёқларини бир-бирига жуфт қилиб, қўлларини олдинга чўзиб, қўзларини юмиб туриш сўралади (66-расм).



66-расм. Ромберг синамаси.

Соғлом одам ҳеч қачон чайқалмасдан бу ҳолатда бемалол тик тура олади. Агар чайқалса, бу атаксия деб айтилади. Атаксиянинг статик ва динамик турлари фарқланади. Тик турганда кузатиладиган атаксия статик атаксия деб айтилади. Статик атаксияда бемор орқага чайқалиб кетади. Қадам ташлаб юрганда (ҳаракатланганда) кузатиладиган атаксия динамик атаксия дейилади. Динамик атаксияда бемор ё чап, ё ўнг томонга чайқалиб кетади. Мияча атаксиясидан ташқари вестибуляр, сенситив ва пўстлоқ атаксиялари ҳам фарқланади.

Нутқ функцияси. Мияча нутқ функциясини таъминлаб берувчи мускуллар координацияси учун жавоб беради. Шу боис ҳам биз унли ва ундош товушларни жой-жойига қўйиб равон сўзлаймиз. Мияча зарарланганда нутқ равонлиги ва силлиқлиги йўқолиб талаффуз бузилади. Бу ҳолат скандирлашган нутқ деб айтилади. Скандирлашган нутқни тасаввур қилиш учун маст одамнинг нутқини кўз олдингизга келтиринг ёки оғзингизга ёнғоқ солиб сўзлашга ҳаракат қилинг.

Ёзиш функцияси. Бармоқлар ҳаракатининг координацияси бузилганлиги боис беморнинг ҳуснихати бузилади ва шакли ўзгарган катта-катта ҳарфлар билан ёзади (67-расм). Бу ҳолат мегалография деб айтилади. Экстрапирамидал ядролар зарарланганда эса (масалан, паркинсонизмда) микрография кузатилади, яъни беморнинг ҳуснихати жуда кичик бўлади.



67-расм. Мегалография.

Юриш. Мияча зарарланганда бемор катта-катта қадамлар ташлаб ён томонларга чайқалиб юради. Бу ҳолат худди маст одамнинг юришига ўхшайди (68-расм).

Эсда тутинг. Нерв системасининг аксарият наслий-дегенератив касалликларида мияча атаксияси кузатилади.

Мускуллар тонуси. Мияча зарарланганда мускуллар тонуси пасаяди. Миячанинг чап ярим шари зарарланганда чап томондаги мускуллар, ўнг ярим шари зарарланганда ўнг томондаги мускуллар гипотонияси кузатилади. Бу ҳолат худди гемипарезни эслатади. Бироқ мускуллар кучи сақланиб қолади. Шу боис уни псевдопарез деб ҳам аташади.



68-расм. Юришнинг бузилиши.

Менингеал симптомлар

Бу симптомлар соғлом одамда кузатилмайди. Менингеал симптомлар юзага келиши учун мия пардалари таъсирланган бўлиши керак. Шунинг учун ҳам бу симптомлар менингит, субарахноидал қон қуйилиш ва менингиомаларда кўп учрайди.

Менингеал симптомларга қуйидагилар киради:

- Энса мушаклари ригидлиги
- Керниг симптоми
- Брудзинский симптоми (юқори, ўрта ва пастки)

Энса мушаклари ригидлиги. Бемор текис ва равон жойда тепага қараб ётади. Врач унинг бошини қўли билан ушлаб олдинга эгади (69-расм). Нормада бош олдинга яхши букилади ва беморнинг даҳани



69-расм. Энса мушаклари ригидлигини текшириш.

кўксига тегади. Агар бош олдинга эгилмай қотиб турса, бунга энса мушаклари ригидлиги деб айтилади. Энса мушаклари ригидлиги турли даражада ифодаланган бўлади: агар бошни олдинга эгганда даҳан кўксига 1–2 см га етмай қолса – енгил, 3–5 см етмай қолса – ўрта даражадаги ригидлик деб айтилади. Агар бош умуман олдинга эгилмаса ёки орқага қайрилиб турса – унда кучли даражали

ригидлик ривожланган бўлади.

Энса мушаклари ригидлигини Нери симптоми билан адаштирмаслик керак. Нери симптоми ҳам худди шу тарзда, яъни бошни олдинга эгиб текширилади. Бошни олдинга эгаётганда спинал илдизчалар тортилиши сабабли бўйиннинг орқа қисмида рефлектор оғриқ пайдо бўлади. Демак, Нери симптоми ҳам патологик симптом бўлиб, у спинал илдизчалар таъсирланиши (зарарланиши) ҳисобига ривожланади. Менингитда энса мушаклари ригидлиги деярли ҳар доим Нери симптоми билан биргаликда кузатилади.

Керниг симптоми. Бемор текис жойда тепага қараб ётади. Бу симп-



70-расм. Керниг симптомини текшириш.

том иккала оёқда ҳам галма-гал текширилади. Врач беморнинг оёғини тос ва тизза бўғимларида ўткир бурчак (90°) ҳосил қилиб букади (1-босқич). Кейин врач беморнинг букилган оёғини тизза бўғимида ёза бошлайди (2-босқич). Соғлом кишиларда оёқ тўла ёзилади. Агар оёқ тизза бўғимида ёзилмаса, демак, Керниг симптоми мусбат. Керниг симптоми касаллик даражасига қараб турлича ифодаланган бўлади: енгил, ўрта ва оғир даражада. Агар букилган оёқ тизза бўғимида озгина қаршилик билан бўлса-да ёзилса – енгил, биров ёзилиб ўтмас бурчак ҳосил қилса – ўрта, умуман ёзилмай ўткир бурчак ҳосил бўлса – кучли даражадаги Керниг симптоми дейилади.

Юқори Брудзинский симптоми – бошни олдинга эгаётганда иккала оёқ тос ва тизза бўғимларида букилади (71-расм). Бу симптом худди энса мушаклари ригидлигини текширганга ўхшаб текширилади.

Ўрта Брудзинский симптоми – қориннинг киндикдан пастки қисми мушт билан чуқурроқ босилса, иккала оёқ тос ва тизза бўғимларида букилади (72-расм).

Пастки Брудзинский симптоми – худди Керниг симптомига ўхшаб текширилади. Беморнинг битта оёғи тос ва тизза бўғимларида ўткир бурчак ҳосил қилиб букилади (73-расм). Бунга жавобан иккинчи оёқ ҳам тос ва тизза бўғимларида бироз букилади.



71-расм. Юқори Брудзинский симптоми текшириш.



72-расм. Ўрта Брудзинский симптоми текшириш.

Эслатма: Ёши 3 ойга тўлмаган болаларда Керниг симптоми физиологик симптом эканлигини эсда тутинг. Агар бу симптом ёши 3 ойдан ошган болаларда аниқланса, у патологик симптом ҳисобланади.

Бир ёшга тўлмаган болаларда менингеал симптомларни аниқлаш усуллари

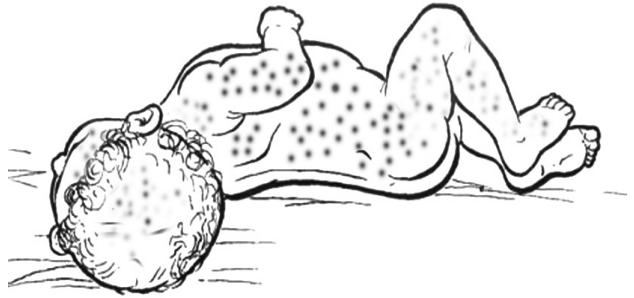
Ҳали 1 ёшга тўлмаган болаларда *Лессажнинг «осилиб турувчи»* симптоми менингитни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Бу симптомни текшириш учун врач иккала қўли билан боланинг қўлтиғидан ушлаб кўтаради, бош ва кўрсаткич бармоқлари билан боланинг энсаси ва иягидан ушлаб туради. Бу пайтда боланинг иккала оёғи сон ва тизза бўғимларида букилиб қорнига тортилади ва шу ҳолатда узоқ вақт қимирламай осилиб туради (74-расм).



73-расм. Пастки Брудзинский симптоми текшириш.



74-расм. Лессаж симптоми.



74-расм. Менингеал ҳолат. Менингитда бола-нинг боши орқага қайрилиб шу ҳолатда ётади ва танага тошмалар тошган бўлади.

Соғлом болада бу симптомни текширмоқчи бўлсангиз, у эркалаб ёки йиғлаб оёқ-қўларини қимирлата бошлайди. Лессаж симптомини кўз олдингизга келтирмоқчи бўлсангиз машҳур «Қирол Шер» мультфилмини эсланг ёки яна бир бор кўринг. Унда маймун энди туғилган шер боласини «оломон»га кўрсатиш учун иккала қўлигидан ушлаб кўтаради. Мультфильмдаги бу эпизод Лессажнинг осилиб турувчи симптомини жуда эслатади. Шунингдек, калла суягидаги лиқилдоғи битмаган болаларда калланинг тепа қисми бўртиб туради. Бунинг сабаби гипертензион-гидроцефал синдромдир.

Вегетатив функциялар

Аксарият неврологик ва соматик касалликлар ВНС дисфункцияси билан кечади. Шу боис УАВ асосий вегетатив функцияларни текшириш усулларида воқиф бўлиши керак (1.11-жадвал).

1.11-жадвал

Вегетатив функциялар ва синамалар

Вегетатив функциялар ва синамалар

- Кўз ёриғи ва қорачиқлар ҳолати
- Тери эластиклиги ва трофикаси
- Шиллиқ қаватлар ҳолати ва трофикаси
- Соч ва тирноқлар ҳолати
- Маҳаллий ва рефлектор дермографизм
- Пиломотор рефлекслар

- Тер ажралиши
- Сўлак ажралиши
- Клиностатик синама
- Ортостатик синама
- Юрак-қон томир, нафас олиш, ошқозон-ичак, сийдик ажратиш ва жинсий аъзолар дисфункциялари ҳам ўрганилади.

Субъектив вегетатив бузилишлар. Кўп терлаш (гипергидроз) ёки кам терлаш (гипогидроз), сўлак ажралиши кучайиши (гиперсаливация), оғиз қуриши (гипосаливация), кўз қуриши (ксерофтальмия), нафас ритми бузилиши (брадипноэ, тахипноэ), юрак ритми бузилишлари (тахикардия, брадикардия, аритмия), юрак санчиши, синкопал ҳолатлар, юз ва тананинг қизиб кетиши, кўнгил айниши, жиғилдон қайнаши, ич бузилишлари (қабзият, диарея, метеоризм), тез-тез сийиш (поллакурия), либидо сусайиши, ҳайз цикли бузилиши, семириш ёки озиб кетиш, қон босимнинг «ўйнаб туриши», оёқ-қўллар совуқ қотиб музлаб юриши, турли периферик шишлар пайдо бўлиши, уйқу бузилишлари (кўп ухлаш ёки ухлай олмаслик), тана ҳарорати кўтарилиши (ҳеч қандай инфекция омиллари сиз), қўлларда титроқлар, фобия ва хавотир каби симптомлар вегетатив марказлар дисфункцияси ҳисобига ривожланади. Ушбу симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши симпатик ёки парасимпатик вегетатив марказларнинг устуворлигига боғлиқ. Одамлар симпатик ёки парасимпатик устуворликка қараб 2 тоифага ажратилади (1.12-жадвал).

1.12-жадвал

Симпатик ва парасимпатик нерв системалари функциялари

Аъзолар	Симпатик устуворлик (симпатикотония)	Парасимпатик устуворлик (ваготония)
Қорачиқлар	Мидриаз	Миоз
Юрак-қон томир системаси	Тахикардия, артериал гипертензия, вазоспазм	Брадикардия, артериал гипотензия, вазодилатация
Сўлак безлари	Гипосаливация	Гиперсаливация
Бронхлар	Бронходилатация, бронхиал секреция камайиши	Бронхоконструкция, бронхиал секреция кучайиши
Ошқозон-ичак системаси	Гипосекреция, перистальтиканинг суст бўлиши, атония, атоник қабзият	Гиперсекреция, перистальтика кучайиши, спазмлар, спастик қабзият, баъзида диарея

Тери	Териости қон томирлари қисқариши, терининг оқариб «ғоз териси» пайдо бўлиши, гипогидроз	Териости томирлари кенгайиши, тери гиперемияси, гипергидроз
Моддалар алмашинуви	Гиперметаболизм, озишга мойиллик	Гипометаболизм, семиришга мойиллик

1.13-жадвал

Терининг умумий сезгиси ва симпатик иннервация топографияси

Тана соҳалари	Сегментар иннервация	
	Умумий сезги	Симпатик иннервация
Бош ва бўйин	C _I -C _{III}	C _{VIII} -Th _{III}
Қўллар	C _V -T _{II}	Th _{IV} -Th _{VII}
Тана	Th _{III} -Th _{XII}	Th _{VIII} -Th _{IX}
Оёқлар	L _I -S _{II}	Th _X -L _{II}

Вегететив бузилишлар аниқланган беморда вегетатив функциялар ўрганилади ва зарур вегетатив синамалар ўтказилади. Акроцианоз, ангионевротик шиш, Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм), трофик ўзгаришлар ва дермографизм бор-йўқлигига эътибор қаратилади. Вегетатив синамалардан Данъин-Ашнернинг кўз-юрак рефлекси ва ортоклиностагик синамалар ўтказилади.

Данъин-Ашнернинг кўз-юрак рефлекси. Кўз олмаларига иккала бармоқ билан 20 – 30 сония мобайнида секин-аста сезиларли даражада босиб турилади (75-расм). Нормада пульс бир дақиқада 8 – 10 та уришга камаяди. Масалан, томир уриши 80 бўлса, у 70 га тушади. Бундай пайтда ушбу рефлекс мусбат ҳисобланади. Парасимпатик тонус устуворлигида, яъни ваготоникларда пульс 16 – 20 уришга камаяди, симпатик тонус устуворлигида пульс ўзгармасдан қолади ёки бироз тезлашади. Агар ушбу синамада пульс тезлиги ўзгармаса, рефлекс манфий деб ёзилади.



75-расм. Данъин-Ашнер рефлексини текшириш.

Соляр рефлекс. Қуёш чигалига 20–30 сония мобайнида босиб турилади (76-расм). Нормада АҚБ бироз пасаяди ва пульс 5–10 уришга камаяди.

Клиностатик синама. Синалувчидан вертикал ҳолатдан горизонтал ҳолатга ўтиш сўралади. Нормада пульс 10–12 уришга камаяди.

Ортостатик синама. Синалувчидан горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтиш сўралади. Нормада АҚБ бироз кўтарилади, пульс 10–12 уришга тезлашади. Вегетатив дисфункцияларда пульс тезлашиб кетади ёки сустлашади.

Маҳаллий дермографизм. Ташқи таъсирларга жавобан тери рангининг ўзгариши дермографизм деб айтилади. Маҳаллий дермографизм терини ўтмас нарса билан чизиб чақирилади (77-расм). Бир неча сониядан сўнг чизилган жойда оқимтир ёки қизғиш доғ пайдо бўлади. Бу синамани билан, кўкрак соҳаси ёки иккала курак орасида текшириш мумкин. ВНСнинг кучли дисфункциясида чизилган жой қизариб, бўртиб чиқади.

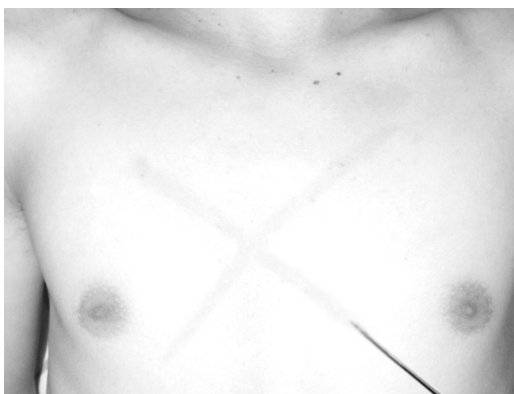
Рефлектор дермографизм. Тўғноғичнинг ўткир учи билан терига чизиб чақирилади. Бунга жавобан бироз кенгайган қизил чизиқ пайдо бўлса – булар ваготониклар, оқимтир чизиқ пайдо бўлса – симпатикотониклар ҳисобланади (78-расм). Тўғноғични кучли босиш тавсия этилмайди! Рефлектор дермографизмни текшириш орқали спинал вегетатив тузилмалар ҳолати ўрганилади. Периферик капиллярлар кенгайиши учун жавоб берадиган спинал вегетатив марказларнинг органик



76-расм. Соляр рефлексни текшириш.



77-расм. Маҳаллий дермографизмни текшириш.



78-расм. Рефлектор дермографизмни текшириш.

зарарланишларида рефлектор дермографизм чақирилмайди. Кучли вегетатив дисфункцияларда чизилган жой ортикча қизариб, бўртиб қолади ва узоқ сақланади.

Пиломотор рефлекс. Терининг маълум бир жойига (масалан, елкага) эфир ёки совуқ сув сепилади. Бунга жавобан ғоз терисига ўхшаш ҳолат пайдо бўлади. Бу рефлексни терини чимчилаб ҳам чақириб мумкин. Пиломотор рефлекс қаттиқ кўрққанда ва совуқ қотганда ҳам пайдо бўлади. Бу рефлекс спинал рефлекслар сирасига киради. Шу боис орқа мия касалликларида ушбу рефлекс сустлашади ёки сўнади.

ХУЛОСА

УАВ барча текширувлар хулосаларига асосланиб синдромологик, топик ва клиник ташхисни аниқлайди. Қўйилган ташхисга ойдинлик киритиш учун беморни лаборатор ва инструментал текширувларга юборади. Юқорида кўрсатилган қонун-қоидаларга амал қилган ҳолда беморни невропатолог кўригига тайёрлайди.

Назорат учун саволлар

1. УАВ билиши зарур бўлган неврологик текширув усулларини айтинг.
2. УАВ амалиётида неврологик текширувлар нақадар аҳамиятли?
3. Неврологияда функционал диагностика усули нима?
4. Неврологик беморларда анамнестик маълумотлар қандай йиғилади?
5. Неврологияда психологик анамнез қандай ўрганилади?
6. УАВ амалиётида краниал нервлар қандай текширилади?
7. УАВ амалиётида ҳаракат ва рефлектор фаолият қандай текширилади?
8. Сизги системасини текширишнинг оддий усулларини кўрсатинг.
9. Ҳаракат координацияси ва мувозанати қандай текширилади?
10. Танадаги оғриқли нуқталар қандай аниқланади?
11. Менингеал симптомлар қандай текширилади?
12. УАВ амалиётида қандай вегетатив синамалар ўрганилади?
13. Неврологияда топик ташхис деганда нимани тушунаси?
14. УАВ беморни қачон невропатолог кўригига юборади?

II ҚИСМ. НЕВРОЛОГИК СИНДРОМЛАР ВА КАСАЛЛИКЛАР

АБСТИНЕНТ СИНДРОМ

Алкоголизмда абстинент синдром – ўткир спиртли ичимликлар ичишни бирдан тўхтатганда кузатилувчи, неврологик, психопатологик ва психосоматик бузилишлар билан намоён бўладиган ўткир патологик ҳолат. Ушбу синдром кўпинча ўткир спиртли ичимликларни муттасил равишда ва катта миқдорда қабул қиладиганларда ривожланади. Уларда спиртли ичимлик дозасини камайтирса ҳам абстинент синдром рўй беради. Агар бемор ўша вақтдаёқ спиртли ичимликни яна қабул қилса, абстиненция белгилари камаяди ёки ўтиб кетади. Абстинент синдром кўпинча уй шароитида рўй беради. Чунки уйда беморнинг яқинлари ундан спиртли ичимликларни яшириб қўйишга интилишади, уни топиб ичишига турли йўллар билан тўсқинлик қилишади. Бунинг натижасида бемор спиртли ичимликни етарли дозада қабул қила олмайди ва унда абстинент синдром ривожланади.

Клиникаси. Абстинент синдромнинг қай тарзда намоён бўлиши беморнинг индивидуал ҳолати ва умумий саломатлигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўта нимжон беморда бу синдром оғир кечади. Бу синдромнинг асосий белгиси *психомотор қўзғалишдир*. Бемор ўзини агрессив тута бошлайди, яқинларига ташланади, нарсаларни отиб синдиради, атрофдагиларга бақиради, сўкади, «ароқ топиб бер» деб ҳамма ёқни титкилай бошлайди. Баъзида эса йиғлаб зорланади, қўллари ва бутун танасини титроқ босади, терлаб кетади, мадорсиз қолади. Агар беморга бир-икки пиёла ароқ ичириб юборса, у бироз тинчланади ва ухлаб қолади.

Абстиненция пайтида беморда аввал мавжуд бўлган нейропсихологик ва психопатологик бузилишлар янада авж олади, яъни нутқ бузилишлари, фикрлар тарқоқлиги ва карахтлиги, хотира сустлиги кучаяди. Бемор фикрини бир жойга жамлай олмайди, атрофдагиларнинг гапини илғаб ололмайди, гапларни тез унутиб қўяди, хатти-ҳаракатлари ўзгаради, нима қилаётганини ўзи ҳам билмайди. Унинг ўзини тутиши худди телба одамни эслатади. У фақат ароқ излайди ва бунга эришса хурсанд бўлади, ароқни топиб берган одамни бағрига босиб ўпа бошлайди ёки йиғлаб юборади. Оғир ҳолатларда кўрув ва эшитув галлюцинациялари ривожланади: беморнинг кўзига турли одамлар кўринади ва улар билан

гаплашади, ёнига чақиради. Бу ҳолат, табиийки, беморнинг яқинларига қаттиқ руҳий зарба бўлади ва улар беморнинг талабини бажаришга рози бўлишади. Баъзида тутқаноқ хуружлари рўй беради. Кучли аффектив бузилишлар сабабли бемор яқинларига ташланиб, улардан бирини ўлдириб қўйиши ҳам мумкин.

Даволаш. Дастлаб бемор тинчлантирилади ва унинг атрофида руҳий тинчлик яратилади. Агар абстинент синдром уй шароитида ривожланса, врач келгунга қадар беморни тинчлантириш учун бир пиёла ароқ ичириш ҳам мумкин. Унинг изидан эса даволаш муолажалари бошланади. Сурункали алкоголизмдан азият чекадиган одамнинг уйида тез ёрдам учун зарур бўлган дори воситалари (фаоллаштирилган кўмир, ичимлик содаси) ва тиббий анжомлар (клизма учун) бўлиши лозим. Спиртли ичимликнинг ичакдан сўрилишини пасайтириш учун беморга тозаловчи клизма қилинади, фаоллаштирилган кўмир ичирилади. Ҳозирда ичакни тозаловчи ва фаоллаштирувчи махсус клизма воситалари мавжуд. Бундай воситалардан уй шароитида ҳам фойдаланиш мумкин.

Дори воситалардан натрий хлорид ёки глюкозанинг изотоник эритмасига С витамини, панангин қўшиб венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, В₁ ва В₆ витаминлари катта дозада (6 мл) қилинади. Беморнинг уйқуси келавермаса, унга феназепам 1–2 мг ёки диазепам 5 мг ичирилади. Уйқусизлик кучли безовталик билан намоён бўлса, 12,5–25 мг тизерцин берилади. Агар бемор эпилепсия билан касалланган бўлса, унга клоназепам 0,5–1 мг ичирилади. Тиаприд (тиапросан) 100–200 мг/кун 2–3 ой мобайнида ичишга буюрилади. Седация жуда кучайиб кетган ҳолатларда вена ичига 10–20 мл пирацетам юбориш мумкин.

АМНЕЗИЯ

Хотира йўқолишига **амнезия** дейилади. Унинг қуйидаги турлари фарқланади. **Антероград амнезия** – бемор касаллик рўй бергандан сўнгги воқеа ва ҳодисаларни эслаб қола олмайди. **Ретроград амнезия** – касалликдан олдин бўлган воқеалар унутилади. Хотиранинг бундай бузилишлари асосан бош мия жароҳатларида кўп кузатилади. Ретроград ва антероград амнезияларнинг биргаликда намоён бўлиши **антероретроград амнезия** деб айтилади. Хотиранинг патологик тарзда кучайиши **гиперамнезия** дейилади. Бу ҳолат руҳий касалликларда (айниқса, шизофренияда) кўп учрайди.

Амнезия (айниқса, ретроград амнезия) баъзи романлар ва кинофильмларда ўз аксини топган. Ретроград амнезия рўй берган одамлар «ўтмишсиз одамлар»дир. Масалан, инсон автомашина ҳалокатига учраганидан сўнг ҳалокат ҳақида ҳам, унга сабаб бўлган сафар тўғрисида ҳам

ҳеч нимани эслай олмайди. У ўз тураржойи, қаерда ишлаши ва касбини ҳам унутади. Уйлангани эсида қолган бўлса-да, рафиқаси кимлиги, нечта боласи борлиги ва уларнинг исмларини унутади. Бемор ўтган ҳаётига боғлиқ маъноли маълумотларни келтиришда жуда қийналади. Кўп ҳолларда ретроград амнезия узоқ давом этмайди. Бир неча ойлардан (баъзида йиллардан) сўнг хотира қайта тикланади: бемор ўтмиши ва юз берган воқеаларни бирин-кетин эслай бошлайди. Бош миянинг кучли жароҳатидан сўнг хотираси умуман йўқолганлар ҳам бўлади. Бундай пайтларда хотирани гипноз йўли билан қайта тиклаш мумкин.

Хотира бузилишига олиб келувчи сабаблар жуда кўп. Агар хотиранинг ўткир бузилишлари (йўқолишлари) бош мия жароҳатлари ва ўткир заҳарланишлар учун хос бўлса, унинг сурункали бузилишлари бош миянинг сурункали кечувчи касалликлари (церебрал атеросклероз, Алсхаймер касаллиги, церебрал атрофия билан намоён бўлувчи наслий касалликлар, энцефалопатиялар) учун хосдир. Умуман олганда, бош мияда интегратив жараёнларга салбий таъсир кўрсатувчи ҳар қандай патологик жараёнлар хотиранинг у ёки бу даражада бузилишига сабабчи бўлади. Хотира бузилиши (йўқолиши) алоҳида намоён бўлса, амнестик синдром ҳақида сўз боради. Бунда бошқа олий руҳий функциялар (нутқ, гнозис, праксис, тафаккур ва ҳ.к.) сақланиб қолади. Кўп ҳолларда амнезия афазия, агнозия ва апраксиялар билан биргаликда намоён бўлади. Бундай пайтларда когнитив бузилишлар ҳақида сўз юритилади. Когнитив бузилишлар деменциянинг асосини ташкил қилади.

Хотира жараёнларини таъминлашда лимбик система, айниқса, гиппокамнинг ўрни жуда катта. Гиппокамп дастлабки эслаб қолиш жараёнида бевосита иштирок этади. Гиппокамп зарарланса, хотиранинг бирламчи бузилиши, яъни *Корсаков амнезияси* ривожланади. Бундай беморлар ҳеч нарсани (сўзлари, чизган расми ва ҳаракатлари) эслаб қола олмайди. Ҳозиргина гапирган гапи, қилган ҳаракати, учрашган одамани у 3–5 дақиқадан сўнг унутиб қўяди. Бу ҳолатни биринчи бўлиб рус олими Корсаков сурункали алкоголизмга берилган одамларда кузатган. Илмий тиббиётда бу ҳолат «хотиранинг бирламчи бузилиши» ёки Корсаков амнезияси деб айтилади. Корсаков амнезияси антероград амнезиянинг бир туридир.

Хотиранинг бирламчи бузилиши, яъни эслаб қолиш бузилиши нафақат гиппокамп зарарланганда, балки лимбик системанинг бошқа тузилмалари, диэнцефал соҳа ва пешона бўлагининг медиобазал соҳаси зарарланганда ҳам кузатилади. Бундай беморлар янги материални эслаб қола олмайди. Уларда бошқа олий руҳий функциялар (нутқ, интеллект) сақланиб қолади. Шунинг учун бундайлар гўёки хотираси тузук одамдек туюлади. Улар ўтмишини бемалол гапириб беришади. Бироқ ҳозиргина бўлган воқеаларни эслай олишмайди. Бундай беморлар шикоят, одатда,

қуйидагича: «Доктор, мен ҳозиргина бўлган воқеаларни ҳам эслаб қола олмайман. Ҳозиргина ўзим гапирган гап, бировларнинг гапи, ҳозиргина қилган ишим ва ёнимга келиб кетган одамларни 5 дақиқа ҳам ўтмай унутиб қўяман. Ҳеч нарса эсимда қолмаяпти».

Корсаков амнезиясини текшириб ташхис қўйиш жуда осон. Бунинг учун бемордан қоғозга турли сўзлар ва жумлалар ёзиш, расмлар чизиш сўралади ёки турли картиналар кўрсатилади ва эслаб қолиш сўралади. Орадан 5 дақиқа ўтгач уларни эслаб айтиб бериш сўралганда бемор бунинг уддасидан чиқолмайди. Хотира бузилишларига сабабчи бўлувчи омиллар жуда кўп. Буларнинг ичида ўткир ва сурункали стресслар ҳам алоҳида ўринга эга. Масалан, депрессияда ҳам хотира турли кўринишда бузилади.

Даволаш. Авваламбор, хотира бузилишининг сабабини аниқлаш керак. Асосий касалликни бартараф этиш муҳим аҳамиятга эга. Баъзида хотира бузилиши сабабларини аниқлаб бўлмайди. Бундай пайтларда симптоматик даволаш усуллари тавсия қилинади.

Бу мақсадда қуйидаги дорилар қўлланилади:

1. Пирацетам кунига 6–12 г в/и га томчилатиб юборилади.
 2. Цитиколин (цераксон, церетон, сомазин) 1000–2000 мг в/и га томчилатиб юборилади.
 3. Холин алфосцерат (глиатилин) 400–800 мг в/и га томчилатиб юборилади.
 4. Пиритинол (энцефабол) 300–600 мг, мемантин 10–20 мг, нивалин 5–10 мг каби дорилар 2–3 ой ичишга буюрилади.
 5. Витаминлар (B_1 , B_6), аминокислоталар (лецитин, глутамин кислота-си, метионин) тавсия этилади.
 6. Сермион 30–60 мг/кун, трентал 600 мг/кун каби дорилар 2–3 ой ичишга буюрилади (васкуляр бузилишларда).
 7. Психоген этиологияли амнезияларда анксиолитиклар (флуоксетин, сертралин), транквилизаторлар (диазепам, нитразепам) буюрилади.
- Хотирани тикловчи дорилар (табл. ёки капс.) 3–6 ой мобайнида ичилади. Хотирани тиклашга узоқ вақт кетиши мумкин.

АНАФИЛАКТИК ШОК

Анафилактик шок турли аллергенларнинг организмга парентерал йўл билан тушганида ривожланадиган ўта оғир реактив ҳолат бўлиб, хуш, юрак-қон томир ва нафас олиш фаолиятининг кескин бузилиши билан намоён бўлади.

Анафилактик шок кўпинча турли антибиотикларни (шу жумладан, сифатсиз ва муддати ўтган дори воситаларини) парентерал йўл билан

юборганда рўй беради. Турли эмлашлар, заҳарли ҳашаротлар ва илон чаққанда ҳам анафилактик шок ривожланади.

Клиникаси. Анафилактик шок кўкрак соҳасининг сиқиб келиши ва нафас бўғилиши билан бошланади. Параллел тарзда ёки биров кеч танага тошмалар тошади, бош айланади ва кучли ҳолсизлик ривожланади. Беморнинг юзини қўрқув ва безовталиқ эгаллайди, у хириллаб тез-тез нафас ола бошлайди ва қисқа-қисқа йўталлар пайдо бўлади. Унинг бутун танаси қизиб, титроқ босади, юз-кўзлари қизариб, шишиб кетади, бурни битади ва ринорея кузатилади. Эпигастрал соҳада кучли оғриқлар вужудга келади. Бутун танага тошмалар тошиб, уни қичима эгаллайди. Анафилактик шок ривожлангани сайин беморнинг юзи докадек оқариб боради ва мрамор тусга киради. Акроцианоз ривожланиб, оёқ-қўллар музлаб қолади. АҚБ кескин тушиб кетади, томир уриши (пульс) деярли сезилмайди. Бу пайтда бемор ҳушдан кетган бўлади. Ўткир церебрал гипоксия сабабли эпилептик хуружлар рўй беради. Бундай пайтларда бемор ўлиб қолиши мумкин. Бироз энгил ҳолатларда энгил бронхоспазм, синкопе ва терига ўтиб кетувчи тошмалар тошади. Бу ҳолатдан бемор тез чиқиб кетади.

Тез ёрдам. Зудлик билан тез ёрдам кўрсатилади. Биринчи навбатда, аллергияни юзага келтирган дори тўхтатилади.

Зудлик билан қуйидаги муолажалар бошланади:

1. Адреналиннинг 0,1% ли 0,3–0,5 мл эритмаси тери остига қилинади (оғир ҳолатларда в/и га юборилади).

2. Преднизолон 60–90 мг ёки дексаметазон 4–8 мг в/и га қилинади.

3. Бронхоспазмни бартараф этиш учун 2,4 % ли 10 мл эуфиллин венадан юборилади. Бу мақсадда салбутамол ингаляциясини ҳам бериш мумкин.

4. АҚБни кўтариш учун вазопрессорлар (допамин, норадреналин) қилинади. Допамин бир дақиқага 200 мкг тезликда в/и га юборилади ёки 0,2% ли 1–2 мл норадреналин 150–200 мл 5% ли глюкоза ёки натрий хлориднинг изотоник эритмасига қўшиб, венадан бир дақиқада 20 томчи тезликда қилинади. Ҳар 10 дақиқада АҚБ ўлчаб турилади.

5. Вазопрессорларни юборишдан олдин циркуляция қилувчи қон ҳажмини ошириш керак. Бунинг учун реомакродекс, реосорбилакт, натрий хлор каби эритмалар 500–1000 мл миқдорда в/и га томчилатиб юборилади.

6. Беморнинг аҳволи ижобий томонга ўзгармаса ва у ҳушига келмаса, кортикостероидлар 30–60 мг преднизолон ёки 8–12 мг дексаметазон в/и га яна қилинади.

7. Агар анафилактик шок турли ҳашаротлар чаққанда ривожланса, чаққан жойга 0,1% ли 0,3 мл адреналин қилинади ва ўша жойдан тепа қисми қисиб боғланади.

АТАКСИЯ

Координация ва мувозанатнинг бузилишига **атаксия** деб айтилади. Атаксиянинг асосий белгиси – тик турганда ва юрганда чайқалиб кетиш. Тик турганда чайқалиб кетиш **статик атаксия**, юрганда чайқалиб кетиш **динамик атаксия** деб айтилади.

Атаксия турлари

- Мияча
- Сенситив
- Вестибуляр
- Пўстлоқ

А) Мияча атаксияси – мияча зарарланганда ривожланадиган атаксия. Унинг асосий сабаблари – миячанинг ўзида ёки орқа краниал чуқурчада жойлашган ўсма, абсцесс, миячада қон айланишининг бузилишлари, мияча ва мия устунининг яллиғланиш касалликлари (церебеллит, энцефалит), орқа краниал чуқурча лептоменингити, краниоцервикал аномалиялар ва интоксикациялар. Мияча атаксияси билан намоён бўлувчи наслий-дегенератив касалликлар ҳам кўп. Бунга Фридрейх ва Пьер Мари атаксиялари, оливопонтocereбелляр дегенерациялар, тарқоқ склероз каби бир қатор касалликларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Мияча ярим шарлари зарарланса динамик атаксия ривожланади. Ромберг синамасини текшираётганда бемор зарарланган томонга оғади. Юрганда катта қадамлар ташлаб чайқалиб юради ва ён томонга (зарарланган томонга) оғиб кетаверади, яъни мувозанат йўқолади. Бемор иложи борича деворни ёки ёнидаги врачни ушлаб юришга ҳаракат қилади. Атаксия билан беморнинг юриши худди маст одамнинг юришини эслатади. Қўл ва оёқларнинг аниқ ва равон ҳаракатлари издан чиқади: қадам ташлаш учун кўтарган оёқлари ён томонга оғиб кетади, қўллари ҳам худди дорбознинг қўлларига ўхшаб ён томонларга кетиб қолади.

Бемор координатор синамаларни қийналиб бажаради. Бармоқ-бурун синамасини бажараётганда бармоғини бурун учига тегиза олмайди, қўли титраб кетади, қўл бурун учига яқинлашгани сайин титраш янада кучаяди, яъни бемор бармоқ-бурун синамасини интенсия билан бажаради. Товон-тизза синамасини бажараётганда (ётган ҳолатда текширилади) бемор кўтарилган оёғининг товони билан тиззага аниқ туша олмайди ва титраб кетади, яъни бемор товон-тизза синамасини атаксия билан бажаради. Паркинсонизмда кузатиладиган титрашлардан фарқли ўлароқ, мияча зарарланиши билан боғлиқ титрашлар йирик амплитудали бўлади. Миячанинг қайси томонида зарарланиш кучли бўлса, координатор бузилишлар ўша томонда яққол кўзга ташланади.

Шунингдек, нистагм, адиадохокинез, дисметрия, скандирлашган нутқ, мегалография (макрография) миёча зарарланишининг асосий симптомлари ҳисобланади. Бемор худди маст одамга ўхшаб секин, чўзиб ва ғўлдираб гапиради, нутқдаги равонлик ва дадиллик йўқолади. Мускуллар тонуси пасайиб кетади, бироқ мускуллар кучи сақланиб қолади, атрофия, арефлексия кузатилмайди. Мускуллар гипотонияси туфайли пай рефлекслари бироз пасайиши мумкин. Чунки рефлекслар нормал чақирилиши учун мускуллар тонуси нормал ҳолатда бўлиши керак. Мускуллар атонияси кучли ривожланган томонда худди гемипарез ривожлангандек туюлади (псевдопарез). Бундай пайтларда врач адашиб миёча ярим шарлари эмас, бош миё катта ярим шарлари зарарланган деб ўйлаши мумкин. Хатога йўл қўймаслик учун миёча симптомлари ва мускуллар кучини яхшилаб текшириш зарур.

Миёча чувалчанги зарарланса, статик атаксия ривожланади, яъни бемор тик турганда чайқалиб кетади. Миёча ярим шари зарарланганда бемор зарарланган томонга оғиб юрса, миёча чувалчанги зарарланганда икки томонга ҳам чайқалиб юради, тик турганда орқага ёки олдинга оғиб кетади. Агар чувалчангининг олдинги қисми зарарланса, бемор олдинга, орқа қисми зарарланса, орқага оғиб кетади. Мускуллар гипотонияси икки томонлама намоён бўлади. Оғир ҳолатларда бемор тўғри ўтира олмайди ҳам, ўтирган жойида орқа ёки олдинга оғиб кетади. Миёча атаксиясида координация ва мувозанатни кўз билан назорат қилишнинг аҳамияти паст, яъни бемор кўзларини юмганда атаксия бироз кучайиши мумкин, холос (енгил ҳолатларда умуман ўзгармайди). Мушак-бўғим сезгиси ҳам бузилмайди.

Б) Сенситив атаксия – орқа миёнинг орқа устунини зарарланганда ривожланадиган атаксия. Орқа миёнинг орқа устунидан мушак-бўғим сезгиси учун жавоб берадиган чуқур сезги йўллари ўтади. Чуқур сезги рецепторлари (проприорецепторлар) мускул, пай ва суякларда жойлашган. Бош миё катта ярим шарлари проприорецепторлар орқали тананинг (шу жумладан, оёқ-қўлларнинг) фазодаги ҳолати ҳақида доимо маълумот олиб туради. Бу эса тана мувозанатини сақлашда муҳим аҳамиятга эга. Орқа миёнинг орқа устунини спинал ўсмалар, спинал қон айланишининг бузилишлари, травматик жароҳатларда кўп зарарланади. Сенситив атаксия орқа миё сўхтаси ва фуникуляр миелознинг энг асосий симптомидир. Бу атаксия, шунингдек, периферик нервлар зарарланганда (кучли полиневропатияларда) ҳам ривожланади.

Сенситив атаксияда бемор кўзини юмганда бир қадам ҳам олдинга юра олмай, чайқалиб кетади. Ромберг синамасини текшираётганда бироз чайқалиб турган бемордан кўзни юмиш сўралса, ўша заҳоти гандирак-лаш кучайиб кетади ва бемор йиқилиб тушади. Оғир ҳолатларда уни доимо қўлидан ушлаб юриш керак. Бемор юрганда доимо пастга қараб қадам

ташлашени назорат қилиб юради. Чунки чуқур сезги йўллари зарарланганлиги сабабли оёқларнинг ерга текканлиги ҳақидаги маълумот мияга етиб бормайди. *Чуқур сезги бузилиши сенситив атаксия учун жуда хос.* Шунингдек, мускулларда кучли гипотония ҳар доим аниқланади. Чунки проприорецепторлар мускуллар тонусини таъминлаб туришда катта аҳамиятга эга. Бундай беморларнинг оёқ панжалари шалпайиб, осилиб ётади. Бу эса қадам ташлашга халақит беради. Шунинг учун улар юрганда оёқларини баланд кўтариб ташлаб юради (степпаж). Юрганда иккала оёғини баланд кўтариб ерга қараб юрадиган ва оёқ панжалари осилиб ётган одамни кўрсангиз, унда сенситив атаксия ривожланганлигига амин бўласиз. Бу ҳолат, айниқса, орқа мия сўхтаси, яъни захмнинг сўнгги босқичлари учун хос. Мускуллар атонияси туфайли бўғимлар ҳаддан ташқари ўйнаб қолади. Мушак-бўғим сезгисини текшириш қўл ва оёқларнинг бармоқларидан бошланади. Врач бемордан кўзларини юмишни сўрайди ва унинг бармоқларини чап ёки ўнг томонга, тепа ёки пастга букиб, бемордан нима қилаётганини сўрайди. Сенситив атаксияда бемор бу ҳаракатларни тўғри айтиб бера олмайди. Бироз енгил ҳолатларда мушак-бўғим сезгиси кичик бўғимларда, оғир зарарланишларда ўрта ва катта бўғимларда сезилмайди. Бу симптомлар қўлларга қараганда оёқларда кўпроқ намоён бўлади. Оғир ҳолатларда бемор умуман тик тура олмайди ва ўтира олмайди.

В) Вестибуляр атаксия – вестибуляр аппаратнинг турли соҳалари, яъни вестибуляр ядро ва унинг толалари, чакка бўлагида жойлашган вестибуляр анализаторнинг пўстлоқ қисми зарарланганда кузатиладиган атаксия. Вестибуляр аппарат ички қулоқ касалликлари, мия устунни энцефалити, IV қоринча ва кўприк ўсмалари, умуртқа ва лабиринт артерияларида қон айланишнинг бузилишлари ва орқа краниал чуқурча касалликларида зарарланади. Вестибуляр атаксия, айниқса, Меньер синдромида яққол намоён бўлади. Кучли вирусли инфекциялардан кейин ҳам атаксия билан намоён бўлувчи вестибулопатиялар ривожланади.

Вестибуляр атаксия кўпинча бир томонлама бўлади ва бемор юрганда, тик турганда зарарланган томонга оғиб кетади. Вестибуляр атаксия бош ва гавдани бир ҳолатдан иккинчи ҳолатга ўзгартирганда кучайиб кетади. Кўзни ён томонларга буриш ҳам атаксияни кучайтиради. Шунинг учун ҳам бемор боши, кўзи ва гавдасини у ёки бу томонга эҳтиёткорлик билан секин буради. Кўзни юмганда координатор бузилишлар бирмунча кучаяди. Мушак-бўғим сезгиси бузилмайди.

Вестибуляр атаксия, бошқа атаксиялардан фарқли ўлароқ, кучли систем бош айланишлар билан биргаликда намоён бўлади. *Бош айланишсиз вестибуляр атаксия бўлмайди.* Систем бош айланишда атрофдаги нарсалар соат стрелкаси бўйлаб ёки унга тескари йўналишда айланади, оёғи-

нинг тагидаги ер ҳам чайқалиб туради, бош ва тана ҳолатини ўзгартирганда бош айланиши кучайиб кетади. Шунингдек, кўнгил айниш ва қайт қилиш ҳамда нистагм ҳам кузатилади. Горизонтал нистагм бир томонга қараганда кучлироқ, иккинчи томонга қараганда сустроқ ифодаланган бўлади. Бу ҳолат вестибуляр аппаратнинг таъсирланиши ёки зарарланишига боғлиқ.

Г) Пўстлоқ атаксияси – бош мия катта ярим шарларининг асосан пешона соҳаси, кам ҳолларда чакка ва энса соҳалари зарарланганда кузатиладиган атаксиядир. Чунки пешона ва энса бўлақларидан мияча функциясини назорат қилувчи кортикоцеребелляр йўллар бошланади. Энса бўлагидан мияча томон йўналган кортикоцеребелляр йўллар чакка бўлаги орқали ўтади. Пўстлоқ атаксияси асосан бош мия ўсмалари, церебрал инсульт, аневризма, абсцесс ва краниоцеребрал жароҳатларда кўп кузатилади.

Пўстлоқнинг бир томонлама зарарланишида бемор қарама-қарши томонга оғади. Чунки бош миянинг чап ярим шари миячанинг ўнг ярим шарини, ўнг ярим шари эса миячанинг чап ярим шарини назорат қилади. Демак, мияча ва вестибуляр атаксиялардан фарқли ўлароқ, бош мия катта ярим шарлари зарарланганда атаксия қарама-қарши томонда кузатилади. Пешона атаксиясининг оғир турлари учун астазия-абазия жуда хос. Тик тура олмаслик ва юра олмаслик **астазия-абазия** деб айтилади.

Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида олий руҳий функциялар жойлашганлиги учун пўстлоқ атаксияси деярли ҳар доим хулқ-атвор бузилишлари билан намоён бўлади. Айниқса, пешона атаксиясида «шахс парчаланиши» кўп учрайди. **Пешона психикаси** деб аталмиш бу ҳолатда беморнинг ёшига мос бўлмаган хулқ-атвор шаклланади: енгил-елпи ҳазил-мутойибалар, агрессив ҳаракатлар, гиперсексуал ҳолат, нутқ ва хотира бузилишлари ва ҳ.к. Неврологик бузилишлардан псевдобульбар синдром аломатлари (ўз-ўзидан йиғлаш, кулиш, хартум рефлeksi, Маринеску-Родович рефлeksi) ёки бошқа турдаги церебрал симптомлар аниқланади. Сизги бузилишлари ва мияча симптомлари кузатилмайди. Пўстлоқ атаксияси билан боғлиқ координация ва мувозанат бузилишларини **псевдоцеребелляр атаксия** деб аташади. Пўстлоқ атаксиясида кўрув назоратининг аҳамияти паст. Ушбу атаксиянинг хулқ-атвор бузилишлари билан биргаликда намоён бўлиши ва беморнинг гандираклаб юриши худди кўчада тентираб кетаётган маст одамни эслатади.

Агар атаксия энса бўлаги зарарланиши сабабли ривожланса, пўстлоқ атаксияси билан биргаликда эшитув ва кўрув галлюцинациялари, кортикал кўрлик, оксипитал эпилепсия, квадрант гемианопсиялар кузатилади.

БЕЗОВТА ОЁҚЛАР СИНДРОМИ

Безовта оёқлар синдроми (БОС) – иккала оёқнинг тиззадан пастки қисмида, асосан, тунда кузатиладиган кучли увишиш, сиқилиш, тортишиш каби ёқимсиз сезгилар билан намоён бўладиган сенсомотор бузилишлар. Бемор бу ҳолатга чидай олмай туни билан безовта бўлиб ухламай чиқади. Тонг ёришгач, бу азоблар ўтиб кетади. БОС учун оғриқлар хос эмас. Агар бемордан: «Оёқларингиз кечаси билан оғриб чиқадими?» – деб сўралса, у: «Йўқ! Бунга оғриқ деб бўлмайди. Тиззамдан пасти, айниқса, болдир мускуллари ва оёқларим панжалари қаттиқ сиқилади, мускуллар тортишади ва кучли увишишлар пайдо бўлади. Бунга чидаб бўлмайди! Туни билан ухлолмай чиқаман! Бу азобдан қутулиш учун оёқларимни уқалайман, муштим билан болдир ва оёқларим панжаларига уриб чиқаман. Бу азоблардан фақат тонг ёришгандан кейин қутуламан. Кундуз кунга эса бу ҳолат қузатилмайди», – деб шикоят қилади. Шунинг учун ҳам бу патологик ҳолат «**Безовта оёқлар**» синдроми номини олган.

Этиологияси. БОС 40–60 ёшларда кўп учрайди (айниқса, аёлларда). Баъзи маълумотларга кўра, сурункали инсомния (уйқусизлик) билан азият чекадиганлар БОС билан кўп касалланишади (*Эрлей Ж., 2013*).

Симптоматик ва идиопатик БОС фарқланади. Симптоматик БОС сабаблари жуда кўп. Ҳомиладорлик, уремия ва анемия ҳолатларида БОС деярли 40% ҳолатларда кузатилади. Кўп аёлларда БОС туғруқдан сўнг ўтиб кетади. Буйрак етишмовчилиги сабабли диализ муолажаларини олиб юрган беморларда бу синдром кўп учрайди. Шунингдек, қандли диабет, амилоидоз, алкоголизм, ревматоид артрит, Шегрен синдроми, қалқонсимон без дисфункцияси, порфирия, оёқ артериялари ва веналари касалликлари, криоглобулинемия, В₁₂ витамини, фолат кислотаси, тиамин ва магний етишмовчилиги БОС ривожланишида этиологик омилдир. Турли этиологияли миелопатиялар, миелитлар, тарқоқ склероз ҳам БОС сабабчиси бўлади. Санаб ўтилган касалликлар ва патологик ҳолатларда БОС аксонал полиневропатиянинг симптоми сифатида намоён бўлади. Симптоматик БОС кўпинча 45 ёшдан сўнг ривожланади ва зўрайиб бориш хусусиятига эга. Бу синдром Паркинсон касаллиги, эссенциал тремор, Туретт синдроми, Хантингтон касаллиги, ён амиотрофик склероз, турли гормонал дорилар ва нейрорептикларни узоқ вақт қабул қилиб юриш ҳам БОС ривожланишига туртки бўлади.

БОС аксарият ҳолларда ҳеч қандай сабабсиз юзага келади. Бундай ҳолатлар идиопатик ёки бирламчи БОС деб юритилади. Бирламчи БОС, одатда, 30 ёшгача бўлган даврда бошланади ва наслий хусусиятга эга деб ҳисобланади. Унинг оилавий учраши кўп бора қайд қилинган. Асосан аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Демак, идиопатик ёки симптоматик БОСни фарқлаш учун қўшимча равишда генетик текширувлар зарур.

Клиникаси. Тунда иккала оёқнинг тиззадан пастки қисмида ёқимсиз субъектив сезгилар пайдо бўлади. Улар сиқувчи, санчувчи, босувчи, тортувчи хусусиятга эга бўлган турли хил дизестезия ва парестезиялардир. Бироқ ушбу субъектив белгилар оғриқ эмас ва бемор оёқларим оғрияпти деб шикоят қилмайди. Бу эса БОСни бошқа касалликлар, масалан, ревматоид артритда кузатиладиган оғриқлардан фарқловчи муҳим белгидир. «Тунги дизестезия ва парестезиялар» деб ном олган бу патологик субъектив белгилар дастлаб болдирнинг ички қисмида пайдо бўлади, кейинчалик эса оёқ панжаларига тарқайди. Шундай ҳолат узоқ вақт оёқнинг дистал қисмида сақланиб қолади. Кейинчалик дизестезия ва парестезиялар оёқнинг сон қисмига ва аногенитал соҳага тарқайди. Касаллик белгилари, одатда, иккала оёқда ҳам симметрик тарзда намоён бўлади, кам ҳолларда битта оёқда кузатилади.

БОС уйқу бузилиши билан биргаликда намоён бўлади. Аксарият ҳолларда тунги уйқу бузилишининг сабаби БОС бўлса, бошқа ҳолларда БОС узоқ давом этган инсомниядан сўнг ривожланади. Демак, иккала патологик ҳолат бир-бирига боғлиқ. Одатда, бемор тонгга яқин ухлаб қолади. БОС билан оғриганлар яхши ухлай олмаганликлари боис кундузи ланж бўлиб юришади, апатия ҳолатига тушиб қолишади, боши оғрийди, жаҳлдор ва паришонхотир бўлиб қолишади. Баъзида БОС депрессия билан биргаликда намоён бўлади.

БОС белгилари бемор ётган ҳолатда ёки ўтирганда пайдо бўлади, туриб юрганда эса камаяди. Бемор ушбу азобларни камайтириш учун оёқларини букади, ёзади, уларнинг устига ўтириб олади ёки турли вазиятларда ётиб кўради. Оёқларининг устига оғир нарса кўйиб ётади. Бироқ бу уринишлар кам ёрдам беради. Бемор ўрнидан туриб хонада юра бошласа, оёқлардаги ёқимсиз сезгилар камаяди, ўрнига бориб ётиб олса, дизестезиялар яна пайдо бўлади. Оқибатда у кечаси билан ухлай олмай хонада юриб чиқади ёки кучли ухлатадиган дори ичиб ётади.

БОС симптомларининг пайдо бўлиши кундалик ритмга жуда боғлиқ: дизестезия ва парестезиялар фақат кечаси ёки тунда пайдо бўлади. Тонг эрта ёришадиган мавсумда, яъни ёзда бу патологик сезгилар тунда, соат 0 дан 4 гача, қиш кунлари эса 0 дан 6 гача давом этади. Бироқ бу аниқ чегараланган вақт эмас. Бемор кечқурун қайси соатда ухламоқчи бўлса, яъни кечқурун 21.00 ёки 22.00 дами, касаллик белгилари ярим соат ўтар-ўтмай беморни безовта қила бошлайди. Оғир ҳолатларда касалликнинг кундалик ритми бузилиб, БОС белгилари кундуз кунни ҳам пайдо бўлиши мумкин. Айниқса, бемор узоқ вақт самолётда учганда, автобусда, театр ёки кинода узоқ вақт ўтирса ҳам пайдо бўлади.

Бемор тунда ухлаб қолганда унинг оёқ панжаларида стереотип ҳаракатларни кузатиш мумкин. Бу ҳаракатлар кўпинча бош бармоқнинг юқорига қайрилиши, қолган бармоқларнинг эса пастга бироз букилиб ёзили-

ши билан намоён бўлади. Ушбу ҳолат худди Бабинский симптомини эслатади. Шунингдек, оёқда турли хил миоклоник титрашлар, бўғимларда букилиб-ёзилишлар кузатилади. Ухлаб ётган беморда бу ҳаракатлар 1–5 сония давом этади ва ҳар 20–40 сонияда такрорланиб туради. Бу ҳаракатлар туни билан кузатилади. БОС ташхисини қўйишда бу ҳаракатларни аниқлаб олиш ўта муҳим ва уни аниқлашда беморнинг яқинлари ёрдам беради. Шифохона шароитида эса полисомнография текшируви ўтказилиб, бу ҳаракатлар давомийлиги, қай даражада кузатилиши ва қандай намоён бўлиши аниқлаб олинади.

Кечиши. Бирламчи БОС, одатда, беморнинг бутун умри мобайнида давом этади ва стресс ҳолатида, қаҳва ва спиртли ичимликларни суиистеъ-мол қилганда, ҳомиладорлик даврида, кучли жисмоний меҳнатлардан сўнг зўрайиб туради. Кўп ҳолларда касаллик белгилари аста-секин кучайиб боради. Баъзида яъни бемор дам олишга чиқса, касаллик белгилари пасаяди ёки йўқолади. Узоқ давом этувчи ремиссиялар кам кузатилади. Касалликнинг қай даражада кечиши уни юзага келтирган этиологик омилга ҳам боғлиқ. Масалан, фолат кислотаси ва витаминлар етишмовчилиги ёки темир танқислиги сабабли юзага келган БОС ушбу етишмовчиликни бартараф этгандан сўнг ўтиб кетади ёки енгил кечади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. БОС кўп учрайдиган синдром бўлса-да, врачлар томонидан кам аниқланади. Бунинг асосий сабаби БОСдан барча врачлар ҳам хабардор эмаслигида. Бундай беморларга кўпинча невроз, остеохондроз, артрит, полиневропатия, ангиопатия каби ташхислар қўйилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг тадқиқотчилар гуруҳи томонидан БОСга ташхис қўйиш алгоритми ишлаб чиқилган.

Бирламчи БОСда беморнинг неврологик ва соматик статуси текширилганда, одатда, бошқа касалликлар аниқланмайди. Иккиламчи (симптоматик) БОСда эса юқорида келтириб ўтилган касалликлардан бири ёки бир нечтаси аниқланади. БОС ташхисини қўйишда уни бир неча касаллик билан қиёслаш керак. Авваламбор, полиневропатия (айниқса, крампи билан намоён бўладиган), фибромиалгия, парестетик мералгия ва артралгиялар билан қиёсий ташхис ўтказилади. Шунингдек, бирламчи ва иккиламчи БОС орасида қиёсий ташхис ўтказиш зарур. Бунинг учун генетик текширувлар ўтказилади. Шунингдек, неврологик ва соматик касалликларни аниқлаш ҳам ўта муҳим. Айтиқса, қандли диабет, темир танқислиги анемияси, уремия, эклампсия, бод касалликлари, витаминлар, фолат кислотаси, темир, магний ва витаминлар етишмовчилигини излаш лозим.

Даволаш. Симптоматик БОСни бартараф этиш учун, авваламбор, уни юзага келтирган бирламчи касаллик даволанади. Организм зарур минерал моддалар ва витаминлар билан таъминланади. Бунинг учун бемор етарли миқдорда витаминлар, фолат кислотаси, таркибида темир моддасини сақловчи дорилар ва магний препаратлари ичиши зарур.

Таркибида темир моддасини сақловчи дориларни буюришдан олдин қон зардобиди ферритин миқдори аниқланади. Агарда ферритин миқдори 1 мл қон зардобиди 45 мкг дан пастга тушиб кетса, таркибида темир моддасини сақловчи дорилар буюрилади. Одатда, темир сульфати (325 мг) С витамини (250–500 мг) билан биргаликда қунига 3 маҳал берилди. Шунингдек, физиотерапия, рефлексотерапия, жисмоний тарбия ва махсус парҳез тавсия этилади. Идиопатик БОСни даволашда генетик бузилишларни коррекция қилиш имконияти бугунги кунда ишлаб чиқилмаган. Бирламчи БОСни даволаш симптоматик тарзда олиб борилса-да, унинг натижаси ҳам самаралидир.

Дорисиз даволаш усуллари. Бу касалликда дорисиз даволаш усули кўп қўлланилади. Чунки аксарият ҳолларда бу усуллар яхши самара беради. Даволашни бошлашдан олдин бемор қандай касалликларга чалинганлиги ва қандай дориларни истеъмол қилаётганлигини аниқлаш зарур. Агарда бемор БОС ривожланишига кўпроқ сабаб бўлувчи дориларни, масалан, нейролептиклар (галоперидол, рисполепт ва б.), антидепрессантлар (амитриптилин, флуоксетин ва б.), таркибида литий сақловчи дорилар (литий карбонат, литий оксидутират), антигистамин воситалар, Н₂-рецепторлар антагонистлари (гидрокарбонат натрий, кальций карбонат, магний оксиди, алюминий гидроксиди), кальций антагонистлари (нифедипин, дилтиазем, верапамил ва ҳ.к.) қабул қилаётган бўлса, иложи борича уларнинг дозаси камайтирилади, аналоги билан ўзгартирилади ёки тўхтатилади.

БОСда олиб бориладиган даволашнинг асосий мезонларидан бири – бу соғлом турмуш тарзига риоя қилиш. Режали тарзда спорт билан шуғулланиш (сузиш, жисмоний тарбия), кечқурунги сайр, ётишдан олдин душ қабул қилиш, шўр, аччиқ ва ёғли овқатлардан чекланиш, қаҳва ва спиртли ичимликлардан воз кечиш, чекмаслик, таркибида кофеин сақловчи озиқ-овқатларни (шоколадлар, кока-кола ва ҳ.к.) истеъмол қилмаслик, аччиқ чойни суиистеъмол қилмаслик, хамир овқатлардан воз кечиш, кўпроқ мева-сабзавотлар ва қуруқ мевалар истеъмол қилиш тавсия этилади. Ақлий ва жисмоний меҳнат орасидаги мутаносибликни сақлаш, тунги ишлардан воз кечиш ва стресли вазиятлардан сақланиш ҳам ўта муҳим.

Ушбу касалликни мукамал ўрганган Экбом (1945): «Иккала оёғи совқотиб юрадиган одамларда БОС кўп учрайди, ётишдан олдин оёқни иссиқ қилиб ётиш ҳам ўта муҳим», – деб ёзади. Ҳақиқатан ҳам, кечқурун ётишдан олдин иккала оёққа иссиқ ванна қабул қилиш ва ундан сўнг оёқларни сочиққа ўраб ётиш тунги оғриқларни камайтиради. Оёқларга қилинадиган ҳар қандай физиотерапевтик ва рефлектор муолажалар жуда самарали. Айниқса, дарсонвал, энгил электростимуляция, уқалаш муолажалари, виброуқалаш, дорилар электрофорези, игна билан даволаш, магнитотерапия яхши самара беради.

Дори билан даволаш. Дорисиз даволаш усуллари самараси кам бўлса, фармакологик воситалардан фойдаланилади. Бунинг учун қуйидаги дорилар қўлланилади: 1) бензодиазепинлар; 2) дофаминергик дори воситалари; 3) антиконвульсантлар; 3) опиоидлар.

Бензодиазепинларга бир қатор замонавий транквилизаторлар киради (клоназепам, диазепам, оксазепам, феназепам, нозепам, хлосепид ва ҳ.к.). Улар ухлатувчи, тинчлантирувчи, мушакларни бўшаштирувчи, сенсомотор қўзғалишларни пасайтирувчи хусусиятга эга. Бу дорилардан бири кечаси ётишдан олдин қабул қилинади. Бунда тунги дизестезия ва парестезиялар, мускуллардаги спазм ва мотор қўзғалишлар сустлашади, беморнинг ухлаб қолиши тезлашади.

Бензодиазепинлардан кўпинча клоназепам 0,5–2 мг ёки альпразолам 0,25–0,5 мг ётишдан олдин ичишга буюрилади. Бензодиазепинларни узоқ вақт қабул қилиш уларнинг таъсир доирасини пасайтиради, натижада бемор дорини катта дозада ича бошлайди. Бу эса дорига наркотик боғланиб қолиш хавфини юзага келтиради. Бензодиазепинларнинг ножўя таъсирларидан бири кундуз куни беморнинг уйқусираб, ланж бўлиб юришидир. Катта дозада қабул қилинса, уйқуда апноэ ҳолати юзага келиши мумкин. Ёши катталарда эса когнитив бузилишларни юзага келтириш эҳтимоли бор. Шунинг учун ҳам бензодиазепинлар БОС белгилари кучайган пайтлар 15–30 кун мобайнида буюрилади, холос. Одатда, бу вақт ичида беморнинг аҳволи яхшиланади ва дорининг дозаси камайтириб тўхтатилади.

Дофаминергик воситалар (леводопа препаратлари ва дофамин рецепторлари агонистлари) – БОСни коррекция қилишда ишлатиладиган асосий дори воситалари. Бу дорилар касалликнинг клиник белгиларини ва тунги мотор қўзғалишларни бартараф этади. Дофаминергик воситалар идиопатик БОСда ҳам, симптоматик БОСда ҳам бир хил даражада самарали. Кечқурун ётишдан 1–2 соат олдин *Мадонар*–125 нинг 1/2 қисми ичишга буюрилади. Бемор шу миқдорда дорини бир ҳафта мобайнида қабул қилади. Дори кўзланган натижани бермаса, унинг дозаси 100 мг гача оширилади. Агар шунда ҳам натижа сезилмаса, дорининг дозаси 200 мг га етказилади. Яна ошириш тавсия этилмайди. Одатда, таркибида леводопа сақловчи дориларнинг кам миқдори ҳам яхши фойда беради. Бу дорилар бир ой мобайнида ичилади ва уларнинг дозаси аста-секин камайтириб тўхтатилади. Леводопа дорилари билан қисқа муддат даволашнинг самараси узоқ йилларга етади.

Бромокриптин дастлаб 1,25 мг миқдорда тавсия этилади, кейинчалик унинг дозаси 2,5–7,5 мг гача етказилади. *Каберголин* 0,5 мг дан ичиш тавсия этилади. Кейинчалик унинг дозаси 1–2 мг га етказилади. *Прамипексол* аввал 0,125 мг тавсия этилади, кейинчалик унинг дозаси 0,5–1 мг га қўтарилади. *Пирибедил* ҳам 50–100 мг дан буюрилади. Бу дорилар ётишдан 1–2

соат олдин ичилади. Заруратга қараб дорини қўшимча равишда соат 18 ёки 19.00 да ҳам ичиш мумкин. ДРАнинг нојўя таъсирлари: кўнгил айниши, бош оғриғи, бош айланиши, тез чарчаш ва кундузги уйқучанлик. Агар кўнгил айниши кўпроқ безовта қилса, уни бартараф этиш учун *домперидон* 10–20 мг овқатдан ярим соат олдин кунига 3 маҳал ичишга буюрилади.

БОСда антиконвульсантлар ҳам кўп қўлланилади. Бу дорилар, айниқса, ДРА ва таркибида леводопа сақловчи дориларнинг нојўя таъсирлари авж олганда тавсия этилади. Антиконвульсантлардан *габапентин* жуда самарали. Габапентин кунига 300–600 мг дан тавсия этилади. Дори ётишдан олдин ичилади. Габапентин аввал 300 мг (1 табл.) миқдорда берилди, агар таъсири кам бўлса, унинг дозаси 600 мг га етказилади. Оғир ҳолатларда трамадол 50–100 мг миқдорда кечаси бир маҳал ичишга тавсия этилади. Бироқ опиоидларнинг самараси юқорида кўрсатилган дориларга қараганда камроқ.

Бошқа дори воситалари. БОСда бошқа дорилар ҳам кўп қўлланилади. Булар фолат кислотаси (2 мг дан 3 маҳал), магний В₆ (100 мг магний+10 мг пиридоксин), В₁, В₁₂, Е витаминлари буюрилади. Шунингдек, амантадин (100 мг дан 3 маҳал), баклофен (25 мг дан 3 маҳал), золпидем (5 мг ётишдан олдин), пропранолол (20 мг дан 3 маҳал) тавсия этилиши мумкин. Аксарият ҳолларда ушбу дориларнинг ўзи ҳам БОС белгиларини бартараф эта олади. Фармакологик дорилар билан даволаш физиотерапевтик муолажалар билан биргаликда олиб борилса, самараси янада юқори бўлади.

Ҳомиладор аёлларни даволаш. Уларда витаминлар, темир моддаси, магний тузи ва фолат кислотаси етишмовчилигини бартараф этиш лозим. Шунингдек, ҳомиладор аёллар учун белгиланган махсус парҳезга амал қилиш, ўз вақтида ухлаб дам олиш ва тоза ҳавода сайр қилиш ўта фойдали.

БОШ АЙЛАНИШИ

Ўз танаси ва атрофдаги объектларни айланаётгандек янглиш идрок қилиш, **бош айланиши** деб айтилади. Бош айланиши полиэтиологик синдром бўлиб, бир қатор неврологик, соматик ва психик касалликларда кузатилади.

Бош айланишининг қуйидаги турлари фарқ қилинади.

1. Систем (вестибуляр) бош айланиши – атрофдаги объектларнинг муайян бир йўналишда, яъни соат стрелкасига қарши ёки соат стрелкаси бўйлаб айланиши ва ер чайқалаётгандек туюлиши билан намоён

бўладиган синдром. Бундай бош айланиши *ҳақиқий бош айланиши* деб ҳам аталади. Вестибуляр бош айланишлар вестибуляр аппаратнинг периферик қисми, яъни ички қулоқдаги ярим айлана найлар ва вестибуляр нерв зарарланганда ҳамда унинг марказий қисми, яъни мия устуни (вестибуляр ядро ва унинг йўллари), экстрапирамидал система, бош мия пўстлоғининг чакка ва тепа соҳалари зарарланганда рўй беради. Демак, вестибуляр аппаратга алоқадор барча тузилмалар зарарланиши вестибуляр бош айланишига сабабчи бўлади. Аммо ушбу бош айланиши вестибуляр аппаратнинг периферик қисми зарарланганда кучлироқ намоён бўлади. Вестибуляр аппаратни зарарловчи ҳар қандай касалликлар (вертебробазиляр етишмовчилик, КЦЖ, ИКГ, ВДС, вестибуляр нейронит, Меньер касаллиги, лабиринтит, интоксикациялар, метаболик бузилишлар, дегенератив касалликлар ва ҳ.к.) систем бош айланишига олиб келади.

2. Носистем бош айланиш – маълум бир хусусиятга эга бўлмаган ва турли симптомлардан (чайқалиб кетаётгандек, ҳушдан кетаётгандек, мувозанатни йўқотаётгандек, ҳолдан тойгандек, кўз олди туманлашуви) иборат синдром. Ушбу бош айланиш вестибуляр аппаратга алоқадор бўлмаган соҳалар зарарланганда кузатилади. Унинг асосий сабаблари – гипервентиляция синдром, ортостатик гипотензия, артериал гипертензия, синкопе, юрак аритмиялари, каротид синус синдроми, гипогликемия, аорта патологиялари, бронхиал астма, ички ва ташқи қон йўқотишлар, симпатэктомия, ўткир ЦВК, КЦЖ, ВДС, бош мия ўсмалари, бўйин остеохондрози, бетўхтов йўтал, ҳомиладорлик, қамқонлик. Демак, систем ва носистем бош айланишлар этиологияси ўхшаш бўлса-да, уларнинг патогенези ва топографияси бошқачадир.

3. Психоген бош айланиш – маълум бир вазиятларда (стресс, ҳаяжон, кўркув, руҳий чарчаш) юзага келадиган психосоматик синдром.

А) Систем бош айланишлар.

Вестибуляр нейронит. Вестибуляр нерв зарарланиши *вестибуляр нейронит* деб айтилади. Вестибуляр нейронит турли ёшда учрайди, аммо ёши катталарда кўп кузатилади. Бу касаллик ўткир вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. Баъзида унинг сабаби аниқланмай қолади. Вестибуляр нейронит учун *систем бош айланиши, атаксия ва нистагм* жуда хос. Бош айланиши кўпинча кўнгил айниши, қайт қилиш ва кўз олди қоронғилашиб кетиши билан намоён бўлади. Бош айланиши асосан хуружсимон тарзда кечади ва тўсатдан пайдо бўлади. Беморга гўёки унинг атрофидаги барча буюмлар муайян йўналишда соат стрелкасига қарши ёки соат стрелкаси бўйлаб айланаётгандек, ер чайқалаётгандек туюлади. Бундай бош айланиши **систем бош айланиши** деб айтилади. Бош айланиши юқорига қараганда ёки бошни ён томонга бурганда зўраяди. Горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўт-

ганда ҳам бош айланиши кучайиб кетади. Шунинг учун ҳам систем бош айланишларда бемор тик тура олмайди ёки бирор нарсага суюниб туради. Баъзида бошни ён томонга сал бурса ҳам бош айланиши кучайиб кетади, бемор ўқчиб қусади. Бундай беморлар иложи борича бошини ён томонга бурмасликка ва ўрnidан турмасликка ҳаракат қилишади. Кучли шовқин ҳам вестибуляр бош айланишини кучайтиради. Шовқиндан сақланиш учун бемор қулоқларини кафти билан ёпиб олади ва бошини қимирлатмай ётади.

Вестибуляр нейронитда доимо нистагм кузатилади ва у фақат бир томонга қараганда пайдо бўлади. Горизонтал нистагм зарарланган томондан қарама-қарши томонга қараганда кузатилади: *агарда вестибуляр нерв чап томонда зарарланса, горизонтал нистагм ўнг томонга қараганда, агарда вестибуляр нерв ўнг томонда зарарланса, горизонтал нистагм чап томонга қараганда рўй беради.* Вестибуляр нерв таъсирланишида эса (бу кўпинча ўсмаларда кузатилади) горизонтал нистагм таъсирланган томонга қараганда рўй беради. Бош айланиш хуружи кучайганда, кўзни юмганда ва бош ҳолатини ўзгартирганда нистагм кучаяди. Бемор бир нуқтага қараб турса, нистагм йўқолади. Бош айланиши пасая боргани сайин горизонтал нистагм ҳам пасая боради. Бемор тузалиб кетса, нистагм ҳам йўқолади. Бу касалликда горизонтал нистагмнинг ротатор компонент билан бирга намоён бўлишига эътибор қаратиш керак.

Эслатма. *Икки томонлама нистагм вестибуляр нейронит учун хос эмас, унинг мавжудлиги ушбу таххисни инкор қилади.*

Вестибуляр нейронитда эшитиш функцияси пасаймайди ва аудиометрик теширувлар натижаси ўзгармай қолади. Агарда эшитиш функцияси пасайган бўлса, демак, параллел тарзда эшитув нерви ҳам зарарланган. Бу касалликда координатор бузилишлар яққол намоён бўлади. Вестибуляр атаксия асосан бир томонлама, яъни зарарланган томонда кузатилади. Ромберг синамасида бемор зарарланган томонга оғади, ўша томонда бармоқ-бурун синамасини интенсия билан, товон-тизза синамасини атаксия билан бажаради. Атаксия ва бош айланиши бош ва тана ҳолатини ўзгартирганда, ҳатто кўзни ён томонга бурганда ҳам кучаяди. Мушаклар тонуси ўзгармайди. Бу касаллик учун бошқа неврологик симптомлар хос эмас, уларнинг мавжудлиги бу таххисни инкор қилади.

Клиник тиббиётда периферик ва марказий вестибулопатиялар фарқ қилинади. Периферик вестибулопатия асосан лабиринтит, вестибуляр нейронит ва Меньер синдромида кузатилади. Шунингдек, бир қатор бошқа касалликлар ҳам вестибуляр аппаратнинг периферик қисмини зарарлаши мумкин. Марказий вестибулопатиялар эса мия устунда ривожланган ишемик инсульт, ўсма, базиляр мигрен ва тарқоқ склерозда

ривожланади. Демак, марказий вестибулопатия ривожланиши учун патологик жараён вестибуляр нерв ядроси ва унинг марказий йўлларини зарарлаши керак.

Бош айланиши сабабини тўғри аниқлаш учун марказий ва периферик вестибулопатияларнинг қиёсий белгилари билан таништириб ўтамыз (2.1-жадвал).

2.1-жадвал

Марказий ва периферик вестибулопатиянинг қиёсий белгилари

Белгилар	Марказий вестибулопатия	Периферик вестибулопатия
Асосий сабаблари	Вертебробазилар системада қон айланишининг сурункали етишмовчилиги. Мия устунини инфаркти ва ўсмалари. Базилар мигрен. Тарқоқ склероз. Сирингобулбия. Киари аномалияси	Меньер касаллиги. Вестибуляр нейронит. Лабиринтит. Мияча-кўприк бурчаги касалликлари ва жароҳатлари. Антikonвульсантлар, антибиотиклар, диуретиклар қабул қилиш
Бош айланиши	Одатда, енгил, бироқ доим	Жуда кучли ва ўтиб кетувчи хусусиятга эга
Кўнгил айланиши ва қайт қилиш	Кам кузатилади	Кўп кузатилади
Нистагм	Асосан вертикал-ротатор, кам ҳолларда горизонтал. Нистагм йўналиши нигоҳ йўналишига боғлиқ. Зарарланган томонга қараганда кучаяди	Горизонтал-ротатор. Зарарланган томондан қарама-қарши томонга, яъни соғлом томонга қараганда кучаяди
Мия устунини зарарланиши белгилари	Кўп аниқланади	Кузатилмайди
Қулоқда шовқин	Бўлмайди	Кўп кузатилади
Координатор бузилишлар	Асимметрик тарзда иккала томонда ҳам намоён бўлади	Зарарланган томонда кузатилади

Вестибуляр нейронит, одатда, ўткир ривожланади ва тўсатдан пайдо бўлган систем бош айланиш бир неча соатдан сўнг ўтиб кетади. Бироқ юрганда чайқалиш белгилари оз бўлса-да сақланиб қолади. Баъзида касаллик бир неча ой ёки йилдан сўнг яна қўзғайди.

Меньер синдроми – кучли систем бош айланиш хуружлари билан намоён бўладиган оғир касалликлардан бири. Бу синдромнинг асосий сабаби – ички қулоқда жойлашган эндолимфатик системанинг кенга-

йиши ва лабиринт рецепторлари дегенерацияси. Бош айланиш хуружи ўткир бошланади ва бир неча дақиқа ичида кучайиб кетади, сўнгра орқага чекина бошлайди. Баъзида бош айланиши шу қадар кучаядики, ҳатто горизонтал ҳолатда ётган беморнинг бошини сал бир томонга бурсангиз ҳам бош айланиш кучайиб кетади. Зарарланган томонда қулоқда шовқин ва эшитишнинг пасайиши кузатилади. Ҳар бир бош айланиш хуружидан сўнг бир томонда эшитиш пасайиб бораверади ва охир-оқибат ўша томонда акузия ривожланади. Вестибуляр атаксия, нистагм, кўнгил айнаши ва қайт қилиш ҳам Меньер синдроми учун жуда хос симптомлардир.

Вертебробазиляр етишмовчилик ёши катталарда кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, унинг асосий белгиси систем бош айланишидир. Атеросклероз, гипертония касаллиги, юрак аритмияси ва бўйин умуртқалари диск чурраси вертебробазиляр етишмовчиликнинг асосий сабабларидир. Бош айланиш механизми мия устуни, вестибуляр нерв ва лабиринт ишемияси билан боғлиқ. ВБЕда бош айланиши ўткир бошланади ва бир неча дақиқа сақланиб туради. Бу пайтда беморнинг кўнгли айнийди, қусади ва чайқалиб кетади, яъни мувозанат бузилади. Агар мия устунда ишемия каттароқ соҳани эгалласа, ўчоқли неврологик симптомлар пайдо бўлади. Булар диплопия, ғилайлик, юз нерви фалажлиги, бульбар синдром ва турли хилдаги альтернирлашган синдромлар.

Пароксизмал позицион бош айланиши – тана вазиятини ўзгартирганда пайдо бўладиган ва бир неча сониядан 1–2 дақиқагача давом этадиган бош айланиш хуружлари. Бош айланиш хуружлари бошни фақат маълум бир вазиятда ушлаб турган пайтларда рўй беради ва бошқа вазиятга ўзгартирса ўтиб кетади. Масалан, ўнг ёнбошга ётган бемор чапга ёнбошлаб ётмоқчи бўлса, ётган жойидан турса ёки ўтирса, бошини турли томонларга бурса, бош айланиш хуружлари пайдо бўлади ва тезда ўтиб кетади. Вестибуляр бош айланишнинг бир тури бўлмиш ушбу ҳолат 60 ёшдан ошганларда кўп учрайди ва хавфсиз кечади. Бу синдромнинг этиопатогенезига оид аниқ бир концепсия ҳанузгача йўқ. Бу ташхисни қўйишда Дик-Холпайк синамаси кенг қўлланилади.

Мия устуни ва мияча соҳасидаги (шу жумладан, мияча-кўприк бурчаги) ҳар қандай патологик жараёнлар систем бош айланишлар сабабчиси бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда деярли ҳар доим бошқа неврологик симптомлар (мияча симптомлари, краниал невропатиялар, вегетатив бузилишлар, ўтказувчи типда сезги ва ҳаракат бузилишлари) ҳам аниқланади.

Посттравматик бош айланиши краниocereбрал жароҳатлардан сўнг ривожланади ва кўпинча чакка суяги жароҳати билан боғлиқ бўлади. Чунки чакка суяги жароҳатланишларида периферик вестибуляр аппарат кўп шикастланади. Бундай пайтларда вестибуляр бош айланиши белги-

лари пайдо бўлади. Агар жароҳат енгил бўлса, бош айланишлар бир неча соатлар ёки қисқа кунлар ичида ўтиб кетади. КЦЖда ривожланиб борувчи бош айланишлар чакка бўлаги гематомаси учун ҳам хосдир (дислокацион синдром). Бош айланиши ўтиб кетавермаса ва бошқа неврологик симптомлар пайдо бўлса, беморга яна КТ ва отоневрологик текширувини ўтказиш керак бўлади.

Эпилептик аура. Чакка эпилепсиясида катта эпилептик хуружлардан олдин бош айланиш хуружлари пайдо бўлади. Бундай пайтларда бош айланиш хуружлари *эпилептик аура* ҳисобланади. Чакка эпилепсиясида бош айланиш хуружлари фокал эпилепсиянинг асосий белгиси сифатида ҳам намоён бўлади. Бу ҳолат баъзида диагностик хатоликларга ҳам сабабчи бўлади, яъни ВДС хуружи деб ўйлашади. Яхши йиғилган анамнез ва ЭЭГдаги фокал эпилептик фоаллик ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради. Атипик абсанслар ҳам фақат бош айланиш хуружлари билан намоён бўлишини эсда тутиш лозим. Чакка эпилепсиясида систем бош айланиш хуружлари нима учун пайдо бўлади? Чунки вестибуляр анализаторнинг кортикал проекцияси чакка бўлагида жойлашган.

Систем бош айланишнинг бошқа сабаблари. Бош айланишларнинг бошқа сабаблари ичида ўткир интоксикациялар, метаболик бузилишлар (айниқса, гипогликемия) ва гипоксиялар етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ушбу патологик ҳолатлар систем бош айланиш сабабчиси бўлади ва кўп ҳолларда кўришнинг турли даражадаги бузилишлари билан намоён бўлади. Чунки кўрув системаси ишемия ва гипоксияга жуда сезгир. Ички қулоқни қон билан таъминловчи артериялар тромбозиди ҳам турғун бош айланиши ривожланади. Бундай пайтда, албатта, эшитиш пасаяди ёки йўқолади. Баъзида бош айланишлар отосклероз, Евстахий найи дисфункцияси отитлар сабабли ривожланади.

Б) Носистем бош айланишлар – нерв системасининг вестибуляр аппаратга алоқадор бўлмаган соҳалари зарарланиши билан боғлиқ бўлган бош айланишлар. Унинг сабаблари ва топографияси юқорида кўрсатиб ўтилган. Агар систем бош айланиш кўпинча моносимптом кўринишида намоён бўлса, носистем бош айланиши аксарият ҳолларда бошқа неврологик бузилишлар билан биргаликда учрайди. Бош мия катта ярим шарлари insultлари ва ўша соҳаларда учрайдиган ТИА, друп-атака, ўткир гипертоник энцефалопатия, гипертоник криз ва периферик вегетатив етишмовчиликларда (ортостатик гипотензияда) учрайдиган бош айланишларни бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Демак, «носистем бош айланиш синдроми» ташхисини қўйиш учун систем бош айланишни инкор қилиш керак. Чунки систем бош айланиш ҳақиқий бош айланиш бўлиб, яққол ифодаланган субъектив симптомлардан иборат.

В) Психоген (психофизиологик) бош айланиши невроз, психастения ва депрессияларда кўп учрайдиган патологик ҳолат. Психоген бош айланиши (ПБА) – психосоматик синдромларнинг бир тури. ПБА механизми МНС функционал фаоллигининг ошиши ёки пасайиб кетиши, нейронал системаларда қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари орасида номутаносиблик юзага келиб, турғун тормозланиш ёки қўзғалиш шаклланиши билан тушунтирилади.

ПБА камдан-кам ҳолларда алоҳида учрайди. Аксарият ҳолларда юрак уриб кетиши, ҳолсизланиш, совуқ терга ботиш, қулоқда шовқин, кўнгил айниши, оёқлар титраши ва ҳолсизланиши бош айланишлар билан бирга кузатилади. Одатда, бу белгилар аффектив бузилишлардан сўнг кучаяди. Бундай беморлар баландликдан қўрқишади, шунинг учун ҳам улар балкондан, баланд кўприқдан ёки томдан пастга қарамасликка ҳаракат қилдилар. Чунки бундай пайтда бош айланиши кучаяди.

ПБАга хос яна бир белги унинг вазиятни оз бўлса-да ўзгартирганда кучайишидир. Масалан, баланд қаватли бинода яшайдиган битта бемор ундан бир қават тепада яшайдиган қўшнисиникига чиқиб балкондан пастга қараганда боши айланиб, гандираклаб кетган, кўнгли айниган, коридорга кирганда эса камайган ва бироздан сўнг тўхтаган. Шуниси эътиборлики, ПБАда беморлар лифтдан кўра зинапоядан кўтарилишни афзал кўришади. Аксарият ПБА кўрқув билан кечади. Бунинг акси ўлароқ, органик этиологияли бош айланишларда кўрқув деярли учрамайди ёки бош айланиши бошлангандан сўнг кузатилади. ПБАда беморлар доимо бош айланиши қачон бошланишини кутиб юришади. Бу ҳам кўрқув шаклланишига туртки бўлади.

Бемор фақат баландликдан қараганда эмас, балки автомобиллар қатнови тез бўлган катта йўлга қараганида ҳам бош айланиши вужудга келади ёки кучаяди. Бундай пайтлари бемор катта тезликда ўтаётган автомобилларга қарамасликка ҳаракат қилади ёки оёқларининг остига қараб қадамларини назорат қилиб юради. Ана шунда унинг бош айланиши камаяди. Катта залларда олиб бориладиган мажлислар ёки узоқ давом этувчи дарсларда ҳам бош айланиши авж олади. ПБА фақат психоген касалликларда кузатилиб қолмасдан, зўриқиб ақлий меҳнат билан шуғулланадиган соғлом шахсларда ҳам учрайди. Талабаларда имтиҳонларга берилиб тайёргарлик кўриш, ёзувчилар ва илмий ходимларнинг тинмай асарлар ёзиши ёки диссертация устида ишлаш соғлом одамларда бош айланишига сабабчи бўлиши мумкин. Лекин астенияга учраган беморларда руҳий-ҳиссий зўриқиш бош айланишини осонгина келтириб чиқаради.

ПБА қисқа вақтга ҳушдан кетиш (синкопе) билан ҳам намоён бўлиши мумкин. Бу, айниқса, умумий психоген гиперестезия билан кечувчи психоген касалликлар учун жуда хос. Бунинг асосида вестибуляр аппаратнинг кучли даражада қўзғалувчанлиги ётади. Тез-тез ҳушдан кетиб турадиган беморларнинг бош мия қон томирлари текширилганда улар

да томирлар тонусининг юқори даражада пасайганлиги (гипотонус) ёки ўзгарувчанлиги (дистония) аниқланади. Синкопе ҳолатлари психоген гипервентиляцияда, артериал қон босими пасайганда ва юрак касалликларида ҳам юз беради. Узоқ пайт ётиб қолган беморлар горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтишса, бош айланиши ортостатик коллапс билан бирга юз беради. Бу ҳолат, айниқса, артериал гипотензияда яққол ифодаланган бўлади. Баъзан юқори даражада ривожланган неврастения ёки психоастенияда бемор ҳушдан кетиб қолиши учун битта кўрқувнинг ўзи кифоя. Бемор бир марта ҳушидан кетса (айниқса, одамлар орасида), у ҳар доим навбатдаги хуружни кутиб безовта бўлиб юради. Невролог олимлардан бири Оппенгейм (1894): «*Ҳар бир киши ўзида бош айланиши-ни юзага келтириши мумкин, агарда у мувозанат ва бош айланиши ҳақида ўйлайверса*», – деган эди.

ПБА баъзида ятропатия асорати ҳисобланади. Шунинг учун ҳам бемордаги симптомларни, агар улар психоген хусусиятга эга бўлса, жуда хавfli деявериш яхши эмас. Шахсий кузатувимиздан бир мисол келтирамиз. Узоқ йиллардан буён қулоқ, бурун, томоқ касалликлари поликлиникасида ҳамшира бўлиб ишлайдиган ва тез-тез асабийлашадиган аёлда қаттиқ ҳиссий зўриқишдан сўнг бош айланиши аломатлари пайдо бўлади. У шу даража кучли бўладик, ҳатто тик туриши учун бир қўлидан бўйи етган қизи, иккинчисидан эса турмуш ўртоғи ушлаб турган. Бу беморга ўзи ишлайдиган поликлиникада «Меньер касаллиги» деб ташхис қўйилади. Ташхис бир неча бор ўзгартирилади. Бундай касаллиги бор беморларни бир неча марта ўзи ҳам кўрган ва анкеталар очган ҳамширада бу касалликнинг яққол белгилари намоён бўла бошлади. У бошқа мутахассисларга (невропатологга) кўринмасдан, уч йил мобайнида ЛОР врачларида даволаниб юради. Бош айланиши хуружлари тез-тез кузатилиб турадиган бу бемор бориб-бориб жуда жаҳлдор, арзимаган нарсага йиғлайверади ва аффектив ҳолатга тез тушадиган бўлиб қолади. Бемор миясига «Меньер касаллиги»ни шу даражада сингдириб олгандики, ҳар бир аффектив бузилишдан сўнг унда худди Меньер касаллигига ўхшаш белгилар пайдо бўлаверган.

Навбатдаги хуруждан сўнг беморга невропатологга бориш кераклиги айтилади. Бемор бизга мурожаат қилади. Унинг касаллик ва ҳаёт анамнези билан танишиб чиқиб, унда неврологик ва психологик текширувлар ўтказдик ва унда «Меньер касаллиги»ни инкор қилдик. Барча текширувлардан сўнг беморга «Меньер синдроми кўринишидаги ниқобланган депрессия» ташхиси қўйилди, яъни унда психоген (ятроген) бош айланиш эди, холос. Беморнинг ҳамширалиги эътиборга олиниб унга бу атамалар фарқи тушунтирилди. Текширувлар натижаси беморга изоҳлаб берилди. Буларнинг ҳаммаси ҳамширага катта ижобий таъсир кўрсатди ва у энди даволаш муолажаларига катта ишонч билан қарай бошлади. Ўтказилган плацеботерапия ва психотерапия муолажаларидан сўнг бемор тезда тузалиб кетди.

Биз бу ерда ятропатиянинг яна бир клиник кўринишини таҳлил қилдик. Ятропатияга астеник беморлар жуда мойил бўлишади, уни келтириб чиқариш учун тиббиёт ходимининг беҳосдан айтиб қўйган гапининг ўзи етарли, холос. Нима учун ятропатия белгилари узоқ вақт давом этади? Экспериментал физиология маълумотларига кўра, ҳар қандай ташқи таъсирот (айниқса, салбий) бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида «доминант ўчоқ» ҳосил қилади ва бу соҳанинг нейронлари бошқа соҳа нейронлари фаоллигини пасайтиради ёки сўндиради. Натижада миянинг интегратив фаолияти бузилиб, функционал характерга эга бўлган патологик симптомлар юзага келади. Уларни йўқотиш учун миянинг функционал фаолиятини ошириш ва пўстлоқда бошқа, яъни ижобий хусусиятга эга «доминант ўчоқ» ҳосил қилиш керак.

Аксарият ҳолларда бош айланиши сенестопатик ва ипохондрик симптомлар билан намоён бўлади. Бунда танада сира кетмайдиган турли хил сезгилар, увишишлар, оғриқлар, қўл ва оёқларнинг карахт бўлиб қолиши кузатилади ва йилнинг турли фаслларида кучайиб ёки пасайиб туради. Касалликнинг бундай мавсумий кечиши, албатта, органик касалликни излашга мажбур қилади. Бу ерда хатога йўл қўймаслик учун клиник текширувлар психологик текширувлар билан биргаликда олиб борилиши керак.

Ташхис. Бош айланишлар этиологиясини аниқлаш учун клиник текширувлар билан биргаликда қуйидаги лаборатор ва инструментал текширувлар ўтказилади.

- Лаборатор текширувлар: умумий қон анализи, электролитлар (натрий, калий, хлор), қондаги CO_2 таркиби, қанд миқдори, коагулограмма, мочевина, креатинин.

- Отоневрологик текширувлар.
- ЭКГ, ЭхоКГ.
- Краниография ва кўкрак қафаси рентгенографияси.
- Магистрал артерияларни дуплексли сканирлаш ёки доплерография қилиш.
- Бош мия ва бўйин умуртқаларини КТ ёки МРТ қилиш.
- Вегетатив ва кардиоваскуляр синамалар.
- Психологик текширувлар.

Эслатма. *Диагностик текширувлар пайтида бош айланиши сабаби аниқланса, ортиқча текширувлар ўтказишга ҳожат йўқ.*

Даволаш. Бош айланиши полиэтиологик синдром бўлганлиги боис уни бартараф этишда комплекс даволаш чоралари қўлланилади. Бош айланишларни коррекция қилишда гистаминергик, антихолинергик, антигистамин дорилар, кальций антагонистлари, нейролептиклар, транквилизаторлар кенг қўлланилади (2.2-жадвал).

**Бош айланиши профилактикаси ва давоси учун
қўлланиладиган дорилар**

Дорилар	Бир марталик дозаси	Тавсия этиш йўллари	Монелик қилувчи ҳолатлар
<i>Гистаминергик дори воситалари</i>			
Бетагистин (бетасерк)	8–16 мг	3 маҳал ичишга	Ҳомиладорлик, бронхиал астма, феохромоцитома
<i>Антигистамин дори воситалари</i>			
Димедрол	50 мг (1% 1 мл)	2-3 маҳал ичишга, м/и га	Глаукома, простата аденомаси
Пипольфен	25–50 мг 2,5% 2 мл (50 мг)	2-3 маҳал ичишга, м/и га	
<i>Антихолинергик дори воситалари</i>			
Скополамин	0,25–0,5 мг 0,5% 1 мл	2-3 маҳал ичишга, т/о га	Глаукома, бронхиал астма, деменция, простата аденомаси
<i>Бензодиазепинлар</i>			
Диазепам	5–10 мг 0,5 % 2 мл (10 мг)	2-3 маҳал ичишга м/и га, в/и га	Миастения, ҳомиладорлик
Лоразепам	0,5–1 мг	2 маҳал ичишга	
Клоназепам	0,5–2 мг	2 маҳал ичишга	
<i>Турли тоифага кирувчи дорилар</i>			
Метоклопрамид (церукал)	5–10 мг	3-4 маҳал ичишга м/и га, в/и га	
Торекан	6,5–13 мг	3-4 маҳал ичишга, м/и га, ректумга	
Домперидон (мотилиум)	10–20 мг	3-4 маҳал ичишга	
Сулпирид (эглонил)	100–200 мг	2-3 маҳал ичишга, м/и га	Феохромоцитома, кучли АГ
Кофеин-бензоат натрий	5–10 мг 2 мл	Ичишга 2-3 маҳал, м/и га	Глаукома, кучли атеросклероз, АГ, инсомния
Дроперидол	2,5–10 мг	в/и га, м/и га	Паркинсонизм, ортостатик гипотензия
Аминазин	25 мг	2-3 маҳал ичишга, м/и га	Паркинсонизм, жигар касалликлари
Циннаризин	25 мг	Кунига 3 маҳал	Циннаризин

Турли хил вестибулопатиялар сабабли ривожланган систем бош айланишлар вестибуляр дисфункцияни коррекция қилишни талаб этади. Бунинг учун турли механизмга эга дори воситалари ишлаб чиқилган. Гистаминергик дорилардан **бетагистин дигидрохлорид (бетасерк)** 8–16 мг дан кунига 3 маҳал ичишга тавсия қилинади. Бетасерк бош айланишларни жуда яхши бартараф этади, АҚБни пасайтирмайди, седация чақирмайди. Шу боис бу дори қарияларга ҳам, ортостатик гипотензияда ҳам тавсия этилиши мумкин.

Албатта, бош айланишларни бартараф этиш учун уни юзага келтирган этиологик омилни ҳам бартараф этиш лозим. Масалан, гипертоник кризда ривожланган бош айланишни бартараф этиш АҚБни нормал кўрсаткичларгача пасайтиришдан бошланади. Аксинча, ортостатик гипотензия сабабли ривожланган бош айланишида АҚБни кўтариш керак. Вертебробазилар етишмовчилик сабабли ривожланган бош айланишларни коррекция қилиш учун церебрал микроциркуляцияни яхшилаш, метаболик бузилишлар ва гипоксияни бартараф этиш зарур. Бу муолажалар узоқ вақт ўтказилишни тақозо қилади. Сурункали кечувчи ва психоген этиологияли бош айланишларда физиотерапевтик, психотерапевтик муолажалар ўта самарали. Психоген бош айланишлар плацеботерапия ва психотерапия усулларини тўғри қўллаганда ўтиб кетади.

БОШ ОҒРИҚЛАР

Бош оғриғи беморларни врачга мурожаат қилишга ундовчи энг кўп учрайдиган шикоятлар сирасига киради. Организмга салбий таъсир кўрсатувчи деярли ҳар қандай ножўя ички ва ташқи омиллар бош оғриғига туртки бўлиши мумкин. Баъзида бош оғриғи ҳеч қандай «сабабсиз» пайдо бўлади. Бундай пайтларда идиопатик бош оғриқ ҳақида сўз боради. Демак, бугунги кунгача фанга маълум бўлган барча касалликлар ва патологик ҳолатлар бош оғриқлар сабабчиси бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам бош оғриғига алоҳида касаллик деб эмас, балки синдром сифатида қаралади. Чунки бош оғриғи кўп этиологияли синдромдир.

Бош оғриқлар шартли равишда **бирламчи** ва **иккиламчи** турларга ажратилади.

• **Бирламчи** – бирор-бир сабабсиз юзага келган бош оғриқлар. Бундай бош оғриқларнинг яққол намояндалари – мигрен, кластер цефалгия ва зўриқиш бош оғриғи.

• **Иккиламчи** – турли касалликлар ва патологик ҳолатлар сабабли ривожланган бош оғриқлар. Масалан, турли хил травмалар, интоксикациялар, инфекциялар, метаболик бузилишлар ва соматик касалликлар бош оғриқ сабабчиси бўлиши мумкин.

А) Бирламчи бош оғриқлар.

1. Мигрен – бошнинг бир томонида пароксизмал тарзда пайдо бўлувчи ва такрорланиб турувчи кучли оғриқлар билан кечувчи касаллик. Оғриқ хуружи асосан кўз-пешона-чакка соҳаларида кузатилади ва кўнгил айнаши, қайт қилиш, ёруғлик ва товушларга ўта сезгирлик билан намоён бўлади. Оғриқ хуружидан сўнг беморда уйқучанлик ва ҳолсизлик кузатилади. Мигрен аёлларда кўп учрайди. Мутахассислар фикрича, мигрен билан касалланган беморларнинг бор-йўғи 20 фоизи врачларга мурожаат қилишади, қолганлари эса бош оғриқ хуружларини кучли анальгетиклар билан ўзлари бартараф этиб юришади. Бунинг асосий сабаблари даволаш ҳар доим ҳам кутилган натижани беравермаслиги ва беморларнинг анальгетиклар билан чегараланиб қолишидир.

Мигренда ўтказиладиган диагностик текширувлар

Мигрен ташхиси асосан касаллик клиникаси ва кечишига қараб қўйилади. Унинг асосий симптоми – бу бош оғриқ хуружлари. Агарда мигрен ташхисига гумон пайдо бўлса, унда қўшимча равишда бошқа текширувлар ўтказилади ва уларнинг натижаси қиёсий ташхис ўтказиш учун зарур бўлади. Мигрен чакка артериити билан ҳам қиёсланади. Чакка артериитида ЭЧТ 30 мм/соатдан ошади. Аниқ ташхис қўйиш учун чакка артериясини биопсия қилиш тавсия этилади.

Мигренни ТИА ёки ишемик инсульт билан қиёслаш учун бош мия қон томирларини дуплексли сканирлаш, транскраниал доплерография каби текширувлар ўтказилади.

Мигренни бошқа этиологияли бош оғриқлардан фарқлаш учун КТ, МРТ ёки ПЭТ текширувлари қилинади. Бу текширувлар ўчоқли неврологик симптомлар сабабини аниқлаш учун зарур.

ЭЭГ текширувлари аура билан кечувчи мигрен билан фокал эпилептик хуружлар орасида қиёсий ташхис ўтказиш учун зарур бўлади. Жуда кам ҳолларда мигрен хуружлари эпилептик хуружларни кўзгаб юбориши мумкин.

Мигренда даволаш тadbирлари. Даволаш 3 мақсадни ўз олдига қўяди: 1) мигрен хуружини тўхтатиш; 2) мигреноз статус даврида даволаш; 3) хуружлараро даврда даволаш.

Мигрен хуружини тўхтатиш. Мигрен хуружи даврида беморни даволашда анальгетиклар ва яллиғланишга қарши ностероид дори воситаларидан фойдаланилади. Ацетилсалицил кислота (аспирин) ва унинг воситалари оғриқ кўзғовчи моддалар (простагландин, кинин) синтезини пасайтиради, натижада оғриқ импульслари тарқалиши сустлашади ёки тўхтади. Шунингдек, таркибида ацетилсалицил кислота сақловчи

дори воситаларининг антиагрегант хусусиятга эга эканлиги хуруж пайтида капиллярларда нормал қон айланишни таъминлайди ва ишемиянинг олдини олади. Шу боис мигрен хуружини тўхтатиш учун таркибида ацетилсалицил кислота сақловчи дориларни ҳар доим тавсия этиш керак.

Энгилроқ ҳолатларда хуруж бошланган заҳоти аспириин ёки парацетамолни 0,5–1,0 г дан 3 маҳал ичиш буюрилади. Шунингдек, индометацин 75 мг, ортофен 75 мг, ксефокам 8 мг дан ичишга тавсия этилади. Кучлироқ мигреноз хуружларда седалгин (таркибида аспирин – 0,2 г, фенацетин – 0,2 г, кофеин – 0,05 г, кодеин фосфат – 0,01 г, фенобарбитал – 0,025 г), пенталгин, баралгин, спазмовералгин, солпадеин каби дорилар тавсия этилади.

Эслатма: Бу дорилардан бири бош оғриқ хуружлари бошланган заҳоти қабул қилинса, самараси юқори бўлади.

Оғриқ хуружи бошланганидан 2 соат ўтгандан сўнг қабул қилинган дорилар таъсири ўта паст ёки бефойда.

Эрготамин мигрен хуружини тўхтатишда қўлланиладиган асосий дори воситаси бўлиб, жуда яхши вазоконстриктор таъсирга эга. Эрготамин типик антимигреноз восита бўлганлиги боис, у диагностик мақсадларда ҳам қўлланилади. Агар врач мигрен ташхисини қўйишга қийналаётган бўлса, беморга эрготамин сақловчи дориларни бериб кўриши лозим.

Мигрен хуружи бошлаган заҳоти ичиладиган дорилар:

1. **Дигидергот** буруннинг иккала тешигига битта дозадан (0,5 мг) пуркалади. Оғриқлар камаймаса, 15 дақиқадан сўнг пуркаш яна такрорланади. Битта мигреноз хуружни (4 соат давом этадиган) бартараф этиш учун дорини 4 маротаба пуркашнинг ўзи kifоя.

2. **Дигидергот** 1 мг дан т/о ёки м/и га қилиниши ҳам мумкин. Унинг бир кунлик дозаси 3 мг, бир ҳафталик дозаси 6 мг дан ошмаслиги керак.

3. **Суматриптан (имигран)** 50–100 мг дан ичишга буюрилади ёки 6 мг дан тери остига қилинади. Бу дори 15 дақиқадан сўнг таъсир қила бошлайди. Унинг инъекцияси 6 мг дан кунига 4 маҳал қилиниши мумкин.

4. **Золмитриптан (зомиг)** 2,5 мг ичишга буюрилади. Бу дорининг таъсири 1 соат мобайнида сезилади. Агар 2 соат ичида оғриқ қолмаса, яна 2,5 мг ичилади.

5. **Наратриптан (нарамиг)** 2,5 мг ичишга буюрилади. Таъсири 2 соат мобайнида сезилади. Бу дори 24 соат мобайнида мигрен хуружини қайта қўзғатмасдан туради. Секин кучайиб борувчи мигреноз оғриқларда бу дори кўпроқ қўлланилади (масалан, менструал мигренларда). Оғриқ қолавермаса, 12 соатдан кейин яна шу доза қабул қилинади.

6. **Ризатриптан (максалт)** 5 мг ичишга буюрилади. Дори дарров таъсир қилади. Бироқ таъсири тез пасайиши мумкин. Шунинг учун бир кунда уни 2–3 мартабага қабул қилишга тўғри келади. Бир кунлик дозаси 30 мг.

7. **Элетриптан (релпакс)** 40 мг ичишга буюрилади. Дори ярим соат ичида таъсир қилади. Юқори самарали бўлиб, аксарият ҳолларда оғриқ қайта қўзимайди.

8. **Кофергот, кофетамин (эрготамин тартрат+кофеин)**. Бу дорининг таркибида 1 мг эрготамин ва 100 мг кофеин бўлади. Мигрен хуружи бошланган заҳоти 2 табл. ичилади. Юқорида кўрсатилган дориларга қараганда анча самарали ҳисобланади. Оғриқлар тўхтамаса, 1–2 соатдан сўнг яна 2 табл. қабул қилиниши мумкин. Бу дори кўнгили айниш ва қайт қилиш каби ҳолатларни кўп юзага келтиради. Шунинг учун бу дорини ичишдан олдин 2 мл церукал вена ичига юборилади.

Мигреноз статусни бартараф этиш. Мигреноз статус – беморни шифохонага зудлик билан жойлаштиришни талаб этувчи оғир патологик ҳолат.

Уни бартараф этиш учун қуйидаги дорилар зудлик билан қилинади:

1. Дигидроэрготамин 1 мг дозада натрий хлорнинг 0,9%ли эритмасига қўшиб 2 дақиқа мобайнида венадан секин юборилади. Оғриқ тўхтамаса, 1 соатдан сўнг яна шу дозада қилинади.

2. Ксефокам 8–16 мг м/и ёки в/и га юборилади.

3. Кеторал 60 мг м/и га қилинади.

4. Трамал 50 мг м/и ёки в/и га қилинади.

5. Дексаметазон 8–12 мг ёки 60 мг метилпреднизолон в/и га юборилади.

Мигрен хуружи деярли ҳар доим кўнгил айниши ва қайт қилиш билан намоён бўлганлиги боис метоклопрамид 2 мл (церукал) в/и га юборилади. Дигидроэрготамин ва метоклопрамид битта системанинг ўзида қилиниши мумкин. Ушбу таркибда дорилар заруратга қараб кунига 4–5 маҳал в/и га юборилади. Чунки мигреноз статус узоқ давом этадиган оғир ҳолат. Кейинги кунлари 1 мг дигидроэрготамин тери остига қилинади.

Шунингдек, нейролептиклардан 0,5% ли 2 мл галоперидол в/и га томчилатиб юборилади ёки м/и га қилинади. Галоперидол ўрнига аминазин ҳам қўлланилиши мумкин. АҚБ тушиб кетишидан эҳтиёт бўлиш керак. Чунки аминазин қон босимини тушириб юбориши мумкин. Жуда оғир ҳолатларда 4 мг морфин в/и га юборилади. Қолаверса, декстранлар (реополиглюкин, реомакродекс), гидрокарбонат натрий ҳам қилинади. Диуретиклар (кунига 40 мг лазикс) ҳам қилинади. Бемор клиникадан чиқиб кетгунча ҳар куни дигидроэрготамин қабул қилиб туриши лозим. Унинг кундалик дозаси индивидуал тарзда белгиланади.

Беморни хуружлараро даврда даволаш. Таркибида эрготамин сақловчи дорилар хуружлараро даврда тавсия этилмайди! Бу даврда тавсия этиладиган дориларни алоҳида жадвалда келтириб ўтамиз (2.3-жадвал).

2.3-жадвал

Мигрен касаллигида хуружлараро даврда тавсия этиладиган дорилар

Дорининг номи	Дозаси ва қабул қилиш тартиби
<i>Бета-адреноблокаторлар</i>	
Пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан)	Даствлаб 10–20 мг кунига 2–3 маҳал берилади, кейинчалик ҳар 3 кунда дорининг дозаси ошириб борилади. Унинг бир кунлик дозасини 120 мг га етказиш мумкин.
Надолол (коргард)	Кунига 40–160 мг
Метопролол (лопресол)	Кунига 50–100 мг
Атенолол (тенормин)	Кунига 50–100 мг
<i>Кальций канали блокаторлари</i>	
Верапамил	Кунига 160–320 мг
Нифедипин	Кунига 30–120 мг
Амлодипин	Кунига 5–10 мг
<i>Антидепрессантлар</i>	
Амитриптилин	Кунига 50–75 мг
Прозак	Кунига 20–40 мг
Сертралин	Кунига 50–100 мг
<i>Миорелаксантлар</i>	
Тизанидин (сирдалуд)	Кунига 6–8 мг
Толперизон (мидокальм)	Кунига 100–150 мг
<i>Антиконвульсантлар</i>	
Вальпроатлар (депакин, конвулекс)	Кунига 1000–1500 мг
Топирамат	Кунига 300–600 мг
Карбамазепин	Кунига 200–600 мг
<i>Яллиғланишга қарши ностероид дорилар</i>	
Диклофенак	Кунига 75 мг
Напроксен	375 мг дан кунига 2 маҳал
Индометацин	Кунига 75 мг
Изоҳ. Бу дорилар кам дозада бошланиб, кейин жадвалда кўрсатилган дозага кўтарилади.	

Ушбу жадвалда кўрсатилган дориларни қабул қилиб юрадиган беморларда мигрен хуружи енгил ўтади. Уларнинг ичида энг кўп қўлланиладигани – **бета-адреноблокаторлар**. Антисеротонинергик таъсирга эга бу дорилар, айниқса, артериал гипертония ва хавотирли синдромларда жуда самарали. Бета-адреноблокаторлар, шунингдек, краниал артериялар дилатациясига йўл қўймайди ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиради. Бу дорилар мигрен этиологияси, патогенези, тури, кечиши, беморнинг умумий аҳволи ва йўлдош касалликлар турига қараб танланади. Даволашда дори воситаларини қўллаш билан биргаликда рефлектор таъсирга эга физиотерапевтик ва шу каби бошқа усуллардан ҳам фойдаланилади.

Эслатма. *Эрготаминлар кучли вазоконстриктор бўлганлиги боис уларни ТИА ва ЮИК аниқланган беморларга тавсия этиш хавфли!*

Мигрен хуружи профилактикаси. УАШ мигрен касаллигига оид маълумотларни билиши ва беморни соғлом турмуш тарзига ўргатиши лозим. Ҳар бир бемор мигрен хуружини қўзғовчи ва камайтирувчи омиллардан воқиф бўлиши лозим.

Мигрен хуружини қўзғовчи омиллар:

- стресс ҳолатлари;
- уйқусизлик, оч қолиш ёки тўйиб овқатланиш;
- ортиқча жисмоний зўриқишлар;
- метеорологик омиллар;
- кучли шовқин ва ёруғли;
- спиртли ичимликлар ичиш, сигарет чекиш;
- шоколад, қаҳва, ёнғоқ, шўр ва аччиқ нарсаларни истеъмол қилиш;
- аёлларда ҳайз кўриш даври, таркибида прогестерон сақловчи контрацептивларни истеъмол қилиш;
- иссиқ ва кислород кам жойларда узоқ қолиб кетиш;
- атир-упа ва шу каби кучли ҳидга эга кимёвий воситалар;
- турли консервантлар (нитратлар, натрий глутамат, аспартам).

Мигрен хуружини камайтирувчи омиллар:

- ўз вақтида ва етарли миқдорда ухлаш;
- тинч ва сокин жойларда ишлаш ва дам олиш;
- қоронғи ва ҳидсиз жойларда бўлиш;
- яшаш жойини ўзгартириб туриш (баъзан фойда беради);
- оғриқ пайтида бошга совуқ ёки иссиқ нарса қўйиш;
- иш ва дам олишни тўғри ташкил этиш;
- оғриқ қолдирувчи дориларни зудлик билан қабул қилиш (қўл остида бор бўлган ҳар қандай анальгетик қабул қилинади).

Прогноз. Мигрен бемор ҳаётига хавф солмайди. Аммо ёшлик даврида бошланган бу касаллик узоқ йиллар давом этади. Даволашни тўғри ташкил этиш ва соғлом турмуш тарзига риоя қилиш ўта муҳимдир. Бундай беморларда мигрен хуружлари энгил кечади, уларнинг сони ва кучи камаяди. «Мигрен 40 ёшдан кейин тўхтайти» деган гап ҳам ўринлидир. Чунки ёш ўтган сайин мигрен хуружлари сони камаё боради ва бутунлай йўқолади.

2. Кластер (тутамли) бош оғриқ – бошнинг бир томонида, яъни периорбитал ва пешона-чакка соҳасида кузатилувчи ўта кучли бош оғриқ хуружлари. Кластер цефалгия *Хортон синдроми* деб ҳам аталади. Бу касаллик эркакларда жуда кўп учрайди. Касаллик ўртача 30 ёшларда бошланади.

Оғриқ хуружлари бошнинг маълум бир қисмида, яъни бир жойга тўпланиб кузатилганлиги учун «тутамли» атамаси қўлланилади. Демак, *кластер цефалгияда оғриқлар бир жойга тўпланган ва чегараланган бўлади*. Оғриқ хуружлари тўсатдан бошланади, 10–15 дақиқа ичида кучайиб кетади ва 1–2 соат тўхтовсиз давом этади. Оғриқлар ҳар доим бир томонда вужудга келади. Улар кўпроқ параорбитал, ретроорбитал ва пешона-чакка соҳаларида кузатилади. Оғриқ шу қадар кучли бўладики, оғриётган жойга ўткир тишли ва куйдирувчи темирни тиқиб бурагандек туюлади. Бу азобга чидай олмай бемор оғриган жойини кафти билан ёпиб ўтириб қолади. Оғриқ хуружлари бир кунда 3–4 марта такрорланади ва асосан куннинг иккинчи ярмида кечга яқин қўзғайди. Баъзан бемор тунги уйқу пайтида оғриқ хуружидан уйғониб кетади, баъзида эса оғриқ хуружи эрталаб уйғонганда тутайди. Оғриқ хуружи пайтида беморнинг бир кўзи қизариб кетади, ёш оқаверади, бурни битади ва ринорея кузатилади. Бу белгилар хуруж тутган томонда пайдо бўлади. Ўша томонда миоз ва баъзида полуптоз кузатилади. Оғриқ хуружи спиртли ичимликлар ичганда, нитроглицерин ёки бошқа вазодилалатор қабул қилганда тез қўзғайди.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Ташхис қўйишда касалликнинг кечиш хусусиятига эътибор қаратилади. Қиёсий ташхис мигрен, уч шоҳли нерв невралгияси, глаукома хуружи, чакка артериити ва бошқа гемикраниалгиялар билан ўтказилади. Касалликни бош миянинг органик касалликлари билан ҳам қиёслаш зарур. Бундай бош оғриқлар, айниқса, олдинги ва ўрта краниал чуқурча ўсмалари (менингиома, назофарингеал карцинома, гипофиз ўсмаси), ички уйқу артерияси каверноз қисми аневризмасида ҳам пайдо бўлади. Уч шоҳли нерв илдизи чиқадиган соҳада базиляр артерия аневризмаси шунга ўхшаш оғриқларни юзага келтиради. Оғриқ юз ва бошнинг тўла ярмида кузатилади. Бу касалликларни аниқлаш ёки инкор қилиш учун МРТ ва МРА текширувлари ўтказилади.

Кластер цефалгияда даволаш. Оғриқ хуружи пайтида кислород ингаляцияси берилади. Бемор 10–20 дақиқа мобайнида махсус кислород қопчаси ёрдамида нафас олади. Кислород ингаляцияси оғриқ хуружларини камайтиради.

Ҳар доим эсда тутинг! Мигрен ва кластер цефалгияда қон томир-ни кенгайтирувчи дорилар (масалан, кавинтон) тавсия этилмайди. Улар оғриқ хуружини янада кучайтириб юборади.

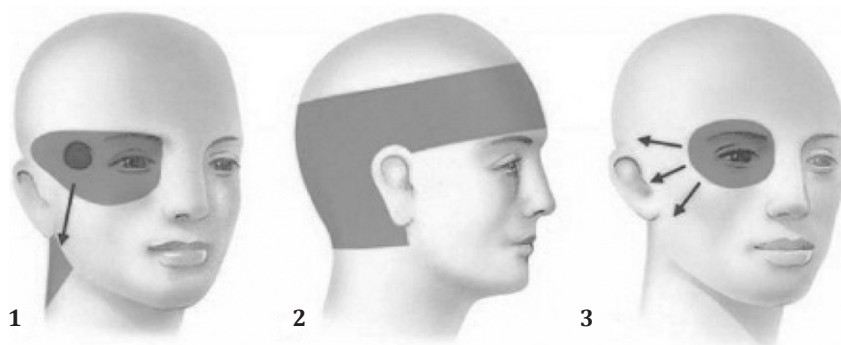
Кластер цефалгияни бартараф этиш учун деярли мигренда қўлланиладиган дорилар тавсия этилади. Бу мақсадда суматриптан 20 мг миқдорда иккала бурунга пуркалади. Суматриптан 6 мг миқдорда тери остига қилиниши ҳам мумкин. Агар бунинг имкони бўлмаса, трамадол 50–100 мг (1–2 ампула) в/и га томчилатиб юборилади. Трамадолни ушбу дозада т/о га ёки м/и га юборса ҳам бўлади. Трамадол венадан юборилгач, 10 дақиқа ичида оғриқ камая бошлайди. Оғриқ хуружлари пайтида 60 мг преднизолон в/и га қилинади. Преднизолонни ушбу дозада 3–5 кун мобайнида қилиш тавсия этилади.

Оғриқлар тез-тез қўзғаб турадиган пайтларда трамадол 50 мг (1 капс.) дан кунига 3 маҳалдан ичишга буюрилади ёки трамадолнинг ректал шағами (100 мг) қўлланилади. Шунингдек, индометацин 25–50 мг, верапамил 40 мг дан 3 маҳал, литий карбонат 300 мг дан 2 маҳал, топирамат 100 мг ёки вальпроат натрий (депакин) 500 мг дан кунига 3 маҳал тавсия этилади.

3. Зўриқиш бош оғриғи – бошнинг икки томонини сиқиб оғриши билан намоён бўлувчи оғриқлар. Зўриқиш бош оғриғи (ЗБО) ҳар қандай ёшда кузатилади, бироқ у 20–30 ёшларда кўп учрайди. Бош оғриғи хуружини бемор қуйидагича таърифлайди: «*Доктор, менинг бошим худди сиқиб турувчи каска кийдириб қўйгандек ёки тасма билан қаттиқ боғлаб қўйгандек оғрийди*». Барча томондан сиқиб ва босиб турувчи бош оғриқлар ЗБО учун жуда хос. Баъзида оғриқ унча кучли бўлмаса-да, унинг сиқиб оғрувчи хусусияти сақланиб қолади. Бу уни мигрендан фарқловчи асосий белгилардан биридир (79-расм).

ЗБОда оғриқлар мигрендагидек кучли бўлмайди, кўнгил айнаши ва қайт қилиш деярли кузатилмайди. Сурункали давом этувчи ЗБОда сиқиб оғрувчи бош оғриқларга лўқилловчи бош оғриқлар ҳам қўшилади. ЗБО учун икки томонлама бош оғриқлар жуда хос бўлса-да, баъзида оғриқлар пешона, чакка, энса ёки тепа соҳасининг бир томонида кузатилади. Оғриқ пайтида беморнинг кайфияти тушиб кетади, ҳеч ким билан гаплашгиси келмай, қоронғи хонага кириб ётиб олади. Агар оғриқлар кундузи бошланса, ишни ташлаб уйга келади ва ётиб ухлашга ҳаракат қилади. У тезроқ оғриқдан қутулиш учун анальгетиклардан укол қилишни илтимос

қилади. Сурункали кечувчи ЗБОда баъзи беморлар анальгетикларга ўрганиб қолишади. Беморнинг атрофида яхши психологик муҳит яратилса ва беморга анальгетиклар олавериш яхши эмаслиги ҳақида тушунтирилса, у бу дорилардан вақтинча воз кечиши мумкин. Баъзи беморларнинг бошини уқаласа ҳам бош оғриғи камаяди.



79-расм. Бирламчи бош оғриқларнинг намоён бўлиш соҳалари:
1 – мигрен. 2 – зўриқиш бош оғриғи. 3 – кластер цефалгия (тутамли бош оғриқ).

ЗБО хуружлари пайтида перикраниал мускуллар таранглашган бўлади, бошнинг барча нуқталарида оғриқлар аниқланади. Албатта, бу оғриқлар психоген гиперестезия билан биргаликда намоён бўлади. Бемордан: «Бошингизнинг қайси қисми кўпроқ оғриятми?» – деб сўралса, «Ҳамма жойи», – деб жавоб беради. Баъзи беморлар фақат энса-бўйин соҳасини кўрсатади. Бош оғриқлар пайтида ҳам, бошқа пайтларда ҳам ўчоқли неврологик симптомлар аниқланмайди. Текширувлар фақат пай рефлексларининг невротик типда ошганлигини ва умумий гиперестезия белгиларини кўрсатади. Албатта, бошнинг қайси соҳаси босиб текширилса ҳам оғрийверади. Шунингдек, иккала кўз олмасини босиб текширса ҳам оғриқ пайдо бўлади. Бундай беморлар асоссиз равишда «сурункали интракраниал гипертензия» ташхиси билан даволаниб юришади.

Зўриқиш бош оғриғида даволаш муолажалари комплекс тарзда олиб борилади. Бунинг учун фармакологик, физиотерапевтик ва психотерапевтик муолажалар қўлланилади. Фармакологик дорилар кўпинча бош оғриқ пайдо бўлган пайтда тавсия этилади. Енгил ҳолатларда цитрамон ҳам бош оғриқни яхши бартараф этади. Баъзида бемор парацетамол (0,5–1,0 г) ёки ацетилсалицил кислотаси (0,5–1,0 г) қабул қилса, бош оғриғи тўхтайтиди ёки камаяди. Кучлироқ бош оғриқларда бу дорилар самара бермайди. Бундай пайтларда яллиғланишга қарши ностероид дорилар, яъни ибупрофен 400 мг, напроксен 500 мг, кетопрофен 50 мг тавсия этилади. Бу дориларнинг тури кўп бўлиб, уларни тавсия

этишда монелик қилувчи ҳолатлар ва ножўя таъсирлар эътиборга олинади. ЗБО перикраниал мускуллар таранглашуви билан биргаликда намоён бўлса, марказий миорелаксантлар ҳам тавсия этилиши керак. Масалан, тизанидин (сирдалуд) кунига 6–12 мг, толперизон (мидокальм) 100–150 мг.

Сурункали ЗБОда анальгетиклар самара бермайди. Уларни оғриқ кучайган пайтлари қилиш мумкин, холос. Анальгетикларни узоқ муддат тавсия этиш абузус бош оғриқлар ривожланишига сабабчи бўлади. ЗБО деярли ҳар доим қўрқув, хавотир ва турли вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. ЗБО келиб чиқишида психоген омилларга катта урғу берилади. Шу боис анксиолитиклар ва транквилизаторлар ЗБО аниқланган беморларга кўп тавсия этилади. Бироқ бу дориларнинг оғриқни қолдирувчи таъсири 7–10 кунлардан сўнг билина бошлайди.

Сурункали ЗБОни бартараф этиш мақсадида амитриптилин ҳам кенг қўлланилади. Бу дори кам дозада тавсия этиб бошланади. Дастлаб кечқурун 25 мг амитриптилин ичилади, 3 кундан сўнг 50 мг (кундузи ва кечаси 25 мг дан), яна 3 кун ўтгач дорини 25 мг дан кунига 3 маҳал ичиш тавсия қилинади. Шу йўл билан дорининг кундалик дозаси 100–150 мг ва даволаш давомийлиги эса 2–3 ойга етказилиши мумкин. Дастлабки 5 кунликда 2 мл (20 мг) амитриптилин натрий хлориднинг 0,9% ли физиологик эритмасида в/и га томчилатиб юборилса, самараси жуда яхши бўлади. Амитриптилин депрессив бош оғриқларда ҳам ўта самарали бўлиб, у психосоматик бузилишларни ҳам яхши бартараф этади. Амитриптилин глаукома, тахикардия, атеросклероз, кардиосклероз ва простата аденомасида тавсия этилмайди.

Шунингдек, доксепинни (синекван) кунига 25 мг дан ичиш мумкин. Унинг таъсир механизми амитриптилинга ўхшайди. Дорининг кундалик дозаси секин-аста 75–100 мг га етказилади. Амитриптилинга ўхшаш дориларни қўллашга монелик қилувчи ҳолатларда флуоксетин (прозак) 20 мг, сертралин (золофт) 50 мг каби антидепрессантлар тавсия этилади. Бироқ бу дориларнинг анальгетик ва седатив таъсири амитриптилинга қараганда анча суст. Уларни амитриптилин билан биргаликда тавсия этиш мумкин эмас.

Сурункали ЗБОда альпразолам (ксанакс) жуда самарали дорилардан биридир. Алпразолам атипик бензодиазепин бўлиб, унинг анксиолитик таъсири бирмунча кучли. Алпразолам енгил миорелаксант таъсирга ҳам эга. Шу боис у перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи ЗБОда кўп қўлланилади. Дастлаб альпразоламини 0,25 мг дан кечқурун ичиш тавсия этилади. Ҳар 2–3 кунда дорининг дозаси 0,25 мг га ошириб борилади. Унинг бир кунлик максимал дозаси 3 мг дан ошмаслиги керак. Ушбу доза 4 га бўлиб берилади. Кутилган натижага эришилгач, дорининг дозаси секин-аста камайтирилади. Катта дозада ичилаётган дорини бир-

дан тўхтатиб қўйиш мумкин эмас. Алпразоламнинг антидепрессив таъсири бироз суст ифодаланган. Аммо бу дори психосоматик бузилишларни бартараф этишда самарали ҳисобланади.

Тразодон ҳам самарали анксиолитик ва транквилизатордан биридир. Бу дори психоген оғриқлар ва психосоматик бузилишларни коррекция қилишда кенг қўлланилади. Тразодонни 25 мг дан кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади. Тразодон 25, 50 ва 100 мг ли таблетка ва капсулаларда ишлаб чиқарилади. Дорининг бир кунлик дозасини аста-секинлик билан 300 мг га етказиш мумкин. Кутилган натижага эришилгач, дорининг дозаси камайтириб борилади. Транксен узоқ таъсир этувчи бензодиазепинлар сирасига киради. Дорини кам дозада, яъни кунига 15 мг дан ичиш буюрилади. Ҳар 3–5 кунда унинг дозаси ошириб борилади. Унинг бир кунлик максимал дозаси – 75–100 мг.

Беморнинг кечқурун тинч ухлаши жуда аҳамиятли. Шунинг учун зопиклон, золпидем каби ухлатувчи дорилар ҳам буюрилади. Бензодиазепинлардан клоназепамни кечаси ичиб ётиш мумкин. Кундуз кунлари тинчлантирувчи гиёҳлардан таркиб топган дорилар (валериан экстракти ва ҳ.к.) тавсия этилади. Беморга рефлектор таъсирга эга бўлган даволаш муолажалари, яъни игна билан даволаш, дорилар электрофорези, бўйин ва бошни уқалаш, дарсонвал каби муолажалар ҳам ёрдам беради.

Бемор соғлом турмуш тарзига ўргатилади. Унга бош оғриқнинг асосий сабаблари психоэмоционал зўриқишлар ва кам ҳаракатли ҳаёт тарзи (бир хил вазиятда ўтириб ишлаш) эканлиги тушунтирилади. Бемор ўзининг кун тартибини тўғри тузиб чиқиши, яшаш ва ишлашда бир хилликдан воз кечиши зарурлиги уқтирилади. Йиллар мобайнида шаклланиб қолган стереотип ҳаёт тарзини кескин ўзгартириш ҳам ЗБО камайишига олиб келади. Режали тарзда спорт билан шуғулланиш, айниқса, эрталабки сайр, югуриш ва сузиш стереотип бош оғриқларни бартараф этишда жуда самарали. Шунингдек, уйқуга кетишдан олдинги тунги сайрлар (айниқса, шаҳарда яшайдиганлар учун) ҳам фойдадан холи эмас.

Прогноз. ЗБО беморнинг ҳаётига хавф туғдирмайди. Лекин сурункали ЗБО узоқ давом этганлиги боис унинг кундалик турмуш тарзига салбий таъсир кўрсатади. Бундай беморлар депрессияга мойил бўлишади ёки депрессияга мойил одамларда ЗБО ривожланади. Шу боис ЗБОда антидепрессантлар самарали ҳисобланади. Беморга сурункали стрессли вазиятларда психотерапевтга мурожаат қилиши тавсия этилади. Улар УАШ ва тиббий психолог назоратида туриши лозим.

**Зўриқиш бош оғриғи, мигрен ва кластер бош оғриқнинг
диагностик белгилари**

Белгилар	Зўриқиш бош оғриғи	Мигрен	Кластер бош оғриқ
Локализация	Икки томонлама (пешона, периорбитал, энса соҳаларида бир томонлама бўлиши мумкин)	Одатда, бир томонлама	Чакка ва орбитал соҳада, бир томонда
Давомийлиги	30 дақ.–7 кун	4–72 соат	15–180 дақиқа
Хусусияти	Босувчи, сиқувчи	Лўқилловчи	Куйдиргувчи, буровчи
Кучи	Паст ва ўрта даражада	Ўрта ва юқори даражада	Жуда кучли (чидаб бўлмас даражада), психомотор қўзғалишлар
Қўшимча симптомлар	Фото- ва фонофобия кам учрайди, бўйин ва елка соҳасида оғриқ кузатилиши мумкин	Кўнгил айнаши, қайт қилиш, фотофобия, фонофобия, вегетатив бузилишлар	Кўнгил айнаши, брадикардия, кўз ёши оқиши, кўзнинг қизариб кетиши, ринорея, бурун битиши
Продромал белгилар ва ауралар	Бўлмайд	Кўп ҳолларда бўлади	Бўлмайд
Бошланиш пайти	Ҳар қандай пайтда	Ҳар қандай пайтда	Одатда, кечаси, бир хил вақтда, мавсумий қўзғалишлар
Қайси ёшда бошланади	Ҳар қандай ёшда, кўпроқ ўрта ёшларда	10 – 30 ёш	30 – 50 ёш
Қайси жинсда кўп учрайди	Аёлларда (2:1)	Аёлларда (3:1)	Эркакларда (6:1)
Оилавий анамнез	40% ҳолатларда оилавий бўлиб учрайди	50% ҳолатларда оилавий бўлиб учрайди	Йўқ
Қўзғовчи омиллар	Психоэмоционал зўриқишлар, бўйин мускуллари таранглашуви	Ёруғлик, шовқин, ҳидлар, спиртли ичимликлар, кун тартибининг ўзгариши	Спиртли ичимликлар, чекиш, нитроглицерин, биоритмнинг ўзгариши

Б) Иккиламчи бош оғриқлар.

Иккиламчи бош оғриқларнинг асосий сабаблари билан танишиб чиқамиз.

Интракраниал гипертензия. Бош оғриқлар ИКГнинг энг асосий белгиларидан биридир. ИКГ бош миянинг яллиғланиш касалликлари, яъни менингит, энцефалит, лептоменингит, хориоэпендиматит, онкологик касалликлар, краниоцеребрал жароҳатлар, бош миянинг паразитар касалликлари, яъни токсоплазмоз, цистицеркоз, эхинококкоз сабабли ривожланади. Аксарият ҳолларда ИКГ сурункали тарзда ривожланади. ИКГ учун диффуз типдаги лўқилловчи бош оғриқлар хос бўлиб, улар энгашганда ва жисмоний ҳаракатлар пайтида кучаяди. Оғриқлар диффуз хусусиятга эга бўлса-да, иккала кўз косаси ва энса соҳасида янада кучлироқ намоён бўлади (*қолган маълумотлар ИКГ ёзилган жойда келтирилган*).

Бўйин умуртқалари патологияси. Бўйин умуртқалари патологияси, яъни остеохондроз, диск чурраси, яллиғланиш касалликлари, ўсмалар, краниоцеребрал аномалиялар нафақат бўйин, елка ва қўллардаги оғриқлар, балки бош оғриқлар билан ҳам намоён бўлади. Чунки бошнинг орқа қисмини юқори бўйин сегментларидан чиқадиган спинал илдизчалар иннервация қилади. Демак, энса соҳасидаги бош оғриқларга шикоят қилган беморнинг бўйин умуртқалари рентген ёки МРТ ёрдамида текширилиши керак. Оғриқларнинг бош ва бўйин соҳасида биргаликда намоён бўлиши **краниоцеребралгия** деб аталади. Энса соҳасидаги оғриқлар чакка соҳасига ҳам иррадиация қилади. Бу беморларда бошни турли томонларга ҳаракатлантириш оғриқларни кучайтириб юборади. Уларда бўйин мускуллари таранглашуви, паравертебрал ва оксипитал нуқталарда оғриқлар ҳам аниқланади. Баъзи беморларда орқа бўйин симпатик синдроми ривожланади ва мигренсимон бош оғриқлар, бош айланиш хуружлари, тахикардия, миоз ёки мидриаз билан намоён бўлади. Энса соҳасида кузатилаётган оғриқлар энса нервлари невралгияси белгиси бўлиши ҳам мумкин. У ҳолда оғриқлар локал кўринишда намоён бўлади ва ушбу нерв чиқадиган соҳани бармоқ билан босиб текширса оғриқ кучаяди.

Орқа краниал чуқурча синдроми. Энса соҳасидаги оғриқ ва атаксиялар субтенториал ўсмалар учун жуда хос. Бу соҳа ўсмаларида ликвор йўллари бекилиши сабабли ИКГ ҳам ривожланади. Бошни олдинга букканда ёки орқага қайирганда атаксия ва оғриқлар кучайиб кетади. Бу синамаларни эҳтиёткорлик билан ўтказиш керак. Оғриқ ва локал симптомларнинг борган сайин кучайиб бориши бош мия ўсмалари учун жуда хос. Орқа краниал чуқурча синдромига гумон пайдо бўлган биринчи кундаёқ МРТ текширувини ўтказиб, ташхисни аниқлаб олиш зарур.

Посттравматик бош оғриқлар. Ўтказилган краниоцеребрал жароҳатлар (КЦЖ) аксарият ҳолларда бош оғриқлар билан намоён бўлади. Бундай беморларда бош оғриқлар ойлаб ва йиллаб давом этади. КЦЖ-да бош оғриқларнинг асосий сабаблари – посттравматик интракраниал гипертензия, бош мия пардалари эзилиши (уларда оғриқ рецепторлари кўп бўлади), субарахноидал кисталар, сурункали субдурал ва эпидурал гематомалар ва ҳ.к. Бош оғриқларга мойил одамларда енгил КЦЖлар ҳам кучли бош оғриқларни кўзгаб юбориши мумкин. Агар сурункали бош оғриқлар КЦЖ асорати бўлса, бундай беморларда хотира бузилишлари ҳам аниқланади. Диққат ва хотира сусайиши ҳамда ортиқча жиззакилик КЦЖ учун жуда хос эканлигини эсда тутиш лозим. Бош оғриқлар билан биргаликда бош айланиши, уйқу бузилиши, жисмоний ва ақлий фаолиятнинг пасайиши каби симптомлар КЦЖнинг доимий йўлдоши бўлиши мумкин. КЦЖ ўтказган беморнинг бўйин умуртқаларини ҳам рентгенологик текширувлардан ўтказиш талаб этилади. Агар КЦЖ ўтказган беморда маълум муддат ўтиб турли неврологик симптомлар, масалан, анизокория, мопопарез ёки гемипарез, тутқаноқ хуружлари, нутқ бузилишлари, атаксия, кўришнинг бузилиши пайдо бўла бошласа, беморда интракраниал гематома ривожланаётган бўлиши мумкин. Бундай пайтларда КТ ёки МРТ текширувини ўтказиш зарур. Мана шундай ҳолатларнинг олдини олиш учун КЦЖ ўтказган ҳар қандай бемор рентгенологик текширувдан ўтказилиши шарт.

Синуситлар. Гайморит ва фронтитлар бош оғриқларнинг асосий сабабларидан биридир. Йирингли жараён қанчалик кучли бўлса, оғриқлар ҳам шунчалик кучли бўлади. Айниқса, фронтитларда кузатиладиган бундай оғриқларни кластер цефалгия, мигрен, глаукома ва бош мия ўсмалари билан қиёслашга тўғри келади. Гайморитда кузатиладиган оғриқлар эса тригеминал невралгияларга ўхшаб кечади. Синуситлар учун турли даражадаги оғриқлардан ташқари бурун битиши, йирингли ажралмалар чиқиши, юз соҳаларини босиб текширганда ва бошни олдинга энгаштирганда оғриқнинг кучайиб кетиши, кўзлар қизариши хос. Шунингдек, эрталаб уйғонганда ва ҳаво сал совуганда оғриқлар зўрайиб, дарров бурун битиб қолиши ҳам кўп кузатилади. Синуситларда оғриқлар нақадар кучли бўлмасин, ўчоқли неврологик симптомлар аниқланмайди.

Артериал гипертензия. Бош оғриғи гипертония касаллиги (ГК) билан оғриганлар учун ўта хос симптомлардан биридир. Одатда, бош оғриғи АҚБ ошган пайтларда пайдо бўлади ёки кучаяди. Демак, ГКда бош оғриғининг пайдо бўлиши беморга АҚБни ўлчаб кўриш кераклигини эслатувчи ҳолатдир. Турли этиологияли артериал гипертензия учун симллаб турувчи доимий бош оғриқлар хос. АҚБ ошганда бош оғриқ билан биргаликда бош айланиши ва юрганда чайқалиб кетишлар ҳам рўй беради. Гипотензив дорилар қилинса, АҚБ билан биргаликда бош оғриқлар

ҳам пасаяди. Узоқ йиллардан буён ушбу касаллик билан оғриётганларда гипертоник (дисциркулятор) энцефалопатиялар сабабли турли даражадаги неврологик ва нейропсихологик бузилишлар ҳам аниқланади. Бош оғриққа шикоят қилиб врачга мурожаат қилган ҳар қандай беморда АҚБ ўлчаниши кераклигини ёдда тутинг.

Цереброваскуляр касалликлар. Ўткир ЦВК ичида энг кучли бош оғриқлар билан намоён бўлувчи касаллик – бу субарахноидал қон қуйилиш (СҚҚ). Субарахноидал бўшлиққа қон қуйилганда бошнинг энса қисмида шу қадар кучли оғриқ пайдо бўладики, бемор бу оғриқни «худди энсамга қаттиқ нарса келиб урилгандек» деб таърифлайди. СҚҚда пайдо бўлган оғриқ бир неча кун мобайнида (5–7 кун) сақланиб туради. Кўнгил айниши ва қайт қилишлар ҳам кузатилади, менингеал симптомлар пайдо бўлади, тана ҳарорати ошади, бемор қисқа муддат хушдан кетади. СҚҚ, одатда, АҚБ кескин кўтарилган пайтда аневризма ёрилиши сабабли рўй беради. Шунинг учун бемор зудлик билан шифохонага ётқизилади. Кучли бош оғриқлар билан биргаликда сопор, кома ҳамда гемиплегия ва нутқ бузилишлари ривожланса, субарахноидал-паренхиматоз қон қуйилиш рўй берган бўлади.

Вирусли инфекциялар. Ўткир вирусли инфекциялар деярли ҳар доим бош оғриқлар билан биргаликда намоён бўлади. Бунинг сабаби вирусли интоксикация бўлиб, бош оғриқлар, одатда, диффуз тарзда намоён бўлади. Бундай пайтларда тана ҳарорати ошиши, кучли терлаш, умумий ҳолсизлик, уйқучанлик, кўнгил айниши, қайт қилиш ҳам кузатилади. Тана ҳарорати ошиши билан намоён бўлувчи ҳар қандай касалликда менингеал симптомларни текшириш ва менингитни инкор қилиш зарур.

Менингит. Маълумки, бош оғриқ менингитнинг асосий белгиларидан бири. Улар йирингли менингитларда жуда кучли ифодаланган бўлиб, ҳушнинг турли даражада бузилишлари билан намоён бўлади. Бироқ сероз менингитда бош оғриқ сабаби менингит эканлигини врач пайқасмаслиги мумкин. Чунки баъзи сероз менингитларда яққол ифодаланган патогномоник симптомлар кузатилмайди ёки улар енгил намоён бўлади. Бундай ҳолатлар баъзан оддий тумов билан боғланади ва врачлар этиборидан четда қолади. Агар врач менингеал симптомларни текширмаса, тана ҳароратини ўлчамаса, қон таҳлилини ўрганмаса ва касаллик анамнезини йиғмаса хатога йўл қўяди. Сероз менингитда МРТнинг диагностика аҳамияти паст.

Глаукома. Кўз косаси ва периорбитал соҳада кучли оғриқнинг пайдо бўлиши, гиперемия, кўришнинг кескин пасайиши, кўнгил айниши ва қайт қилиш пайдо бўлса, ўткир глаукома хуружини инкор қилишга тўғри келади. Бунинг учун кўзнинг ички босими ўлчанади. Шунингдек, кўзойнак тақадиганларда уларнинг тўғри танланганлиги ҳам этиборга олинади.

Метаболик ва токсик энцефалопатиялар. Ушбу касалликларда диффуз тарзда доимий бош оғриқлар кузатилади. Улар гоҳида кучайиб, гоҳида пасайиб туради. Бош оғриқлар билан биргаликда психоэмоционал (жиззакилик, уйқу бузилиши), вегетатив (тахикардия, АҚБ ўйнаб туриши, қизил дермографизм, миоз ёки мидриаз) ва когнитив бузилишлар (диққат ва хотира пасайиши) аниқланади. Сурункали алкоголизм ва гиёҳвандликда ҳам доимий бош оғриқлар кузатилади. Абстинент синдромда бош оғриқлар янада кучаяди.

Нитратлар билан боғлиқ бош оғриқлар. Юрак-қон томир касалликларида нитратлар кўп қўлланилади. Нитратлар турли даражада бош оғриқ чақириш хусусиятига эга. Шунинг учун ҳам бош оғриққа шикоят қилган беморларнинг қайси дориларни қабул қилаётганлиги билан қизиқиш ва ўша дориларнинг ножўя таъсирлари ичида бош оғриқлар бор-йўқлигига эътибор қаратиш лозим.

Психоген бош оғриқлар – ўткир ёки сурункали психоэмоционал зўриқишлар сабабли юзага келган бош оғриқлар. Депрессия ва невроз психоген бош оғриқларнинг (ПБО)асосий этиологик омилларидан ҳисобланади. ПБО аниқ бир хусусияга эга эмас. Улар бошнинг турли соҳасида жойлашади ва турли кўринишда намоён бўлади. Бош оғриғи калланинг бир ярмида ёки иккала томонида, доимий ёки вақти-вақти билан, кучли ёки кучсиз, хуржсимон ёки симилловчи, эрталаб ёки кечаси қўзғайдиган бўлиши мумкин. ПБО деярли ҳар доим психоэмоционал зўриқишлардан кейин пайдо бўлади ёки кучаяди. Жисмоний чарчаш ҳам бош оғриғини зўрайтиради. Баъзида бемор уйда ёлғиз қолса ҳам зерикканидан бош оғриғи қўзийди. Агар унинг уйига меҳмон келса ёки ўзи меҳмонга борса, бемор бош оғриғини унутиб юборади. Дастлаб бош оғриғи психоэмоционал зўриқишлардан сўнг пайдо бўладиган бўлса, кейинчалик автобусда ишга бориб келишнинг ўзи ҳам бош оғриқни қўзғаб юборади.

Ниқобланган депрессияда бош оғриқ моносимптом сифатида келиши мумкин. Бундай пайтларда бош оғриқни бартараф этиш учун, албатта, антидепрессантлар тавсия этишга тўғри келади. Ниқобланган депрессияда антидепрессантлар тавсия қилиб турилмаса, бош оғриқлар йиллаб давом этаверади. Бизнинг кузатувларимиз шуни кўрсатдики, «интракраниал гипертензия» ташхиси билан даволаниб юрган беморларнинг деярли ярмидан ошиғи психоген этиологияли бош оғриқдан азият чекади. Шу боис ҳар бир врач бош оғриққа шикоят қилиб келган беморни нафақат соматик ва неврологик, балки психологик текширувлардан ҳам ўтказиши керак.

Неврастенияда тўйиб овқат ейиш, бола эмизиш, дўконга бориб келиш, юқори қаватли уйнинг зинапоясидан чиқиш, ҳаттоки кино ва концертларга бориб келиш ҳам бош оғриқлар сабабчиси бўлади. Бунинг натижасида беморда истерик ва ипохондрик характер шаклланади, у фақат

бош оғриғи ҳақида ўйлайдиган бўлиб қолади. Аффектив бузилишлар билан кечувчи бош оғриқлар доимий ва зўрайиб борувчи хусусиятга эга бўлиб, баъзи ҳолатларда бош мияда ҳажмли жараён бор-ўқлигини аниқлашга ундайди. Негаки бу беморларда бош оғриғидан ташқари кўнгил айнаши, қайт қилиш, бош айланиши, юрганда чайқалиб кетиш, кўриш бузилиши, қўл ва оёқлар увишиши ҳам тез-тез намоён бўлиб туради. Анальгетиклар ёрдам бермайди. Беморнинг шикоятлари таҳлил қилинса, бош миянинг органик касалликларида кузатиладиган бош оғриқдан фарқ қилувчи томонлари кўп бўлади. ПБОда бемор бош оғриғига аниқ бир таъриф бера олмайди: *«Нима десам экан, баъзан бошимнинг ичи гўёки сувга тўлгандек оғир бўлса, гоҳо бўм-бўш бўлиб қолади, баъзи пайтларда иккала чаккам худди резина билан қаттиқ боғлаб қўйгандек сиқиб оғрийди. Гоҳида эса ансам шундай оғрийдики, бошимни қимирлата олмайман, агар қимирлатсам, миям лўқиллаб отилиб чиқай дейди»*. Беморни тинглаётганда шуни эътиборга олиш керакки, уларнинг кўпчилиги айнан бош оғриғидан эмас, балки «миянинг ичи» оғриётганидан шикоят қилишади. Улар ҳар доим: «Миямнинг ички босими ошган», – деб шикоят қилиб юришади. Бош миянинг органик касалликларида бош оғриқ кўпинча маълум бир локализацияга эга ва, одатда, турғун бўлади. ПБОда эса бош оғриқлар вазиятга қараб ўзгариб туради, беморлар ёздан кўра қишни ёқтиришади, негаки улар иссиқни кўтара олмайдилар. Шунинг учун ҳам ёз ойларида боши оғриётганига шикоят қилувчи неврастеник беморлар сони кўпаяди.

Доимий ПБО умумий гиперестезияга ҳам сабабчи бўлади. Бундай беморлар ёруғликни, шовқинни, атрофида одамлар кўп бўлишини ёқтиришмайди. Уларнинг териси ҳам жуда сезгир бўлади. Баъзан терига тошмалар тошиб, қичишиб юради. Ёши катталарда бош оғриқ диққат ва хотира бузилиши билан кечади, улар паришонхотир бўлиб қолишади. Паришонхотирлик ёшларда ҳам кузатилади. Бундай беморлар фикрини бир жойга жамлай олмайдилар. Бошнинг фақат уйда ёки ишхонада, куннинг аниқ белгиланган вақтида оғриши аксарият психоген бош оғриқлар учун жуда хос. Кўп ҳолларда ПБОни бошқа этиологияли бош оғриқлардан фарқлаш қийин бўлади. Субарахноидал қон қуйилиш, сероз менингит, ўсма, аневризма, ИКГ билан кечувчи касалликлар, мигрен, уч шохли нерв невралгияси, краниоцервикалгия каби касаллик ва синдромлар ПБОга ўхшаб намоён бўлади. Баъзида биз беморга чуқур текширувлар ўтказмай хатоликларга йўл қўямиз. Психоген этиологияли бош оғриқлар билан органик этиологияли бош оғриқлар орасида қиёсий ташхис ўтказишга қийналган ҳар бир врач, авваламбор, «органик ташхис»ни қўйиб, беморни чуқур текширувдан ўтказишни давом эттириши керак.

Шундай бир воқеа неврологияга оид китобларда ёзиб қолдирилган. Кечқурун шифохонанинг қабул бўлимига боши қаттиқ оғриб турган аёл-

ни олиб келишади. Асаб касалликлари бўлимидан ушбу беморни кўриш учун навбатчи врачни чақиради. Врач қабул бўлимига келиб қараса, аввал таниш бўлган ва унга доимо бош оғриғи билан мурожаат қиладиган бемор унинг қаршисида турибди. Бу бемор айнан ушбу врач навбатчилигида бир неча бор қаттиқ бош оғриғидан шикоят қилиб, «Тез ёрдам» машинасида шифохонага олиб келинган ва ёрдам кўрсатиб, уйига юборилган. Бемор «истерик бош оғриқ» ташхиси билан невропатологга даволаниб юрган. Навбатчи врач бундан воқиф бўлган. Бемор ҳар гал мурожаат қилганда врач унинг невростатусини текшириб, биринчи ёрдам кўрсатиб кейин уйига юборган. Бироқ бу гал «Истерия» ташхисига ишонч ҳосил қилган врач унинг невростатусини текширмайди ва оғриқ қолдирувчи ҳамда тинчлантирувчи дорилар қилиб уйига жўнатади. Ўша кечаси тунда бемор навбатдаги бош оғриғи хуружи пайтида вафот этади. Патологоанатомик текширувлар бош мияга аневризманинг ёрилишидан қон қуйилганлигини кўрсатади. Беморни тўла текширмаган врач юридик жавобгарликка тортилади. Демак, неча бор мурожаат қилишига қарамасдан, бемор обдан текширилиши керак. Чунки оғир неврологик касалликлар истерик симптомлар орасида билинмай қолиши мумкин, яъни истерик симптомлар врачнинг кўзини шамғалат қилиб қўйиши эҳтимолдан холи эмас.

Эслатма. Дастлаб органик касалликни инкор қилиш тиббиётнинг олтин қонунидир.

Ташхис. Ҳар қандай этиологияли бош оғриқнинг хронологиясини ўрганиш катта диагностик аҳамиятга эга. Шу боис бош оғриққа шикоят қилган бемор, албатта, стандартда кўрсатилган текширувлардан ўтказилади. Ҳар қандай бош оғриқда неврологик статус чуқур текширилади. Бирламчи бош оғриқларда (мигрен, кластер цефалгия) органик неврологик бузилишлар кузатилмаслигини ҳам эсда тутиш лозим. Бош оғриғи кўп этиологияли синдром бўлганлиги боис беморнинг соматик статуси ҳам ўрганилади. Ҳар бир беморда психологик статусни ўрганиш ўта муҳимдир. Айниқса, беморнинг яшаш ва ишлаш шароити, турмуш тарзи, зарарли одатлари батафсил ўрганилади. Врач бош оғриқни юзага келтириши мумкин бўлган касалликларни эътиборга олиб уларга қарши даволаш муолажалари бошлайди, беморнинг қандай дорилар истеъмол қилаётганини аниқлайди.

Бош оғриқларда қуйидаги лаборатор ва инструментал текширувлар ўтказилади: 1) қон ва сийдик таҳлили; 2) АҚБни иккала қўлда ҳам ўлчаши; 3) ЭКГ; 4) кўз тубини ўрганиши; 5) калла суяги ва бўйин умуртқасини рентген қилиши; 6) дуплекс ва МРТ текширувларини ўтказиши (диагностик қийинчиликларда); 7) ликвор текширувларини ўтказиши (кўрсатмага биноан).

Иккиламчи бош оғриқларда даволаш ва профилактика тадбирлари. Иккиламчи бош оғриқларни даволаш, авваламбор, уларни юзага келтирган сабабларни бартараф этишдан иборат.

Даволаш муолажалари билан биргаликда УАВ соғлом турмуш тарзини ҳам тарғиб қилади. Чекиш ва ичишдан воз кечиш, рационал овқатланиш қоидаларига амал қилиш, тоза ҳавода сайр қилиш ва бадантарбия билан шуғулланишни тарғиб қилиш бош оғриқлар профилактикасини муваффақиятли амалга оширишга ёрдам беради. Бемор аччиқ ва шўр нарсалардан воз кечиши, хамирли овқатларни чеклаши ҳам ўта муҳим. Сурункали бош оғриқларда дам олиш сиҳатгоҳларида даволаниш самаралидир. Физиотерапия, игна билан даволаш, йод-бромли ванна, уқалаш каби рефлектор даволаш муолажаларининг аҳамияти жуда каттадир. Даволаш муолажаларини олиб бораётган врач, авваламбор, беморни тинчлантиради, унда даволашнинг самарали тугашига ишонч туғдиради. Бунинг учун бемор билан режали тарзда психологик суҳбатлар ўтказиб туради. Ҳар қандай этиологияли бош оғриқда психоген омиллар етакчи ўринни эгаллайди. Бош оғриқларнинг сурункали тус олишига кўпинча бош оғриқ атрофида юзага келган салбий психологик муҳит сабабчи бўлади. Даволаш муолажалари тугагандан кейин тиббий нуқтаи назардан олганда бемор бош оғриқдан қутулади, бироқ психологик нуқтаи назардан ҳали унда бош оғриқлар давом этавериши мумкин. Энди уни «органик» бош оғриқлар эмас, балки психоген бош оғриқлар безовта қилаётган бўлади. Демак, бундай беморга плацеботерапия ва психотерапия усулларини қўллашингиз керак бўлади.

БУЛЬБАР ВА ПСЕВДОБУЛЬБАР СИНДРОМЛАР

Бульбар синдром ёки бульбар фалажлик. Узунчоқ миёда жойлашган бульбар нервлар зарарланиши сабабли юзага келадиган синдром бўлиб, унинг асосий белгилари дисфагия (ютишнинг бузилиши), дизартрия (нутқ артикуляцияси бузилиши) ва дисфониядир (овоз жарангдорлиги сўниши).

Топографияси. Миё устунига миё оёқчаси, Варолий кўприги ва узунчоқ миё киради. Бульбар фалажлик миё устунининг пастки қисмида, яъни узунчоқ миёда жойлашган IX (тил-ҳалқум), X (сайёр) ва XII (тилости) нервларнинг ядроси ва илдизчалари зарарланганда кузатилади. *Bulbus* – узунчоқ миёнинг эскича номланиши.

Этиологияси. Миё устуни ва бульбар нервларни зарарловчи ҳар қандай касалликлар бульбар фалажликни юзага келтиради. Булар миё устуни инсульти, ўсмаси, энцефалит, сирингобулбия, ён амиотрофик склероз,

дифтерия, миастения, Гийен-Барре синдроми, ботулизм ва б. Нутқ артикуляцияси, ютиш жараёни ва овоз жарангдорлигини таъминлаб берувчи мускуллар, яъни тил ва тилости мускуллари, юмшоқ танглай, тилча, ҳалқум, ютқин ва овоз пайлари фалажланади. Шу боис бульбар синдром *бульбар фалажлик* деб ҳам аталади. Бу фалажлик периферик фалажлик ҳисобланади.

Клиникаси. Беморда овоз жарангдорлиги пасаяди, у манқаланиб гапиради. Бундай бемор худди кучли тумов бўлган одамни эслатади. Бемор овқатни чайнашда қийналмайди (чунки чайнов мускулларини V нерв иннервация қилади), балки уни ютишда қийналади. Айниқса, суюқ овқатни ютаётганда у бурундан қайтиб тушади. Маълумки, ҳалқум нафас йўллари ва қизилўнгачнинг юқори қисми чегарасида жойлашган анатомик тузилмадир. Ҳалқум мускуллари ва унинг атрофидаги тузилмалар овқатни қизилўнгачга итаришда асосий вазифани бажаради. Булбар фалажликда бу жараён бузилади, натижада овқат қолдиқларининг нафас йўлларига кетиб қолиш хавфи туғилади. Бундай ҳолат тез-тез кузатилса, зотилжам ривожланиши хавфи бор.

Неврологик текширувлар ўтказишнинг диагностик аҳамияти катта. Беморда дизартрия ва дисфонияни аниқлаш учун уни сўзлатишнинг ўзи кифоя. У паст овозда гапиради, унли ва ундош товушли ибораларни талаффуз қила олмайди. Бемордан «А» товушини баландроқ овозда айтиш сўралганда унинг овози ўта сўниқ бўлади ёки товуши чиқмайди. Бу пайтда юмшоқ танглай ҳолатига ҳам эътибор қаратилади: у фалажланган томонда осилиб қолади, соғлом томонда эса қисқариб тилчани ўз томонига оғдиради. Шпател билан текширилганда фалажланган томонда ютқин рефлекси чақирилмайди ёки пасайган бўлади.

Бемордан тилини чиқариш сўралганда унинг ярмида атрофия ва фасцикуляр тебранишлар аниқланади, тил шу томонга оғади. Тилдаги фасцикуляциялар неврологлар орасида «*қайнаётган тил*» *симптоми* деб ҳам аталади. Дисфагияни аниқлаш учун эса чой қошиқда беморга оз миқдорда сув ичирилади. Бу пайтда бемор сувни юта олмай қалқиб кетади ва йўтала бошлайди. Сувни эҳтиёт бўлиб оғизнинг олд қисмига солиш лозим.

Эслатма. Сопор ҳолатида ётган бемор оғзига сув бериб, ютиш функцияси текширилмайди. Бу ўта хавфли!

Касаллик этиологиясига қараб бульбар фалажлик турли даражада намоён бўлади. Баъзан у енгил кечади. Ўткир тарзда ривожланган бульбар фалажлик (масалан, Гийен-Барре синдромида) бемор ҳаёти учун ўта хавфли бўлиб, ўлим билан тугаши мумкин. Беморда бульбар фалажликни аниқлаган УАВ зудлик билан невропатолог кўригини таъминлаши зарур.

Псевдобульбар синдром ёки псевдобульбар фалажлик. Ушбу синдромнинг ҳам асосий белгилари – дизартрия, дисфагия ва дисфония. Шу боис бульбар ва псевдобульбар синдромларга оид мавзу неврология дарсликларидан ёнма-ён туради.

Этиологияси ва топографияси. Бульбар синдром IX, X ва XII нервларни иннервация қилувчи кортикобульбар йўлларнинг иккала томонда ҳам зарарланиши сабабли ривожланади. Бунинг натижасида бульбар функция, яъни тил-ҳалқум функциялари издан чиқади. Кортикобульбар (кортиконуклеар) йўллар – булар бош мия катта ярим шарларининг ҳаракат ядроларидан бошланиб, бульбар нервларга етиб келувчи марказий пирамидал йўллар. Шунинг учун ҳам псевдобульбар фалажлик марказий фалажликлар сирасига киради. Псевдобульбар синдром ривожланиши учун кортикобульбар йўллар иккала томонда ҳам зарарланиши керак. Бу йўллар бир томонда зарарланса, псевдобульбар синдром ривожланмайди. Демак, бош миянинг иккала ярим шарида ривожланган инсультлар, дегенератив касалликлар, мия устунини тепадан босиб келувчи ўсма, гематома ва бошқа ҳажмли жараёнлар псевдобульбар синдром ривожланишига олиб келади.

Клиникаси. Дизартрия, дисфагия ва дисфониядан иборат, яъни беморда ютиш ва нутқ бузилади, овози кескин пасаяди, манқаланиб гапиради. Бульбар синдромдан фарқли ўлароқ, ютқин рефлeksi сақланиб қолади ёки ошади, тилда атрофия ва фасцикуляциялар кузатилмайди. Зўраки йиғлаш ва кулиш ҳамда орал автоматизми рефлекслари пайдо бўлади. Бу рефлексни текшириш учун беморнинг устки ва пастки лабларига неврологик болғача ёки бармоқ билан уриб кўрилади. Бунда бемор лабларини олдинга чўччайтиради, худди ўпич ҳаракатига ўхшаш ҳолат юзага келади. Шунингдек, пастки жағ рефлeksi ҳам кучаяди.

Даволаш. Бу синдромлар турли касалликлар сабабли ривожланганлиги боис даволаш муолажалари касаллик этиологиясига боғлиқ ҳолда олиб борилади.

ВЕГЕТАТИВ ДИСТОНИЯ СИНДРОМИ

Веgetатив дистония синдроми – бир қатор вегетатив, психоэмоционал ва психосоматик бузилишлар билан намоён бўлувчи синдром. Веgetатив дистония синдроми (ВДС) алоҳида касаллик эмас, балки турли касалликларда учраши мумкин бўлган синдром. XX аср охиригача «веgetатив-томир дистонияси» ва «нейроциркулятор дистония» атамалари параллел тарзда қўллаб келинган. Ҳозирда «веgetатив дистония синдроми» ташхиси кўп қўлланилади. ВДС психосоматик бузилишларга бой бўлган

синдром. Психосоматик бузилишлар бўртиб турган ВНС касалликларида «психосоматик синдром» атамаси клиник ташхисда акс этиши лозим деб ҳисоблаймиз.

ВДС асосан ёшлар орасида кўп учрайди. ВДС турли касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлганлиги боис унинг аҳоли орасида тарқалишига оид аниқ статистик маълумотлар йўқ.

Этиологияси ва патогенези. ВДС келиб чиқишида *наслий-конституционал омилларга* катта урғу берилади. ВНСнинг симпатик ва парасимпатик қисмлари орасидаги морфофункционал номутаносиблик ёки уларнинг кечикиб ривожланиши ВДС келиб чиқилишининг асосий этиопатогенетик омилларидан биридир. Бу номутаносиблик, айниқса, ўсмирлик ёшида клиник симптомлар билан намоён бўла бошлайди. ВДСга мойиллиги бор одамларда жинсий етилиш даври, ҳайз кўриш, ҳомиладорлик, психоэмоционал стресслар, носоғлом турмуш тарзи каби ҳолатлар вегетатив дисфункцияни янада кучайтириб юборади. Наслий-конституционал мойиллик яққол намоён бўлган ўсмирларда ҳатто тўйиб овқат ейиш, мактаб, коллеж ёки лицейдаги талаблар, ёшига мос бўлмаган оғир жисмоний меҳнат, мириқиб ухламаслик, оиладаги носоғлом муҳит, ҳавонинг исиб кетиши ва бошқа метеорологик омиллар ВДС ривожланишига туртки бўлади.

Эрта болалик давридан буён ўткир респиратор инфекциялар ва сурункали кечувчи йирингли жараёнлар (синуситлар, отит, тонзиллит) кўп кузатиладиган, яъни, халқ тили билан айтганда, кўп шамоллайдиган болалар ҳам ВДС ривожланишига мойил бўлишади. Ушбу синдром ривожланишида бош мия касалликларининг ҳам ўрни катта. Чунки бош миёда супрасегментар вегетатив марказлар жойлашган. Шу боис ҳар қандай церебрал патология ёки нейроинфекциялар ВНС дисфункциясига сабаб бўлади. ВНС турли патоген омилларга ўта сезгир эканлигини ҳам алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Маълумки, ВНС гомеостазни, яъни ички аъзолар ва системалар фаолиятини таъминлаб, организмни ўзгариб турувчи турли ташқи таъсирларга мослаштиради, психоэмоционал ва жисмоний фаолликни оширишда бевосита иштирок этади.

Организмдаги ҳеч бир физиологик ва патофизиологик жараёнлар ВНС иштирокисиз кечмайди. Турли экзоген ва эндоген омилларга жавобан юзага келадиган вегетатив реакциялар ҳимоя функцияси деб эътироф этилади. Маълум бир вазиятларда ушбу ҳимоя функцияси вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. Шунинг учун ҳам турли хил патологик ҳолатларда вегетатив реакцияларни кузатамиз. Уларнинг қай даражада юзага келиши организмнинг патоген омилларга бўлган реакцияси ва таъсир этиш кучига кўп жиҳатдан боғлиқ. Албатта, бу ерда наслий-конституционал мойилликнинг ўрни ҳам катта.

Гипоталамо-гипофизар соҳа зарарланиши симпатоадренал ва холинергик кризлар ҳамда кучли метаболик бузилишлар билан намоён бўлишини алоҳида таъкидлаш лозим. Бундай ҳолатлар қўшимча равишда лаборатор текширувлар ўтказишни тақозо этади. Сурункали алкоголизм, гиёҳвандлик ва заҳарли кимёвий воситалар билан ишлаш ҳам вегетатив дисфункцияни вужудга келтиради. Бир қатор соматик касалликлар, яъни артериал гипертония, сурункали бронхит, бронхиал астма, ошқозон-ичак системаси касалликларида ҳам вегетатив бузилишлар кузатилади. Вегетатив бузилишлар климактерик даврда ҳам кўп учрайди.

Оғриқлар билан вегетатив дисфункциялар орасида ҳам узвий боғлиқлик бор. Тананинг қайси соҳасида жойлашган бўлишидан қатъи назар, ўткир ва сурункали оғриқли синдромлар вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. Вегетатив дисфункция нафақат ВНСнинг супрасегментар, балки сегментар тузилмалари патологиясида ҳам кўп учрайди. Периферик вегетатив етишмовчилик билан кечувчи патологик синдромларнинг асосий клиник белгилари вегетатив-висцерал бузилишлардир. Айниқса, Фабри касаллиги, Райли-Дей ва Шай-Дрежер синдромларида кучли вегетатив-висцерал бузилишлар пайдо бўлади. Булар ВНС зарарланиши билан кечувчи наслий касалликлар бўлиб, уларнинг тури кўп.

Клиникаси. Асосий клиник симптомлар турли-туман вегетатив-висцерал бузилишлар бўлиб, кўпинча ички аъзолар дисфункцияси билан намоён бўлади. Уларнинг қай тарзда кечиши эса бемор қайси типга тааллуқли эканлигига кўп боғлиқ. Маълумки, симпатик ёки парасимпатик нерв системаларининг функционал устуворлигига қараб одамлар симпатикотоник ва ваготоник типларга ажратилади.

Симпатикотониклар. Симпатикотоникларга хос белгилар болалик давридаёқ яққол кўзга ташлана бошлайди. Улар қизғин характерга эга, атрофдаги воқеалар ва ўзига бўлган муносабатларга дарҳол реакция берадиган, кайфияти тез ўзгариб турадиган, оғриқларга сезгир, фикри тез чалғийдиган шахслардир. Бундай одамларда сангвиник ва холерикларга хос хулқ-атвори кузатиш мумкин. Бу белгилар гиперстеник невроз белгиларига ҳам ўхшаб кетади. Стресли вазиятларда уларнинг қорачиқлари кенгайиб, оғзи қурийди, ранги оқаради, юрак уриши тезлашади ва санчиб оғрийди, АҚБ кўтарилади, боши ва танаси қизиб кетади, оёқ-қўллари эса «музлаб» қолади ва увишади. Стресли вазият ўтиб кетгач, беморнинг тез сийгиси келади.

Симпатикотониклар яхши иштаҳага эга бўлса-да, деярли семиришмайди ва астеник тана тузилишига эга бўлишади. Бу ҳолат уларда моддалар алмашинуви жадаллиги билан изоҳланади. Уларни кўпинча атоник қабзият ва метеоризм безовта қилади. Териси оқимтир тус-

га эга ва доимо қуруқ, оёқ-қўлларининг учи совуқ ва тез увишадиган бўлади. Объектив текширишлар кучли оқ дермографизмни кўрсатади. Вестибуляр ва респиратор бузилишлар хос эмас. ЭКГ – синусли тахикардия, P-Q интервали қисқарган, ST сегменти изометрик чизиқдан пастга силжиган ва T тиш силлиқлашган бўлади.

Ваготониклар. Сайёр нерв (*n.vagus*) парасимпатик иннервацияни таъминлашда муҳим аҳамиятга эга. *N.vagus* тармоқлари аксарият ички аъзолар ва системаларни иннервация қилади, уларнинг фаолиятини бошқаришда бевосита иштирок этади. Шунинг учун ҳам «парасимпатикотония» атамаси ўрнига «ваготония» атамаси кўп қўлланилади. Ваготоникларда симпатикотоникларга хос хулқ-атворнинг аксини кўрамиз. Уларда апатия, астения ва меланхолия устуворлик қилади. Ортиқча ҳиссий ва жисмоний зўриқишлар ваготониклар иш фаолиятини сусайтириб юборади.

Ваготониклар иштаҳаси суст бўлса-да, семиришга мойил одамлар ҳисобланади. Бунинг асосий сабаби моддалар алмашинуви сустлигидир. Улар «сув ичсам ҳам семираман» деб шикоят қилувчилар тоифасига киришади. Ваготоникларнинг жаҳли чиқса, қорачиқлари тораяди, юрак уриши секинлашади, АҚБ тушиб кетади, боши айланади, кўнгли айнийдиги ва қулоқлари шанғиллай бошлайди. Бундай пайтларда синкопе ривожланиши ҳам мумкин. Стресс пайтида ҳаво етишмай қолиши, бўғилиш, томоқда бирор нарса тургандек бўлиш ҳолатлари ҳам кузатилади. Ваготоникларда чуқур хўрсиниб қўйишлар кўп учрайди. Одамлар гавжум ва ҳаво димиққан жойлар уларга ёмон таъсир қилади, совуққа ҳам чидамсиз бўлишади. Шу боис ваготониклар радикулалгия ва артралгияларга мойил кишилардир. Тунда кузатиладиган «безовта оёқлар» ҳамда сурункали чарчаш синдромлари, акроцианоз, терининг мармар тусда бўлиши, кучли қизил дермографизм, кўп терлаш, терининг ёғли ва нам бўлиб юриши ҳам ваготониклар учун хос. Эрталаб уйғонганда уларнинг юз-кўзлари бироз шишган ва кўзлар таги салқиган бўлади. Чунки бу тоифага кирувчилар суюқликнинг организмда ушланиб қолишига мойил бўлишади. Баъзида аёллар «шишиб кетяпман» деб диуретиклар ичишни хуш кўришади ва нефролог ёки эндокринологга қатнаб юришади. Ваготоникларни гиперсаливация (айниқса, тунда), спастик колит, баъзида диарея, овқатнинг қийин ҳазм бўлиши ва абдоминалгиялар ҳам безовта қилади. Бундай шикоятлар билан улар терапевтларга қатнаб юришади.

Ваготоникларда юрак мускуллари тонуси пасайган ва юрак тони бўғиқ бўлади. ЭКГда синусли брадикардия (баъзида брадиаритмия ёки экстра-систолия) аниқланади, P-Q интервали чўзилган, ST сегменти изометрик чизиқдан юқорига силжиган ва T тиш амплитудаси катталашган бўлади.

Кардиоваскуляр бузилишлар. Бундай бузилишлар ВДСнинг энг кўп учрайдиган симптомлари ҳисобланади. Симпатикотониклар ва ваготоникларда кардиоваскуляр бузилишлар турлича кечади. Бу ҳақда юқорида айтиб ўтдик. Амалий тиббиётда ВДСнинг кардиоваскуляр бузилишлар устунлик қиладиган тури нейроциркулятор дистония деб аталган. ВДС билан касалланган 40 ёшдан ошган беморларда кардиалгиянинг кўп кузатилиши уларни хавотирга солиб қўяди. Бундай беморлар стенокардиядан қўрқиб бир неча бор ЭКГ текширувидан ўтиб юришади. Юрак соҳасидаги оғриқлар санчувчи, куйдирувчи ва сиқувчи хусусиятга эга. Стенокардиядан фарқли ўлароқ, бу оғриқлар жисмоний зўриқишларда кучаймайди, иррадиация қилмайди, нитратлардан сўнг ўтиб кетмайди, ЭКГда ишемия белгилари аниқланмайди. Кардиалгия асосан психоэмоционал стресдан сўнг ёки вегетатив кризлар пайтида вужудга келади. Оғриқлар кўп ҳолларда соатлаб сақланади, кам ҳолларда тез ўтиб кетади. Шунингдек, юрак соҳасида увишиш, гипервентиляция, қўрқув ва хавотир белгилари пайдо бўлади. Бу белгилар мажмуаси *кардиосенестопатик синдром* деб аталади.

Психовегетатив бузилишлар вегетатив дистонияларда кўп учрайди. Бу бузилишлар аксарият ҳолларда ВДСнинг асосий клиникасини белгилаб беради. Психовегетатив бузилишлар яққол намоён бўлганда бевоцита «*психовегетатив синдром*» атамасини қўллаш мақсадга мувофиқ. Психовегетатив синдром депрессияга мойил кишиларда, эпилепсия, шизофрения, гормонал дисфункция, тез-тез такрорланувчи стреслар ва сурункали равишда спиртли ичимликлар истеъмол қилувчиларда кўп учрайди. Меланхолик типдаги шахслар ҳам психовегетатив бузилишларга мойил бўлишади.

Психовегетатив синдромда бемор дисфория ҳолатида юради, арзимаган нарсага жаҳли чиқаверади, ҳиссий портлашлар тез-тез кузатилиб туради, атрофдаги воқеалардан доимо норози бўлиб юради. Баъзида депрессияга тушиб ҳеч ким билан гаплашмай қўяди, ҳеч нарсадан қониқмайди. Ақлий ва жисмоний ишларга хоҳиши бўлмайди, паришонхотир бўлади, хотираси доимо панд беради. Ушбу бузилишлар кучли тахикардия ёки брадикардия, АҚБ ўйнаб туриши, гипо- ёки гипергидроз, иштаҳа бузилиши ва бошқа психосоматик бузилишлар билан биргаликда кузатилади. Аксарият ҳолларда психовегетатив синдром кучли қўрқув ва хавотир билан намоён бўлади. Қўрқув ва хавотир беморнинг бутун вужудини қамраб олади. Беморнинг фикри-хаёли фобиядан қутулиш бўлиб қолади. Психовегетатив синдромда обсессив-компульсив бузилишлар кўп учрайди. Бундай беморлар тўла тиббий-психологик ёрдамга муҳтож бўлиб қолишади.

Респиратор бузилишлар гипервентиляцион синдромда кузатиладиган белгилар билан намоён бўлади. Гипервентиляцион синдром ушбу бобда алоҳида мавзу қилиб ёритилган.

Гастроэнтерологик бузилишлар иштаҳа бузилиши, қабзият, қорин соҳасида ёқимсиз оғриқлар, метеоризм белгилари билан намоён бўлади. Бемор овқатнинг қийин ҳазм бўлиши, жиғилдон қайнаши, ютинганда томоқда худди бир нарса тургандек бўлиши, ич қотиши ва дам бўлишидан шикоят қилиб юради. Бемор оч қолса титраб кетади ва дарров овқат еб олиши керак бўлади. Объектив текширувларда ошқозон-ичак системасининг органик касалликлари аниқланмайди. Бундай беморларга терапевтлар «таъсирланган ичак синдроми» деб ҳам ташхис қўйишади.

Тер ажралиши бузилишлари гипо- ёки гипергидроз билан намоён бўлади. Бироқ гипергидроз кўп кузатилади. Баъзида бемор шу қадар кўп терлайдики, ҳатто сочиқ ҳам ҳўл бўлиб кетади. Терлаш ҳаяжонланганда, жисмоний иш қилганда ва тўйиб овқатланганда кучаяди. Бундай беморлар айнан мана шу терлашдан қутулиш учун докторма-доктор қатнаб юришади.

Гипертермик синдром вегетатив дистониянинг бошқа турларига қараганда кам учрайди. Бундай ҳолатлар кўпинча ўтказилган нейроинфекция, бош мия жароҳатлари, эндокрин бузилишлар ва кучли стресслардан сўнг ривожланган ВДСда кузатилади. Кўп ҳолларда тана ҳарорати 37–38°C, кам ҳолларда 39–40°C га етади. Бундай беморлар қонида яллиғланиш реакциялари аниқланмайди, улар ҳолсизланиб ётиб қолишмайди, врач қабулига бемалол ўзлари қатнаб юришади. Яллиғланишга қарши дорилар, аспирин ва антибиотиклар таъсири жуда паст бўлади ёки умуман таъсир қилмайди. Анксиолитиклар ёки бошқа вегетотроп дорилар эса тана ҳароратини яхши пасайтиради. Психоэмоционал стресс сабабли ривожланган ва вегетатив бузилишларсиз намоён бўладиган гипертермик синдромларда «психоген гипертермия» ташхиси қўйилади. Субфебрилитет бир неча ой ва йиллаб сақланиши мумкин. Тана ҳарорати кундузи баландроқ (38–39°C), кечаси пастроқ (37–38°C) бўлади. Шунингдек, бемор тинчланганда, транквилизаторлар ичганда ҳам тана ҳарорати нормага тушиши мумкин. Баъзида эса ҳеч қандай дори-дармонлар самара бермайди. Беморни бу тарзда ҳадеб самарасиз даволашга уринавериш унда ятропатияни юзага келтиради. Бундай беморларни режали кузатувга олиш ва уларга психотерапевтик ёрдам кўрсатишнинг ўзи кифоя. Вақт ўтиб тана ҳарорати яна нормага қайтади.

Гипотермия ҳолатлари гипертермияга қараганда кам учрайди ва оғирроқ кечади. Тана ҳарорати 35°C дан пастга тушганда гипотермия деб хулоса берилади. Гипотермия артериал гипотензия, умумий ҳолсизлик, кўп терлаш ва умумий титроқлар билан намоён бўлади. Бемор совуқ қотганидан шикоят қилади. Иссиқ одеялга ўраниб олади. Беморлар гипотермияни гипертермияга қараганда оғирроқ кечиришади. Гипотермия гипертермияга ўхшаб узоқ давом этмайди. Вегетатив дистонияда,

шунингдек, невроген қовуқ синдроми ва эректил дисфункция кузатилишини ҳам эсда тутинг.

Кечиши. Вегетатив дистония синдроми клиникаси бир хил кечмайди. Симптомлар гоҳ зўрайиб, гоҳ сусайиб туради. Тинч ҳолатда ва беморнинг атрофида яхши психологик муҳит яратилганда ВДС энгил кечади. Психоэмоционал стресс, жисмоний зўриқишлар, метеоқўзғалишлар (айниқса, ер магнит майдонининг кучайиши) ва ўткир инфекциялардан сўнг касаллик белгилари кучаяди. Бу вазиятлар тез-тез такрорланаверса, вегетатив бузилишлар сони кўпаяди, янги симптомлар қўшилади ва беморнинг тузалиши кечикади. ВДС турли вегетатив кризлар билан ҳам кечади.

Вегетатив кризлар тўсатдан рўй берувчи ва кучли ифодаланган вегетатив бузилишлар билан кечувчи пароксизмлар бўлиб, улар ўртача 30–60 дақиқа давом этади. Вегетатив кризларнинг вагоинсуляр ва симпатoadренал типлари фақрланади: **1) вагоинсуляр кризлар** – АҚБ пасайиб кетиши, ранги оқариши, кўнгил айниши, қайт қилиш, гипотермия, кардиалгия, абдоминалгия, нафас сиқиши, тер босиш, умумий титроқ ва баъзида ҳушини йўқотишлар билан намоён бўладиган ҳолат; **2) симпатoadренал кризлар** – АҚБ кўтарилиши, кучли қўрқув ва хавотир, ўлим қўрқуви, бош оғриқ, умумий титроқ, тахикардия, кардиалгия, оғиз қуриши, тана ҳарорати ошиши ва полиурия билан намоён бўладиган ҳолат. Кучли хавотир ва қўрқув билан кечувчи вегетатив кризлар *психовегетатив кризлар* деб ҳам аталади. КХТ–10 да вегетатив кризлар алоҳида ажратилмаган. Шундай бўлса-да, бу атамадан клиник тиббиётда фойдаланишади.

Ташхис. Битта-иккита вегетатив бузилишларга асосланиб ВДС ташхисини қўйиш мумкин эмас. ВДС – ўзгариб турувчи турли-туман психоэмоционал, вегетатив ва соматик бузилишлардан иборат синдром. Ташхис қўйишда касаллик ва ҳаёт анамнези, субъектив симптомлар хронологияси, объектив (вегетатив) бузилишлар динамикаси эътиборга олинади.

Беморнинг ҳаёт анамнезини ўрганиш асносида болалик давридаёқ унинг вегетатив бузилишларга мойиллигини сезиш мумкин. Шу йўл билан беморнинг ваготония ёки симпатикотонияга мойиллиги аниқланади. Кейинчалик турли этиологик омиллар ушбу вегетатив дисфункцияларни кучайтириб юборгани маълум бўлади. Бунинг учун этиологик ташхисни аниқлаб олиш лозим. Ваготоникларда кўпинча бронхиал астма, ошқозон яра касаллиги, нейродермит аниқланса, симпатикотоникларда гипертония, юрак ишемик касаллиги, қандли диабет ва гипертиреоз аниқланади. ВДС аниқланган аксарият беморларнинг болалик даври оғир кечган бўлади. Улар кўпинча носоғлом оилавий муҳитда катта бўлишган, оғир жисмоний меҳнатлар қилишган ва тез-тез касалланган болалар бўлиб чиқишади.

Объектив симптомлар асосан вегетатив бузилишлардан иборат. Бу белгиларни ВНСни текширувчи синамалар орқали билиб олиш мумкин. Вегетатив синамалар орқали беморнинг қайси вегетатив типга тааллуқлилиги аниқланади. Бунинг учун маҳаллий ва рефлектор дермографизм, пиломотор рефлекслар, тери ҳароратини ўлчаш, Даньин-Ашнер рефлекс, клиноортостатик рефлекс, ЭКГ ва кардиоинтервалография усуллари қўлланилади. Вегетатив тонусни текширишда фармакологик синамалар ҳам қўлланилиши мумкин.

Қўшимча равишда нейрофизиологик (УТД, ЭЭГ) ва психофизиологик текширувлар ўтказилади. Шахс типини аниқлаш учун Айзенк тести жуда маъқул ҳисобланади. Унинг ёрдамида экстраверсия, интраверсия ва нейротизм даражаси баҳоланади. Айниқса, психовегетатив синдромларда психологик тестларнинг диагностик аҳамияти катта. Қўрқув ва хавотир даражасини баҳолашда Спилбергер-Ханин ва Гамильтон шкалаларидан кўп фойдаланилади. Бу тестларнинг хулосаси психотерапия усулини танлаш ва тўғри ўтказишга ёрдам беради. Баъзида психиатр маслаҳати зарур бўлади. Беморнинг гормонал статусини ўрганиш ўта муҳимлиги боис уларга эндокринологик текширувлардан ўтиш ҳам тавсия этилади.

Даволаш. Айтиб ўтганимиздек, ВДС алоҳида касаллик эмас, балки клиник синдромдир. Шу боис даставвал унинг этиологияси аниқланади ва даволаш этиологик омилларни бартараф этишдан бошланади. Стрессли вазиятларни бартараф этиш даволашнинг энг муҳим мезонларидан биридир. Шунинг учун ҳам ташхис қўйиш ва даволаш жараёнида тиббий психолог, албатта, иштирок этиши лозим. Бу ерда психоаналитик терапиянинг самараси жуда катта. Беморга аутотренинг усулларидан фойдаланиш қоидалари ҳам ўргатилади.

Инфекцион-токсик этиологияли вегетатив дистонияда беморнинг иммунитетини кўтариш ва сурункали инфекция ўчоқларини санация қилишга асосий эътибор қаратилади. Оғир жисмоний меҳнат ва беморнинг касби билан боғлиқ муаммолар ҳам бартараф этилади. Эндокрин бузилишлар (гипотиреоз, гипертиреоз) ҳам коррекция қилинади. Беморга тунги ишларда ва экстремал вазиятларда ишламаслиги тайинланади. Фармакологик даволаш усулларидан транквилизаторлар, седатив дорилар, анксиолитиклар ва психостимуляторлар кенг қўлланилади. Уларнинг аксарияти вегетотроп таъсирга эга.

Седатив дорилар. Валериан ва арслонқуйруқ нафақат тинчлантирувчи таъсирга эга, балки мия устунда жойлашган вегетатив марказлар орқали умумий вегетатив тонусга ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Валериан илдизи ёки арслонқуйруқ дамламаси (10 г ўт 200 мл сувда дамланади) 1 ош қошиқдан 3 маҳал оч қоринга ичиш буюрилади. Кечқурунгиси ётишдан олдин ичилади.

Транквилизаторлар анксиолитик таъсирга эга бўлиб, қўрқув ва хавотирни, танадаги психоген оғриқларни бартараф этади ва кучли ухлатувчи таъсирга эга.

Бу мақсадда қуйидаги дорилар қўлланилади:

1. Диазепам (элениум, реланиум, седуксен) 2,5–5 мг дан кунига 2–3 маҳал ичишга тавсия этилади. Симпатоадренал кризларни бартараф этишда 2 мл диазепам 5 мл натрий хлориднинг физиологик эритмасига қўшиб венадан секин юборилади.

2. Феназепам 0,5 мг кунига 2–3 маҳал ичиш учун буюрилади.

3. Оксазепам (нозепам, тазепам) 10 мг дан кунига 2–3 маҳал.

4. Медазепам (мезапам, рудотел) 10 мг дан кунига 2–3 маҳал.

5. Тофизопам (грандаксин) – кундузги транквилизатор 5–10 мг дан кунига 2–3 маҳал ичиш тавсия этилади. Транквилизаторлар 2–3 ҳафта мобайнида қабул қилинади.

6. Беллоид 1 табл. кунига 2–3 маҳал ичишга тавсия этилади.

7. Беллатаминал 1 табл. кунига 2–3 маҳал ичишга буюрилади.

Тинчлантирувчи дорилардан персен, новопассит, валериан экстракти 1–2 табл. кунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади.

Антидепрессантлар депрессия, қўрқув ва хавотир ҳамда психосоматик бузилишларни коррекция қилишда кенг қўлланилади.

1. Амитриптилин (триптизол) 25 мг дан кунига 2–3 маҳал.

2. Имипрамин (имизин, мелипрамин) 25 мг дан кунига 2–3 маҳал.

3. Терален 20 мг дан кунига 2 маҳал.

4. Азафен 25 мг кунига 2 маҳал.

5. Флуоксетин (прозак) 20 мг кунига 2–3 маҳал.

6. Пароксетин (рексетин) 20 мг кунига 2–3 маҳал.

7. Сертралин (золофт) 50 мг кунига 2–3 маҳал.

8. Велаксин 75 мг кунига 2–3 маҳал.

Антидепрессантлар 4–6 ҳафта мобайнида тавсия этилади.

Эсда тутинг: Антидепрессантлар дастлаб кам дозада тавсия этилади ва ҳар 3–5 кунда уларнинг дозаси ошириб борилади. Кўзланган натижага эришилгач, уларнинг терапевтик дозаси ушлаб турилади ва аста-секин камайтирилади.

Симпатоадренал система фаоллиги ошиши сабабли юзага келган вегетатив бузилишларда (тахикардия, артериал гипертония) бета-адреноблокаторлар кенг қўлланилади. Бу мақсадда пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан) буюрилади. Пропранолол кунига 40–120 мг дан 4–6 ҳафта мобайнида ичилади. Кўзланган натижага эришилгач, унинг дозаси камайтирилади. Бу дори симпатикотоникларда қўрқув ва хавотирни ҳам бартараф этишга ёрдам беради. Артериал гипотония, адинамия, астения, апатияларда женшен дамламаси ва элеутерококк экстракти 20–30 том-

чидан кунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади. Бугунги кунда таркибида женьшен сақловчи дорилар тури кўп бўлиб, вегетатив бузилишларни коррекция қилишда улардан кенг фойдаланилади.

Абдоминал бузилишларни (оғриқ, метеоризм, ичаклар спастикаси) коррекция қилиш учун сульпирид (просульпин) кунига 200–600 мг, метоклопрамид 20–40 мг, мотилимум 20–30 мг, фаоллаштирилган кўмир 10 кг тана вазнига 250 мг (1 табл.) ичиш тавсия этилади. Шунингдек, ношпа ва никотин кислотаси ҳам ичак дисфункциясида самаралидир. Бемор спиртли ичимликлар, аччиқ ва шўр овқатларни истеъмол қилишдан ўзини тийиши керак. Хамирли овқатларни чеклаш лозим. Яхши ҳазм бўладиган энгил овқатларни кам-камдан тановул қилиш тавсия этилади.

Эслатма. *Психосоматик бузилишлар билан намоён бўлувчи вегетатив дистонияларни коррекция қилишда сульпирид (просульпин) ўта самарали дори воситасидир.*

Кучли терлашларда формалин, калий перманганат ёки танин кислотали ванналар қабул қилинади. Шунингдек, турли транквилизаторлар, седатив дорилар, анксиолитиклар, балчиқ билан даволаш, бўйин-елка соҳасига тинчлантирувчи дорилар электрофорези ҳам ортиқча терлашни пасайтиради. Психоген гипертермияда пирроксан 15 мг дан кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади. Гипертермия ва бошқа вегетатив бузилишларни коррекция қилишда 20–40 мг (1–2 амп.) амитриптилин 0,9% ли 250 мл натрий хлор эритмасида венадан томчилатиб юборилади. Бу муолажа 5–7 кун мобайнида қилинади. Вегетатив бузилишларни бартараф этишда турли гиёҳлардан тайёрланган дамламалар, физиотерапевтик усуллар, умумий уқалаш, игна билан даволаш каби муолажалар кенг қўлланилади.

Артериал гипертония билан намоён бўлувчи вегетатив бузилишларда бўйин-елка соҳасига 5–10% натрий ёки калий бромид эритмаси, 5% ли магний сульфат эритмаси ҳамда новокаин, анаприлин, панангин ва никотин кислотаси электрофорез йўли билан юборилади. Дориларни электрофорез йўли билан юбориш, айниқса, ипохондрия билан намоён бўлувчи ВДСда жуда самарали. Чунки бундай беморлар турли хил даволаш усулларини ёқтиришади. Бу мақсадда плацеботерапия усули ҳам кенг қўлланилади.

Артериал гипотонияда бўйин-елка соҳасига кофеин электрофорези қилинади. Бу соҳага электростимуляция ва дарсонвал муолажаларини ўтказиш яхши самара беради. Радонли, йод-бромли, олтингургуртли, азотли, карбонат ангидридли ванналар вегетатив бузилишлар ва вегетатив оғриқларни коррекция қилишда самарали воситалардир. Маҳаллий оғриқлар билан намоён бўлувчи вегетатив бузилишларда электро- ва магни-

тотерапия, парафин ва балчиқ аппликациялари самаралидир. Вегетатив бузилишларнинг ҳар қандай турида сиҳатгоҳларда дам олиш ва мўътадил иқлимга эга давлатларга сайр қилиб туриш ҳам фойдадан холи эмас.

Прогноз. Аксарият ҳолларда яхши.

ВЕГЕТАТИВ КРИЗЛАР

Вегетатив кризлар – такрорланиб турувчи полиморф вегетатив бузилишлар билан кечувчи пароксизмал ҳолатлар.

Этиологияси ва патогенези. Вегетатив пароксизмал ҳолатлар полиэтиологик синдром бўлиб, уларнинг рўй бериб туриши супрасегментар вегетатив марказ (ССВМ) фаоллашуви билан боғлиқ. ССВМга гипоталамус ва лимбико-ретикуляр комплекс тузилмалари киради. Бу тузилмалар нейроэндокрин механизмлар орқали организмнинг жисмоний ва психик тонусини таъминлайди, моддалар алмашинувини назорат қилади, атроф-муҳит ўзгаришларига организмни адаптация қилади. ССВМ турли инфекциялар, токсинлар ва метаболик бузилишларга жуда сезгир. Шунингдек, кучли стресс ҳам бу марказлар фаолиятига жиддий таъсир кўрсатиб, нейроэндокрин ва соматик дисфункцияларни юзага келтиради. Баъзи дори воситалари сурункали тарзда қабул қилинса, ССВМнинг нормал фаолиятига жиддий зиён етказиши мумкин. Биз доимий тарзда (бир неча йиллар) ибупрофен ичиб юрган беморда кейинчалик гипертермик синдром ривожланганлигининг гувоҳи бўлганмиз. Маълумки, гипоталамус терморегуляция учун ҳам жавоб беради. Ибупрофен гипоталамусдаги нейрокимёвий механизмларни издан чиқариб гипертермия ҳолатини юзага келтирган бўлиши мумкин.

Аксарият ҳолларда вегетатив кризлар психовегетатив пароксизмалар билан намоён бўлади. Бундай ҳолатларда паник атакалар ҳақида сўз боради. Рус тилидаги «паника» сўзини ўзбек тилига ўгирса, қўрқув, хавотир ва ваҳиманинг биргаликда намоён бўлишини англатади. Демак, «паника» иборасига фобиянинг синоними сифатида қараш керак эмас. Фобия – бу паника ичида намоён бўладиган бир симптом. Фобия турли хил психоневрологик бузилишлар таркибига ҳам киради, алоҳида бўлиб ҳам учрайди (*неврозлар ёзилган жойга қаранг*). МДХ ҳудудида «паник атакалар» ташхиси деярли қўйилмаган, унинг ўрнига вегетатив кризлар ёки психовегетатив кризлар атамаси мақбул топилган.

КХТ-10 таснифи бўйича, **паник атакалар** – булар қўрқув, хавотир ва ваҳима билан намоён бўлувчи тез-тез такрорланиб турадиган психовегетатив пароксизмалар. Паник атакалар келиб чиқишида психоген омилларга асосий урғу берилади. Шунингдек, бу ҳолатга наслий мойилликнинг борлиги ҳам инкор қилинмайди.

Клиникаси. Вегетатив кризлар, одатда, 20–40 ёшдагиларда кўп учрайди. Аёлларда кўп кузатилади. Вегетатив криз тўсатдан рўй беради. Кучли қўрқув, хавотир ва титрашлар беморнинг бутун вужудини қамраб олади, юрак худди ўз қинидан чиқиб кетаётгандек тез-тез ура бошлайди, ҳаво етишмай қолиб нафаси бўғилади, бўғзига худди бирор нарса тиқилгандек туюлади, бемор бўйин тагини, кўкрак қафасини қўллари билан силайверади, гўёки шу йўл билан нафас йўлларини очмоқчи (шунинг учун ҳам бу ҳолатни «паник атака» дейишади) бўлади. Бу белгилар билан биргаликда кардиалгия, юрак соҳасида увишиш ва жимирлашлар, қизиби-совиб кетиш, дисфория ҳам кузатилади. Беморнинг боши айланади, ҳуши туманлашади, яъни предсинкопал ҳолатга тушади. Шунингдек, кўнгил айниши, эпигастрал соҳада нохуш сезги ва оғриқлар, тез-тез сийишга қатнашлар рўй беради.

Криз пайтида объектив текширувлар ўтказганда қуйидаги белгилар аниқланади: беморнинг ранги оқариб кетган, кўзлари катта-катта очилган ва қорачиқлари кенгайган бўлади (*қаттиқ қўрққан одамнинг юз-кўзларини кўз олдингизга келтиринг*). АҚБ ошади (бирок жуда баланд эмас), тахикардия кузатилади, танаси ва бармоқлар учи совуқ бўлиб товуқ териси шаклини олади. Беморнинг темпераментига боғлиқ бўлган ҳолда турли истерик реакциялар рўй беради. Холерик ва сангвиникларда гиперактив ҳолат рўй берса, флегматикларда бу реакциялар бироз суст ифодаланади. Меланхоликлар эса чуқур апатия ва депрессия ҳолатига тушиб қолади. Уларни ўлим қўрқуви безовта қилаверади ва ҳар гал яқинлари билан видолашаверади. Криз 20–30 дақиқа давом этади. Кризлар тез-тез такрорланиб туриш хусусиятига эга, баъзиларда бир кунда бир неча бор кузатилса, бошқа бировларда бир ойда бир неча маротаба рўй беради. Бу беморларда бора-бора турли хил фобиялар (агарофобия, клаустрофобия, кардиофобия, лисофобия) ва инсомния (ёки уйқучанлик) ривожланади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Вегетатив кризлар ташхиси юқорида кўрсатиб ўтилган клиник симптомлар ва уларнинг кечиши асосида қўйилади. Шунингдек, зарур бўлган лаборатор ва инструментал текширувлар ўтказилади. Вегетатив кризларни бир қатор неврологик, эндокрин, руҳий ва соматик касалликлар билан қиёслашга тўғри келади. Вегетатив кризларни, айниқса, мезотемпорал эпилепсия (амигдало-гиппокампал синдром), пароксизмал тахикардия синдроми, синкопал ҳолатлар, мигрен хуружлари, бронхиал астма хуружи, вестибулопатиялар, шизофрения, маниакал-депрессив психоз, истерия, депрессия, ипохондрик невроз, инсулинома, феохромоцитома билан қиёслаш бирмунча қийинчиликлар туғдиради. Баъзи мутахассислар фикрича, психовегетатив пароксизмлар руҳий касалликларнинг (эндоген депрессия, шизофрения) бошланғич даври бўлиши ҳам мумкин. Шу боис бундай беморлар психиатр назоратидан ўтказиб турилади.

Даволаш. Криз пайтида, авваламбор, бемор тинчлантирилади ва унинг атрофида нормал психологик муҳит яратилади.

Қуйидаги дорилар билан даволаш бошланади:

1. Валокардин ёки корвалол 20 томчи илиқ сувга солиб ичилади (енгил ҳолатларда).

2. Диазепам (5 мг) ёки анаприлин (20 мг) тил тагига ташлаб сўрилади.

3. Амитриптилин 25–75 мг/кун, мелипрамин 25–75 мг/кун, сертралин 50–100 мг/кун, альпразолам 1–2 мг/кун, флувоксамин 20–40 мг/кун.

4. Афобазол 10–30 мг/кун, атаракс 25–75 мг/кун, санопакс 25–50 мг/кун, сульпирид 50–200 мг/кун, клоназепам 1–2 мг/кун, тразодон 25–50 мг/кун.

5. Пропранолол 20–40 мг/кун, надолол (коргард) 40 мг/кун, тразикор 20–40 мг/кун, пирроксан 15–30 мг/кун.

6. Беллатаминал, белласпон ва гамалате В₆ ва ҳ.к.

Ушбу дориларнинг дозаси кун мобайнида бир хил тақсимланган бўлиши керак.

Шунингдек, игна билан даволаш, турли тинчлантирувчи ва кальций сақловчи дорилар электрофорези, енгил уқалаш ва бошқа рефлексор даволаш муолажалари ва, албатта, рационал психотерапия жуда яхши самара беради. Тиббий психолог томонидан тиббий-психологик муолажаларнинг режали тарзда ўтказилиши жуда катта аҳамиятга эга.

Баъзида бемор чуқур-чуқур равон нафас олса ҳам криз белгилари анча пасаяди. Бунинг учун беморнинг қўлига целлофан қопча тутқазилади. Бемор целлофан қопчанинг ичига бир неча маротаба нафас олиб-чиқаради. Натижада целлофан ичида СО₂ гази тўпланади. Бу газ чиқиб кетмаслиги учун целлофан бўғзини герметик тарзда ушлаш керак. Бемор СО₂ га бой ҳаво билан кетма-кет нафас олса, қўзғалган вегетатив марказлар сустлашади ва вегетатив симптомлар жадаллиги пасаяди. Баъзан вегетатив кризлар ушбу йўл билан бартараф этилади. Беморни турли хил уколларга ўргатиб қўймаслик керак. Акс ҳолда, унда турли «нажот берувчи уколлар»га психологик боғланиш шаклланади. Аксарият ҳолларда психовегетатив кризлар тил тагига ташланган тинчлантирувчи дорилар билан барҳам этилади.

ВЕРТЕБРОГЕН ВА НОВЕРТЕБРОГЕН ОҒРИҚЛАР

Вертеброген ва новертеброген оғриқларни бир-биридан фарқлай олиш ўта муҳим диагностик аҳамиятга эга (2.5-жадвал). Умуртқа поғонаси патологияси сабабли юзага келган оғриқларга **вертеброген оғриқлар** дейилади. Орқа мия, унинг пардалари, илдизчалари, спинал ганглиялар ва нервлар зарарланиши сабабли юзага келган оғриқларга **новертеброген оғриқлар** деб айтилади.

Вертеброген ва новертеброген оғриқлар этиологияси

Вертеброген оғриқлар	Новертеброген оғриқлар
Умуртқа остеохондрози	Орқа мия, унинг пардалари, илдизчалари, спинал нервларнинг яллиғланиш касалликлари
Диск чурралари	Специфик касалликлар (заҳм, ОИТС, бруцеллёз)
Умуртқа жароҳатлари	Орқа мия ўсмалари (айниқса, экстремедулляр ўсмалар, мия пардалари карциноматози)
Остеофитлар	Туннель синдромлар
Умуртқа поғонаси ўсмалари	Herpes zoster ва постгерпетик невралгиялар
Умуртқа канали стенози	Периферик вегетатив етишмовчилик
Умуртқа остеомиелити	Метаболик, токсик, радиацион поли- ва мононевропатиялар
Умуртқа остеопорози	Панкост синдроми
Спондилоартрит	Спинал артериялар патологияси (спинал инсульт ва гематорахис)
Спондилолистез	Сирингомиелия
Спондилит (сил, бруцеллёз ва ҳ.к.)	Эпидурал абсцесс
Метаболик ва токсик спондилопатиялар	Спинал операциялар асорати
Спондилез	Веноз тромбозлар, лимфоаденопатия
Кифоз, сколиоз, гиперлордоз	Васкулитлар, артериал тромбозлар
Гиперостоз	Миофасциал синдром, миозит
Умуртқа поғонаси ностабиллиги	Психоген оғриқлар
Краниовертебрал аномалиялар	Тарқоқ склероз
Люмбосакрал аномалиялар (сакрализация, люмбализация)	Безовта оёқлар синдроми
Педжет касаллиги	Паранеопластик синдром
Специфик ва носпецифик спондилоартропатиялар	Таламик синдром (таламик оғриқлар)
Умуртқа поғонасида ўтказилган операциялар асорати	Алкоголизм ва гиёҳвандлик
Умуртқа поғонасини зарарловчи бошқа касалликлар	Бошқа сабаблар (ички аъзолар касалликлари)

Бўйин, елка ва қўллар соҳасидаги оғриқлар

Бўйин-елка ва қўллар соҳасидаги оғриқларнинг асосий сабабчиси остеохондроздир. Остеохондроз (*osteo – суяк, chondros – тоғай*) суяк ва тоғай тўқимаси дистрофияси деган маънони англатади. Остеохондроз турли даражада ифодаланган оғриқлар билан намоён бўлади. Оғриқларнинг қандай номланиши 2.6-жадвалда келтирилган.

2.6-жадвал

Оғриқлар билан намоён бўлувчи касалликлар номи

Краниоцервикалгия	Бошнинг энса қисми ва бўйин соҳасидаги оғриқлар
Цервикобрахиалгия	Елкага тарқалувчи бўйиндаги оғриқлар
Цервикалгия	Бўйин соҳасидаги оғриқлар
Плексалгия	Нерв чигаллари иннервация қиладиган соҳадаги оғриқлар
Невралгия	Нерв толаси ва унинг шохчалари бўйлаб тарқалувчи оғриқлар
Миалгия	Мускулларда кузатиладиган оғриқлар
Торакалгия	Кўкрак соҳасида кузатиладиган оғриқлар
Радикулалгия	Спинал илдизчалар иннервация қилувчи соҳадаги оғриқлар
Дорсалгия	(<i>лот. dorsum – орқа</i>) – тананинг орқа қисмидаги оғриқлар
Люмбаго ёки люмбалгия	Бел соҳасидаги оғриқлар
Люмбоишиалгия	Бел ва қуймич нерви соҳасидаги оғриқлар
Сакралгия	Думғаза соҳасидаги оғриқлар
Коксигодиния	Дум соҳасидаги оғриқлар

Бўйин, елка ва қўл соҳасидаги оғриқларнинг асосий сабаблари – булар бўйин умуртқалари остеохондрози, травматик жароҳатлари, ўсмалари, сил касаллиги, остеомиелит, эпидурал абсцесс, субарахноидал геморрагия ва яллиғланиш касалликларидир. Бу соҳадаги оғриқлар, шунингдек, скелет мускуллари яллиғланиши, пай чўзилиши ёки ички аъзолар касалликлари сабабли ҳам юзага келиши мумкин.

Бўйин остеохондрози – вертеброген радикуляр оғриқларнинг асосий сабабчиси. Бу оғриқлар умуртқалараро диск, фиброз ҳалқа, фасеткали бўғимлар, спинал илдизчалар зарарланиши ҳисобига пайдо бўлади. Агар диск чурраси ривожланса, радикуляр оғриқлар кучаяди ва нерв толалари бўйлаб иррадиация қилади. Бўйин умуртқалари атрофидаги тўқималар симпатик чигалларга бой бўлиб, уларнинг зарарланиши радикуляр

оғриқларни янада кучайтиради. Симпатик толалар зарарланиши ачиштирувчи, куйдиргувчи оғриқларни юзага келтиради. Диск силжиб фиброз ҳалқанинг ташқи толаларини эза бошласа, оғриқлар янада кучаяди. Чунки фиброз ҳалқанинг ташқи толалари оғриқ сезувчи рецепторларга бой. Агар силжиган диск спинал илдизчаларни босиб қўйса, иррадиация қилувчи радикуляр типдаги оғриқлар якқол намоён бўлади, яъни радикулопатия ривожланади. Бу оғриқлар иррадиациясига қараб қайси спинал илдизча зарарланганини билиб олиш мумкин.

Радикулопатияда кучли, санчувчи ва иррадиация қилувчи оғриқлар билан биргаликда радикуляр типдаги сезги бузилишлари (гиперестезия, гипестезия), рефлекслар пасайиши ва мускуллар гипотонияси ҳам кузатилади. Бу оғриқлар йўталганда, аксирганда, бошни турли томонларга бурганда кучаяди. Бўйин соҳасидаги спинал илдизчалар зарарланиши билан боғлиқ радикулопатиялар билан танишиб чиқамиз.

C₁ илдизча зарарланиши. Ушбу илдизча умуртқа артерияси эгатида ётади ва унинг зарарланиши жуда кам учрайди. Турли жароҳатлар сабабли атлант ўз ўрнидан силжиса ёки краниовертебрал аномалияларда (Киммерли аномалияси) C₁ илдизча зарарланади. Клиник симптомлар бошнинг тепа соҳасидаги оғриқлар ва сезги бузилишларидан иборат.

C₂ илдизча зарарланиши. Ушбу илдизча зарарланиши жуда кам учрайди. Краниовертебрал аномалиялар, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Касаллик клиникаси бошнинг тепа ва энса қисмидаги оғриқ ҳамда сезги бузилишлари билан намоён бўлади.

C₃ илдизча зарарланиши. Кам ҳолатларда зарарланади. Ушбу илдизча C_{II}–C_{III} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар, бўйин жароҳатлари ва яллиғланиш касалликларида зарарланади. Бўйин соҳасида сегментар типда сезги бузилишлари ва оғриқлар вужудга келади. Шунингдек, дизартрияга ўхшаш ҳолатлар, тил ости мускуллари гипотрофияси ва фалажлиги кузатилиши мумкин. Бунинг натижасида бемор овқатни беўхшов чайнайди, чайналган овқатни оғизнинг орқа томонига итаришга қийналади. Бундай симптомлар C₃ илдизчасининг XII нерв илдизчаси толалари билан анастомози борлиги сабабли юзага келади.

C₄ илдизча зарарланиши. C_{III-IV} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар ва бўйин умуртқалари жароҳатларида зарарланади. Елка камари устида ва ўмров суяги соҳасида оғриқ ва сегментар типда сезги бузилишлари пайдо бўлади. Камарсимон, трапециясимон ва куракни кўтарувчи мускуллар атрофияси ва гипотонияси кузатилади. Диафрагма нерви толалари C₄ илдизча толалари таркибида ўтганлиги боис нафас олиш бузилиши, дисфония ва ҳиқичоқ каби симптомлар пайдо бўлади.

C₅ илдизча зарарланиши. C_{IV-V} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Елка устида ва елканинг ташқи юзаси бўйлаб сегментар типда сезги бузилиши ва оғриқлар

пайдо бўлади. Оғриқ бўйиндан елкага ўтади ва унинг ташқи юзаси бўйлаб тарқайди. Дельтасимон мускул кучи пасаяди ва унинг гипотрофияси кузатилади.

C₆ илдизча зарарланиши. Бу илдизчанинг зарарланиши жуда кўп учрайди. C_{V-VI} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади, елка устида ва елканинг ташқи юзаси бўйлаб сегментар типда сезги бузилади. Оғриқ бўйин, курак, елка соҳасининг ташқи юзаси бўйлаб тарқалиб билакнинг олдинги қисмига ўтади ва биринчи бармоққача тарқайди. Оғриқ кузатилган соҳада (*n. radialis соҳаси*) парестезиялар ҳам кузатилади. Бу оғриқлар бошни ён томонларга бурганда кучайиши мумкин. Икки бошли мускул кучи пасаяди, унда гипотрофия ва гипотония ривожланади. Бицепс рефлекс пасаяди ёки йўқолади.

C₇ илдизча зарарланиши. Бу илдизчанинг зарарланиши жуда кўп учрайди. C_{VI-VII} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли жароҳатланишларда зарарланади. Оғриқ бўйиндан куракка, ундан билакнинг ташқи-орқа юзаси бўйлаб тирсакнинг орқа томонига тарқалиб 2- ва 3-бармоқларгача етиб боради. C₇ дерматомаси соҳасида сезги бузилади. Баъзан фақат шу бармоқларнинг ўзида оғриқ ва парестезиялар кузатилади. Уч шохли мускул кучи пасаяди, унда гипотрофия ва гипотония ривожланади. Трицепс рефлекс пасаяди ёки йўқолади.

C₈ илдизча зарарланиши. C_{VII}-Th_I диск чурраси, остеофитлар ва бошқа жароҳатланишларда зарарланади. Оғриқ бўйин ва елка соҳасидан қўлнинг орқа томони бўйлаб 5-бармоққача тарқайди. Ушбу соҳаларда, яъни C₈ дерматомасида гипестезия аниқланади. Қисман уч шохли мускул гипотрофияси ва гипотенар атрофияси кузатилади. Трицепс рефлекс бироз пасаяди.

Латерал диск чурраси спинал илдизчаларни эзиб қўйса, медиал диск чурраси орқа мияни эзиши билан хавфлидир. Айниқса, умуртқа канали торайган беморда медиал диск чурраси миелопатия ривожланишига олиб келади. Бундай пайтларда вертеброген миелопатия ҳақида сўз боради. Умуртқа каналининг торайишида остеофитлар ўрни катта. Остеофитлар нафақат радикулопатия ва миелопатиялар, балки умуртқа артериясини эзиб қўйиб вертебробазиляр синдром ривожланишига ҳам сабабчи бўлади.

Остеохондроз кўп ҳолларда фасеткали бўғимлар зарарланиши билан кечади. Бундай пайтларда **спондилоартроз (спондилоартрит)** ҳақида сўз боради. Фасеткали бўғимлар, айниқса, турли хил инфекциялар (сил, бод, бруцеллез) ва систем касалликларда (СҚБ, Бехтерев касаллиги) кўп зарарланади. Фасеткали бўғимларнинг зарарланиши умуртқа поғонаси деформациясига олиб келади. Спондилоартрозда умуртқа поғонаси соҳасида суррункали оғриқлар ривожланади. Бу оғриқлар вақти-вақти билан кучайиб

туради ва бўйиннинг спастик қийшайишига сабабчи бўлади. Тана ҳарорати кўтарилиши билан намоён бўлувчи инфекцияларда оғриқлар кучайиб кетиб, янада сурункали тус олади. Нотўғри ҳаракат ва оғир юк кўтариш патологик синишлар сабабчиси бўлиши ҳам мумкин. Бундай пайтларда ўткир миелопатия ривожланади. Артроз учун умуртқалар ҳаракатининг чегараланганлиги ва ушбу ҳаракатларни бажарганда оғриқлар кучайиши хос. Бироқ радикуляр типдаги оғриқлар артрозлар учун хос эмас. Бундай оғриқлар спинал илдизчалар таъсирланганда ёки зарарланганда пайдо бўлади. Фасеткали бўғимлар артрозини аниқлаш учун паравертебрал соҳа перкуссия қилиб ёки босиб текширилади.

Энса нерви невралгияси энса соҳасида қисқа муддат ичида санчиб ўтиб кетувчи оғриқлар билан намоён бўлади. Ушбу оғриқларни бемор шундай таърифлайди: «*Худди ансамга ўткир тиғли пичоқ тиқиб олгандек*». Энса нерви невралгияси ташхисини аниқлаш қийинчилик туғдирмайди. Ушбу нерв чиқиш нуқтасини босиб текширганда оғриқ кучайиб кетади. Бу соҳада гиперестезия ҳам аниқланади. Бу нерв чиқадиган жойни новокаинли блокада қилиш оғриқни кескин камайтиради.

Бўйин-елка соҳасида **миофасциал оғриқлар** ҳам кўп учрайди. Уларнинг пайдо бўлиши мускуллар спазми ва фассиялар чўзилиши билан боғлиқ. Миофасциал оғриқлар кўпинча энса-бўйин соҳаси, трапециясимон ва кураклараро мускулларда кузатилади. Олдинги нарвонсимон ёки кичик кўкрак мускули спазмида елка чигали эзилиб кучли оғриқлар пайдо бўлиш хавфи бор. Зарарланган соҳада кучли локал ва диффуз оғриқлар юзага келади. Мускулларни пайпаслаганда гоҳида оғриқли тугунли нуқталар аниқланади. Ушбу оғриқли нуқталарга *триггер нуқталар* деб айтилади. Мускулларда юзага келган локал оғриқлар нерв толалари бўйлаб бошқа жойларга ҳам узатилади. Миофасциал оғриқларни бартараф этиш учун триггер соҳаларга новокаин ва кортикостероидлар (дипроспан) билан блокада қилинади, димексид эритмаси аппликация қилинади, оғриқ қолдирувчи пластирлар ёпиштирилади, мазлар билан уқаланади. Махсус гимнастика ва нуқтали уқалашлар ёрдамида мускуллар спазми бартараф этилади. Яллиғланишга қарши ностероид дорилар (диклофенак, кетопрофен) берилади. Беморни тинчлантириш учун карбамазепин ва амитриптилин тавсия этилади.

Елка-курак синдроми асосан юмшоқ периартикуляр тўқималар патологияси (кўпинча яллиғланиш) билан боғлиқ. Касаллик клиникаси елка-курак соҳасида диффуз ва локал оғриқлар билан намоён бўлади, елканинг ҳар қандай ҳаракатларида зўраяди. Айниқса, елкани танадан узоқлаштирувчи ҳаракатлар оғриқни кучайтириб юборади, елка-курак атрофи пальпация қилинганда оғриқли нуқталар аниқланади. Дастлаб бемор оғриқ сабабли елка ва қўлини қимирлатишга қийналса, кейинча

лик ушбу бўғим функцияси издан чиққанлиги сабабли ҳаракатлар чегараланиб қолади. Оғриқ кўкрак ва биллак мускулларига ҳам тарқалади. Ушбу синдромни бартараф этиш учун кортикостероидлар, яллиғланишга қарши ностероид дорилар, анальгетиклар, десенсибилизация қилувчи дорилар, оғриётган жойга димексид аппликацияси, дипроспан инъекцияси ёки гидрокортизон фонофорези қилинади, оғриқсизлантирувчи плёнкалар ёпиштирилади.

Бўйин-елка соҳасидаги оғриқларнинг яна бир сабаби – булар *дисцит, сил спондилити ва эпидурал абсцесдир*. Ушбу касалликлар учун доимий хусусиятга эга оғриқлар хос бўлиб, улар тана вазиятини ўзгартирганда камаяди. Қонда яққол ифодаланган яллиғланиш реакциялари аниқланади.

Бўйин умуртқалари жароҳатлари. Турли ножўя ҳаракатлар, йиқилиб тушиш, нотўғри ўтказилган мануал терапия каби омиллар бўйин умуртқалари жароҳатига сабабчи бўлади. Ушбу травматик омиллар натижасида бўйин умуртқалари пайлари ва мускуллари чўзилади, лат ейди, фасеткали бўғимлар ўрнидан силжиб уларнинг капсуласи ёрилади. Натижада бўйин турли ҳолатларда қийшайиб қолади, кучли оғриқлар пайдо бўлади. Бундай жароҳатлар ҳар доим ҳам спинал илдизчалар ёки спинал нервларнинг зарарланиши билан намоён бўлавермайди. Бўйин қийшайиб қолиши кўпинча бош айланиши, қулоқ битиб қолиши ёки шанғиллаши, юрганда чайқалиб кетиш билан биргаликда намоён бўлади. Объектив текширувлар пайтида бўйин умуртқалари ҳаракати чегараланганлиги, қийшайганлиги, паравертебрал мускуллар тонуси ўзгарганлиги ва пальпацияда локал оғриқлар аниқланади. Қўллардаги пай рефлекслари ва мускуллар тонуси ўзгармайди. Бундай пайтларда бўйин умуртқаларини рентген қилиб, уларнинг чиққан ёки синганлиги ва бошқа патологик ҳолатларни инкор этиш керак.

Даволаш муолажалари жароҳатланиш даражаси ва рентген маълумотларига асосланиб олиб борилади. Бўйинга корсет тақилади, оғриқсизлантирувчи дорилар қилинади, физиотерапевтик муолажалар ва даволаш гимнастикаси ўтказилади. Оғриқни олиш учун новокаинли блокадалар қилинади.

Умуртқа поғонаси бўйин қисми ўсмалари ҳам бўйин-елка соҳаси оғриқлари сабабчисидир. Бу ўсмалар кўпинча метастатик хусусиятга эга. Шунинг учун ҳам бошқа аъзоларда (ўпка, кўкрак беzi, простата) хавфли ўсмалар аниқланиш эҳтимоли жуда юқори. Оғриқлар доимий хусусиятга эга бўлиб, тинч ҳолатда ва кечаси кучаяди. Метастатик ўсмалар кўпинча экстремедулляр жойлашган ўсмалар кучли радикуляр оғриқлар билан намоён бўлади. Ўсма орқа мия томон ўсса Броун-Секар синдроми, кейинчалик марказий тетрапарез ривожланади. Одатда, беморнинг аҳволи бу даражага етмасдан ташхис қўйилади ва даволаш муолажалари бошлана-

ди. Ташхис қўйишда КТ ёки МРТ текширувлари ўрни катта. Агар метастатик жараён елка чигалига ҳам тарқалса, елка ва қўлда кучли каузалгик оғриқлар вужудга келади, қўл мускуллари атрофияга учрай бошлайди, пай рефлекслари пасаяди. Атрофдаги симпатик чигаллар ҳам зарарланса, куйдиргувчи оғриқлар, трофик бузилишлар ва псевдостенокардия белгилари (чап томонда) пайдо бўлади.

Панкост синдроми. Ўпканинг юқори бўлаги ракида елка чигалининг пастки қисми, яъни C_8 ва Th_1 илдизчалар ва симпатик тугунлар зарарланади. Бунда елка ва қўл соҳасининг улнар юзаси бўйлаб каузалгик типдаги оғриқлар ва сезги бузилишлари кузатилади. Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) Панкост синдромининг ажралмас қисмидир. Худди шундай симптомлар ушбу соҳа саркомаси ва лимфогранулематозда ҳам ривожланади.

Бўйин-елка соҳасидаги оғриқлар **ўмров ости артерияси тромбозид**а ҳам кузатилади. Кучли оғриқлар билан биргаликда бармоқларнинг оқариб-кўқариб кетиши пайдо бўлади, оғир ҳолатларда эса гангрена ривожланади.

Кўкрак соҳасидаги оғриқлар (торакалгиялар)

Кўкрак соҳасидаги оғриқлар, яъни торакалгиялар кўкрак умуртқалари остеохондрози, травматик жароҳатлари, бирламчи ва метастатик ўсмалар, менингоградикулит, эпидурал абсцесс, қовурғалараро невралгия, *herpes zoster*, спондилоартрит, остеопороз, дисцит, диск чурраси, спондилит, миофасциал синдром, ўпка раки, зотилжам, бронхит, плеврит, диафрагмал абсцесс, стенокардия, миокард инфаркти, аорта аневризмаси, ўпка артерияси тромбоземболияси, панкреатит, ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраси ёки раки, холецистит, ошқозон ости беши ракида кўп кузатилади. Шунингдек, психоген этиологияли торакалгияларда (невроз ва депрессияджа) ҳам учраб туради.

Бўйин остеохондрози иккала курак орасида учрайдиган оғриқларнинг асосий сабабларидан биридир. Санчувчи ва ачиштирувчи хусусиятга эга бу оғриқлар баъзида миозит сабабли юзага келган деб ҳулоса қилинади. Ушбу оғриқлар нотўғри ҳолатда ухлаб қолганда, бир хил вазиятда узоқ ўтирганда, бўйин билан кескин ҳаракатлар қилганда кучаяди. Оғриқ пастки бўйин умуртқаларини перкуссия қилганда ҳам пайдо бўлади.

Кўкрак остеохондрози бошқа соҳа остеохондрозларига қараганда кам учрайдиган касаллик. Кўкрак умуртқаларида дегенератив жараёнларнинг кам учраши уларнинг топографияси ва камҳаракатланиши билан боғлиқ. Оғриқлар шу соҳанинг диск чурраси, спондилити ва остеопорозидида кўп учрайди. Кўкрак остеохондрози орқа томонда ўткир ва су-

рункали радикуляр оғриқлар билан намоён бўлади. Бу оғриқлар гавда билан нотўғри ҳаракатлар қилганда пайдо бўлади ёки зўраяди. Баъзида кўкрак қафасининг пастки қисмида ўта кучли оғриқлар кузатилади. Бу оғриқлар пастки қовурғаларнинг умуртқага бириккан жойидаги тоғай тўқиманинг патологияси билан боғлиқ бўлиб, энгашиб ўтирганда, гавдани ён томонларга бурганда кучаяди. Оғриқлар худди буйрак хуружни эслатади ва нотўғри хулосалар сабабчиси ҳам бўлади. Ташхисни тўғри аниқлаш учун пастки қовурғаларни босиб текшириш керак. Бунда оғриқлар кучаяди.

Умуртқа канали стенози, яъни торайиши турли оғриқлар сабабчиси бўлиб, 40 ёшдан ошганларда кўп учрайди. Ёш ошган сайин умуртқа канали стенозини юзага келтирувчи этиологик омиллар кўпая боради. Умуртқа канали стенози қуйидаги патологик ҳолатларда ривожланади: остеохондроз, умуртқа поғонаси жароҳатлари, спондилолистез, диск чурраси, остеофитлар, умуртқа каналининг олдинги юзаси бўйлаб жойлашган сариқ бойлам ва умуртқа каналининг орқа юзаси бўйлаб жойлашган орқа узун бойлам гипертрофияси ва кальцификацияси, специфик жараёнлар (сил касаллиги, бруцеллёз), носпецифик яллиғланиш касалликлари, ўсмалар ва ҳ.к. Умуртқа канали стенози сурункали тарзда ривожланиши ёки диск чурраси ва травматик жароҳатларда тўсатдан рўй бериши ҳам мумкин. Агарда патологик ўзгарган диск уни ўраб турган фиброз ҳалқани ёриб чиқиб умуртқа канали томон силжиса, орқа узун бойламни канал ичига итаради ва уни торайтириб қўяди. Умуртқа канали стенози, авваламбор, миелопатия ривожланиши билан хавфлидир. Миелопатия асосан спастик фалажликлар, ўтказувчи типда сезги бузилишлари, тос аъзолари функциясининг марказий типда бузилишлари билан намоён бўлади. Умуртқа канали стенози бор-йўқлигини клиник симптомларга асосланиб аниқлаш анча мушкул. Шу боис ушбу патологик жараён рентгенологик ва МРТ текширувлари ёрдамида аниқланади.

Герпетик радикулопатия – кўкрак соҳасида учрайдиган новертеброген оғриқларнинг яққол намояндаси. *Herpes zoster* билан боғлиқ радикуляр оғриқлар бу соҳада кўп кузатилади. Агар белбоғ типдаги санчувчи, куйдиргувчи ва ачиштирувчи кучли оғриқлар бошланса, беморда герпетик радикулопатия ривожланаётган бўлиш эҳтимоли юқори. Герпетик оғриқларни тасаввур қилиш учун бирор жойингиз куйганда кузатилдиган оғриқларни эланг. Бу оғриқлар худди шундай намоён бўлади ва бунга қўшимча равишда санчувчи оғриқлар ҳам қўшилади. Кейинчалик бу соҳага герпетик тошмалар тошса, ташхис бутунлай тасдиқланади.

Умуртқа остеопорози ҳам турли хил оғриқлар (айниқса, аёллар ва катта ёшдагиларда) сабабчисидир. Бу оғриқлар кўпинча умуртқа поғонасининг кўкрак қисмида кузатилади ва турли ҳаракатларда пайдо бўлади ёки кучаяди. Ортопедик ва вертеброневрологик текширувлар

уларда кифоз, сколиоз ва локал оғриқлар мавжудлигини кўрсатади. Остеопороз рентгенологик текширувларда жуда осон аниқланади. Баъзида остеопороз шу қадар кучли бўладики, ҳатто патологик синишлар ҳам рўй беради. Бундай пайтларда кучли радикуляр оғриқлар пайдо бўлади ва спинал фалажликлар ривожланади. Агар остеопороз кучли бўлса, умуртқа поғонасининг синиши учун нотўғри ҳаракатнинг ўзи кифоя. Шунинг учун ҳам умуртқа поғонаси бўйлаб рўй бераётган ҳар қандай оғриқларга шикоят қилган беморни рентгенологик текширувдан ўтказиш лозим бўлади.

Эслатма. Гиперпаратиреозда ҳам суякларда оғриқлар ва патологик синишлар кузатилишини унутманг.

Юрак ишемик касаллигида (ЮИК) кузатиладиган оғриқлар тўш суяги орқаси ва кўкрак қафасининг чап томонида рўй беради. ЮИК ёш билан боғлиқ касаллик бўлиб, 40–50 ёшдан сўнг кўп учрай бошлайди. ЮИК асосан АГ ва АС фонида ривожланади. Бу оғриқлар кучли психоэмоционал ва жисмоний зўриқишлардан кейин пайдо бўлади. Шунингдек, оғриқлар тўйиб овқатланиш, совқотиш, иссиқ ва кислород кам бўлган жойда бўлиш, тинмай сигарет чекиш ёки спиртли ичимликларни ортиқча қабул қилиш билан ҳам боғлиқ.

Стенокардия ва миокард инфаркти ҳам ўткир тарзда пайдо бўлувчи торакал оғриқлар сабабчиси эканлигини биламиз. Улар санчувчи, сиқувчи ва босувчи хусусиятга эга бўлиб, одатда 1–15 дақиқа давом этади. Қисқа муддатли оғриқлар стенокардия учун хос бўлса, узоқ муддатли, яъни 15 дақиқадан ошувчи оғриқлар миокард инфаркти учун хос. Оғриқлар кўпинча чап қўлга, баъзида пастки жағ соҳаси ва ўнг кўкрак қафасига иррадиация қилади. Кардиоген оғриқлар билан бир қаторда нафас етишмовчилиги, юракнинг тез-тез уриши, кучли тер босиши, кўрқув, ҳолдан тойиб ўтириб қолиш ёки ҳушдан кетиб йиқилиш каби белгилар ҳам кузатилади. АҚБ кескин пасаяди (касаллик рўй бераётганда АҚБ ошган бўлади). Стенокардия ва миокард инфарктида кузатиладиган оғриқлар жисмоний ҳаракатни тўхтатганда ва нитроглицерин қабул қилганда кескин камаяди ёки ўтиб кетади. Ҳар қандай ортиқча ҳаракат (ҳаттоки қўлни кўтариш) оғриқни кучайтириб юборади.

Ташхис қўйишда касалликнинг бошланиши ва клиник симптомлар хронологиясига эътибор қаратилади. ЭКГ кардиоген оғриқлар сабабини аниқлашда энг асосий текшириш усулидир. Миокард ишемияси хуружида Т тиш шакли ўзгаради ва ST сегменти изометрик чизиқдан тепага (субэндокардиал ишемия) ёки пастга (трансмурал ишемия) силжийди.

Ниқобланган депрессия. Депрессия – энг кўп тарқалган патологиялардан бири. Унинг ривожланишида узоқ давом этувчи психоэмоционал зўриқишлар етакчи ўринни эгаллайди. Юрак соҳаси психоэмоционал бузилишлар энг кўп акс этадиган соҳадир. Шунинг учун ҳам депрессияда кардиосенестопатик симптомлар кўп учрайди. Санчувчи, сиқувчи ва тез-тез қўзғаб турувчи оғриқлар, увишиш ва ачишишлар, гиперестезия кардиосенестопатик синдромнинг асосий белгиларидир. Бу беморларда ҳам нафас етишмаслиги, бўғилиб қолиш, терлаб кетиш, ўлим қўрқуви, ҳолдан тойиш кузатилади. Психосоматик тиббиётда бундай оғриқлар *психоген кардиалгия* деб юритилади. Соматик бузилишлар билан намоён бўладиган депрессия эса *ниқобланган депрессия* номини олган.

Психоген кардиалгияда оғриқлар гоҳида ўткир бошланади ва бир неча соат ичида ўтиб кетади, гоҳида секин-аста ривожланиб бир неча ойлар (баъзида йиллар) мобайнида беморни безовта қилади. Ниқобланган депрессияда юрак соҳасидаги оғриқлар хронологияси «органик тиббиёт» қонунларига кўп ҳолларда зид келади. Бу беморларда ипохондрия, қўрқув ва хавотир жуда кучли ифодаланган бўлади. Кардиофобия психоген кардиалгиянинг доимий йўлдошидир. Баъзи беморлар ҳар доим оғриқдан шикоят қилиб докторга мурожаат этиши кераклигини атрофдагиларга айтиб юришади, бироқ «докторга боришга ҳеч вақт топишмайди». Бошқа бирлари эса ҳар бир оғриқ хуружида инфарктдан қўрқиб докторга қатнайверади ва ундан ЭКГ қилишни талаб этаверади. Бу ерда қуйидаги афоризм ўринли бўлса керак: *«Миокард инфарктида врач беморнинг олдига отланса, психоген кардиалгияда бемор врачнинг олдига отланади»*. Биз психоген кардиалгия билан оғриган 35 ёшли аёлнинг 3 ой ичида 30 маротаба врачга бориб ЭКГ қилдирганига гувоҳ бўлганмиз. Ундан: «Мана, 2 кун ичида 2 маротаба ЭКГ қилдирибсиз, нега яна шу текширувни талаб қилияпсиз?» – деб сўралса, бемор: «Ахир инфаркт тўсатдан ривожланади-ку, мен ҳар гал оғриқ хуружи пайтида ана энди инфаркт бўлдим, шекилли, деб ўйлайвераман ва дарров тез ёрдам чақираман», – деб жавоб берганди. Бу қўрқув унда 46 яшар акаси миокард инфарктидан тўсатдан вафот этгандан сўнг бошланган. Ҳар қандай кардиалгияда бемор, албатта, клиник текширувлардан ўтиши ва унга ЭКГ қилиниши шарт. «Авваллабор, органик касалликни инкор қилиш» психосоматик тиббиётнинг олтин қонунидир. Буни ҳар бир врач эсда тутиши лозим.

Эслатма. Миелом касаллигида ҳам суяк ва бўғимларда турли хил оғриқлар бўлиши ҳамда патологик синишлар кузатилишини унутманг.

Кўкрак қафасининг суяк-тоғай тўқимаси зарарланиши билан боғлиқ оғриқлар (торакалгия) кўкрак қафасининг олд юзаси бўйлаб намоён бўла-

ди. Бундай оғриқлар қовурғаларнинг тўш суягига бириккан қисми патологияси билан боғлиқ. Чуқур нафас олганда, танани ўз ўқи атрофида бурганда, олдинга ёки орқага энгашиганда, тўш ва унинг атрофини босиб текширганда ва йўталганда оғриқлар кучаяди. Демак, кўкрак қафаси силжиши билан боғлиқ ҳар қандай ҳаракатлар оғриқларни кучайтириб юборади.

Тўш атрофидаги бундай оғриқларнинг сурункали тарзда давом этиши кардиосенестопатик ва гипервентиляциян синдром ривожланишига туртки бўлади. Бундай беморларда чуқур клиник (кардионеврологик), рентгенологик ва ЭКГ текширувлари ўтказиш лозим. Бу тоифадаги торакалгиялар систем яллиғланиш касалликларининг (бод, СҚБ ва ҳ.к.) клиник симптоми бўлишини ҳам эсда тутиш керак. Баъзида тўш атрофида ўткир тигли нарса санчгандек, бу оғриқлар тез ёрдам кўрсатишни тақозо этади. Бу соҳага турли анестетиклар аппликацияси ёки кортикостероидлар қилиниши оғриқни камайтиради.

Кўкрак қафасининг олдинги юзасида учрайдиган оғриқларнинг асосий сабаблари кўкрак қафасида жойлашган аъзоларнинг хавфли ўсмалари, бронхит, зотилжам, плеврит, диафрагмал абсцесс, аорта аневризмаси, ЮИК, миозит ва кўкрак беги ракидир. Беморни текшираётганда кўкрак қафаси шаклига диққат билан разм солинади, пальпация, перкуссия ва аускултация қилинади, бўйин, ўмров усти ва қўлтиқ ости лимфа тугунлари текширилади. Пальпация пайтида аниқланган оғриқли нуқталар белгилаб қўйилади. Қовурғаларнинг тўш суягига бириккан жойдаги тоғай тўқималар патологияси сабабли юзага келган оғриқларни миофасциал оғриқлардан фарқлаш керак. Миофасциал синдромда мускулларда жойлашган триггер нуқталарни пальпация қилиб оғриқларни юзага келтириш мумкин. Ҳар қандай клиник симптомни ўзаро қиёслаш зарур.

Бел ва оёқлардаги оғриқлар

Бел ва оёқлардаги оғриқлар энг кўп тарқалган оғриқлар сирасига киради. Бунинг асосий сабабларидан бири умуртқа поғонасининг бел-думғаза қисмида остеохондрознинг кўп учрашидир. Чунки ушбу жойдан бел ва оёқларни иннервация қилувчи спинал илдизчалар чиқади.

Умуртқалараро диск чурраси – умуртқа остеохондрозининг энг жиддий асоратларидан бири. Диск чурраси 40 ёшдан ошганларда кўп учрайди. Ёш ошган сайин диск чурраси учраши хавфи ошиб боради. Бироқ оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланадиганлар, травматик жароҳатлар ёки ҳар доим бир хил ҳолатда ўтириб ишлайдиганларда ҳам диск чурраси ривожланади.

Диск чурраси сабабли юзага келадиган оғриқлар спинал илдизчалар бўйлаб иррадиация қилади. Шунингдек, мускулларнинг бир томонлама

спазми сабабли гавда қийшайиб қолади, ҳаракат чекланади, паравертебрал соҳа ва периферик нервлар бўйлаб оғриқли нуқталар пайдо бўлади. Ҳар қандай ҳаракат (ҳатто йўталиш, акса уриш) оғриқларни кучайтириб юборади. Шу боис бемор иложи борича қимирламай ётишга ҳаракат қилади. Оғриқли симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши ва локализацияси қайси спинал илдизча зарарланишига кўп жиҳатдан боғлиқ. Спинал илдизчалар зарарланишининг клиник симптомлари ҳақида тўхталиб ўтамыз.

L₄ илдизчаси зарарланиши. L₃–L₄ диск чурраси сабабли ривожланади. Оғриқ ва парестезиялар соннинг олд ва ичкари юзаси бўйлаб тарқалиб баъзида тиззагача ўтади. Сон нерви бўйлаб босиб текширганда оғриқли нуқталар аниқланади, айниқса, чов бойлами соҳасида. Соннинг тўрт бошли мускулида гипотрофия ва гипотония аниқланади. Тизза рефлекс пасаяди, бироқ сўнмайди.

L₅ илдизчаси зарарланиши. L₄–L₅ диск чурраси сабабли ривожланади. Умуртқалараро диск чурралари ичида L₄–L₅ диск чурраси энг кўп учрайдиган хилидир. Бел соҳасида пайдо бўлган оғриқ соннинг ташқи, болдирнинг олд ва ташқи юзаси бўйлаб тарқалиб оёқ панжасининг устки ва ички юзасига ўтиб олади. Оғриқ шу йўналишда оёқ панжасининг биринчи бармоғигача тарқайди. Эрб нуқталари босилса, оғриқ пайдо бўлади. Баъзида оғриқ оёқ панжаси соҳасида юзага келади ва ҳаракатланганда, йўталганда кучаяди. Ласег симптоми мусбат бўлади. Деярли ҳар доим бош бармоқни ёзувчи узун мускул ҳамда болдирнинг олдинги катта мушаги гипотрофияси ва енгил фалажлиги аниқланади. Агар ушбу мускулда фалажлик яққол ифодаланган бўлса, у ҳолда, оёқ панжаси осилиб қолади.

S₁ илдизча зарарланиши. L₅–S₁ диск чуррасида кўп зарарланади. Бу соҳада диск чурраси учраши бўйича иккинчи ўринда туради. Касаллик, одатда, радикуляр оғриқлар билан бошланади ва люмбаго ёки люмбоишиалгия кўринишида намоён бўлади. Оғриқлар бел-думғаза соҳасидан думбанинг орқа соҳаси, соннинг орқа-латерал юзаси, болдир ва оёқ панжасининг ташқи юзаси бўйлаб 5-бармоққа тарқайди. Болдирнинг орқа юзаси ва оёқ панжасининг ташқи юзаси бўйлаб радикуляр типда гипестезия ҳам кузатилади. Болдирнинг уч бошли мускулида гипотрофия ва гипотония аниқланади. Бемор товони билан тик тура олмайди. Ахилл рефлекс пасаяди ёки сўнади. Ласег симптоми пайдо бўлади. Қуймич нерви бўйлаб Эрб нуқталари босиб текширилганда оғриқ аниқланади. Сколиоз ҳам кузатилади, яъни беморнинг гавдаси оғриқ кузатилаётган томонга қийшайиб қолади. L₅–S₁ умуртқаларнинг медиал жойлашган диск чуррасида «от думи» синдроми ривожланади, кучли оғриқлар пайдо бўлиб, оёқлар фалажланади. Бундай пайтларда зудлик билан нейрохирургик муолажа ўтказиш керак.

Дискоген радикулопатияларда мускуллар фалажлиги ва атрофиялар кам учрайди. Чунки бемор бу симптомлар ривожлангунга қадар кучли радикуляр оғриқлар сабабли дарров докторга мурожаат қилади ва тегишли даволаш муолажаларини олади. Агар фақат оғриқни қолдирувчи дорилар билан чегараланиб қолинса, кейинчалик мускуллар атрофияси ва фалажлик ривожланиши мумкин. Шунингдек, фасеткали бўғимлар гипертрофияси, остеофитлар, умуртқалараро бўғимнинг ўз ўрнидан нотўғри силжиши, сариқ бойлам гипертрофияси ҳам спинал илдизчаларнинг эзилишига (босилишига) сабабчи бўлади. Бу патологик ҳолатлар кўпинча катта ёшдагиларда кузатилади. Демак, бел-думғаза соҳасида ўткир тарзда пайдо бўлган ёки сурункали равишда давом этаётган оғриқларни ҳар доим ҳам диск чурраси билан боғлайвериш керак эмас. Тўғри ташхис зарур текширувлар ўтказилгандан кейин аниқ бўлади.

Эслатма. Диск чурраси кўп кузатиладиган соҳалар L_5-S_1 ва $L_{IV}-L_V$ умуртқалари орасидир. Чунки тананинг оғирлиги асосан ушбу умуртқаларга тушади.

Ноксимон мускул синдромида бел ва оёқ соҳасидаги оғриқлар кўймич нервнинг босилиши (эзилиши) билан боғлиқ. Бу синдром L_5 ва S_1 илдизчалар компрессияси, ноксимон мускул соҳасига қилинган нотўғри инъекция ёки ушбу соҳадаги яллиғланиш жараёнларида ривожланади. Ноксимон мускул спазми, пай чўзилишлари ёки буралишлари ҳам кўймич нервни эзиб қўяди. Демак, ноксимон мускул синдроми вертеброген ва новертеброген этиологияли бўлади.

Ноксимон мускул синдромида оғриқлар бел соҳасидан эмас, балки думба соҳасидан бошланиб, сон ва болдирнинг орқа соҳаси бўйлаб иррадиация қилади. Оғриқлар сонни ичкарига ротация қилганда кучаяди. Баъзида болдир ва оёқ панжасини букувчи мускуллар фалажлиги аниқланади. Ноксимон мускул синдроми ҳар доим ҳам тўғри аниқланавермайди ва «диск чурраси» ташхиси билан чегараланади. Бу синдромни тўғри аниқлаш учун ноксимон мускул ва шу ердан ўтадиган кўймич нерви топографиясини яхши билиш ва унинг клиник симптомларидан воқиф бўлиш керак. Ноксимон мускул соҳасига новокаинли блокада қилганда оғриқларнинг кескин камайиши ҳам ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради.

Люмбалгия ва люмбоишиалгия. Совуқда кўп қолиб кетиш, яъни «шамоллаш», нотўғри ҳаракат қилиб қўйиш, бир хил вазиятда узоқ вақт ўтириб ишлаш ҳам бел соҳасидаги кучли оғриқлар (люмбалгия) сабабчиси бўлади. Бу оғриқларнинг асосий сабаби спинал мускуллар спазми ёки пайлар чўзилишидир. Люмбалгияда оғриқлар фақат белда жойлашади

ва оёқларга иррадиация қилмайди. Оғриқлар оёқларга иррадиация қилса, люмбоишиалгия ривожланган бўлади. Ўткир люмбалгия белга қуруқ иссик қўйганда (соллюкс) ёки рефлектор таъсирга эга мазлар сурганда ўтиб кетади. Объектив неврологик симптомлар аниқланмайди. Агар шу куниеқ тиббий ёрдам кўрсатилмаса, люмбалгия сурункали тус олиши мумкин.

Умуртқа остеохондрози. Умуртқа остеохондрози умуртқалар ва уларни бир-бири билан боғловчи тоғай тўқималар ҳамда умуртқалар орасидаги дисклар дистрофияси билан намоён бўлувчи сурункали касаллик. Умуртқа остеохондрозида умуртқалар танаси кичраяди, дисклар мўртлашиб юқалашади, фиброз ҳалқача парчаланаяди, умуртқалараро ёриқ тораяди, остеофитлар шаклланади. Ушбу дистрофик ўзгаришлар диск чурраси пайдо бўлишига олиб келади. Остеохондрозда орқа мия ўтадиган умуртқа канали ва умуртқа поғонасининг ён томонларида жойлашган спинал илдизчалар ўтадиган тешиклар ҳам тораяди. Маълумки, радикуляр артериялар ва веналар ҳам ён тешиклардан ўтади. Шунинг учун ҳам миелопатия, радикулопатия ва плексопатиялар келиб чиқишининг асосий сабабларидан бири – умуртқа остеохондрози. Умуртқа остеохондрози деярли ҳар доим спондилоартроз билан намоён бўлади ва кейинчалик деформацияловчи спондилёз ривожланишига олиб келади.

Деформацияловчи спондилёз – умуртқа суяги, унинг бойламлари ва умуртқалараро дискларда дистрофик ўзгаришлар билан кечувчи ва охиросида умуртқа поғонаси деформациясини юзага келтирувчи сурункали касаллик. Спондилёзда куш тумшугига ўхшаш остеофитлар шаклланади, умуртқа канали тораяди, умуртқа поғонасининг узун бойламларига кальцификатлар йиғилади ва улар оссификацияга учрайди. Бир-бирига қараб ўсаётган остеофитлар ўзаро бирлашиб синостозлар ҳосил қилади. Суяк ўсиқчалари ёки бўлакчаларининг ўзаро бирлашиб битиб кетиши **синостоз** деб айтилади. Умуртқа суяқларининг орқа-латерал юзаси бўйлаб пайдо бўлган остеофитлар ва синостозлар хавфли ҳисобланади. Чунки улар умуртқалараро тешиклардан ўтадиган спинал илдизчаларни сиқиб қўяди ва радикулопатиялар ривожланишига сабабчи бўлади. Умуртқа суяқларида пайдо бўладиган остеофитлар ва синостозлар бир неча йил ичида шаклланади. Деформацияловчи спондилёз асосан ёши катталарда учрайди.

Рентгенологик текширувларда умуртқа поғонаси деформацияси, аномалияси ва травматик жароҳатлари, сил, ўсма, сколиоз ҳамда спондилолистез каби бир қатор патологиялар яхши аниқланади. Рентген ёрдамида диск чурраси ва орқа миянинг юмшоқ тўқималари касалликларини аниқлаб бўлмайди. Бунинг учун КТ ва МРТ текширувларини ўтказиш зарур.

Спондилоартроз. Умуртқаларни бир-бири билан боғловчи бўғимли ўсиқчалар мавжуд. Ушбу ўсиқчалар орасидаги бўғимларда кузатиладиган дистрофик ўзгаришлар **спондилоартроз** деб айтилади. Спондилоартрозда умуртқанинг деярли барча жуфт бўғимлари зарарланади. Спондилоартроз кўпинча умуртқа поғонасининг бўйин ва бел қисмларида шаклланади.

Рентгенологик текширувларда бўғимлараро ёриқларнинг торайиши, тоғай тўқималари мўртлашуви, бўғимлар анкилози ва умуртқа ўсиқчаларида остеофитлар аниқланади. *Бўғимлар анкилози* бўғимларнинг ҳаракатланиш хусусияти йўқолиши дегани. Спондилоартроз ёшга боғлиқ касаллик бўлиб, асосан, ёши катталарда учрайди. Умуртқа поғонаси касалликларига сабаб бўлувчи аксарият этиологик омиллар спондилоартроз ривожланишига ҳам олиб келади. Спондилоартроз бора-бора умуртқа поғонаси деформациясини юзага келтиради. Шунинг учун ҳам спондилоартроз ва деформацияловчи спондилёз кўп ҳолларда биргаликда учрайди. Рентгенологик текширувларда бу ўзгаришлар жуда яхши аниқланади.

Бел мускуллари миозити. Бел мускуллари миозити нисбатан кўп учрайдиган касаллик бўлиб, уни бел-думғаза чигаллари зарарланиши билан қиёслашга тўғри келади. Оғриқлар куйдирувчи хусусиятга эга бўлиб, асосан, зарарланган мускулларда учрайди. Мускулларни пайпаслаб ёки перкуссия қилиб текширганда оғриқ кучаяди. Бу оғриқлар нерв тутамлари бўйлаб иррадиация қилмайди, гипестезиялар кузатилмайди. Зарарланган мускулларни пайпаслаб текширганда уларнинг қотишганини аниқлаш мумкин. Шунингдек, мускул апоневрозларида думалоқ ёки узун шаклга эга тугунлар пайдо бўлади. Бел мускуллари иштироки талаб қилинадиган ҳар қандай ҳаракатларда оғриқ кучаяди, бемор ҳаракатланмай ётса, оғриқ пасаяди ёки тўхтайдди. Оғриқ тўхтаган ҳолатда ҳам зарарланган жойда ачиштирувчи ёқимсиз сезгилар қолади.

Сакроилеит – думғаза-ёнбош бўғими яллиғланиши. Думғаза ва чаноқ суякларининг қулоқсимон юзаси бир нечта бойламлар орқали бир-бирига бириккан. Ушбу бириккан жойларда думғаза-ёнбош бўғими ҳосил бўлади. Ушбу бўғим турли хил инфекцияларда яллиғланади ва бел-думғаза плексопатиясига ўхшаш клиник симптомлар билан намоён бўлади. Оғриқ думғаза соҳасида пайдо бўлади ва думғаза суякларини перкуссия қилганда ҳамда гавдани олдинга энгаштирганда кучаяди. Оғриқ тик турганда ҳам кучаяди ёки пайдо бўлади. Оёқни ён томонларга бурганда думғазаёнбош бўғими соҳасида оғриқ кузатилади. Сакроилеитда радикуляр симптомлар аниқланмайди, оғриқлар нерв тутамлари бўйлаб иррадиация қилмайди, рефлекслар ва мускуллар тонуси ўзгармайди.

Псоит – ёнбош-бел мускули (*m. iliopsoas*) яллиғланиши. Ёнбош-бел мускули чаноқнинг олдинги гуруҳ мускулларига киради. Унинг юқори

қисми умуртқа поғонасининг бел умуртқаларидан ($L_1 - L_4$) бошланиб пастга тушиб келади ва чаноқнинг ичидан ўтиб сон суягининг кичик кўстига ёпишади. Ёнбош-бел мускулининг вазифаси сонни олдинга букиш ва қисман ташқарига буришдан иборат. Ушбу мускулнинг яллиғланишида куйдирувчи оғриқлар пайдо бўлади. Мускулнинг тоник қисқариши сабабли оёқ чаноқ-сон бўғимида букилиб ичкарига бурилиб қолади. Уни ёзиш ва ташқарига буриш жуда чегараланган бўлади, баъзида имкони бўлмайди. Бу ҳолат нафақат *m. iliopsoas* яллиғланиши, балки мускул атрофида жойлашган аъзоларнинг яллиғланиши (паранефрит, кичик тос абсцесси) ва ўсмаларда ҳам кузатилади. Псоит учун иррадиация қилувчи радикуляр оғриқлар ва нервларнинг тортишиш симптоми хос эмас.

Облитерацияловчи эндаартериит артериялар эндотелиал қавагининг яллиғланиши бўлиб, томирлар облитерацияси, периферик қон айланиши бузилиши ва ишемик некроз ривожланиши билан намоён бўлади. Кўпинча оёқ артериялари зарарланади. Оғриқлар юрганда пайдо бўлади, дам олганда ўтиб кетади. Бу ҳолат *ўзгариб турувчи оқсоқланиш синдроми* деб айтилади. Оғриқлар болдирнинг юқори қисмида ва кўпинча унинг ички юзасида кузатилади. *A. dorsalis pedis*да томир уриши кескин пасаяди ёки умуман аниқланмайди. Вегетатив – трофик ўзгаришлар оёқнинг дистал қисмида яққол ифодаланган бўлади. Оёқнинг тиззадан пастки қисми, айниқса, оёқ панжаси «музлаб» юради, цианоз кузатилади, тирноқлар мўртлашади. Облитерацияловчи эндаартериит учун радикуляр оғриқлар, рефлекслар ўзгариши, мускуллар атрофияси хос эмас. Зарарланган томонда «пайпоқ» типиди сезги бузилиши мумкин, унинг сабаби *vaza nervorum*да қон айланишининг бузилиши ва иккиламчи невропатиядир. Ташхис артерияларни ультратовуш текшириш усуллари (доплерография, дуплексли сканерлаш) орқали қўйилади.

Бел-думғаза менингоградикулити – орқа мия пардалари ва илдизчаларининг бел-думғаза соҳасида яллиғланиши. Менингоградикулит клиникаси худди бел-думғаза плексопатияси клиникасига ўхшаб кетади. Менингоградикулит учун радикуляр оғриқлар хос бўлиб, улар бел-думғаза соҳасида пайдо бўлади ва иккала оёққа иррадиация қилади. Менингоградикулитда оғриқлар бел қисмида кучлироқ, иккала оёқда эса сустроқ ифодаланган бўлади. Бу оғриқлар, шунингдек, қорин соҳасига, чов бурмасига ҳам иррадиация қилади. Оғриқлар йўталганда, акса урганда, туриб юрганда умуртқа суяқларини перкуссия қилганда ва паравертебрал нуқталарни босганда кучаяди. Менингоградикулитда кузатиладиган оғриқлар бел-думғаза плексопатиясидаги оғриқларга ўхшаб гавдани бир томонга қийшайтириб қўймайди.

Менингорадикулитни бел-думғаза плексопатиясидан фарқловчи асосий симптом – бу *Керниг симптоми*. Керниг симптоми бел-думғаза плексопатияси ва радикулопатияларда кузатилмайди.

Менингорадикулит учун Нери симптоми ҳам хос. У деярли ҳар доим учрайди. Ласег симптоми эса ўта суст ифодаланган бўлади. Пай рефлекслари дастлаб иккала оёқда ҳам ошади, Бабинский симптоми пайдо бўлади. Чунки бу касалликда бироз бўлса-да ён устун ҳам зарарланади. Бу ҳолат радикуломедуляр артерияларда қон айланишининг бузилиши билан ҳам изоҳланади. Бироқ кейинчалик периферик бузилишлар устунлик қилади, яъни ахилл ва тизза рефлекслари сўна бошлайди.

Менингорадикулит этиологияси деярли доимо вирусли ва бактериал инфекциялардир. Шунинг учун ҳам касаллик қарийб ҳар доим тана ҳарорати кўтарилиши, бел оғриғи ва қонда яллиғланиш реакциялари пайдо бўлиши билан бошланади. Ликворда плеоцитоз кузатилади. Менингорадикулитни арахноиелитдан фарқлаш ўта мушкул. Аммо клиник симптомларни чуқур таҳлил қилиш уларни қиёслаш имконини беради. Агар менингорадикулитда периферик симптомлар, радикуляр оғриқлар ва радикуляр типда сезги бузилишлари устунлик қилса, арахноиелитда миелитик симптомлар – марказий типда ҳаракат бузилишлари, ўтказувчи типда сезги бузилишлари устунлик қилади. Арахноиелитда тос аъзолари функцияси ҳам бузилади, оғриқлар менингорадикулитдагидек кучли бўлмайди. Арахноиелитда ликвор йўллари бекилиб, шу сабабли оксил-хужайра диссоциацияси аниқланиши мумкин.

Коксит – чаноқ-сон бўғими яллиғланиши. Болалик ва ўсмирлик даврида кўп кузатилади. Коксит кўпинча сил касаллигида учрайди. Коксит чаноқ-сон бўғимида ҳаракатнинг кескин чегараланиши ва ушбу соҳада оғриқлар билан намоён бўлади. «Коксит» ташхисини беморнинг юришига қараб ҳам қўйиш мумкин. Бемор юрганда гавдаси олдинга бироз энгашган бўлади, орқа томони бироз чиқиб туради. Ҳаракатларнинг чаноқ-сон бўғимида чегараланганлиги беморнинг қадам ташлашидан шундоқ билиниб туради, у енгил қадам ташлаб юра олмайди. Чўккалаб ўтирган беморнинг тизза ва чаноқ-сон бўғимларида букилган оёқлари иккала ён томонга тўла ёзилмайди. Чаноқ-сон бўғимидаги оғриқ сонни ичкарига ва ташқарига бурганда кучаяди. Оёқларини ёзиб қўйиб товоннинг тагидан мушт билан урганда чаноқ-сон бўғимида оғриқ пайдо бўлади ёки кучаяди. Чов бурмаси соҳаси босиб текширилганда ҳам оғриқ юзага келади ёки кучаяди. Чаноқ-сон бўғимида тери бурмаси йўғонлашиб қолади. Пай рефлекслари ўзгармайди.

Бел-думғаза плексопатияси радикуляр оғриқлар билан, одатда, ўткир бошланади. Касалликнинг ўткир даври қандай кечиши ва қанча вақт давом этиши касаллик этиологияси, ёндош касалликлар, беморнинг умумий аҳволи ва даволаш муолажалари қанча эрта бошла-

нишига кўп жиҳатдан боғлиқ. Оғриқларни бир ҳафта ичида тўхтатиш мумкин. Баъзида кучли совқотиш, яъни «шамоллаш»дан пайдо бўлган люмбагони 1–2 кунда бартараф этса бўлади. Ўткир вирусли ёки бактериал инфекциялар сабабли пайдо бўлган плексопатиянинг ўткир даври, одатда, 1–2 ҳафтадан 1–2 ойгача чўзилади ва биратўла сурункали даврга ўтади.

Орадан бир-икки ҳафта ўтгач оғриқлар тўхтагандан сўнг гипестезиялар, пай рефлекслари арефлексияси ва мускуллар атрофияси бошланса, касаллик сурункали даврга ўтаётган бўлади. Агар бу жараён тўхтатилмаса, оёқларда периферик фалажликлар ривожланиши мумкин. Бундай ҳолатлар умуртқа поғонасининг кучли дегенератив ўзгаришлари, диск чурраси, оғир яллиғланиш касалликлари ва кучли интоксикацияларда кузатилади. Шунинг учун касалликнинг биринчи кунёқ унинг этиологияси аниқланиши керак. Агарда умуртқа поғонаси ва қўл-оёқларда турли оғриқларга шикоят қилаётган беморда неврологик бузилишлар (гипестезия, арефлексия, гиперрефлексия, фалажликлар) аниқланмаса, демак, нерв тузилмалари сақланиб қолган. Бундай ҳолат спондилёз, спондилоартроз, коксоартроз, псоит, миозит, облитерацияловчи эндаартериит каби касалликларда кузатилади.

Ташхис. Авваламбор, оғриқларнинг вертеброген ёки новертеброген хусусиятга эга эканлиги аниқланади. Беморни текшираётган ҳар бир врач турли клиник синдромларни ўзаро қиёслаб кўриши лозим.

Юқорида кўрсатиб ўтилган турли оғриқлар ички аъзолар касалликлари билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Шу боис оғриқ бериши мумкин бўлган ички аъзолар (юрак, аорта, йирик артериялар, ўпка, ошқозон, талоқ, жигар, ошқозон ости беши, ичаклар, буйраклар, қовуқ, простата) текширилиши керак. Кўкрак беши ҳам пальпация қилиниши лозим.

Зарур бўлган текширувлар ҳақида маълумот бериб ўтамиз.

А) Клиник текширувлар:

Ласег симптоми қуймич нерви тортилиши сабабли юзага келадиган симптом бўлиб, *n. ishchiadicus* таъсирланишида доимо аниқланади. Бу симптомни текшираётганда бемор оёқларини узатиб чалқанчасига ётади. Ласег симптоми 3 босқичда текширилади. *Биринчи босқич:* врач беморнинг оғриётган оёғини бир вақтнинг ўзида чаноқ-сон ва тизза бўғимларида букади. Бу босқичда оғриқ кузатилмайди, чунки қуймич нерви тортилмайди. *Иккинчи босқич:* врач беморнинг оёғини тизза бўғимида ёза бошлайди, чаноқ-сон бўғими эса букилганича қолади. Қуймич нервининг тортилиши сабабли оёқнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб кучли оғриқ пайдо бўлади. *Учинчи босқич:* врач беморнинг тизза бўғимида ёзилган оёғини секин-аста тушира бошлайди ва дастлабки ҳолатига қайтаради. Бунда нерв тортилиши тўхтаганлиги сабабли оғриқ яна камаяди ёки тўхтади.

• **Ласегнинг кесишган симптоми** – беморнинг соғлом оёғи тизза бўғимида эмас, балки тос-сон бўғимидан букилиб, тепага кўтарилади. Бунинг натижасида белда ва касал оёқнинг орқа томони бўйлаб оғриқ пайдо бўлади.

• **Нери симптоми** – беморнинг бошини олдинга энгаштирганда белда ва оёқнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлади.

• **Сикар симптоми** – беморнинг оёқ панжаси кескин пастга букилганда тизза остидаги чуқурчада оғриқ пайдо бўлади.

• **Бехтерев симптоми** – оёқларини узатиб чалқанча ётган беморнинг тиззаси пастга босилса, оғриқ пайдо бўлади.

• **Дежерин симптоми** – йўталганда ёки акса урганда қуймич нерви бўйлаб оғриқ кузатилади.

• **Бонне симптоми** – тизза бўғимида букилган оёқ ён томонларга оғдирилганда оғриқ пайдо бўлади.

• **Мацкевич симптоми** – қорни билан ерга қараб ётган беморнинг оёғи тизза бўғимида букилса, оёқнинг олд юзаси бўйлаб ва чов соҳасида оғриқ пайдо бўлади. Бу симптом сон нерви ва уни ҳосил қилувчи спинал илдизчалар зарарланса кузатилади.

• **Вассерман симптоми** – қорни билан ерга қараб ётган беморнинг оёғи орқага кўтарилса, оёқнинг олд юзаси бўйлаб ва чов соҳасида оғриқ пайдо бўлади. Бу симптом сон нерви ва уни ҳосил қилувчи спинал илдизчалар зарарланса кузатилади.

• **Эрбен симптоми** – оғриқ кузатилаётган оёқда тери ҳарорати пасаяди. Бу симптом қуймич нервнинг вегетатив толалари зарарланганлиги сабабли пайдо бўлади.

• **Минор симптоми** – бемор тик турганда оғриётган оёғи тизза бўғимида бироз букилган ҳолатда бўлади, бунинг натижасида оғриётган оёқ товони ердан бироз кўтарилиб, соғлом оёқ товони эса ерга тегиб туради.

Оғриқ нуқталари. Беморни текширганда бир қатор оғриқ нуқталари аниқланади. Бел-думғаза умуртқалари ўсиқларини перкуссия қилса, паравертебрал нуқталарни босиб текширса, ўткир оғриқ пайдо бўлади ва бу оғриқ оёққа нерв тармоқлари бўйлаб иррадиация қилади. Думғаза суяги перкуссия қилинганда ҳам иррадиация қилувчи оғриқлар кузатилади. Оғриқ нуқталари қуймич нервнинг думба соҳасидаги чиқиш жойида, яъни қуймич дўнглиги (*tuber ischiadicum*) ва сон суягининг катта кўсти (*trochanter major*) орасидаги нуқтада, думба бурмасининг ўрта қисми, соннинг орқа юзасининг ўрта қисми, тизза ости чуқурчаси, болдир кичик суягининг боши (*caput fibulae*), болдир орқа юзасининг ўрта қисми, латерал тўпиқнинг орқа қисми ва оёқ панжаси тагининг ўртасида жойлашган. Бу нуқталарда қуймич нерви ва унинг тармоқлари терига яқинроқ жойлашиб ўтади.

Бошқа симптомлар. Бемор иккала оёғини узатиб ўтирса, оғриқ кузатилаётган оёғи бироз букилган ҳолатда бўлади. Агар букилган оёғини ёзиш сўралса, уни ёзади-ю, соғлом оёғини эса букиб олади. Агар бемор оғриқ кузатилаётган оёғини ташқарига ёзса, соннинг медиал юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлади. Бу оғриқ ёпқич нерв (*n. obturatorius*) тортилиши сабабли юзага келади. Соғлом оёғининг устига ёнбош ётган беморнинг касал оёғини юқорига кўтарса, чов соҳаси ва белда оғриқ пайдо бўлади.

Б) Рентгенодиагностика. Бу усул вертеброген оғриқлар сабабини аниқлашда катта диагностик аҳамиятга эга. Рентген ёрдамида умуртқа поғонаси деформацияси, умуртқа суяклари баландлиги қисқариши, умуртқалараро ёриқнинг торайиши, умуртқа канали стенози, умуртқа суяги остеофитлари, спинал илдизчалар ўтадиган ён тешиклар торайишини аниқлаш мумкин.

В) КТ ва МРТ. Ушбу нейровизуализация усуллари нафақат умуртқа поғонаси ва умуртқалараро диск, балки юмшоқ тўқималарда рўй бераётган барча патологик ўзгаришларни аниқлаш имконини беради. КТ/МРТ текширувлари орқали умуртқалараро дисклар ҳолати, уларнинг қай томонга ва неча мм га силжигани, орқа мия ва унинг илдизчалари ҳамда орқа мия пардалари ҳолати ҳақида тўла маълумотлар олинади. Ушбу тўқималарнинг деярли барча касалликлари, яъни аномалия, ўсма, киста, абсцесс, специфик ва носпецифик яллиғланиш касалликлари, демиелинизация билан кечувчи касалликлар КТ/МРТ текширувлари ёрдамида осон аниқланади. Бу текширувлар контраст юбориб ўтказилиши ҳам мумкин. Қон томирлар ҳолатини ўрганиш учун эса КТА ёки МРА қўлланилади. Улар ёрдамида қон томирлар аномалияси, аневризмалар ва улардан ўсувчи ўсмалар аниқланади.

Даволаш усуллари. Авваламбор оғриқлар бартараф этилади. Бунинг учун турли анальгетиклардан фойдаланилади.

1. Анальгин 50% ли 2 мл ва 1% ли 1 мл димедрол аралашмаси м/и га юборилади (енгил ҳолатларда).

2. Волтарен 3 мл (75 мг) кунига 1–2 маҳал, кетопрофен 2 мл (100 мг), ксефокам 8–16 мг.

3. Мидокалм 100–300 мг, сирдалуд 2–4 мг, амелотекс (мелоксикам) 7,5–15 мг, баклофен 30–75 мг, клоназепам 1–2 мг. Бу дорилар оғриқлар даражасига қараб 7–14 кун мобайнида қабул қилинади.

4. Карбамазепин 200–600 мг, габапентин 300–900 мг.

5. Диазепам 10–20 мг, амитриптилин 75–100 мг ёки шундай таъсирга эга бошқа дорилар.

6. Кортикостероидлар оғир ҳолатларда тавсия этилади. Бунинг учун преднизолон 60–90 мг/кун ёки дексаметазон 12–24 мг дозада 5 кун мобайнида қилинади. Кортикостероидларни узоқ вақт қабул қилиш шарт эмас.

Баъзида люмбалгия типигадаги ўткир оғриқларни бартараф этиш учун соллюкснинг ўзи етарли. Масалан, ҳозир пайдо бўлган оғриқни соллюкс ёки бошқа иссиқлик таратувчи восита билан бартараф этса бўлади. Бунинг учун врач оғриқнинг ҳақиқий сабабини билиши лозим. Бундай беморларга 1–2 кун ичида тинч ҳолатда уйда бўлиб туриш тавсия этилади. Акс ҳолда, мускуллар спазми оқибатида белда сколиоз шаклланиши мумкин. Сколиозни бартараф этиш бирмунча қийин. Баъзи беморлар белдаги оғриқдан эмас, балки оғриқ сабабли юзага келган сколиоздан азият чекиб юришади. Шунинг учун ўткир оғриқли синдромда беморни шифохонага чақирмасдан, уйига бориб кўриш лозим.

Оғриқни қолдирувчи дориларни маҳаллий типда ҳам қўллаш мумкин. Бунинг учун оғриётган жойга оғриқ қолдирувчи пластрлар ёпиштирилади, дорилар электрофорез қилиб юборилади, ультратовуш усули билан гидрокортизон юборилади ва ҳ.к. Димексид билан новокаин аралашмаси ҳам (30% ёки 50% ли) аппликация усулида оғриган жойга қўйилади. Мануал терапия эҳтиёткорлик билан қўлланилади.

Остеопорозда эстерогенлар, кальций препаратлари, D витамини тавсия этилади. Умуртқа канали стенози ва диск чурраси аксарият ҳолларда нейрохирургик муолажалар ўтказишни тақозо этади. Бундай пайтларда даволаш муолажасини танлашга индивидуал ёндашилади. Сурункали кечувчи вертеброневрологик касалликларда бемор физиотерапевтик муолажаларни дам олиш сиҳатгоҳларида давом эттиради. УАВ беморни ҚВП ва оилавий поликлиникаларда назоратга олади, даволаш-профилактика ва реабилитация жараёнларида бевосита иштирок этади. УАВ ўткир радикуляр синдромларда беморга мустақил равишда тиббий ёрдам кўрсата олиши керак.

Ушбу қондан эсда тутинг: ҳар қандай оғриқли синдромда аввал оғриқ бартараф этилади, сўнгра ташхис қўйиш босқичи бошланади.

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОН СИНДРОМ

Гипервентиляцияцион синдром (ГВС) – асосан нафас олиш ритми бузилиши билан намоён бўлувчи психовегетатив бузилишлар мажмуаси.

Этиологияси ва патогенези. XX аср сўнгида гипервентиляцияцион синдром психовегетатив синдромнинг ядросини ташкил қилади дейилган. ГВСни юзага келтирувчи асосий этиологик омиллар – булар ўткир ва сурункали стресс ҳолатлари, доимий хавотир ва депрессиядир. Айнан кучли психоэмоционал зўриқишлар нафас олиш ритмини дарров издан чиқаради ва гипервентиляцияцион синдром ривожланишига туртки бўлади. Чунки нафас олиш системаси худди юрак-қон томир системаси каби ҳиссий қўзғалишларга ўта сезгир. Шу боис ҳам ГВС асосан психоген омиллар

таъсирида ривожланади. ГВС жуда кам ҳолларда соматик ва эндокрин касалликлар, метаболик бузилишлар ва интоксикациялар сабабли ривожланади.

Клиникаси. Нафас олиш ритмининг бузилиши, кўрқув ва хавотир, бош айланиши, синкопал ҳолатлар ва тетаник спазмлар ГВСнинг асосий клиник симптомларидир. Бу синдромда нафас фаолияти бузилишлари нафас олишдан қониқмаслик, ҳаво (кислород) етишмаслиги, кўп эснаш, чуқур хўрсиниш каби белгилар билан намоён бўлади. Бемор ўпкасини ҳавога тўлдириш учун чуқур-чуқур нафас олиб қўяди ва бу одатий ҳолга айланади. Шунинг учун ҳам бу синдромнинг номида «гипервентиляция» сўзи акс этган. Бемор деярли ҳар доим ҳаво (кислород) етишмаётганидан шикоят қилади, ёқаси очиқ кийимлар кийиб юради, деразаларни очаверади. Агар бемор одамлар гавжум автобуслар, метро ва катта йиғилишлар ўтказиладиган залларга тушиб қолса, унинг нафас олиши янада қийинлашади, иложи борича тоза ҳавога чиқишга ҳаракат қилади. Шунингдек, психоэмоционал стресс (имтиҳон ёки одамлар олдида сўзга чиқиш) пайтида нафас бузилишлари кучаяди. Нафас етишмовчилигининг сурункали кўринишларида баъзан адашиб бронхиал астма ташхиси ҳам қўйилади.

Аксарият беморларда бош айланиши (баъзида бош оғриғи), кўп терлаш, юз ва оёқ-қўлларда парестезиялар, уйқу бузилиши, ҳушдан кетишлар, кўрқув ва хавотир каби симптомлар кузатилади. Шу ерда синкопал бузилишларни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Улар энгил тарзда намоён бўлади: беморнинг кўз олди қоронғилашади, ҳолдан тойиб ўтириб қолади, боши айланиб бироз ҳушдан кетади. Бу пайтда умумий ички титроқ вужудга келади ва беморни тер босади. Яққол ифодаланган синкопал ҳолатлар, одатда, қаттиқ стресс (уруш-жанжаллар) пайтида рўй беради. Баъзида врачлар бу ҳолатни истерияга йўйишади. Бироқ у навбатдаги гипервентиляцион пароксизм бўлиши мумкин. ГВС нафас олиш ритмининг бузилишидан ташқари яна бир қатор клиник симптомлар билан намоён бўлади.

Вегетатив марказлар дисфункцияси сабабли юрак-қон томир фаолияти ҳам бузилади. Юракнинг тез-тез уриши, «юракнинг бўғизга тиқилиб келиши», юрак соҳаси увишиши, оғриқлар, кўкрак қафаси сиқиши кўп кузатилади. АҚБ ўзгаришлари беморнинг қайси вегетатив типга киришига боғлиқ. Агар у ваготоник бўлса, АҚБ гипервентиляцион хуружлар пайтида тушиб кетади, симпатикотоник бўлса, АҚБ ошади.

ГВС клиникасида нерв-мушак кўзғалувчанлиги ошиши алоҳида ўрин туттади. Бунинг натижасида мускуллар спазми, яъни тетаниялар (*юн. tetanos – мускулларнинг тоник титраши ва спазми*) пайдо бўлади. Титроқ билан намоён бўлувчи тоник спазмлар кўпинча қўлларнинг дистал қисмида кузатилади. Тоник спазмлар ва титрашлар пайтида беморнинг қўл панжалари тортишиб «акушер қўли» симптоми пайдо бўлади, оёқ пан-

жалари ҳам тортишиб ичкарига ва пастга букилиб қолади. Тоник спазмлар ва титрашлар юз мускулларида ҳам кузатилади. Бундай беморларда Хвостек ва Труссо симптомлари аниқланади. Мускулларнинг тоник спазми ва титрашлари гипервентиляцияцион пароксизмлар пайтида вужудга келади ёки кучаяди. Улар тинч пайтда кузатилмаслиги ҳам мумкин.

Гипервентиляцияцион синдромда ошқозон-ичак системасида ҳам турли хил функционал бузилишлар аниқланади: кекириш, дисфагия, оғиз қуриши, қорин соҳасида нохуш сезгилар ва оғриқлар, қабзият ва ҳ.к. Бемор ичаклар ғўриллашини сезиб туради, қорни кўпинча дам бўлиб юради, иштаҳаси бузилади. Ҳаётий муҳим аъзолар дисфункцияси ва минераллар алмашинуви бузилиши, яъни нормал физиологик жараёнларнинг издан чиқиши беморнинг умумий аҳволига таъсир кўрсатмасдан қолмайди. Умумий ҳолсизлик, тез чарчаб қолиш, жисмоний ва ҳиссий зўриқишларни талаб қиладиган ишларга беморнинг лаёқати сўнади.

ГВСда *гипервентиляцияцион кризлар ёки пароксизмлар* кўп учрайди. Гипервентиляцияцион кризларнинг пайдо бўлишига психоэмоционал стресс ва жисмоний зўриқишлар туртки бўлади. Бу пайтда беморнинг нафас олиши тўсатдан бузилади, ҳаво етишмай бўғилиб қолади, чуқур-чуқур нафас ола бошлайди. Уни кўрқув ва ваҳима босади, титрай бошлайди, юзида ва оёқ-қўллар мускулларида тетаниялар пайдо бўлади, боши айланади, совуқ терга ботиб синкопе ривожланади. Беморнинг қўл панжасига разм солинса, унда «акушер кўли»ни кузатиш мумкин. Локал тетаник спазмлар умумий титрашлар фонида намоён бўлади.

Гипервентиляцияцион кризни бартараф этиш учун беморга целлофан қопча берилади. Бемор қопчани иккала кўли билан герметик тарзда ушлаб унинг ичига нафас олиб-чиқара бошлайди. Бунинг натижасида целлофан ичидаги ҳавода CO_2 миқдори ошади. Бу ҳаводан нафас олингач, ўпкада ҳам CO_2 миқдори кўпаяди ва нафас алкалози барҳам топади. Натижада криз белгилари ўтиб кетади. Гипервентиляцияцион криз пайтида тўғри ва раван нафас олиш машқлари ҳам унинг тез ўтиб кетишига ёрдам беради.

Ташхис қўйиш. Ташхис асосан клиник симптомларга асосланиб қўйилади. Нерв-мушак қўзғалувчанлиги албатта текширилади. Булар Хвостек ва Труссо симптомларидир. **Хвостек симптоми** – юз нерви ўтадиган соҳаларга болғача билан урганда юз мускуллари қисқариши пайдо бўлади. Бу симптом нормада кузатилмайди. У фақат нерв-мушак қўзғалувчанлиги ошганлигини кўрсатувчи патологик белгидир. Масалан, гипокальциемия, гипомагниемия ва алкалозларда Хвостек симптоми чақирилади. **Труссо симптоми** эса қуйидагича текширилади: АҚБни ўлчашига мўлжалланган манжет қўлга (елкага) тақилади ва унга ҳаво юборилади. Елка мускуллари ва томирлари сиқилгандан сўнг қўл панжасида тоник спазмлар ва титрашлар пайдо бўлади. Труссо симптоми нормада кузатилмайди.

Ташхис қўйишда беморнинг шикоятлари асосий ўрин тутлади. ГВС-нинг асосий синдромлари 2.7-жадвалда келтирилган.

2.7-жадвал

Гипервентиляцияцион синдромнинг диагностик белгилари

Синдромлар	Намоён бўлиши
Респиратор бузилишлар	Тўлиқ ва раван нафас ола олмаслик, кислород етишмаслиги, ҳаво олишдан қониқмаслик, қуруқ йўтал, кўп эснаш, чуқур ҳўрсиниш
Нейровегетатив ва психоэмоционал бузилишлар	Бош айланиши, баъзида бош оғриши, синкопал ҳолатлар, қулоқ шанғиллаши ва битиб қолиши, кўп терлаш, қизиб ёки совиб кетиш, парестезиялар, қўрқув ва хавотир, дистимия, уйқу бузилиши
Тетаник синдром	Юз, қўл, оёқлар мускулларида тоник спазмлар ва титрашлар, миалгиялар
Кардиоваскуляр бузилишлар	Тахикардия, экстрасистолия, кардиалгия, АҚБ тушиб кетиши ёки кўтарилиши, кардиосенестопатия
Гастроэнтерологик бузилишлар	Дисфагия, оғиз қуриши, кекириш, аэрофагия, эпигастрал соҳада ёқимсиз сезгилар, абдоминалгия, метеоризм, қабзият
Умумий белгилар	Умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, ички титроқлар, жисмоний меҳнатга лаёқатнинг сустлашиб кетиши

Яширин тетанияларни аниқлашда **электромиография** текширувидан фойдаланилади. ГВСда нерв-мушак ўтказувчанлиги ошишининг асосий сабаби минерал алмашинуви бузилиши, яъни гипокапник алкалоз сабабли кальций, магний, калий ва хлоридлар миқдорининг камайиб кетишидир. Гипервентиляция билан нерв-мушак қўзғалувчанлигининг ошиши орасида бевосита боғлиқлик бор: гипервентиляция кучайган сарин нерв-мушак қўзғалувчанлиги ҳам ошиб боради.

Беморда ГВС борлигига ишонч ҳосил қилиш учун бу синдромни сунъий тарзда чақариш мумкин. Бунинг учун бемордан 3–5 дақиқа мобайнида чуқур-чуқур нафас олиб-чиқариш сўралади. Бу пайтда ГВС белгилари пайдо бўлади. Бунга *гипервентиляцияцион синама* деб айтилади. Алвеоляр ҳавода CO_2 миқдори ва қонда рН кўрсаткичини ўрганиш ҳам катта диагностик аҳамиятга эга. Бунда алкалоз белгилари аниқланади. Қонда кальций, магний, калий, натрий, хлор, PCO_2 , PO_2 миқдори текширилади. Заруратга қараб бошқа лаборатор ва параклиник текширувлар ўтказилиши мумкин. Қиёсий ташхис асосан бронхиал ва юрак астмалари билан ўтказилади.

Даволаш. Давоси комплекс тарзда олиб борилади. Бунда асосий урғу беморга психотерапевтик таъсир кўрсатиш, тўғри нафас олиш кўникмасини шакллантириш ва минераллар бузилишни бартараф этишга қаратилади.

Психотерапевтик даволаш усуллари ва соғлом турмуш тарзи. Беморнинг ҳаёт тарзи ва иш шароитлари ўрганилади. ГВС ривожланишига туртки бўлувчи асосий стресс омили психодиагностик усуллар ва тестлар ёрдамида аниқлаб олинади. Касаллик сабаби аниқлангач, психодинамик терапия ёрдамида бу бузилишлар коррекция қилинади. Психодинамик терапияни психоанализ усуллари чуқур биладиган мутахассис ўтказди. Бу ерда хатога йўл қўйиш турли ятропатияларни юзага келтириши мумкин. Бемор соғлом турмуш тарзига ўргатилади, чекиш ва спиртли ичимликлар ичиш ман этилади. Баъзида ГВСни юзага келтирган асосий сабаб бартараф этилса, касаллик дарров орқага чекинади. Масалан, ўзига ёқмайдиган ишхонадан бўшади, эри ичкиликни ташлади, бетоб ётган боласи тузалиб кетди ва ҳ.к. Эрталаб ва кечқурун тоза ҳавода сайр қилиш, пиёда юриш каби енгил жисмоний машқларнинг фойдаси жуда катта. Аксарият ҳолларда бемор дори-дармонларсиз тузалиб кетади.

Фармакологик даволаш усуллари. Асосан психотроп ва вегетотроп дорилар тавсия этилади. Бу дорилар кўрқув, хавотир ва депрессия аломатларини бартараф этади. Айниқса, анксиолитиклар ўта самаралидир. Амитриптилин, пароксетин, флувоксамин, велаксин каби дорилардан фойдаланиш мумкин. Амитриптилин кунига 50–75 мг дан тавсия этилади. Амитриптилиннинг дастлабки кунлари намоён бўладиган седатив таъсири гипервентиляцияни бартараф этишда жуда самарали ҳисобланади. Агар дорининг ножўя таъсирлари (оғиз қуриши, тахикардия) беморга ёқмаса, флувоксамин кунига 50–100 мг, пароксетин 20–40 мг, сертралин 50–100 мг, велаксин 75 мг миқдорда тавсия этилади. Антидепрессантлар билан даволаш, одатда, 2–4 ой мобайнида олиб борилади. Бемор тез тузалиб кетса, бу дориларни узоқ муддат беришга ҳожат йўқ.

Минераллар алмашинувини маромга келтириш ва нерв-мушак қўзғалувчанлигини пасайтириш мақсадида кальций ва магний препаратларини ичиш тавсия этилади. Бу мақсадда эргокальциферол (витамин D₂) кунига 20000–40000 ХВ, кальций глицерофосфат ва кальций глюконат каби дорилар 1–2 ой мобайнида ичилади. Бемор таркибида кальций ва магний тузларини сақловчи ҳар қандай поливитаминларни (Магне В₆) қабул қилиши мумкин. Магне В₆ таркибида лактат магний ва пиридоксин бор. Бу дори нафақат мускуллар, балки нерв марказлари қўзғалишини ҳам пасайтиради, мускулларда минераллар алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади. Магне В₆ табл. кунига 3 маҳал ичилади.

Прогноз. Деярли ҳар доим яхши.

ГИПЕРКИНЕЗЛАР

Хоҳиш-иродага боғлиқ бўлмаган ҳолда рўй берадиган ихтиёрсиз ҳаракатларга *гиперкинезлар* деб айтилади. Гиперкинезлар қуйидаги касалликларда учрайди: Туретт синдроми, Хантингтон касаллиги, невротик тиклар, кичик хорей, психоген пароксизмал гиперкинезлар, миоклониялар, гепатолентикуляр дегенерация, зўраймайдиган наслий хорей, орамандибуляр дистония, цервикал дистония, пароксизмал дискинезиялар, артериовеноз мальформациялар, краниоцеребрал жароҳатлар асорати, турли этиологияли пўстлоқ ости энцефалитлари, болалик даври инсультлари, торсион дистония, нейролептик синдром, нейрофиброматоз, Мачадо-Жозеф касаллиги, базал ганглиялар кальцификацияси, тубероз склероз, нейроакантоцитоз, Галлерворден-Шпатц касаллиги, тиреотоксикоз, гипопаратиреоз, бош мия ўсмалари, токсоплазмоз, обсессив-компульсив синдром, гиперактив синдром, Кройцтфелд-Якоб касаллиги, болалар церебрал фалажлиги, нейрозахм, нейроОИТС. Шунингдек, гиперкинезлар орал контрацептивлар, литий препаратлари, нейролептиклар, дифенин, таркибида L-ДОФА сақловчи дориларни қабул қилганда, порфирия, коллагенозлар, гипонатриемия, гипокальциемия ва турли заҳарланишларда (ис газидан, симоб) ҳам ривожланади. УАВ амалиётида аҳамиятли бўлган гиперкинезларнинг баъзилари билан танишиб чиқамиз.

Тремор – бош ва тананинг турли қисмларида кузатиладиган ритмик титроқлар. Тремор кўпинча симметрик тарзда намоён бўлади ва иккала қўлда кўп учрайди. Бармоқларни ёзиб иккала қўлни олдинга чўзганда кузатиладиган титрашларга *постурал тремор*, мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни бажараётганда кузатиладиган титрашларга *кинетики тремор* дейилади. Агар тремор аниқ бир ҳаракатларни бажараётганда (калитни эшик тешигига тикаётганда, имзо чекаётганда, нина тешигидан ип ўтказиётганда) кучайса, бунга *терминал тремор* деб айтилади. Терминал тремор неврологияда кенг тарқалган яна бир ном билан, яъни *интенсион тремор* деб ҳам аталади. Интенсион треморни бармоқ-бурун синамасини текшириб аниқлаб олиш мумкин.

Тремор неврозда кўп учрайди ва уни эссенциал тремор билан фарқлай олиш керак. Чунки иккала ҳолатда ҳам ортиқча ҳаяжонланиш треморни кучайтиради ва иккала ҳолатда ҳам тремор асосан қўлларда кузатилади. ЭТда бемор тинчланган ҳолатда ҳам кичик амплитудали тремор кузатилиб туради, яъни тремор доимийлиги билан ажралиб туради. Неврозларда тремор доимий эмас, яъни бемор тинчланганда, унинг фикрини чалғитганда, психотерапия ўтказилса, физиотерапевтик муолажалар ва тинчлантирувчи дорилар қўллаганда тремор камай-

ди ёки йўқолади. Бу муолажалар самараси ЭТда жуда паст. Шунингдек, неврозларда турли даражада ифодаланган хулқ-атвор бузилишлари ҳам кузатилади. Бундай бузилишлар эса ЭТ учун хос эмас. Генеологик ва хромосом анализ ўтказиш ташхисни тўла аниқлашга ёрдам беради.

Тиреотоксик тремор эссенциал треморга жуда ўхшаш. Бироқ қалқонсимон безнинг катталашуви, офтальмопатия, кучли вегетоневроз белгилари, қонда T_3 ва T_4 миқдорининг ошиши тиреотоксик тремор учун жуда хос. Тремор токсик энцефалопатияда ҳам кўп кузатилади ва эссенциал тремордагидек дастлаб моносимптом сифатида узоқ сақланади. Бунга сурункали алкоголизм, мис, қўрғошин, симоб ва марганец каби металллар билан сурункали заҳарланишларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Хореик гиперкинезлар – тартибсиз, юқори частотали, турли амплитудали ва бирдан кузатиладиган ихтиёрсиз ҳаракатлар. Улар бир хил стереотипга эга эмас ва ҳар доим бетартиб равишда тез пайдо бўлади. Хореик гиперкинезлар юз, қўл ва оёқларда кўп, танада эса кам кузатилади. Улар тинчланганда камаяди, ухлаганда йўқолади. Хореик гиперкинезлар кўпинча блефароспазм, бурунни тортиш, лаб бурчагини қимирлатиб юбориш, мимик мушакларнинг бир томонда қисқариши (юз гемиспазми), бошнинг силкиниб кетиши каби белгилар билан намоён бўлади. Мимик мускулларда кузатиладиган хореик гиперкинезлар нутқ артикуляциясини ҳам бузади. Кейинчалик бемор елкасини кўтариб ташлайдиган, бошини орқага ёки ён томонларга силкитиб юборадиган бўлиб қолади. Баъзида гиперкинезлар фақат елкани кўтариб ташлаш билан намоён бўлади ёки биратўла қўл бармоқларидан бошланади. Қўл бармоқларидан бошланган хореик гиперкинезларни дарров илғаб олиш қийин. Чунки бундай ҳолатларда: «Бола қўлини ўзи қимирлатиб юрибди», – деб ўйлашади.

Тиклар – маълум бир мускулларда кузатиловчи такрорланиб турадиган ихтиёрсиз норитмик ҳаракатлар. Тиклар тез частотали бўлади, қисқа муддат давом этади ва шу тарзда такрорланиб тураверади. Қайси мускулларда жойлашганига қараб тиклар турли-туман кўринишлар, яъни қош қоқиш, кўзни юмиб-очиш, бужмайтириш, бурунни тортиб қўйиш, лаб бурчакларини қимирлатиш, бошнинг силкиниб кетиши каби ихтиёрсиз ҳаракатлар билан намоён бўлади. Тиклар тананинг бошқа қисмларига тарқалса, елкани сиқиш, қўлларни қимирлатиш, нафас олиш ва қоринни ичкарига тортиш каби ихтиёрсиз ҳаракатлар ҳам пайдо бўлади.

Тил ва ҳалқум мускулларида кузатиладиган тиклар вокал ҳаракатлар билан намоён бўлади. Вокал тикларда бемор ўз-ўзидан овоз чиқариб бақариб юборади, унинг овози худди опера театрида куйлаётган қўшиқчилар овозига ўхшаб кетади. Баъзида бемор ўзи хоҳламаган ҳолда ёнида ўтаётган одамни сўкиб юборади, унинг қилиқларини такрорлайди.

У одам эса мени нега калака қиялсан деб бемор билан уришиб кетиши мумкин. Бу ҳолат Туретт синдроми учун жуда хос. Тиклар такрорланиб турувчи йўталлар, овоз қиришлар, хуштак чалиб юборишлар билан ҳам намоён бўлади.

Тикларнинг бирламчи ва иккиламчи турлари фарқланади. Бирламчи тиклар бошқа бир касалликларсиз алоҳида ривожланади ва уларнинг келиб чиқишида генетик омилларга алоҳида урғу берилади. Бирламчи тикларнинг яққол намоёндаси – бу *Туретт синдроми*. Аксарият бирламчи тикларнинг сабаби ҳанузгача аниқланмаган. Бирламчи тиклар ҳам, иккиламчи тиклар ҳам болалик ва ўсмирлик даврида кўп учрайди. Тиклар кўп ҳолларда гиперактив ва невротик синдромлар (хулқ-атвор бузилишлари) билан биргаликда намоён бўлади. Беморда диққат тарқоқлиги ва эслаб қолиш қобилиятининг пасайиши ҳам кузатилади. Шу боис уларга таълим ва тарбия бериш анча мушкул. Иккиламчи тиклар бошқа бир касалликлар (айниқса, ЛОР аъзолари касалликлари), кранио-церебрал жароҳатлар, энцефалит, перинатал патология, ис гази билан заҳарланиш, цереброваскуляр касалликлар, гижжа, нейроинтоксикациялар ёки турли дориларнинг (антиконвульсантлар, нейролептиклар, леводофа дорилари, психостимуляторлар) ножўя таъсирлари сабабли ривожланади.

Дистония – тана (бўйин, бош, қўл ва оёқлар) шаклини ўзгартириб юбориш билан намоён бўлувчи норитмик гиперкинезлар. Дистоник гиперкинезлар хорееатетоз, атетоз, гемибаллизм, бўйиннинг спастик қийшайиши, графоспазм ва миоклониялар типидан намоён бўлади. Дистонияда кузатиладиган ҳар қандай гиперкинезлар мускуллар тонусининг қарама-қарши тарзда ўзгариши билан намоён бўлади, яъни баъзи мускулларда гипертонус, бошқа бирларида гипотонус аниқланади. Гиперкинезлар йўқ пайтлари мускуллар тонуси нормада бўлади. Баъзи беморларда гиперкинезлар устунлик қилса, бошқа бирларида мускуллар ригидлиги устунлик қилади.

Торсион дистониянинг гиперкинезлар билан кечувчи тури кўп учрайди. Бўйин мускуллари ригидлиги бўйинни орқага қайириб ташласа, спинал мускуллар ригидлиги бел гиперлордозини юзага келтиради. Қўл ва оёқлардаги дистоник спазмлар эса уларда букилувчи ҳолатни юзага келтиради. Айтиқса, оёқнинг дистал мускуллари атонияси сабабли оёқ панжаси шакли ўзгариб қолади. Дистоник гиперкинезларда бемор тана вазиятини ўзгартирса ёки бирон-бир ҳаракат қилиб ўрнидан туришга уринса, ҳаяжонланса, гиперкинезлар ва дистоник спазмлар кучаяди. Тинч ҳолатда гиперкинезлар камаяди, ухлаганда эса йўқолади. Баъзида бемор оёқ-қўллари билан мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар қилса, гиперкинезлар камаяди.

Даволаш. Гиперкинезларни бартараф этиш, авваламбор, унинг этиологиясини аниқлашдан бошланади. Аксарият ҳолларда дорилар билан даволаш талаб қилинмайди ёки организмдаги инфекция ўчоқларини бартараф этишнинг ўзи ҳам гиперкинезларни (масалан, тикларни) барҳам топтиради.

Тремор билан намоён бўлувчи гиперкинезларда асосан бетта-адреноблокаторлар қўлланилади:

1. Пропранолол 10–20 мг дан кунига 2–3 маҳал ичишга буюрилади ва кундалик дозаси ҳар 3–5 кунда 20–40 мг га ошириб борилади.

2. Атенолол 50 мг дан кунига 1–2 маҳал ичишга буюрилади ва кейинчалик унинг дозаси ошириб борилади. Бир неча кунлардан сўнг атенололнинг бир кунлик дозаси 200 мг га етказилиши мумкин.

3. Метапролол (эгилок, беталок, метокард, корвитол) кунига 25–50 мг дан бериб бошланади. Унинг дозаси ҳам секин-аста ошириб борилади ва кунига 200–300 мг га етказилади.

Бу дорилар брадикардия (юрак уриши бир дақиқага 50 дан паст бўлса), артериал гипотония (систолик босим 100 мм сим. уст.дан паст) бронхиал астма, АВ ўтказувчанлик бузилиши, периферик артериялар спазми билан кечувчи касалликларда (Рейно синдроми) тавсия қилинмайди.

Инфекцион этиологияли гиперкинезларда қўшимча равишда:

1. Индометацин 25 мг кунига 2–3 маҳал ёки вольтарен 25–50 мг дан кунига 1–2 маҳал ёки мелоксикам 7,5–15 мг кунига 1–2 маҳал ичишга буюрилади.

2. Зодак 1 табл (10 мг) ёки кларитин 1 табл (10 мг) кунига 1 маҳал ичишга тавсия қилинади.

3. Тиосульфат натрий 20 мл 0,9% ли 100 мл натрий хлориднинг физиологик эритмасида венадан томчилатиб юборилади.

4. Аскорбин кислотаси 4–6 мл в/и га қилинади ва таркибида С витамини сақловчи дорилар (аскорутин ва ҳ.к.). Шунингдек, В₆ витамини 4–6 мл (200–300 мг) м/и га ҳар куни қилинади.

5. Преднизолон тана вазнига 1–1,5 мг/кг дан тавсия қилинади. Бу дори гиперкинезлар кучли намоён бўлган ҳолатларда тавсия қилинади. Енгил ҳолатларда глюкокортикостероидлар тавсия этишга ҳожат йўқ.

6. Иммуномодулин 1 мл м/и га ёки циклоферон 2 мл в/и ёки м/и кунора ёки махсус схема асосида.

Тиклар билан намоён бўлувчи ҳолатларда:

1. Тиопросан 1 табл (100 мг) дан кунига 2–3 маҳал; фенибут ёки пантогам 250 мг дан кунига 3 маҳал тавсия этилади.

2. Транквилизаторлардан феназепам 0,5 мг ёки нозепам (тазепам, оксазепам) 10 мг кунига 1–2 маҳал буюрилади.

3. Амитриптилин 25–75 мг, нитразепам (радедорм) 1 табл (10 мг).

4. Седатив дорилар (валериан экстракти 1–2 табл кунига 3 маҳал, в-мелан 1 табл 3 маҳал, гамалате В₆ 1 табл 3 маҳал).

Кучли ва кескин тарзда намоён бўлаётган гиперкинезларда:

1. Галоперидол кунига 0,5–2,5 мг, рисперидон 0,5–2 мг, оланзапин 2,5–5 мг, кетилепт 25–50 мг, тизерцин 25 мг ёки 2,5 % ли 1 мл эритма.

2. Клоназепам (ривотрил, антилепсин, клонекс). Бу дори 0,25, 0,5, 1 ва 2 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Клоназепам ҳар қандай этиологияли ва ҳар қандай турдаги гиперкинезларда ўта самарали. Уни чақалоқлик давридан тортиб кексалик давригача тавсия қилиш мумкин. Бу дори гиперкинезлар даражасига қараб кунига 1–2 мг (баъзида 0,25–0,5 мг етарли) тавсия этилади.

3. Просульпин (сульпирид) кунига 200–400 мг, сертралин (золофт) 50 мг.

4. Карбамазепин кунига 200–400 мг, габапентин 300–600 мг.

5. Атаракс 25–50 мг, афобазол 10–20 мг, альпразолам 0,5–2 мг.

Дистоник типдаги гиперкинезларда:

1. Наком кунига 125–250 мг ёки мадопар 125 кунига ½ табл 2 маҳал, амантадин 100–200 мг, циклодол 2–4 мг.

2. Клоназепам 0,5–1 мг; рисперидон 1–2 мг; баклофен 10 мг кунига 2–3 маҳал, диазепам 5–10 мг.

3. Конвулекс 500–800 мг ёки топирамат 25–100 мг.

4. Ботокс ёки ксеомин мутахассис томонидан дистония кучлироқ намоён бўлаётган мускулларга қилинади.

Шунингдек, бўйин-елка соҳасига бром эритмаси ёки бошқа дорилар электрофорези, иккала кўзга калий йоднинг кучсиз эритмаси ионофорези, бўйин-елка ва бошга дарсонвал, тинчлантирувчи уқалашлар, игна билан даволаш, сувости уқалашлари ҳам қўшимча даволаш сифатида қўлланилади. Гиперкинезлар билан касалланган беморларни даволашда тиббий психолог иштироки ўта зарур бўлади. Чунки ҳар қандай турдаги гиперкинезларда психотерапия ўта самаралидир. Эриксон гипнози ёрдамида ҳатто баъзи тикоз ва невротик гиперкинезларни тўла бартараф этиш мумкин.

ГИПЕРТОНИК КРИЗ

Гипертоник криз – артериал қон босимнинг бир неча дақиқа ёки соат ичида кескин кўтарилиши билан кечувчи ўткир патологик ҳолат. Гипертоник криз аксарият ҳолларда церебрал, коронар ва вегетатив симптомлар билан намоён бўлади.

Асосий сабаблари – хафақон касаллиги, симптоматик АГ, феохромоцитома, ўткир гломерулонефрит, эклампсия, буйрак касалликлари, бош мия жароҳатлари, антигипертоник терапияни бирдан тўхтатиш, психоэ-

моционал стресс, ортиқча жисмоний зўриқиш, спиртли ичимликларни катта миқдорда истеъмол қилиш, метеорологик омиллар.

Клиникаси. Гипертоник кризнинг асосий белгиси – бу АҚБнинг қисқа вақт ичида кескин кўтарилишидир. Гипертоник криз, одатда, АҚБ 160/100 ёки 180/120 мм сим. уст. дан ошган пайтларда рўй беради. Бироқ бу кўрсаткич индивидуал бўлиб, беморнинг ишчи АҚБига кўп жиҳатдан боғлиқ. Масалан, баъзи беморларда гипертоник криз АҚБ 240/120 мм сим. уст.га етганда рўй беради ва ҳ.к. Гипертоник кризнинг асосий клиник белгилари 2.8-жадвалда келтирилган.

2.8-жадвал

Гипертоник кризнинг асосий клиник белгилари

Церебрал симптомлар	Кардиал симптомлар	Психозэмоционал ва вегетатив симптомлар
<ul style="list-style-type: none"> • Кучли бош оғриқ • Бош айланиши • Қулоқ битиб қолиши ёки шовқин • Кўз олдида учкунлар • Қўриш пасайиши, диплопия • Юз ва тананинг бир томонида увишиш пайдо бўлиши • Қўл ва оёқларда ўтиб кетувчи ҳолсизлик • Ўтиб кетувчи афазия • Координация ва мувозанат бузилиши • Тутқаноқ хуружлари 	<ul style="list-style-type: none"> • Кардиалгия • Нафас етишмовчилиги • Аритмия • Кардиосенестопатия 	<ul style="list-style-type: none"> • Умумий ҳолсизлик ва безовталиқ • Кўнгил айнаши ва қайт қилиш • Қўрқув ва хавотир • Кўп терлаш • Оғиз қуриши • Оёқ-қўлнинг «музлаб» қолиши • Умумий титроқлар • Сийишга қистовлар

2.9-жадвал

Артериал қон босимнинг нормада ва артериал гипертензиянинг турли босқичларидаги кўрсаткичлари

Норма ва артериал гипертензия	АҚБ кўрсаткичлари (мм сим. уст.)
Норма	120/80 ва ундан паст
Норманинг юқори чегараси	130/85 – 139/89
Биринчи даражали артериал гипертензия	140/90 – 159/99
Иккинчи даражали артериал гипертензия	160/100 – 179/109
Учинчи даражали артериал гипертензия	180/110 мм сим. уст.

Даволаш. Гипертоник криз рўй берганда зудлик билан «тез ёрдам» чақирилади ва тиббий ёрдам кўрсатиш бошланади. Беморга тез ёрдам кўрсатаётган врач қуйидаги муолажаларни амалга оширади:

1. Бемор текис ва равон жойга ётқизилади, тинчлантирилади, қандай дорилар ичаётганлиги аниқланади.

2. АҚБ ўлчанади, юрак уриши текширилади ва гипотензив дорилар қилинади.

3. ЭКГ олинади, ҳар 10–15 дақиқада АҚБ ўлчанади ва юрак уриши текширилади.

4. Соматик ва неврологик статус текширилади.

2.10-жадвал

Артериал гипертонияда қўлланиладиган асосий дори воситалари

Дорининг халқаро номи	Дозаси, мг	Таъсир этиш давомийлиги, соат	Неча маҳал берилиши
<i>β–адреноблокаторлар</i>			
Атенолол	50–100	12–24	1–2
Бетаксоллол	5–20	24	1
Бисопролол	2,5–20	24	1
Метопролол	100–300	12	2
Надоллол	40–320	24	1
Пиндоллол	10–60	6–12	2–3
Пропранолол	40–320	6–12	3
Тимолол	20–60	6–12	2
Карведилол	25–50	8–12	1–2
<i>алфа-адреноблокаторлар</i>			
Доксазозин	1–16	24	1
Празозин	0,5–20	3–6	2–3
<i>алфа – бетта-адреноблокаторлар</i>			
Карведилол	12,5–100	12	2
<i>ААФ ингибиторлари</i>			
Беназеприл	10–40	12–24	1–2
Каптоприл	25–150	4–8	3
Хинаприл	5–80	12–24	1–2
Лизиноприл	5–40	12	2
Мозексиприл	3,75–30	10	1–2
Периндоприл	2–8		1
Рамиприл	2,5–10	12	1–2
Спирраприл	3–6		1
Фозиноприл	10–40		1–2

Эналаприл	5–40		1–2
<i>Секин кальций каналлари блокаторлари</i>			
Верапамил	480	12	2
Дилтиазем	60–360	12–24	2
Амлодипин	5–10	24	1
Фелодипин	5–20	24	1
Исрадипин	5–20	12	1–2
Нифедипин	30–180	24	1
<i>Марказий таъсирга эга дорилар</i>			
Клонидин	0,225–0,9	6–12	3
Метилдопа	500–2000	6–12	2–3
Гуанфацин	1–3	12–24	1–2
<i>Симпатолитиклар</i>			
Резерпин	0,05–0,5	6–8	2–3
Гуанетидин	10–75	24	1
<i>Диуретиклар</i>			
Индапамид	2,5	18–24	1
Фуросемид	40–240	3–6	1
Гидрохлоротиазид	12,5–50	12–18	1
Триамтерен	50–100	3–6	1
Спиринолактон	25–100	3–6	1
Хлорталидон	12,5–50	6–12	1
<i>Ангиотензин II рецептори блокаторлари</i>			
Лозартан	25–100	12–24	1–2
Валсартан	80–160	24	1
Ирбесартан	150–300	24	1

2.11-жадвал

Гипертоник криз пайтида тез ёрдам кўрсатиш тартиби

АҚБни тезда пасайтириш керак бўлган ҳолатлар	АҚБни секинлик билан (12–24 соат ичида) пасайтирса бўладиган ҳолатлар
Миокард инфаркти	АҚБ 240/130 мм сим. уст. ва ундан юқори (асоратларсиз)
Юракнинг ўткир етишмовчилиги	Хавфли АГ (асоратларсиз)
Ностабил стенокардия	Операциядан олдинги ва кейинги АГ

Бурундан тўхтовсиз қон кетиши	Гипотензив дориларни тўхтатгандан сўнг ошиб кетган АҚБ
Ўткир гипертоник энцефалопатия	Буйрак кризи
Геморрагик инсульт	Тана куйишлари
Эклампсия	
Феохромоцитома	
Аорта қатланиши (аортанинг қатланувчи аневризмаси)	

Гипертоник криз турли хил клиник синдромлар билан намоён бўлади. Шу боис АҚБни тушириш билан биргаликда ёндош клиник бузилишларни ҳам бартараф этиш лозим.

Гипертоник криз тахикардия билан намоён бўлса:

• **Пропранолол** 10–40 мг дан ичишга берилади. Бу дори 30 дақиқадан сўнг таъсир қила бошлайди ва унинг самараси 6 соат давом этади. *Ножўя таъсирлари:* брадикардия, бронхоспазм, АВ-қамал. *Монелик қилувчи ҳолатлар:* II–III даражали АВ-қамал, синус тугун фаоллиги пасайиши синдроми, кучли брадикардия (1 дақ. 50 та уришдан паст), бронхиал астма.

Гипертоник криз тахикардиясиз намоён бўлса:

• **Каптоприл** 25 мг дозада тил остига ташлаб сўрилади. Бу дори 15–30 дақиқадан сўнг таъсир эта бошлайди, самарадорлиги 6–12 соатга тенг. *Ножўя таъсирлари:* артериал гипотония, қуруқ йўтал, тери тошмаси, протеинурия. *Монелик қилувчи ҳолатлар:* ҳомиладорлик, аортал стеноз, ўткир ишемик инсульт, ўткир коронар етишмовчилик.

• **Нифедипин** 10 мг дозада тил остига ташлаб сўрилади. Таъсири 5–20 дақиқадан сўнг бошланади, самарадорлиги 4–6 соатга тенг. *Ножўя таъсири:* бош айланиши, артериал гипотония, бош оғриғи, тахикардия, умумий ҳолсизлик, кўнгил айниши. Дорини қабул қилгандан сўнг бемор 1 соат мобайнида горизонтал ҳолатда ётиши лозим. Акс ҳолда, ортостатик гипотензия ривожланиши мумкин. *Монелик қилувчи ҳолатлар:* ўткир миокард инфаркти, тахикардия.

Қуйидаги ҳолатларда эҳтиёткорлик талаб этилади: кучли аортал ёки митрал стеноз, кучли брадикардия ёки тахикардия, сурункали юрак етишмовчилиги, оғир кечувчи церебрал ишемиялар, жигар ва буйрак етишмовчилиги, кекса ёш, 18 ёшгача бўлган давр. Нифедипин ҳомиладор аёллар, вазоренал АГ, бронхларнинг сурункали обструктив касалликлари ва артерияларнинг облитерацияловчи касалликларида кенг тавсия этилади.

• **Фуросемид** қўшимча равишда 40–80 мг дозада тавсия этилади.

Гипертоник криз миокард инфаркти билан намоён бўлса:

• **Нитроглицерин** 0,5 мг тил остига ташланади ёки 1 доза (0,4 мг) аэрозоль оғизга сепилади. Оғриқ камаймаса, 5 дақиқадан сўнг дори яна бе-

рилади. Шунингдек, 0,1% ли 10 мл нитроглицерин 0,9% ли 100 мл натрий хлорид эритмасида в/и га томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги – 1 дақиқага 2–4 томчи. АҚБ ва юрак уриши назоратда ушланади.

• **Пропранолол.** Дорининг 0,1% ли 1 мл (1 мг) эритмаси в/и га секинлик билан юборилади. АҚБ, юрак уриши ва ЭКГ назоратда ушланади. Агар АҚБ тушавермаса, эналаприлат 0,625–1,250 мг дозада в/и га 5 дақиқа мобайнида секин юборилади.

• **Морфин.** Оғриқни қолдириш учун 1% ли 1 мл морфин 0,9% ли 10 мл натрий хлорид эритмасида в/и га секинлик билан юборилади. Оғриқ тўхта-маса, 10–15 дақиқадан сўнг дори шу дозада такроран қилинади.

• **Аспирин** 150–300 мг миқдорда ичишга берилади.

Эслатма. Нифедипин ва фуросемид бериш мумкин эмас. АҚБ жуда юқори бўлса, гепарин ҳам қилинмайди.

Гипертоник криз чап қоринчанинг ўткир етишмовчилиги ва ўпка шиши билан намоён бўлса:

Бундай пайтда кичик қон айланиш системасида босим ошиб, ўпка шиши ривожланади. Бунинг оқибатида нафас бўғилиши, цианоз ривожланади. АҚБни тушириш билан биргаликда тезда ўпка шишини ҳам бартараф этиш лозим. Бунинг учун **эналаприлат** 0,625 – 1,25 мг дозада в/и га 5 дақиқа мобайнида секинлик билан юборилади. **Фуросемид** ҳам 20–100 мг дозада в/и га қилинади. Қуйидаги дорилар мумкин эмас: бетта-блокаторлар (пропранолол), клонидин.

Гипертоник криз эпилептик хуружлар билан намоён бўлса:

Диазепам. Дорининг 0,5% ли эритмаси 2 – 4 мл (10–20 мг) дозада в/и га секинлик билан юборилади. Кейинчалик 4 мл (20 мг) диазепам натрий хлориднинг физиологик эритмасига қўшиб в/и га томчилатиб юборилиши мумкин. Самараси бир неча дақиқадан кейин билинади. Бошқа гипотензив дорилар (магний сульфат, каптоприл, эналаприлат, верапамил, метилдофа) ва диуретиклар (фуросемид) ҳам қилинади. Бироқ нифедипин мумкин эмас.

Гипертоник криз преэклампсия ёки эклампсия билан намоён бўлса:

Эклампсия хуружларни бартараф этиш ва АҚБни тушириш учун **магний сульфатнинг** 10% ли эритмаси 40–100 мл (400–1000 мг) миқдорда в/и га томчилатиб юборилади. Бу дорининг 20% ли эритмасини 20 мл дан ҳар 5 дақиқада в/и га тезлик билан юбориш ҳам мумкин. Шунингдек, нифедипин 10 мг миқдорда тил остига ташланади.

Гипертоник криз ўткир гломерулонефрит билан намоён бўлса:

Нифедипин 10–40 мг миқдорда тил остига ташланади. Венадан **фуросемид** 80–100 мг миқдорда қилинади ва бемор зудлик билан гемодиализ муолажасини ўтказиш учун шифохонага ётқизилади.

Феохромоцитомада кузатиладиган гипертоник кризда:

Дроперидол 5–10 мг в/и га секинлик билан юборилади, празозин 1 мг тил остига ташланади, **пропранолол** 20–40 мг ичишга тавсия этилади.

Эсда тутинг. АҚБни «нормал ишчи босим»гача тушириш асло мумкин эмас. Акс ҳолда, ўткир коронар ва церебрал ишемия ривожланиши ёки кучайиши мумкин. АҚБни ошган кўрсаткичдан 20–30% га тушириш етарли. Гипертоник криз (айниқса, асоратли турларида) рўй берганда бемор зудлик билан шифохонага олиб келинади. Енгил ҳолатларда (асоратсиз турларида) бемор врач назоратида уйда даволаниши мумкин. Артериал гипертониянинг ҳар қандай турида бемор УАВ назоратида олинади.

ДЕМЕНЦИЯ

Деменция – когнитив функцияларнинг орттирилган бузилиши. Деменция бош миянинг оғир зарарланишлари сабабли ривожланади. *Когнитив функциялар* деганда диққат, хотира, тафаккур, идрок, нутқ, гнозис, праксис каби олий руҳий функциялар тушунилади. Демак, деменция тафаккурнинг орттирилган бузилиши, у туғма бўлмайди. Ақлий фаолиятнинг ривожланишдан орқада қолиши эса *олигофрения* деб айтилади. Шунинг учун туғилгандан буён когнитив бузилишлар аниқланган болаларга олигофрения ташхиси қўйилади.

Эпидемиологияси. Деменция, одатда, 60 ёшдан сўнг ривожлана бошлайди ва касалланганлар сони ёш ошган сайин кўпайиб боради. Деменция 60–65 ёшдагиларда 1–5% кузатилса, 80 ёшга бориб бу кўрсаткич 30% га етади.

Этиологияси. Деменция – кўп этиологияли синдром. Унинг асосий сабаблари 2.12-жадвалда келтирилган.

2.12-жадвал

Деменцияга олиб келувчи асосий касалликлар

Нейродегенератив касалликлар

Алцхаймер касаллиги

Леви таначалари билан боғлиқ деменция

Паркинсон касаллиги

Хантингтон касаллиги

Фронтотемпорал дегенерация

Зўрайиб боровчи супрануклеар фалажлик

Базал ганглиялар зарарланиши билан кечувчи дегенерациялар

Бош мианинг қон томир касалликлари

Церебрал инсультлар
Мультиинфаркт деменция
Бинсвангер касаллиги
Сурункали церебрал ишемия
Пўстлоқ ости деменцияси

Дисметаболик деменциялар

Моддалар дефицити (В₁, В₁₂, фолат кислотаси)
Металл тузлари (алюминий, цинк, мис) билан заҳарланиш
Фармацевтик воситалар, яъни холинолитиклар, барбитуратлар, бензодиазепинлар, нейрорептиклар, литий тузлари билан заҳарланиш
Гепатолентикуляр дегенерация
Соматоген (жигар ва буйрак энцефалопатияси)
Сурункали алкоғолизм
Гипоксик энцефалопатия, шу жумладан, анемия ҳисобига

Гипогликемик энцефалопатия
Гипотиреоз

Нейроинфекция ва демиелинизация билан кечувчи касалликлар

ОИТС сабабли ривожланган энцефалопатия
Кройцтфелд-Якоб касаллиги
Зўрайиб борувчи панэнцефалитлар
Ўткир ва нимўткир менингоэнцефалитлар
Тарқоқ склероз
Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик
Мультифокал лейкоэнцефалопатия

Бош мия жароҳатлари

Бош мия ўсмалари

Ликвородинамик бузилишлар

Нормотензив гидроцефалия

Ташхис. «Деменция» синдромини аниқлаш ва баҳолаш учун бир неча алгоритмлар ишлаб чиқилган. Буларнинг ичида энг кўп қўлланиладигани DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th ed. Washington, D.C., American Psychiatric Association, 1994) (2.13-жадвал).

Эслатма. Деменция ташхисини қўйиш учун яққол ифодаланган хотира ва фикрлаш қобилиятининг бузилишлари камида 6 ойдан буён кузатилаётган ва давом этаётган бўлиши керак. Бундай ҳолатларда, албатта, клиник текширувлар ва нейропсихологик тестлардан фойдаланиб хотира ва тафаккур бузилишларини объектив баҳолаб бориш зарур бўлади.

DSM-IV бўйича деменция ташхисини қўйиш алгоритми

 Белгилар

 Қисқа ва узоқ муддатли хотиранинг бузилиши

 Қуйидаги олий руҳий функциялардан камида биттасининг бузилиши (хотира бузилишига қўшимча равишда)

- праксис
 - гнозис
 - нутқ
 - мулоқот қобилияти
 - ихтиёрий фаолиятни бошқариш
-

 Касбий фаолият ва кундалик юмушлардаги қийинчиликлар

 Бош миянинг органик зарарланиши

 Ҳушнинг сақланган бўлиши

Демак, когнитив функциялар бузилган беморга деменция ташхисини қўйиш учун, албатта, бош мия зарарланган ва беморнинг ҳуши сақланган бўлиши керак. Бу асосий талаблардан биридир.

Деменцияда хотиранинг барча турлари, яъни эшитиш, кўриш ва ҳаракат хотиралари бузилади. Эшитув хотираси эрта бузила бошлайди ва зўрайиб боради. Бемор ҳозир ва аввал эшитган гапларни эслаб қололмайди. Бемор сўзлаётганда унинг фикри чалғиса (телефон жиринглаб қолди, уни эшитаётганлар луқма ташлади ва ҳ.к.), нима ҳақида гапирётганини унутиб қўяди. Унга кимдир бирор воқеани эрталаб сўзлаб берса, бироз вақт ўтгач унинг тафсилотларини унутиб юборади ёки гап нима ҳақида кетганлиги бутунлай эсидан чиқади. Бундай беморлар билан хотирани кучайтирувчи ақлий машқлар ўтказиш деярли самара бермайди. Оғир ҳолатларда ҳозир эшитган гапини тезда эсидан чиқаради, тўғрироғи, эслаб қола олмайди. Деменцияда хотиранинг барча босқичлари, яъни эслаб қолиш, эсда сақлаш ва қайта эсга тушириш кескин бузилади.

Бир неча ойлардан сўнг узоқ муддатли хотира ҳам бузила бошлайди. Бемор аввалги ҳаётида бўлиб ўтган воқеаларни эсига тушира олмайди. Касаллик зўрайган сайин бемор ўтмишини умуман унутади. Образли қилиб айтганда, уларни «ўтмиши йўқ одамлар» деб аташ мумкин. *Ҳар доим кўриб юрадиган танишларини юзига қараб эслай олмаслик деменциянинг дастлабки ва энг кўп учрайдиган белгиларидан биридир.* Прозопагнозия деб аталмиш бу симптом бош миянинг энса-тепа соҳалари атрофиясида кўп учрайди. Ушбу соҳалар атрофияси оптик-фазовий агнозия симптомлари билан намоён бўлади. Оддий қилиб айтганда, беморда географик хотира бузилади. Бундай бемор кўчага чиқса, уйини топиб қайтиб кела

олмайди. Борадиган жойини ҳам тополмай юради ёки нима учун уйдан чиққанлигини унутиб қўяди. Агар беморнинг рўпарасида ўтириб менинг ўнг қўлимни кўрсатинг десангиз, у Сизнинг чап қўлингизни кўрсатади. Бемор рақамсиз соатларда вақтни тўғри кўрсата олмайди ёки рақамли соатни тўғри чизолмайди. Ҳар хил вақтларни кўрсатувчи соат стрелкаларига қараб соат неча бўлганини айтиб беришда жуда қийналади. Шу боис деменцияни аниқлашда соат билан боғлиқ синамалардан кўп фойдаланилади.

Семантик хотира ҳам эрта бузилади. «Лола Каримдан оқроқ, ким қора?» ёки «Олим Ҳакимдан узунроқ, ким калта?» – деб сўралса, сўзларнинг маъносига узоқ вақт тушунмай туради. Бу гапларни бир неча бор қайтарса ҳам, бемор тўғри жавоб бера олмайди.

Деменцияда хотира бузилишлари, албатта, фикрлаш жараёнининг бузилиши билан кечади. Бемор фикрини бир жойга жамлаб иборалар туза олмайди, қайсидир воқеа ҳақида сўзлаб бермоқчи бўлса, унинг удасидан чиқа олмайди, сўзлардан гап туза билмайди. Беморда умумий фикрлаш ҳам, абстракт (лот. *abstractio* – бирор-бир нарса ёки ҳодисанинг қайсидир бир хусусияти ёки белгисини ажратиб кўрсатиб бериш, айтиб бериш) фикрлаш ҳам бузилади. Абстракция фикрлаш жараёнининг асосини ташкил қилади. Бемор атрофдаги нарсалар номини тўғри айтиб бера олмайди, яъни уларда амнестик афазия симптомлари яққол кўзга ташланади. Мақсадга йўналтирилган ихтиёрий ҳаракатлар ҳам бузилади, яъни апракция ривожланади. Касбий фаолият ҳам издан чиқади. Шунингдек, ҳар доим бажариладиган оддий амаллар, яъни кийиниш, соқол олиш, тиш ювиш, чироқни ўчириб-ёқиш, тирноқ олиш, чой дамлаш, душ қабул қилиш, эшикни очиш каби мақсадга йўналтирилган фаолият издан чиқади. Бемор оддий арифметик операцияларни ҳам тўғри бажара олмай қолади.

Деменцияда нутқ функцияси узоқ вақт сақланиб туради. Кейинчалик нутқ бузила бошлайди ва беморда афазиянинг барча турларини (амнестик, сенсор, мотор) кузатиш мумкин. Дастлаб амнестик афазия, кейинчалик сенсор ва мотор афазия ривожланади. Албатта, нутқ марказларининг ўчоқли зарарланишлари (масалан, инсультдан сўнг) сабабли ривожланган деменция бундан истисно.

Деменцияда беморнинг шахси ҳам ўзгариб боради. Унда ўзига ва касалликка бўлган танқидий муносабат бузилади. Бемор кир ва ифлос юрадиган бўлади, тозалikka риюя қилмайди, уялмайди. Деменциянинг баъзи турларида психик фаолиятнинг кескин пасайиши (апатия, депрессия, мотивациянинг сўниши) кузатилса, бошқа ҳолатларда, аксинча, психомотор қўзғалишлар (агрессия, гипердинамик ҳолат) шаклланади. Айниқса, фронто-темпорал деменция ва Пик касаллигида шахснинг турли даражада бузилишлари кузатилади.

Айтиб ўтганимиздек, бош мия жароҳатларида ҳам деменция ривожланади. Бироқ бош мия жароҳатларидан кейин ривожланган хотиранинг алоҳида бузилишлари (турли амнезиялар) деменция эмас. Деменция учун барча когнитив функциялар бузилиши (амнезия, афазия, апраксия, агнозия) хос. Ҳар қандай этиологияли деменцияда когнитив бузилишлар тўхтовсиз зўрайиб боради. Бу жараён бироз тўхтаб олиши ёки даволашлар натижасида қайсидир функциялар бирмунча тикланиши мумкин. Бироқ касаллик зўрайиб бораверади. Деменциянинг сўнгги босқичларида бемор қаерда яшаётганини ва ўзини англай олмай қолади. Бемор ўз болаларини ҳам танимайди: унинг ёнига кирган қизи ёки ўғлига: «Сиз кимсиз?» – деб савол беради. Бемор овқат ейман деб айтмайди, ҳожатхонага ўзи бормайди, сийдик ушлай олмайди. Уни қай ҳолатда ётқизса, шу ҳолатда ётаверади. Юздаги ҳиссий ифода бутунлай сўнади. Бундай беморлар ҳам руҳан, ҳам жисмонан ногирон бўлиб қолишади.

Шу ерда депрессияда учрайдиган деменция ҳақида тўхталиб ўтсак. Депрессия билан касалланганларда ҳам деменцияга ўхшаш симптомлар аниқланади. Бу ҳолат *псевдодеменция* деб аталади. Псевдодеменция ташхиси қачон қўйилади? Уларда когнитив бузилишлар бошланишидан анча олдин депрессия белгилари кузатилади. Псевдодеменцияда хотира бузилишлари устунлик қилади. Апраксия ва афазия эса кузатилмайди. Бундай беморларда нейропсихологик тестлар турли натижа беради: баъзида тест натижалари беморда ҳеч қандай деменция аломатларини кўрсатмаса, баъзида деменция аниқланади.

Нейропсихологик тестлар ўтказишдан олдин беморга тез таъсир қилувчи психостимуляторлар (масалан, кофеин) қилинса, тест натижалари яхши бўлади. Оддий нейропсихологик тестларни тўғри бажара олмайдиган беморнинг касбий фаолияти сақланиб қолиши мумкин. Бемор ишга бориб келаверади, уй юмушларини бажариб юради, бозор-ўчар қилади, болаларига меҳрибонлик кўрсатади, яхши кийинади, ўзига эътибор қилади. Бироқ ҳар доим хотира бузилишидан шикоят қилиб юради: аввал бориб-келиб юрган йўлларини адаштиради, шаҳарнинг қайси чеккасига қандай боришни унутиб қўяди, одамлар билан гаплашганда суҳбат тафсилотларини айтиб бера олмайди. Уларда эслаб қолиш қобилияти анча бузилган бўлади.

Депрессия даражаси ва кечишига қараб когнитив бузилишлар даражаси ҳам ўзгариб туради. Деменция ташхисини қўйишдан олдин, албатта, депрессия бор-йўқлиги инкор қилинади. Бунинг учун беморнинг психологик статуси суҳбатлар ва психологик тестлар (Гамильтон шкаласи) ёрдамида текширилади. Чунки депрессия деменцияга қараганда кўп учрайди.

Деменция нафақат бош мия катта ярим шарларининг пўстлоқ хужайралари, балки пўстлоқ ости тузилмалар зарарланганда ҳам ривожла-

нади. Пўстлоқ зарарланишларида кузатиладиган деменция **кортикал деменция**, пўстлоқ ости тузилмалари зарарланганда кузатиладиган деменциялар **пўстлоқ ости деменцияси** деб айтилади. Пўстлоқ ости деменциясида афазия, апраксия ва акалкулия каби кортикал симптомлар аниқланмайди. Пўстлоқ ости тузилмалари пешона марказлари билан узвий нейронал боғланишларга эга. Шу боис пўстлоқ ости зарарланишларида фронтал симптомлар ҳам пайдо бўлади, яъни брадифрения (психик фаолиятнинг секинлашуви), гипокинезия ва шахс бузилишлари.

Пўстлоқ ости деменцияси деярли ҳар доим экстрапирамидал бузилишлар (паркинсонизм) билан биргаликда намоён бўлади. Пўстлоқ ости деменциясида гностик жараёнлар, яъни билиш ва таниш жараёнлари деярли бузилмайди. Кортикал деменцияда эса улар кескин бузилади. Аввал пўстлоқ ости тузилмалари зарарланиб, кейин патологик жараён пўстлоқ тузилмаларини ҳам қамраб олса, аралаш типдаги деменция шаклланади. Ўткир ЦВК сабабли ривожланган деменцияларни кўпинча аралаш типдаги деменциялар деб аташ мумкин.

Даволаш. Даволаш муолажалари комплекс тарзда олиб борилади ва қуйидаги дори воситалари қўлланилади.

Такрин 1 капс. (10 мг) дан кунига 4 маҳал овқатдан олдин ичишга буюрилади (2.14-жадвал).

2.14-жадвал

Такринни тавсия этиш тартиби

Ҳафталар	Дорининг дозаси ва тавсия этиладиган вақти
1-ҳафта	10 мг дан кунига 4 маҳал овқатдан олдин
2-ҳафта	20 мг дан кунига 4 маҳал овқатдан олдин
4-ҳафта	30 мг дан кунига 4 маҳал овқатдан олдин
6-ҳафта	40 мг дан кунига 4 маҳал овқатдан олдин

Изоҳ. Дорининг бир кунлик дозасини 160 мг га етказиш мумкин.

Бемор такринни йиллар мобайнида қабул қилиши керак. Бир неча ҳафта ёки ойлар ичида дорининг бир кунлик дозасини 160 мг га ошириш мумкин. Такрин 10, 20, 30, 40 мг ли капсулаларда ишлаб чиқарилади. Монелик қилувчи ҳолатлар: бронхиал астма, эпилепсия, брадикардия, жигар етишмовчилиги.

Донепезил кечкурун ётишдан олдин 5 мг дан ичишга буюрилади. Бир ой ўтгач бемор дорини 10 мг дан 6 ҳафта мобайнида ичиши лозим. Дорининг бир кунлик максимал дозаси 10 мг. Бемор спиртли ичимликлар қабул қилмаслиги керак.

Ривастигмин (экселон) дастлаб 1 мг дан кунига 2 маҳал ичишга буюрилади ва ҳар 2 ҳафтада дозаси ошириб борилади. Экселон 1 мг, 3 мг, 6 мг ли дозаларда ишлаб чиқарилади (2.15-жадвал).

Ривастигминни тавсия этиш тартиби

Ҳафталар	Дорининг дозаси ва тавсия этиладиган вақти
1-ҳафта	1 мг дан кунига 2 маҳал овқат пайтида
2-ҳафта	3 мг дан кунига 2 маҳал овқат пайтида
4-ҳафта	4,5 мг дан кунига 2 маҳал овқат пайтида
6-ҳафта	6 мг дан кунига 2 маҳал овқат пайтида

Изоҳ. Дорининг бир кунлик дозасини 12 мг га етказиш мумкин.

Мемантин дастлаб 5 мг дан овқат пайтида ичишга буюрилади. Мемантин 10 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади (2.16-жадвал).

Мемантинни тавсия этиш тартиби

Ҳафталар	Дозаси ва тавсия этиладиган вақти
1-ҳафта	5 мг (1/2 табл) 1 маҳал эрталабки нонушта пайтида
2-ҳафта	10 мг (5 мг эрталабки нонушта ва 5 мг тушлик пайтида)
3-ҳафта	15 мг (10 мг эрталабки нонушта ва 5 мг тушлик пайтида)
4-ҳафта	20 мг (10 мг эрталабки нонушта ва 10 мг тушлик пайтида)

Изоҳ. Мемантиннинг бир кунлик дозасини 40–60 мг га етказиш мумкин.

Мемантин ҳар қандай этиологияли деменцияда тавсия этилади. Дори катта дозада берилганда унинг кундалик дозасини тенг бўлиб чиқиш керак. Мемантин эпилепсия, интракраниал гипертензия ва тиреотоксикозда тавсия этилмайди. Монелик қилувчи ҳолатлар: бош айланиши, психомотор қўзғалишлар, кўнгил айнаши ва кучли ҳолсизлик.

Прогноз. Кўрсатиб ўтилган дорилар касалликнинг бошланғич даврида самарали. Аммо деменция секин-аста зўрайиб бораверади. Касаллик қанча эрта бошланса, прогноз шунча ёмон ҳисобланади.

ДЕПРЕССИЯ

Узоқ давом этувчи тушкун кайфият, фикрлар қарахтлиги ва ҳаракатга бўлган мотивациянинг сўниши билан намоён бўлувчи касаллик **депрессия** деб айтилади. Бу симптомлар депрессиянинг ўзагини ташкил қилади. Мутахассислар фикрича, депрессия деярли 80% ҳолатларда соматик бузилишлар билан намоён бўлади ва бу беморлар дастлаб УАВга мурожаат қилишади. Фақат 20% ҳолатларда бемор психиатрга мурожаат қилади. УАВ эса 10% ҳолатлардагина «депрессия» ташхисини тўғри аниқлай

олади. Бунинг асосий сабаблари УАВ депрессия ҳақида кам маълумотга эга эканлиги ва ниқобланган депрессия клиникасидан беҳабарлигидир. Турли касалликларга ўхшаб намоён бўлувчи депрессия **ниқобланган депрессия** деб айтилади. Психосоматик синдромларни (психоген цефалгия, психоген кардиалгия ва ҳ.к.) ниқобланган депрессияга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Демак, депрессия сурункали кечувчи патологик ҳолат бўлиб, аксарият ҳолларда соматик бузилишлар билан намоён бўлади.

Этиологияси. Депрессия асосан ўткир ва сурункали руҳий жароҳатлардан сўнг ривожланади. Бундай депрессия, яъни психоген омиллар сабабли ривожланган депрессия **экзоген депрессия** деб айтилади. Депрессия баъзан ҳеч қандай сабабсиз ривожланади ва бундай ҳолатларда **эндоген депрессия** ҳақида сўз боради. Эндоген депрессия келиб чиқишида наслий мойилликка катта урғу берилади. Меланхоликлар ҳам депрессияга мойил бўлишади. Депрессия оғир ва узоқ давом этувчи соматик касалликлар билан оғрийдиган беморларда ҳам ривожланади. Бундай пайтларда депрессия соматик касалликлар кечишини оғирлаштиради. Депрессия баъзан узоқ вақтли ремиссиялардан сўнг такрорланиб туради. Даволанишдан қатъи назар, йиллаб давом этадиган депрессиялар ҳам бўлади, бундай пайтларда унинг оғир тури ҳақида сўз боради. Соматик симптомлар устунлик қилувчи депрессиялар ҳам мавжуд. Бундай пайтларда ташхисни тўғри аниқлаш анча вақтни талаб қилади, баъзан аниқланмай қолади.

Депрессиянинг келиб чиқишида тиббий-психологик омиллардан ташқари ижтимоий ва биологик омилларга ҳам катта урғу берилади. Биологик омиллардан, авваламбор, мияда медиаторлар (серотонин, норадреналин, ацетилхолин ва ҳ.к.) алмашинуви бузилишига катта эътибор қаратилади.

Халқаро таснифга мувофиқ депрессиянинг **енгил (субдепрессия), ўрта ва оғир турлари** фарқланади.

Ташхиси. Депрессия аксарият ҳолларда беморлар ва унинг яқинлари томонидан, баъзида врачлар томонидан ҳам ёмон хулқ-атворнинг бир кўриниши сифатида қабул қилинади ва шу сабабларга кўра вақтида аниқланмай қолади. Психосоматик бузилишлар билан намоён бўладиган депрессия ҳам ўз вақтида аниқланмай, «ички касалликлар» ташхислари қўйилади.

Эслатма. Депрессия – фақат кайфиятнинг тушиши эмас, балки бир неча симптомлардан иборат жиддий касаллик.

Маълумотларга кўра, депрессия билан касалланган 10 нафар бемордан биттаси докторга мурожаат қилади, холос. Бизнинг бир неча йиллик кузатувларимиз ҳам буни тасдиқлайди. Айниқса, соматик бузилишлар

билан намоён бўладиган депрессиялар врачлар эътиборидан четда қолади. Улар соматик ташхислар билан даволаниб юришади.

Баъзан беморлар «депрессия» ташхиси аниқлангандан сўнг ҳам тиббий психолог ёки психотерапевтга мурожаат қилмасдан юришади. Бунинг сабаблари қариндош-уруғлар, ҳамкасблар ва қўни-қўшнилардан уялиш, психиатр ёки психоневролог назоратида қолиб кетишдан, ишдан ҳайдалишдан ёки ишга қабул қилинмасликдан қўрқиш, тузалиб кетишига ишонмаслик, психотроп дориларни қабул қилишни хоҳламаслик. Одатда, бундай беморларни унинг яқинлари, таниш-билишлари доктор ёки психологга мурожаат қилишга ундашади. Тажрибали врач ёки психолог қабулида дастлабки суҳбатдан ўтган беморнинг дунёқараши аксарият ҳолларда кескин ўзгаради, кейинчалик унинг ўзи психолог қабулига қатнай бошлайди. Дастлабки суҳбатнинг қандай натижа билан тугаши психолог ёки психотерапевт маҳоратига қўп жиҳатдан боғлиқ.

Депрессиянинг клиник белгилари. Депрессия клиникаси турли-туман, руҳий-ҳиссий, когнитив, соматик ва хулқ-атвор бузилишлари билан намоён бўлади. Уларни шартли равишда қуйидагича ажратиб чиқиш мумкин.

А. Руҳий-ҳиссий бузилишлар:

- тушкун кайфият, умидсизлик, ғам-ғусса, азобланиб юриш;
- уйқу бузилиши (уйқучанлик ёки ухлай олмаслик);
- доимо хавотирда бўлиш, дардли кечинмалар, ёмон воқеаларни кутиб яшаш, жаҳлдорлик;
- айбдорлик ҳисси, ўзини ҳадеб айблайвериш;
- ўзидан қониқмаслик ва ўзини камситиш;
- яхши ва ёқимли дамларни эслаганда қониқиш ҳосил қилмаслик, атрофдаги воқеалар ва яқинларига қизиқишнинг йўқолиши ёки камайиши.

Б. Когнитив бузилишлар:

- фикрини бир жойга жамлай олмаслик (фикрлар карахтлиги), паришонхотирлик, хотира пасайиши;
- бир қарорга келишнинг қийинлиги;
- ўзини, дунёда бўлаётган воқеаларни, келажакни фақат ёмон хаёллар билан ўйлаш.

В. Соматик бузилишлар:

- бош оғриғи, бош айланиши, тананинг турли жойида оғриқлар;
- кардиалгия, нафас олиш фаолиятининг бузилиши;
- иштаҳа бузилиши (кучайиши ёки камайиши);
- қабзият, баъзи ҳолларда ич кетиши;
- либидо пасайиши, ҳайз кўриш бузилиши, аменорея;
- жисмоний ва руҳий чарчаш;
- терида қичималар ва ҳ.к.

Г. Хулқ-атвор ўзгаришлари:

- ўз жонига қасд қилишга интилиш;
- қайсарлик, ўжарлик;
- ҳеч қандай фаолиятга қизиқмаслик;
- ёлғизликка интилиш, бировлар билан мулоқотдан қочиш, ён-атрофдаги воқеаларга қизиқишнинг йўқолиши;
- ўйин-кулгили ва кўнгилочар жойларга бормаслик;
- ичкилик ёки турли фармакологик дориларга ружу қўйиш.

Айтиб ўтганимиздек, депрессия учун кайфият пасайиши, фикрлар қарахатлиги ва ҳаракатга бўлган мотивациянинг сўниши жуда хосдир. Мана шу учта симптомнинг 2–3 ҳафтадан ошиқ биргаликда намоён бўлиши депрессия ташхисини қўйишга асос бўла олади. Депрессия билан оғриган бемор дунёни ва атрофда бўлаётган воқеаларни негатив тарзда қабул қилади, ўзининг ҳаётда тутган ўрнини пессимистик руҳда баҳолайди, ўзини ҳеч кимга кераксиздек ҳис қилади. Бемор доимо хавотирда яшайди, ҳеч қандай фаолиятга қизиқмайди, атрофдаги ўйин-кулгилар ва яқинлари тақдирига эътибор ҳам қилмайди. Бемор доимо хўрсиниб юради, уни чалғитиш учун бирор-бир ишга мажбурлаш мумкин, бироқ уни ҳеч қандай эътиборсиз бажаради ва беморнинг кайфияти кўтарилишига бу таъсир қилмайди. Беморни гоҳида ойлаб уйқусизлик (айниқса, эндоген депрессияда), гоҳида уйқу босавериши безовта қилади. Бемор деярли ҳар доим ёмон тушлар кўради. У тушида бировларни бўғиб ўлдириб юради, пичоқлайди, оламдан ўтган яқинлари ва қонли воқеаларни кўп кўради. Бундай тушлар беморлар кайфиятини янада туширади ва аҳволини оғирлаштиради. У ҳатто яқинда мен ўламан деб оила аъзолари билан ви-долашиб юради.

Депрессияга таъриф бера туриб ушбу касаллик учун хос бўлган яна бир хавfli белги, яъни ўз жонига қасд қилишга интилишни алоҳида таъкидлаб ўтиш жоиз. Шунинг учун ҳар бир УАВ депрессия билан даволаётган беморда суицидал фикрлар бор-йўқлигини аниқлаб олиши керак. Агар ушбу белгилар ҳақиқатан ҳам беморда кузатилаётган бўлса, психиатр кўриги зарур бўлади. Агар Сиз психиатр кўригини кечиктирсангиз, бемор Сиз даволаётган жойда ўз жонига қасд қилиши мумкин. Нима учун? Чунки бундай беморлар ўз жонига қасд қилиш учун беҳавотир жой излаб юришади. Баъзида улар бу ниятини амалга ошириш учун шифохонани танлашади. Шунинг учун ҳам бемор ётган хонанинг эшиги доимо очиқ бўлиши, ёнида бошқа беморлар бўлиши ёки яқинлари ўтириши керак.

Депрессия билан касалланган беморнинг хулқ-атвори. Айтиб ўтиш жоизки, депрессия кучли, мақсадга интилувчан, бироқ ҳиссиётга берилувчан одамларда кўп кузатилади.

Уларнинг депрессияга тушишдан олдинги ҳаёти ўрганилганда қуйидаги хусусиятлар аниқланади.

• Депрессияга тушган одамларнинг ўзига хос фикрлаш доираси бўлади, улар ҳиссиётга берилувчан шахслардир. Бундай одамлар кўпинча ҳаётдан қониқмай яшашиди, эришган ютуқлари уларни қониқтирмайди ва кўпинча ўз фаолиятига танқидий муносабатда бўлишиди, улар ҳар доим ҳаётнинг олдида бўлишга ҳаракат қилишиди. Шу билан бирга, улар бошқаларнинг хатоларини топишни ва маслаҳат бериб юришни хуш кўришиди. Одатда, улар кучли одамлардир. Агар унинг хатосини кўрсатса, бундан қаттиқ азият чекади ва шу одамни ёқтирмай қолади.

• Оилада ҳам, уйда ҳам аниқ бир режа асосида ҳаёт кечиришга интилишиди, ўта талабчан бўлишиди, бола-чақасидан ҳам шундай яшашни талаб қилишиди. Бу кўпинча оилавий можараларга сабаб бўлади.

• Улар оила ва ишдаги муваффақиятсизликлар ва мусибатли воқеаларни оғриқли қабул қилишиди, ичкиликка ҳам тез ружу қўйишлари мумкин.

• Ёлғизликни ёқтиришиди, бирор-бир ишни бошлашса ёки раҳбарлардан топшириқ олишса, уни мукамал бажаришга интилишиди. Бундай одамлар арзимаган баҳодан жуда хурсанд ва арзимаган койишдан қаттиқ хафа бўлиши мумкин. Шунинг учун уларнинг жаҳлини чиқариш ҳам, кайфиятини кўтариш ҳам осон.

Даволаш. Бу касалликни эрта аниқлаш ва даволаш муолажаларини эрта бошлаш беморнинг депрессиядан тезда чиқиб кетишига ёрдам беради. Депрессияни даволашда психотерапия ва психофармакотерапияга асосий урғу берилади.

Психотерапия. Ҳар қандай депрессияда психофармакотерапия психотерапия билан бошланиши ва психотерапия билан тугалланиши керак. Фармакотерапиядан олдин ўтказилган психотерапия даволаниш жараёнини енгиллаштирса, ундан кейин ўтказилган психотерапия депрессия қайталанишининг олдини олади. Бугунги кунда депрессияни даволаш жараёнида қўлланиладиган психотерапевтик усуллар жуда кўп бўлиб, уларнинг баъзилари ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Психоанализ (психодинамик терапия). Психодинамик назарияга мувофиқ, депрессия негизида ички онгсиз зиддиятлар йиғиндиси ётади: шахс, бир томондан, бировларга қарам бўлишни хоҳламайди, иккинчи томондан, бошқалар уни эътироф этиши, қўллаб-қувватлашини хоҳлайди. Албатта, бир-бирига зид ушбу ҳолатлар доимий қониқмаслик ҳиссини юзага келтиради, яъни бошқаларга нисбатан қаҳр-ғазаб ва хафагарчилик шахснинг ички дунёсини қамраб олади. Шу аснода шахснинг ўзи бошқаларнинг наздида меҳрибон, одамови ва ажойиб инсон сифатида тан олиннишни хоҳлайди. Психоаналитиклар фикрича, мана шу истакларнинг рўёбга чиқмаслиги депрессия шаклланишига туртки бўлади. Эътироф этилмаган ҳар бир хоҳиш ва истак йиллар мобайнида онг остида қўним

топади ва улар йиғилган сайин ички зиддиятлар кучая боради. Бундай пайтларда депрессиянинг ўткир тарзда юзага келиши учун кучли стресснинг ўзи етарли. Сурункали тарзда шаклланадиган депрессия эса доимий руҳий-ҳиссий зўриқишлар таъсири остида ривожланади.

Психодинамик терапиянинг асосий мақсади депрессияга учраган беморда ички зиддиятларни тўла очиб ташлашга қаратилган. Бу терапия, албатта, индивидуал тарзда олиб борилади ва ҳар бир беморда ички зиддиятлар сабабини очишга қаратилган бўлади. Психодинамик терапия беморда катарсис, яъни руҳий покланишга эришилгунга қадар олиб борилади. Ижобий натижага бир неча кун ичида эришиш мумкин, баъзан эса бу жараён бир неча ойга чўзилади.

Когнитив психотерапия беморда оптимистик тарзда фикрлаш санъатини шакллантиришга қаратилган. Бу терапиянинг асосида ҳам беморнинг фикрлаш дунёсини ижобий томонга ўзгартириш ётади. Когнитив психотерапиянинг методлари кўп бўлиб, улар махсус адабиётларда батафсил ёритилган. Бемор билан олиб бориладиган психологик суҳбатлар депрессия тури ва оғир-енгиллигига қараб 8–10 сеансгача бўлиши мумкин.

Даволаш жараёнида беморнинг яқинлари билан мулоқот олиб бориш керак. Чунки бу суҳбатлар бемор ҳақида тўла маълумотга эга бўлишга ёрдам беради. Шунингдек, врач ёки психолог беморнинг яқинларига унинг олдида ўзларини қандай тутиш лозимлигини тушунтиради. Бу жуда муҳим. Чунки баъзан беморнинг яқинлари беморга қўшилиб уйда мотамсаро муҳит яратадики, бу фақат унинг аҳволини оғирлаштиради ва суицидал уринишларни кучайтиради, холос. Беморга ҳадеб ён босавериш ҳам, унинг хулқ-атворини танқид қилавериш ҳам мумкин эмас. Беморга ундаги ёмон фикрлар депрессия белгиси, бу белгилар вақти келиб, албатта, ўтиб кетади каби сўзлар билан таскин берилади. Суицидал фикрлар ва уринишлар аниқланган беморни ёлғиз қолдирмаслик лозим. Оила аъзолари томонидан назорат шундай бўлиши керакки, беморнинг ўзи буни билмасин. Чунки ҳадеб беморни қўриқлайвериш унинг жонига тегади. Беморнинг ишончини қозонган оила аъзолари билан кўчага чиқиб айланиб келиш ва сайр пайтида асосан беморни сўзлатиш, унинг ҳис-туйғуларига ҳамдард бўлиш ўта муҳим. Бемор врач ёки психолог билан ҳар қандай вазиятда ҳам боғлана оладиган бўлиши лозим, чунки зудлик билан уларнинг ёрдами керак бўлиб қолиши мумкин.

Фармакотерапия. Фармакологик воситалар депрессиянинг барча турида тавсия этилиши мумкин. Бу мақсадда антидепрессантлар кенг қўлланилади. Антидепрессантлардан флуоксетин (прозак, профлузак), сертралин (золот), циталопрам (ципрамил), пароксетин (паксил), флувоксамин (феварин), тианептин (коаксил), миансерин (леривон), моклобемид (аурорикс), милнатсипран (иксел), миртазапин (ремерон) каби дорилар кўп қўлланилади.

Антидепрессантлар билан даволашнинг қонун-қоидалари

• Депрессия тури, даражаси, клиник манзараси ва беморнинг соматик аҳволидан келиб чиққан ҳолда аниқ бир антидепрессант танлаб олинади. Унинг кундалик дозаси белгиланади ва даволаш схемаси тузилади.

• Антидепрессантлар аввал кам дозада берилади ва ҳар 3–5 кунда унинг дозаси ошириб борилади. Депрессия аломатлари сезиларли даражада камайгач, дорининг дозаси оширишдан тўхтатилади. Антидепрессантлар ўрта даражали депрессияларда 4–6 мобайнида, баъзан ундан ҳам кўп муддат ичилади. Бу қоида депрессиянинг яна қайталамаслиги учун қабул қилинган.

• Антидепрессантлар билан даволай бошлагандан 1–2 ҳафта ўтгандан кейингина беморнинг аҳволи яхшиланиб боришини тушунтириш ўта муҳим. Акс ҳолда, «Бу дорилар менга ёрдам бермаяпти», – деб бемор уларни ичишдан воз кечиши мумкин. Дориларни врачдан бемаслаҳат тўхтатиб қўйиш мумкин эмаслиги тушунтирилади.

• Антидепрессантларни бир неча ой ичиш зарурлиги ва депрессия белгилари бутунлай йўқолгандан кейин врачнинг ўзи даволашни тўхтатиш вақтини белгилаши айтилади.

Дорилар билан даволаш жараёнида режали тарзда психотерапия муолажалари ўтказилиши беморнинг депрессиядан чиқишини осонлаштиради. Психотерапевтик муолажалар пайтида бемор билан мулоқотлар олиб борилади, антидепрессантларни қабул қилиш билан боғлиқ бўлган муаммолар ечилади (чунки аксарият беморлар 1 ойдан кейин дори ичишни тўхтатиб қўйишади), беморда яхши натижаларга ишонч ҳосил қилинади. Депрессияда кўп қўлланиладиган антидепрессантлар *2.17-жадвал* да келтирилган.

2.17-жадвал

Тиббий амалиётда кенг қўлланиладиган антидепрессантлар

Трициклик антидепрессантлар	Серотонинни қайта қамалга олувчи селектив ингибиторлар
Амитриптилин	Флуоксетин
Мелипрамин	Сертралин
Кломипрамин	Пароксетин
Азафен	Цитапролам
Доксепин	Венлафаксин
Тианептин	Флувоксамин

Бугунги кунда депрессияни бартараф этиш учун ишлаб чиқилган антидепрессантлар сони кўп. Бироқ уларни тўғри танлай олиш керак. Дориларни эрта тўхтатиб қўйиш ёки асосиз тарзда кам миқдорда бериш кутилган ижобий натижани бермайди. Афсуски, врачлар орасида анти-

депрессантларни жуда кам дозада бериш ва уни бор-йўғи 10–15 кунга тавсия этиш ҳанузгача учраб турибди. Аксарият антидепрессантлар натижаси 10 кундан сўнг сезила бошлайди, бу дорилар камида 2–3 ой мобайнида қабул қилиниши керак. Бемор депрессия белгилари тугагунча доимо врач назоратида бўлиши зарур. Дориларни тўсатдан тўхтатиш ҳам депрессиянинг яна қўзғашига сабабчи бўлади. Тиббий амалиётда кенг қўлланиладиган баъзи антидепрессантларга оид маълумотлар 2.18-жадвалда келтирилган.

2.18-жадвал

Антидепрессантларга оид маълумотлар

Номи	Синоними	Ишлаб чиқарилиш шакли ва дозаси	Бир кунлик доза, мг	
			Минимал	Максимал
<i>Антидепрессантлар-стимуляторлар</i>				
Мелипрамин	Имипрамин	Амп. 1,25 % – 2 мл; 25 мг (табл)	12,5	50
Анафранил	Кломипрамин	Амп. 1,25 % – 2 мл; 25 мг (табл)		75
Прозак	Флуоксетин	20 мг (табл ва капс).	10	40
Пароксетин	Рексетин	20 мг ва 30 мг (табл ва капс)	5	40
Иксел		25 мг ва 50 мг (табл)	25	200
Велаксин	Венлаксор	37,5; 75 ва 150 мг (табл. ва капс)	37,5	375
Сертралин	Золофт	50 мг (табл ва капс)	50	200
<i>Седатив таъсирга эга антидепрессантлар</i>				
Амитриптилин	Триптизол	Амп. 1 % – 2 мл; 10 мг ва 25 мг (табл ва капс)	10	75
Азафен	Пипофезин	25 мг (табл ва капс)	25	150
Коаксил		12,5 мг (табл ва капс)	12,5	75
Людиомил	Мапротилин	Амп. 1,25 % – 2 мл; 12,5 мг ва 25 мг (табл)	12,5 25	100–150
Флувоксамин	Феварин	50 мг ва 10 мг (табл)	25	300
Тразодон	Триттико	25, 50, 100 мг (капс.), амп. 1% – 5 мл (50 мг)	25–50	300–500

Сертралин (золофт) депрессия ва обсессив-компульсив бузилишларни даволашда кенг қўлланилади. Сертралин организмга холинолитик, кардиотоксик ва седатив таъсир кўрсатмайди ва барча ёшдаги беморларга тавсия қилиниши мумкин, шу жумладан, ўсмирларга ҳам. Дори

яққол ифодаланган тимоаналептик ва енгил ифодаланган стимулловчи таъсирга эга. Дорининг таъсири бир ҳафтадан сўнг сезилади, бироқ аниқ ифодаланган таъсири 3–4 ҳафталарда, баъзан 6–8 ҳафталарда билинади. Сертралин депрессиянинг барча турида қўлланилади ва бошқа антидепрессантлар каби кам дозада (қунига 50–100 мг) тавсия этиб бошланади. Обсессив-компульсив бузилишларда қунига 150–200 мг дан 2–4 ой мобайнида ичишга буюрилади. Сертралин 50 мг ли дозада (табл. ва капсула) ишлаб чиқарилади.

Сертралин алкоголь, карбамазепин ва галоперидол таъсирини кучайтирмайди. Юрак-қон томир касалликлари бу дорини тавсия этишга монелик қилмайди. Шунинг учун ҳам сертралин инфарктдан сўнг ривожланган хавотирли-депрессив бузилишларда кенг тавсия этилади. Сертралин седатив таъсирга эга эмас, жисмоний ва руҳий ҳолсизлик ҳам кузатилмайди. Дорини узоқ муддат қабул қилиш, унга боғланиб қолишни чақирмайди. Бемор автомобил бошқариши ҳам мумкин.

Фобия ва хавотир белгилари кучли намоён бўлган ҳолатларда бензодиазепинлар тавсия этилади (2.19-жадвал).

2.19-жадвал

**Тиббий амалиётда кенг қўлланиладиган бензодиазепинлар
(транквилизаторлар)**

Дорининг номи	Дастлабки дозаси, мг	Терапевтик дозаси, мг
Диазепам	5–10	10–20
Лоразепам	1–2	2–4
Феназепам	0,5–1	1–2
Медазепам	10–15	20–30
Алпразолам	0,25–0,5	1–2
Нитразепам	2,5–5	5–10
Тофизепам	50–100	100–150

Флувоксамин (феварин) 50 мг, 100 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Депрессияда кенг қўлланилади, обсессив-компульсив бузилишларда ҳам самаралидир. Флувоксамин дастлаб 50 ёки 100 мг дан қунига 1 маҳал кечқурун ичишга тавсия этилади. Дорининг дозаси секин-аста оширилади ва бунда беморнинг дорига бўлган реакцияси эътиборга олинади. Аксарият ҳолларда 100 мг дан қунига 1 маҳал тавсия этишнинг ўзи кифоя. Заруратга қараб унинг кундалик дозасини 300 мг га етказиш мумкин. Февариннинг тавсия қилинадиган кундалик дозаси 150 мг дан ошса, уни 2 ёки 3 га бўлиб бериш керак. Масалан, эрталаб 50 мг, кечқурун 100 мг ёки 50 мг дан қунига 3 маҳал. Дори 4–6 ой мобайнида тавсия этилади.

Флувоксамин 8 ёшдан кейин буюрилади. Ўсмирлар учун дорининг дастлабки дозаси 25 мг, кейинчалик 50–150 мг га етказилади. Дорининг терапевтик дозаси врач томонидан индивидуал тарзда белгиланади. Флувоксаминнинг таъсири 1 ҳафтадан сўнг кўзга ташлана бошлайди ва 1 ой ичида ижобий натижага эришилади. Агар 1–2 ой ичида кўзланган ижобий натижага эришилмаса, дорининг дозаси секин-аста камайтирилиб, уни қабул қилиш тўхтатилади.

Флувоксамин ва шу гуруҳга кирувчи антидепрессантларни тавсия қилишга монелик қилувчи ҳолатлар.

- MAO ингибиторларини қабул қилаётганда тавсия этилмайди.
- 8 ёшгача бўлган болаларга тавсия этилмайди.
- Эпилепсия ва тутқаноқ хуружлари (заруратга қараб тавсия этилади, агар тутқаноқ хуружлари кўзғалса, дорини қабул қилиш тўхтатилади).
- Жигар ва буйрак етишмовчилиги (заруратга қараб тавсия этилади, агар жигар ферментлари фаоллиги ошса, дорини қабул қилиш тўхтатилади).
- Ҳомиладор аёлларга эҳтиёткорлик билан тавсия қилинади.
- Спиртли ичимликлар ичиш ман этилади.
- Яллиғланишга қарши ностероид дорилар ва аспириин қабул қилиб юрган ҳамда анамнезида қон кетишга мойиллиги бор беморларга эҳтиёткорлик билан тавсия этилади.

Пароксетин (рексетин) 20 мг таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Пароксетин депрессиянинг барча турларида, шу жумладан, хавотирли-депрессив ва обсессив-компульсив бузилишлар, фобик синдромларда тавсия этилади. Дорининг дастлабки кундалик дозаси 20 мг бўлиб, унинг дозаси ҳар ҳафтада 10 мг га ошириб борилади. Тавсия қилиш мумкин бўлган энг юқори доза кунига 60 мг. Масалан, дорининг кундалик дозасини 40 мг га етказиш учун 4 ҳафта зарур бўлади.

Депрессия белгилари йўқолгандан кейин ҳам пароксетин кунига 20 мг дан 4–6 ой мобайнида қабул қилинади. Дори қабул қилишни тўсатдан тўхтатиб қўйиш мумкин эмас, бунинг учун унинг дозасини аста-секин камайтириб бориш лозим. Пароксетин кунига 1 маҳал, одатда, эрталаб овқат пайтида қабул қилинади ва чайнамай ютилади. Ожиз беморлар ва қариялар учун дорининг дастлабки дозаси кунига 10 мг бўлиши керак.

Флуоксетин (прозак, портал, флувал, продел) 20 мг таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори депрессиянинг барча турларида тавсия этилади, шу жумладан, обсессив-компульсив бузилишлар, булимия, фобияларда самарали антидепрессантдир. Седатив таъсирга эга эмас. Уртача терапевтик дозада юрак-қон томир системаси фаолиятига нојўя таъсир кўрсатмайди. Дастлаб 20 мг дан куннинг биринчи ярмида бир маҳал ичишга тавсия этилади. Орадан 1–2 ҳафта ўтгач дозаси ошириб борилади. Бир ойлардан кейин бу дорини 20 мг дан кунига 2–3 маҳал ичишга тавсия этиш мумкин. Флуоксетиннинг энг юқори кундалик дозаси 80 мг.

Депрессияда қўшимча равишда физиотерапия, фитотерапия, нина билан даволаш ва даволаш бадантарбияларини қўллаш беморнинг тузалишини тезлаштиради.

Депрессия профилактикаси. Депрессия ривожланишини олдиндан билиш қийин. Врач фақат энди ривожланаётган депрессия аломатларини ўз вақтида илғаб олишга ҳаракат қилиши мумкин. Депрессиянинг такрорланиши, вақти-вақти билан клиник белгиларининг кучайиб туриши ва сурункали кечиши бу касаллик билан оғриган беморларни доимий назоратга олишни тақозо этади. Умумий амалиёт врачлари депрессия касаллиги белгиларидан воқиф бўлишлари ва ташхисни тўғри аниқлай олишлари керак. Депрессиянинг энгил турлари, айниқса, соматик бузилишлар билан намоён бўлган турлари билан мурожаат қилган беморларни УАВ мустақил равишда даволаши лозим. Даволаш жараёнида қийинчиликлар юзага келса ёки суицидал фикрлар пайдо бўлса, психиатр ёки тиббий психолог ёрдами керак бўлади.

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

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

Этиологияси. Дисциркулятор энцефалопатиянинг (ДЦЭ) асосий сабаблари гипертония касаллиги, атеросклероз, ревмоваскулит, юрак аритмиялари, қандли диабет ва бўйин умуртқалари остеохондрозидир.

Клиникаси. ДЦЭ клиникаси неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишлардан иборат. Касалликнинг 3 босқичи фарқланади: I – энгил, II – ўртача ва III – оғир.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (I) энгил босқичи. Асосан субъектив симптомлар, яъни жиззакилик, уйку бузилиши, диққат ва хотира пасайиши, бош оғриғи, бош айланиши, тез чарчаш ва умумий ҳолсизлик устунлик қилади. Ақлий ва ҳиссий зўриқишлар ушбу белгиларни кучайтиради. Демак, ДЦЭнинг энгил босқичи неврозга ўхшаб кечади. Бироқ, невроздан фарқли ўлароқ, унда энгил даражада ифодаланган объектив неврологик симптомлар, яъни пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, Ромберг синовида энгил чайқалиш, дисметрия, бармоқлар учининг титраши, орал автоматизм рефлекслари ва вегетатив бузилишларни кузатиш мумкин. Ушбу неврологик симптомлар сони аста-секин кўпайиб ва зўрайиб боради.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (II) ўрта даражали босқичи. Касалликнинг ушбу босқичида субъектив симптомлар янада зўраяди ва унга янги симптомлар қўшилади. Беморнинг уйкуси бузилади: уни кундузи уйку босади, кечаси эса ухлай олмайди ёки тез уйғониб кетади, кўп тушлар кўради. Бош оғриғи доимий тус олади ва оддий анальгетиклар

ёрдам бермай қўяди. Бош айланиши кучаяди ва юрганда чайқалиб кетишлар сезила бошлайди. Диққат ва хотира бузилишлари кучаяди. Ақлий чарчаш билан биргаликда жисмоний толиқиш ҳам ривожланади.

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

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (III) оғир босқичи. Бу даврда невротик хусусиятга эга шикоятлар сони камайиб, органик неврологик бузилишлар зўрайиб боради. Цереброваскуляар бузилишлар қаерда кучлироқ кузатилишига қараб қуйидаги синдромлар фарқланади.

Пешона синдроми. Ушбу синдром учун пешона атаксияси, деменция ва оғир руҳий бузилишлар (пешона психикаси), апатия, абулия ва псевдопаркинсонизм хос. Касаллик зўрайгани сайин тос аъзолари функциясини назорат қилиш ҳам сустлашади.

Секин ривожланувчи гемисиндром. Ҳаракат марказлари зарарланганда кузатилади ва гемипарез, гемигипестезия, VII ва XII жуфт краниал нервларнинг марказий фалажлиги билан намоён бўлади. Инсултда кузатилган гемисиндромдан фарқли ўлароқ, ушбу гемисиндром бир неча ой ичида шаклланади ва зўрайиб боради. Баъзида гемисиндром ривожланган томонда Жексон типигаги эпилептик хуружлар кузатилади.

Амиостатик синдром. Ушбу синдромнинг пайдо бўлиши экстрапирамидал тузилмалар ишемияси билан боғлиқ. Гипомимия, олигокинезия, брадикинезия ва мушаклар ригидлиги бу синдромнинг асосий клиник белгиларидир. Шунингдек, пирамидал симптомлар, когнитив, псевдобульбар ва координатор бузилишлар ҳам ривожланади. Бундай пайтларда «томир паркинсонизми» ҳақида сўз кетади. Томир паркинсонизмида тремор кузатилмаслиги мумкин. Баъзида сийдик ушлай олмаслик пайдо бўлади.

Псевдобульбар синдром. Кортикобульбар йўллар ўтадиган соҳа иккала томондан ҳам зарарланса, псевдобульбар синдром ривожланади, яъни орал автоматизми рефлекслари (ўз-ўзидан йиғлаш ва кулиш, хартум рефлeksi), дизартрия, дисфагия ва дисфония пайдо бўлади. Псевдобульбар бузилишлар аксарият ҳолларда амиостатик синдром ва пўстлоқ ости деменцияси билан биргаликда намоён бўлади.

Вертебробазиляр синдром умуртқа артериялари ва базиляр артерия зарарланиши билан боғлиқ бўлиб, мия устунни ва мияча симптомлари билан намоён бўлади. Касаллик клиникасини асосан вестибуло-координатор бузилишлар ташкил қилади. Систем бош айланиш, эшитишнинг

пасайиши, нистагм, атаксия ва интензион тремор каби белгилар кўп кузатилади. Краниал нервларнинг периферик типда зарарланиши ҳам кўп учрайди.

Васкуляр деменция. Аксарият ҳолларда когнитив бузилишлар неврологик бузилишлардан устун келади ва беморда деменция ривожланади. Бундай пайтларда, одатда, «васкуляр деменция» ташхиси қўйилади. Деменция клиникаси турли кўринишда намоён бўлиши мумкин. Агар ишемик жараён бош миянинг чап ярим шарида устунлик қилса, когнитив бузилишлар афазиялар билан, мабодо у ўнг ярим шарда устунлик қилса, когнитив бузилишлар апракто-агностик синдром билан биргаликда намоён бўлади. Бош миянинг оқ моддаси, яъни пўстлоқ ости тузилмалари кўпроқ зарарланса, пўстлоқ ости деменцияси ривожланади ва у пўстлоқ ости дизартрияси билан биргаликда кузатилади.

Эпилептик синдром. Тоник-клоник, сенсомотор ва психосенсор типдаги эпилептик хуружлар билан намоён бўлади. Эпилептик хуружларнинг пайдо бўлиши пўстлоқ тузилмаларидаги ишемик ва гипоксик жараёнларга боғлиқ бўлиб, бу ерда эпилепсияга бўлган мойиллик ҳам инкор қилинмайди. Чунки ДЦЭда эпилептик хуружлар ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Демак, ишемия ва гипоксия туртки ролини ўйнаши мумкин, холос.

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

Кечиши. ДЦЭ, одатда, сурункали тарзда аста-секин кечувчи касаллик. Бироқ касалликнинг кечиши уни юзага келтирган этиологик омилга кўп боғлиқ. Масалан, гипертоник кризлар ва ТИА касаллик кечишини жадаллаштириб юборади. Шунингдек, доимий психоэмоционал зўриқишлар, юрак аритмиялари, сурункали алкоголизм, гипер- ва гипогликемик ҳолатлар, парҳезга амал қилмаслик ва профилактик даволаш муолажаларини олиб турмаслик ДЦЭ кечишига ўта салбий таъсир кўрсатади.

Даволаш. Босқичма-босқич узоқ давом эттирилади. Дастлаб этиологик омиллар бартараф этилади. Масалан, экстракраниал томирлар патологиясида хирургик операциялар амалга оширилади. Даволашда асосан церебрал микроциркуляция ва метаболизмни яхшиловчи дорилар (антиагрегантлар, антикоагулянтлар, метаболиклар ва ҳ.к.) тавсия этилади.

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

ИНСУЛЬТ

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

Ишемик инсульт

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

Этиологияси. Ишемик инсультнинг асосий этиологик омиллари – булар артериал гипертония, экстра- ва интракраниал томирлар атеросклерози, миокард инфаркти, юрак клапанлари етишмовчилиги, ҳилпилловчи аритмия, қандли диабет ва васкулитлар. Деярли 70% ҳолатларда миянинг ўрта артерияси, кам ҳолларда миянинг олдинги ва орқа артериялари зарарланади.

Клиникаси. Асосан тунда ёки эрта саҳарда секин-аста ривожланади. Эрталаб уйғонган бемор танасининг ярмида фалажлик пайдо бўлгани ёки нутқи бузилгани гувоҳи бўлади. Кўп ҳолларда бемор ҳушини йўқотмайди ёки қисқа вақтга йўқотади. Баъзида касаллик бошланишидан олдин тўсатдан бош айланиши, гандираклаб кетиш, бирозга ҳушни йўқотиш, ўтиб кетувчи нутқ бузилишлари, бир қўл ёки оёқнинг ҳолсизланиши каби «хабарчи белгилар» кузатилади. Бу белгилар инсульт ривожланишидан бир неча соат ёки кунлар олдин пайдо бўлади.

Инсульт бош миянинг чап ярим шарида рўй берса, тананинг ўнг томонида гемипарез, гемианестезия ва нутқ бузилишлари ривожланади. Бош миянинг ўнг ярим шари зарарланса, фалажликлар ва сезги бузилишлари чап томонда кузатилади, нутқ эса сақланиб қолади. Ўнг яримшар инсультда анозогнозия, аутоптогнозия каби симптомлар ҳам вужудга келади. Инсультда марказий фалажликлар кузатилади, бунда пай рефлекслари ва мускуллар тонуси ошади, патологик рефлекслар (Бабинский, Оппенгейм, Россолимо) пайдо бўлади.

Клиник симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши тромбоз қайси артерияда рўй берганига боғлиқ бўлади. Ички уйку артерияси тромбози-

да инсулт жуда оғир кечади, чуқур фалажликлар (гемиплегия), сезги бузилишлари (гемианестезия) нутқ бузилишлари (тотал афазия) вужудга келади. Сопор ва кома ривожланади. Миянинг ўрта артерияси тромбозида фалажликлар ва сезги бузилишлари кўлда ҳам, оёқларда ҳам кузатиlsa, миянинг олдинги артерияси зарарланса, ушбу белгилар асосан оёқда (монопарез, моноанестезия) пайдо бўлади. Миянинг орқа артерияси зарарланганда кўриш фаолияти бузилади (кўрув агнозияси), фалажликлар эса кузатилмайди.

Вертебробазилар соҳада рўй берган инсултда бош айланиши, кўнгил айланиши ва қайт қилиш, нистагм, атаксия, альтернирлашган синдромлар кузатилади. Беморда бульбар синдром ҳам ривожланади, яъни ютиш бузилади (дисфагия), нутқ бузилади (дизартрия), овоз сўнади (дисфония).

Геморрагик инсулт

Этиологияси. Геморрагик инсулт қон томирларнинг ёрилиши ёки қоннинг мўртлашган томир деворидан мия тўқималарига сизиб ўтиши (пердиапедез) сабабли рўй беради. Унинг асосий сабаблари – артериал гипертензия, амилоид ангиопатия, лейкоз, тромбофилия, аневризма, артериовеноз мальформациялар, ангиопатиялар ва васкулитлар.

Геморрагик инсултнинг қуйидаги турлари фарқланади:

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

Клиникаси. Геморрагик инсулт кундуз куни, фаол иш пайтида ривожланади. Касаллик, одатда, «хабарчи симптомлар»сиз тўсатдан рўй беради ва бемор хушини йўқотиб йиқилади. Касаллик ривожланишидан бир неча дақиқа ёки соат олдин беморнинг боши қаттиқ оғриши мумкин. Хушсиз ётган бемор ҳеч қандай таъсиротларга жавоб бермайди, оғриқ сезмайди ва кўзи юмиқ ҳолатда бўлади. Бу белгилар беморда кома ривожланганидан далолат беради. Геморрагик инсултда сопор ва кома тез ривожланади, бироқ субарахноидал қон қуйилишда хуш қисқа вақтга йўқолади.

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

Хушсиз ётган беморнинг юзи кўкимтир-қизғиш тусда бўлади, юзлари шишади ва бўйин томирлари бўртиб туради. Беморнинг боши бир томонга ва сал орқага қайрилиб ётади, кўзлари юмиқ ёки яримойсимон шаклда очик ҳолатда бўлади. Юқори қовоқларни пассив кўтарганда кўзлари қи-зариб кетгани ва уларнинг маятниксимон ҳаракатини кузатиш мумкин.

Буни «сузувчи кўзлар» симптоми деб аташади. Кўзларнинг маятниксимон ҳаракати мия устунда жойлашган орқа узун тутамнинг кўзғалиши билан боғлиқ. Пассив равишда кўтарилган юқори қовоқни қўйиб юборса, гемиплегия томонда кўз секин юмилади.

Геморрагик insultда кўпинча беморнинг кўзлари бир томонга қайрилиб қолади ва бу *нигоҳ фалажи* деб айтилади. Нигоҳ фалажи қай тарзда намоён бўлишига қараб комада ётган беморда геморрагик ўчоқ қаерда жойлашганини аниқлаб олиш мумкин. Масалан, беморнинг кўзлари ва боши ўнг томонга қайрилган бўлса ва гемиплегия чап томонда кузатилса, унда ўчоқ бош миянинг ўнг ярим шарида жойлашган («*бемор ўчоқ томонга қараб ётади*»). Агар беморнинг кўзлари ва боши гемиплегия томонга қайрилган бўлса («*бемор фалажликлар томонга қараб ётади*»), геморрагик ўчоқ мия устунда жойлашган бўлади.

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

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

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

Қон ва сийдикнинг умумий анализи. Бунда қоннинг умумий кўрсаткичлари билан биргаликда гематокрит кўрсаткичи ва тромбоцитлар сонига, сийдикда эса эритроцитлар (гематурия белгиси) бор-йўқлигига алоҳида эътибор қаратилади.

Қонда глюкоза миқдори аниқлаш. Агар қонда глюкоза миқдори 10 ммоль/л бўлса – беморга инсулин қилинади, агар 3,58 ммоль/л дан паст бўлса – 20 ёки 40% ли глюкоза қилиниши талаб этилади.

Коагулограмма. ПТИ, фибриноген миқдори, фибринолитик фаоллик, тромбоцитларнинг агрегацияга қобилияти, қоннинг ивиш тезлиги, қон оқиш вақти текширилади. Коагулограмма кўрсаткичлари insultнинг этиопатогенетик типларини аниқлашда ёрдам беради.

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

Ультратовуш текширув усуллари ва МРА. Бу текширувлар экстра- ва интракраниал томирлар патологиясини аниқлаш учун ўта зарур. Ультратовуш текширув усуллари орқали деярли 70–90% ҳолатларда артериялар стенозини аниқлаш мумкин.

Люмбал пункция. ЛП ишемик ва геморагик инсультларни қиёслаш мақсадида қилинади. Бу муолажани ўтказиш, айниқса, нейровизуализация текширувларини ўтказиш имкони бўлмаган вазиятларда ўта муҳим. Ликвор анализига қараб МНСнинг нафақат қон томир, балки инфекция, онкологик, токсик ва специфик касалликларини ҳам аниқлаш мумкин.

Церебрал инсультларда даволаш усуллари. Ҳар қандай типдаги инсультда бемор зудлик билан шифохонага ётқизилади ва асосий даволаш муолажалари бошланади. Даволаш жараёнида гипотензив дорилар, антиагрегантлар (аспирин, клопидогрел, варфарин), антикоагулянтлар (гепарин, клексан, фраксипарин), гиперосмоляр дорилар (маннитол) ва симптоматик даволаш муолажалари ўтказилади. Ўткир инсульт билан беморни невропатолог даволайди. Хирургик даволаш муолажалари эса ангиохирург ва нейрохирурглар томонидан амалга оширилади. УАВ эса инсультда олиб бориладиган даволаш қонидасидан воқиф бўлиши зарур. У инсульт билан уй шароитида даволаниб ётган беморни кузатувга олиб даволаш ва реабилитация муолажаларида бевосита иштирок этади. Инсульт билан боғлиқ соматик асоратларни бартараф этишда ҳам УАВ ёрдами ўта зарур. Бу асоратларга йўл қўймаслик ва инсульт қайта ривожланишининг олдини олиш унинг бевосита вазифасидир.

Соматик асоратлар профилактикаси ва уларни бартараф этиш. Инсультда соматик асоратлар 50–70% ҳолатларда учрайди ва улар касалликнинг оғир кечишига ҳамда беморнинг ўлимига сабабчи бўлади. Инсульт билан ётиб қолган беморда зотилжам, ўпка артерияси тромбоемболияси ва оёқларда флеботромбозлар, урогенитал инфекция, ётоқ яралар каби асоратлар ривожланади. Бундай ҳолатлар, айниқса, уйда врач назоратисиз қолган беморларда кўп учрайди.

Зотилжам. Зотилжам 15–25% ҳолатларда ўлим сабабчисидир. Беморда зотилжам ривожланиши нафас йўллари аспирацияси, беморнинг ҳаракатсиз ётиши ва нафас олиш маркази фаолияти сусайиши билан боғлиқ. Айниқса, оғир ётган беморда ўпка экскурсияси сустлашади ва бунинг натижасида зотилжам ривожланиши тезлашади.

Эслатма. Гипертермия, тахикардия ва лейкоцитоз зотилжам ривожланганидан далолат берувчи белгилардир.

Гемипарез қайси томонда бўлса, зотилжам, одатда, ўпканинг ўша томонидан бошланади.

Зотилжам ривожланиши беморнинг аҳволини оғирлаштириб қўяди. Ўпка гиповентиляцияси умумий гипоксемияни юзага келтиради, мия шиши янада кучаяди. Агар бемор хушида бўлса, у хушини йўқота бошлайди ва неврологик симптомлар янада зўраяди. Бундай пайтларда зудлик билан антибактериал терапия бошланиши керак.

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

Оғиз бўшлиғи санацияси. Оғир ётган беморнинг оғиз бўшлиғига тез-тез шиллиқ сўлак йиғилиб туради ва у мустақил нафас олишга халақит беради ҳамда инфекция ўчоғи ҳисобланади. Шунинг учун доимий тарзда оғиз бўшлиғи ва юқори нафас йўллари электросўргич билан тозалаб турилади. Сўлак ажралиб чиқишини камайтириш учун М-холиноблокаторлар ёки трициклик антидепрессантлар берилиши мумкин.

Ҳаракатсиз ётган беморни ҳар 2–3 соатда ён томонларга ўгириб, кўкрак қафасининг олд ва орқа томонлари вибро-уқалаш қилиб турилади. Шунингдек, нафас олишни фаоллаштирувчи машқлар, кислород ингаляциялари ҳам ўтказилади.

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

Ўпка артерияси тромбоемболиясида пайдо бўладиган белгиларни келтириб ўтамыз. Тромбоемболия ривожланган заҳоти беморнинг юзи оқариб, кўкрак соҳасида кучли оғриқ пайдо бўлади, нафас етишмай бўғилиб қолади ва хушини йўқотади. АҚБ тушиб кетади, ҳатто уни ўлчаб бўлмайди, бўйин веналари бўртиб туради, периферик артерияларда пульс аниқланмайди, бутун танада кучли цианоз пайдо бўлади, оёқ-қўллари музлаб қолади. Юракнинг ўнг томони чегаралари кенгаяди, ЭКГда миокард инфарктига хос ўзгаришлар аниқланади. Тромбоемболия ривожланган пайтда гоҳида эпилептик хуружлар рўй беради.

Ўпка артерияси тромбоемболияси профилактикаси билан инсултнинг биринчи куниёқ шуғулланиш керак. Даволаш мобайнида қўлланиладиган антикоагулянтлар ва антиагрегантлар турли тромбоемболик асоратларнинг ҳам олдини олади.

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

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

Ётоқ яралар. Ётоқ яраларнинг олдини олиш учун қуйидаги муолажалар ўтказилади:

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

2) тери тоза тутилади ва махсус дезинфекция қилувчи эритмалар билан ювиб турилади;

3) бемор ён томонларга ўгириб турилади, танаси виброуқалаш қилинади (*уқалаш қилганда ёғли моддалардан фойдаланиш мумкин эмас*);

4) махсус вибротўшаклардан фойдаланилади;

5) ётоқ яралар пайдо бўлса, улар зудлик билан бартараф этилади;

6) қўшимча равишда тўқималар регенерациясини яхшиловчи дорилардан (витаминлар, поливитаминлар ва ҳ.к.) фойдаланилади.

Инсулт профилактикаси. Инсулт профилактикасини ташкил қилиш мураккаб муаммо бўлиб, унинг самарали ўтказилиши турли соҳа врачларининг (УАВ, кардиолог, ангиохирург, невропатолог, эндокринолог) ҳамкорликдаги иши ва аҳолининг тиббий саводхонлик даражасига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўзбекистонда ҳам инсулт профилактикасига оид махсус кўрсатмалар ишлаб чиқилган. Унда аҳолининг яшаш ҳудуди, турмуш тарзи, хатарли омиллар тарқалиши каби бир қатор вазиятлар эъти-

борга олинган. Бу ерда УАВнинг вазифаси алоҳида аҳамиятга эга. Чунки УАВ аҳолининг соғлом қатлами ҳамда шифохоналарда даволаниб чиққан беморлар билан ҳам бевосита ишлайдиган мутахассисдир. У цереброваскуляр касалликлар ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омилларга қарши курашади, аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилади, зарур текширувларни ўтказиб, беморни доимий назоратга олади. Айтилса, чекиш, спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш, семизлик ва гиподинамия каби хатарли омиллар профилактикаси узлуксиз олиб борилиши керак. Демак, ЦВК профилактикаси УАВнинг қай даражада фаол ишлашига кўпроқ боғлиқ.

УАВ аҳоли орасидан хавфли гуруҳга кирувчи беморларни танлаб олади ва улар билан саломатлик дастурларига биноан иш олиб боради. ЦВК ривожланишига сабаб бўлувчи касалликлар билан оғриган ҳар бир бемор хавфли гуруҳга кирилади. Артериал гипертензия, атеросклероз, юрак аритмиялари, миокард инфаркти, стенокардия, ТИА ва инсульт ўтказганлар, қандли диабет, бод ва унинг асоратлари аниқланганлар ҳам хавфли гуруҳга киришади. Улар билан алоҳида профилактик дастурлар орқали ишлаш лозим.

УАВ аниқланган касалликлар турига қараб беморларни тор доирадаги мутахассисларга юборади. Масалан, экстра-краниал томирлар патологияси аниқланганлар ангиохирургга, ЮИК аниқланганлар кардиологга юборилади. Махсус диагностика ва даволаш муолажаларини ўтган бемор яна УАВ назоратига қайтарилади ёки реабилитация марказларига юборилади. Мутахассислар кўрсатмалари бўйича даволаш-профилактика муолажалари ҚВП ва оилавий поликлиникаларда амалга оширилади. Умумий амалиёт врачлари стандартда кўрсатилган талаблар асосида лаборатория (коагулограмма, қанд миқдори) ва бошқа зарур инструментал текширувларни амалга ошириши керак. Шунингдек, тор доирадаги мутахассислар тавсиясига биноан бемор доплерография, дуплексли сканирлаш ва КТ/МРТ текширувларига юборилиши мумкин.

Хавфли гуруҳга кирувчи беморлар антиагрегантлар ва статинларни врач тавсиясига биноан қабул қилиб юришади. Бу эса инсульт ривожланишини бир неча баробарга камайтиради.

ИНТРАКРАНИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Интракраниал гипертензия – интракраниал бўшлиқда ликвор босимининг ошиши билан намоён бўлувчи патологик синдром.

Этиологияси. Интракраниал гипертензия (ИКГ) – кўп этиологияли синдром. Краниоцеребрал жароҳатлар, менингит, энцефалит, лептоменингит, хориоэпендиматит, инсульт, абсцесс ва ўсмалар ушбу синдромнинг асосий сабабчиларидир. Шунингдек, ўткир гипертоник энцефало-

патия, эклампсия, гипонатриемия, гиперкапния, гипоксик ва метаболик энцефалопатиялар, ўпканинг сурункали обструктив касалликлари, юрак етишмовчиликлари ҳам ИКГ сабабчиси бўлиши мумкин. Нормада интракраниал босим горизонтал ҳолатда 100–200 мм сув уст., ўтирган ҳолатда 200–300 мм сув уст. га тенг.

Клиникаси. ИКГ клиникаси, албатта, уни келтириб чиқарган этиологик омилга боғлиқ. Ўткир тарзда ривожланган ИКГ клиникасини умумий симптомлар билан биргаликда мия қисмларининг турли йўналишда (айниқса, транстенториал) силжишлари белгилаб беради. Сурункали тарзда ривожланган ИКГ клиникаси доимий бош оғриқ, кўнгил айнаши, қайт қилиш, бош айланиши, уйқу босиши, кўришнинг пасайиши ва умумий ҳолсизлик билан намоён бўлади. Шунингдек, турли хил вегетатив бузилишлар (кўп терлаш, тахикардия, брадикардия, АҚБ ўйнаб туриши) ҳам кузатилади. Уларнинг қай тарзда намоён бўлиши беморнинг қайси вегетатив типга киришига боғлиқ.

Доимий ва зўрайиб турувчи бош оғриқлар ИКГ клиникасининг асосини ташкил қилади. Бу оғриқлар диффуз тарзда кузатилса-да, пешона ва кўз касасида яққол намоён бўлади. Бундай беморлар, одатда, эрталаб кучли бош оғриқ билан уйғонишади. Чунки кечаси уйқу пайтида интракраниал босим ошади. Ухлаб ётганда қонда CO_2 миқдори ошиши вазодилатация ва веноз турғунликка олиб келади. Веноз қон айланиш билан ликвор айланиши орасида бевосита боғлиқлик бор. Интракраниал бўшлиқдаги веноз турғунлик ҳар доим ликвор босими ошувига сабабчи бўлади. Ухлаганда тинмай хуррак отиш ҳам веноз турғунликни кучайтиради. Эрталабки бош оғриқ кўнгил айнаши ва баъзида қайт қилиш билан намоён бўлади. Қайт қилишдан сўнг бош оғриғи сустлашади. ИКГ сабабли ривожланган бош оғриғи энгашганда, зинапоядан кўтарилганда, оғир юк кўтарганда ва югурганда кучаяди.

Ташхис. Ташхис, авваламбор, ИКГ этиологияси, клиник симптомлар (айниқса, доимий бош оғриқ ва кўришнинг пасайиши) ва инструментал текширув (КТ, МРТ, ЛП) натижаларига асосланиб қўйилади. Офтальмологик текширувлар ҳам, албатта, ўтказилиши керак.

Даволаш. Асосан гиперосмоляр дорилар (маннитол, глицерол), диуретиклар (лазикс, диакарб), кортикостероидлар тавсия этилади. Маннитол кунига 0,5–1 г/кг миқдорда в/и га томчилатиб юборилади. Глицерол эса 30–50 мл мевалар шарбатига қўшиб оч қоринга ичиш учун буюрилади. Дорилар дозаси ва муолажа қилиш муддати ИКГ даражасига қараб белгиланади. Лазикс (фуросемид) 20–40 мг дан эрталаб наҳорга ичилади. Кейинчалик диакарб (ацетазоламид) 250–500 мг дан 2–3 маҳал ичишга тавсия этилади. Енгил ҳолатларда глицерол ва диакарбнинг ўзи билан чегараланилади. Беморга калий препаратлари (калий оратат, панангин) ҳам тавсия қилинади. Шунингдек, 25% ли магний сульфат эритмаси 5–10 мл миқдорда в/и га қилинади.

Оғир ҳолатларда кортикостероидлар вена ичига юборилади. Бу дорилар ИКГ ва мия шишини яхши камайтиради. Айниқса, инфекциян-ялиғланиш касалликлар (менингит, энцефалит) ва вазоген этиологияли ИКГни бартараф этишда дексаметазон жуда самаралидир. Интракраниал гипертензия даражасига қараб дексаметазоннинг кундалик дозаси 8–24 мг ни ташкил қилади. Қўшимча равишда антацид дорилар (ранитидин) ҳам тавсия этилади. Агар ижобий ўзгаришлар тез кунларда кўзга ташланса, гормонни узоқ вақт тавсия этишга ҳожат йўқ. ИКГ ва мия шишини камайтиришда ЛП ҳам қилиниши мумкин. Бунинг учун монелик қилувчи ҳолатлар эътиборга олинади.

Бош оғриқларини камайтириш учун қўшимча равишда 50% ли 2 мл анальгин ва 1% ли 1 мл димедрол аралашмаси в/и ёки м/и га қилинади. Шунингдек, трамадол 25–50 мг, карбамазепин 200–400 мг, вольтарен 75–150 мг ичишга тавсия этилади. Сурункали бош оғриқлар деярли ҳар доим психосоматик ва вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. Уларни бартараф этиш учун амитриптилин 25 мг, портал 20 мг ёки феварин 100 мг миқдорда 2–3 ой мобайнида ичиш учун тавсия этилади. Юрак-қон томир фаолияти ҳам назоратда бўлиши лозим. АҚБ ошиб кетган пайтларда гипотензив дорилар қилинади. Ваготоникларда доимий бош оғриқ АҚБнинг пасайиб кетиши билан намоён бўлади. Бундай пайтларда беморга ҳар куни кофеин бензоат натрий 2 мл дан м/и га қилинади ёки вегетотроп дорилар (женьшен, элеутерококк) тавсия этилади. Баъзан волемик эритмалар қилишга тўғри келади. Кўрув ўткирлиги пасайган ҳолатларда эмоксипин, прозерин, галантамин (нивалин) ва витаминлар қилинади.

ИКГ аниқланган беморларга церебрал артерияларни кенгайтирувчи дорилар тавсия этиш мумкин эмас. Улар ИКГ ва бош оғриқларни кучайтиради. Шунингдек, 5% ли глюкоза ҳам қилинмайди (айниқса, ўткир пайдо бўлган ИКГда). Чунки глюкоза парчаланганда катта миқдорда сув ажралиб чиқади. Бемор парҳезга ҳам риоя қилиши керак. Спиртли ичимликлар ичиш ва папирос чекиш мумкин эмас. Овқатлар енгил ҳазм бўладиган ва ош тузи кам олинган бўлиши лозим. Бемор кечқурун ётишдан олдин иккала оёғини иссиқ (туз эритилган) ваннага солиб ўтирса ҳам фойдадан холи эмас. Бу усул периферик қон айланишни кучайтириб, бош оғриқнинг пасайишига туртки бўлади. Шунингдек, энса соҳасини пастга қараб уқалаш ҳам краниоцервикал мускуллар таранглигини олади ва бош оғриқни пасайтиради. Сурункали ИКГда физиотерапевтик муолажалар ҳам тавсия этилади. Масалан, бўйин-елка соҳасига кальций хлор ёки магний сульфат электрофорези қўлланилиши мумкин. Оёқ панжалари ва болдир соҳасини уқалаш ҳам бош оғриқларни рефлектор тарзда камайтиради.

Тиббий амалиётда «интракраниал гипертензия» ташхисини асоссиз равишда қўйиш ҳолатлари кузатилмоқда. Доимий ва кучли бош оғриқлар ҳар доим ҳам ИКГ билан боғлиқ бўлавермайди. Статистик маълумот-

лар шуни кўрсатадики, барча сурункали бош оғриқларнинг деярли 70% психоген хусусиятга эга. Демак, «интракраниал гипертензия» ташхиси билан даволанаётган беморда психоген цефалгия бўлиш эҳтимоли жуда юқори. Хатога йўл қўймаслик учун беморда тиббий анамнез билан бир-галикда психологик анамнез ҳам йиғилиши керак. Психоген цефалгияни антидепрессантлар жуда яхши бартараф этади. Масалан, бемор портал ёки феварин каби антидепрессантларни 1–2 ой мобайнида қабул қилса, бош оғриғи барҳам топади. ИКГда эса антидепрессантлар бундай натижа бермайди.

Шу ерда «**Хавфсиз кечувчи интракраниал гипертензия**» ҳақида маълумот бериб ўтсак. Бу ташхис халқаро таснифларда ҳам мавжуд бўлиб, ***pseudotumor cerebri*** деб аталади. Касаллик этиологияси номаълум дейилса-да, унинг ривожланишига оид турли хил фаразлар мавжуд. Бу касаллик асосан 20–45 ёшли семиз аёллар ва болаларда учрайди. Уларнинг аксариятида семириш касаллик ривожланишидан анча илгари бошланади. Шу боис уларда ИКГ ривожланиши эстрогенлар синтези кучайиши билан боғлиқ деб ҳисобланади. Шунингдек, организмда моддалар (эстрогенлар, прогестеронлар, тироксин, А витамини) синтези ва алмашинуви бузилиши, контрацептив дориларни қабул қилиб юриш, ҳомиладорлик, баъзи дориларни (тетрациклин, ампициллин, нитрофуранлар, кетамин, амиодарон, фенотиазинлар, литий препаратлари) қабул қилиб юриш ҳам ушбу гипертензиянинг ривожланишига туртки бўлади деб ҳисобланади. Сурункали касалликлар сабабли қабул қилиб юрилган кортикостероидлар бирдан тўхтатилса ҳам ***pseudotumor cerebri*** ривожланиши кўп кузатилган. Аксарият ҳолларда бу касалликнинг сабабини аниқлаб бўлмайди. Хавфсиз кечувчи ИКГ ***идиопатик гипертензия*** деб ҳам аталади.

Хавфсиз кечувчи ИКГнинг ҳам асосий клиник симптоми доимий бош оғриқдир. Бош оғриғи калланинг барча жойини эгаллаб олиши ёки фақат пешона ва энса соҳасида кузатилиши мумкин. Турли вазиятларда оғриқ кучайиб туради. Кўнгил айниши кузатилиши мумкин, бироқ қайт қилиш кузатилмайди. Кўрув ўткирлиги ҳам пасаяди, кўрув нерви диски димланади. Кўрув нерви диски димланиши ушбу гипертензия учун жуда хос. Кам ҳолатларда узоқлаштирувчи нерв (VI нерв) зарарланади. ЛП ликвор босимининг ошганлигини (250 мм сув уст.дан юқори) кўрсатса ҳам, КТ ва МРТда мия қоринчалари кенгаймайди, ҳатто улар кичрайган бўлади. Ликвор таркиби ҳам ўзгармайди. Бу гипертензиянинг энг хавфли асорати кўришнинг кескин пасайиб боришидир. Чунки кўрув нерви дискининг шиши ва бўкиши *n. opticus* озиқланишини кескин бузади. Шунинг учун ҳам бундай беморлар эътибордан четда қолмасликлари керак. Даволаш муолажалари худди бошқа ИКГларни даволаш каби олиб борилади. Агар кўриш функцияси кескин пасайиб бораверса, катта миқдорда (250–500 мг) преднизолон ёки 48–64 мг дексаметазон

венадан томчилатиб юборилади. Баъзида кўрув нервини декомпрессия қилиш учун операция ўтказилади.

Аксарият ҳолларда бир неча ҳафта ёки ойдан сўнг бемор ҳеч қандай асоратсиз тузалиб кетади. Шу боис бу касаллик атамасида «хавфсиз кечувчи» ибораси акс этган.

ИСИТМА

Иситма – тана ҳарорати 37°C дан кўтарилиши билан намоён бўлувчи организмнинг ҳимоя-мослашув реакцияси. Иситма полиэтиологик синдром бўлиб, уларнинг ичида турли инфекциялар етакчи ўринни эгаллайди. Иситма механизми гипоталамусда жойлашган терморегуляция марказининг кўзғалиши билан боғлиқ.

Этиологияси ва патогенези. Терморегуляция марказини кўзғовчи пироген омиллар ичида вируслар, бактериялар ва улардан ажралиб чиққан токсинларнинг ўрнини алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим. Шунингдек, турли нейроэндокрин касалликлар, пироген хусусиятга эга дорилар ва токсинлар, ишемик гипоксия, гипоталус соҳаси ўсмаси, травматик жароҳатлари ва яллиғланиш касалликлари (энцефалитлар) тана ҳароратининг ошишига сабабчи бўлади. Шунингдек, психоген иситмалар ҳам фарқ қилинади.

Иситма турлари ва белгилари. Иситма даражасига қараб унинг қуйидаги турлари фарқланади:

- субфебрил (37,1 – 37,9°C);
- ўрта даражадаги (38 – 39°C);
- юқори иситма (39,1 – 41°C);
- ўта юқори даражадаги (гиперпиретик) иситма (41°C дан юқори).

Иситманинг кечиши бўйича қуйидаги турлари фарқланади:

• *Доимий иситма (febris continua).* Тана ҳарорати 39°C ва ундан ҳам юқорига кўтарилиб, бир неча кун ва ҳафталар давомида сақланиб туради. Кун мобайнида ҳарорат кўрсаткичи 1°C атрофида ўзгариб туриши мумкин. Иситманинг бу тури ўткир инфекцион касалликларда (зотилжам, менингит ва б.) кузатилади.

• *Ремиттирловчи иситма (febris remittens).* Тана ҳароратининг ўзгариб туриши кун мобайнида 2°C дан ошмайди ва нормал кўрсаткичгача ҳам камаймайди. Бу турдаги иситма организмдаги йирингли жараёнлар учун хос.

• *Кескин тарзда тўлқинсимон кечувчи иситма (febris intermittens).* Тана ҳарорати бирданига 39–40 °C ва ундан ҳам юқорига кўтарилади ва қисқа муддат ичида нормал кўрсаткичларга (баъзида ундан ҳам паст) тушади. Орадан 1–3 кун ўтгач иситма яна ошиб кетади. Иситманинг бу тарзда кечиши безгак учун хос.

• *Тинка-мадорни қуритувчи, яъни гектик иситма (febris hectica)*. Кун мобайнида тана ҳарорати нормадан 3–4°C га кўтарилади-ю, бир неча соатдан кейин яна кескин пасаяди (ҳатто нормадан ҳам пастга). Иситманинг бу тарзда ўйнаб туриши беморнинг тинка-мадорини қуритади ва ўта оғир вазиятни юзага келтиради. Бу иситма сепсис учун хос.

• *Қайталама иситма (febris recurrens)*. Иситмали ва иситмасиз кунлар навбатма-навбат ўзгариб туради: тана ҳарорати 40°C гача ошади, бир неча кунлар ўтгач пасаяди ва яна ошади. Бу турдаги иситма қайталама тиф учун хос.

• *Атипик иситма (febris atypica)*. Тана ҳароратининг юқорида кўрсатилган ҳолатларга ўхшамайдиган тўлқинсимон кечиши бўлиб, юқори иситма эрталаб кузатилади. Сил, бод, грипп ва сепсиснинг баъзи турлари учун хос.

Давоси. Субфебрил ҳарорат организмга хавф туғдирмайдиган ҳолат бўлиб, уни туширишнинг ҳожати йўқ. Бундай пайтларда тана ҳарорати ўлчаб турилади ва иситма сабаби изланади. Агар иситма 38,5°C ни ташкил қилса ва ундан оша бошласа, тана ҳароратини тушириш керак. Организм учун юқори даражадаги иситмалар хавfli бўлиб, унинг сабабини фаол излаш ва коррекция қилиш лозим. Шунинг учун ҳам барча тарихномаларда тана ҳароратини қайд қилиб бориш учун махсус жадваллар бор. Унда тана эрталаб ва кечқурун (баъзида ҳар 2 соатда) қайд қилиб борилади.

Тутқаноқ хуружларга мойил болаларда, яъни фебрил хуружларда тана ҳароратининг ҳар қандай кўтарилиши тутқаноқ хуружларини қўзғаб юбориши мумкин. Бундай пайтларда, албатта, тана ҳароратини нормал кўрсаткичларда ушлаб туришга ҳаракат қилиш лозим. Тана ҳарорати ошган беморлар иложи борица кўпроқ суюқлик ичиши керак.

Тана ҳароратини туширишда, одатда, ацетилсалицил кислотаси (аспирин) кенг қўлланилади. Аспирин 0,5 г дан кунига 2–3 маҳал ичиш учун берилади (геморрагик синдромларда тавсия этилмайди). Баъзида 1 табл. (0,5 г) аспириннинг ўзи етарли бўлади. Шунингдек, 50% ли 2 мл анальгин эритмаси ва 1% ли 1 мл димедрол в/и ёки м/и га қилинади. Гипертермик ҳолатлар психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлса, 2,5% ли 1–2 мл аминазин ёки 2 мл сибазон (реланиум) в/и га секин-аста юборилади. Шунингдек, 2,5 % 1–2 мл пипольфен эритмаси в/и ёки м/и га қилиниши мумкин.

Иситмали ёш болаларнинг танасини спирт билан ишқалаб чиқиш ёки уни ҳўл докага ўраб қўйиш ҳам тана ҳароратини туширади. Шунингдек, тозаловчи клизма (хўқна) ҳам қилиниши мумкин. Юқори даражадаги иситмаларда йирик артериялар соҳасига (бўйин, сон артерияси) муз солинган қопчалар қўйилади. Аммо бу усуллар билан чегараланиб қолмаслик ва зарур дорилар ёрдамида муолажа ўтказиб турилиши керак. Тана ҳарорати ошган беморни врач қабулига чақирмасдан, врачнинг ўзи унинг

ёнига ташриф буюриши лозимлигини доимо эсда тутиш зарур. Психоген этиологияли гипертермиялар бемор ҳаёти учун хавф туғдирмайди. Бироқ психоген гипертермия ташхисини қўйишдан олдин гипертермиянинг бошқа сабабларини инкор қилиш керак.

КЛИМАКТЕРИК СИНДРОМ

Соғлом аёл организмда репродуктив система 60–65 ёшга етганда ўз фаолиятини тўхтатади. *Климактерик давр* (син: климакс) – организмнинг репродуктив системасида инволюцион жараёнлар устунлик қиладиган физиологик жараёнлардан иборат давр. Бу давр 10 йилгача, баъзан ундан ҳам ортиқ давом этади. Бу даврда аввал ҳомиладор бўлиш, сўнгра ҳайз кўриш тўхтайдди.

Климактерик давр кетма-кет келувчи 3 босқичга бўлинади.

1. *Пременопауза* – 45–47 ёшларда бошланади ва ҳайзлар тугагунча давом (2–10 йил) этади.

2. *Менопауза* – сўнгги ҳайз. Аксарият аёлларда ҳайз келиши 50 ёшда бутунлай тўхтайдди, яъни менопауза бошланади. Баъзи аёлларда ҳайз келиши 40 ёшда тўхтаса, баъзида бу жараён 60 ёшгача давом этади.

3. *Постменопауза* – менопаузадан сўнгги давр.

Пременопаузал даврнинг физиологик кечишида тухумдон функциясининг секин-аста пасайиши кузатилади. Бу жараённинг клиник манзараси менопауза бошланганлигидан далолат бериб туради. Репродуктив системанинг постменопаузал даврида кузатиладиган ўзгаришлар эстрогенлар миқдорининг кескин камайиши билан боғлиқ.

Менопауза физиологик жараён бўлиб, одатда, ички аъзолар ва системалар фаолиятига салбий таъсир кўрсатмасдан намоён бўлади. Менопаузадан сўнг ички аъзо ва тўқималарда ўзига хос қариш жараёни бошланади, айниқса, эндокрин безлар ва жинсий аъзолар ҳажми кичрайиб боради. Эстрогенлар етишмаслиги сабабли остеопороз ривожланса, прогестерон етишмаслиги ички аъзо ва тўқималарда гиперпластик жараёнларни жадаллаштиради. Шу боис бу аъзоларда ўсмалар ривожланиши ҳам мумкин. Организмда эстрогенлар ва прогестеронлар етарли миқдордалиги кайфиятнинг юқори даражада бўлишига ҳам ёрдам беради. Шунинг учун ҳам бу гормонлар етишмовчилиги руҳият ва ҳиссиётнинг турли даражада ифодаланган бузилишлари, айниқса, хавотирли депрессияларга сабабчи бўлади.

Климактерик даврнинг физиологик кечишига бир қанча омиллар ўз таъсирини кўрсатади, яъни ҳомиладорлик ва туғиш даврларининг нормал кечиши, рационал овқатланиш, жисмоний фаоллик, зарарли одатлар (ичиш, чекиш) йўқлиги, меҳнат ва дам олишни тўғри ташкил этиш ва ҳ.к.

Аёлларда климактерик синдром

Климактерик синдром климактерик даврда бир қанча психопатологик, вегетатив, эндокрин, соматик ва моддалар алмашинуви бузилишлари билан кечадиган синдромдир. Турли маълумотларга кўра, климактерик даврда климактерик синдром деярли 50% аёлда учрайди. Ушбу синдром пременопауза даврида 30%, менопауза бошланганда 70% аёлда кузатилади.

Клиникаси. Климактерик синдромнинг клиник белгилари турли-туман бўлиб, улар руҳий-ҳиссий, вазомотор, урогенитал, эндокринологик ва терида кузатиладиган инволюцион ўзгаришлардан иборат.

Руҳий-ҳиссий бузилишлар:

- жаҳлдорлик
- уйқучанлик
- ҳолсизлик
- безовталаниш
- депрессия
- паришонхотирлик
- иштаҳа бузилиши
- либидо пасайиши
- ҳиссий зўриқишлар

Вазомотор ўзгаришлар:

- бирдан қизиб кетиш (юз, бош ва бўйинда кўпроқ)
- терга ботиш, музлаб кетиш
- бош оғриқлар, бош айланишлар
- артериал гипо- ёки гипертония
- тахикардия, нафас етишмаслиги
- оёқ-қўллар увишиши, оғриқлар

Урогенитал симптомлар:

- қин намлиги пасайиши ёки қуриб қолиши
- жинсий яқинлик пайтида оғриқлар
- қиннинг қичиши ва ачиши
- тез-тез сийиш, никтурия
- баъзан сийдик тута олмаслик
- қин деворининг тушиши

Эндокрин бузилишлар:

- семириш
- остеопороз
- қандли диабет
- қалқонсимон без фаолияти бузилиши
- мастопатия
- бўғимлар ва мушаклардаги оғриқлар

Терида кузатиладиган ўзгаришлар:

- тери қуриши
- тирноқлар синиши
- соч тушиши
- ажинлар пайдо бўлиши

Климактерик синдром учун ўта хос бўлган белги (90–95 % ҳолатларда) *бирдан қизиб кетишдир*. Бир кунда бир неча маротаба кузатиладиган бу симптом 1–2 дақиқа давом этади. Тананинг юқори қисми, айниқса, юз, бош ва бўйин қизиб кетиши тўсатдан ёғилиб келади ва дарров ўтиб кетади. Бу пайтда беморни кучли тер босади, қизиб кетади, юрак уриши тезлигини баъзан санаб бўлмай қолади, яъни у бир дақиқада 150 дан ошиқ уради. Кучли тахикардия билан биргаликда АҚБ ҳам кескин кўтарилади. Гипертония касаллиги бор беморларда АҚБ 200/100 мм сим.уст. ва ундан юқоригача ошади. Баъзан озгина руҳий сиқилиш ҳам бу хуружни кўзгаб юборади. Климактерик синдромда бирдан қизиб кетиш симптоми гипоталамуснинг терморегулятор фаолияти бузилиши билан изоҳланади. Баъзан климактерик хуружни стенокардия хуружи билан фарқлашга тўғри келади, чунки юрак соҳасида ҳам оғриқлар кузатилади. Климактерик синдромда кардиалгия кузатилиши кардиомиоцитларда моддалар алмашинуви бузилиши ва симпатик ирритациянинг кучайиши билан боғлиқ, деб ҳисобланади.

Менопаузадан сўнг организмнинг иммунологик қаршилиги пасайиши сабабли, мавжуд сурункали касалликлар кўзгаши мумкин. Масалан, ЮИК, бронхиал астма ва б.қ. Беморнинг юқори нафас йўлларида ўткир респиратор инфекцияларга ўхшаш ҳолатлар тез-тез кузатилади. Улар сал совуққа ҳам тез «шамоллаб» қолишади. Шунингдек, сурункали бронхит, вазомотор ринит, конъюнктивит, стоматит, ларингит, астма ва шу каби бошқа аллергик касалликлар ҳам кўзғалади. Климактерик синдромда эстрогенлар пасайиши ички аъзо ва системаларнинг турли патологик ҳолатларга чидамлилигини пасайтиради, улар ташқи ва ички таъсирларга сезгир бўлиб қолади. Натижада, ички аъзолар соҳасида, айниқса, Заҳарин-Хед соҳаларида ачиштирувчи оғриқлар пайдо бўлади.

Менопаузадан сўнг жинсий ва сийдик ажратиш аъзолари тўқималарида атрофик жараёнлар давом этади. Бачадон ва сут безларида ўсмага ўхшаш ҳолатлар пайдо бўлиши, буйрак ва бачадон соҳасида оғриқлар, сийдикнинг ачишиб чиқиши, тез-тез сийиш, (айниқса, тунда) ва либидо сўниши климактерик синдромнинг барча турларида кузатилади. Эстрогенлар етишмовчилиги нафақат жинсий аъзолар фаолияти, балки бошқа тўқималарга ҳам салбий таъсир кўрсатади. Шунинг учун ҳам тери қурий бошлайди ва юпқалашади, ажинлар пайдо бўлади, тирноқлар мўртлашади ва соч тўкилади.

Климактерик синдромда руҳий-ҳиссий бузилишлар турли-туман бўлиб, улар беморнинг темпераменти, оила ва жамиятда тутган ўрни, йиллар мобайнида шаклланиб қолган хулқ-атвориغا боғлиқ. Климактерик синдром хуружларидан сўнг баъзи беморларда депрессия, хавотир ва апатия аломатлари кузатилса, бошқа бирларида агрессив ҳолат юзага чиқади. Бу ҳолатлар, албатта, йиғлоқилик, қўрқув ва уйқу бузилишлари билан намоён бўлади. Улар ҳар хил ҳидлар, ёруғлик ва товушларга сезгир бўлиб қолишади, бу нарсалар уларни асабийлаштиради. Бемор климактерик хуружлардан сўнг ортиқча шовқин-суронлардан қочиб, тинч ва қоронғи хонада дам олишга интилади.

Кечиши. Климактерик синдромнинг кечиши, асосан, унинг қачон ва қандай бошланганлиги, касаллик даражаси ва, албатта, йўлдош касалликларнинг мавжудлигига боғлиқ. Айниқса, асаб системаси касалликлари, юрак-қон томир касалликлари, сурункали инфекциялар климактерик синдромнинг кечишига салбий таъсир кўрсатади, унинг узоқ вақт давом этиши ва асоратлар билан кечишига сабабчи бўлади. Шу билан бирга, климактерик синдром ҳам соматик касалликлар кечишини оғирлаштиради. Маълумотларга кўра, климактерик синдромнинг деярли ярми турли хил асоратлар билан кечади. Бу асоратлар атеросклероз ва юрак ишемик касаллиги зўрайиши, гипертоник хуружлар қўзиши, ошқозон-ичак фаолияти бузилишлари билан намоён бўлади.

Климактерик синдромнинг *енгил, ўрта ва оғир даражада* кечиши фарқланади. Уларни фарқлаш асосан климактерик хуружларнинг сонига қараб белгиланади. Агар бирдан қизиб кетиш хуружлари кунига 10 мартаба кузатилса – *енгил*, 10–20 мартаба кузатилса – *ўртача*, ундан кўп кузатилса – *оғир кечиши* деб юритилади.

Климактерик синдромнинг *енгил кечишида* беморнинг умумий аҳволи қониқарли бўлиб, соматик бузилишлар кам кузатилади. Аммо беморнинг ақлий ва жисмоний меҳнат фаолияти бироз сусаяди. *Ўрта даражада кечишида* нейровегетатив, соматик ва эндокрин бузилишлар кучлироқ ифодаланган бўлади. Беморда бош оғриқ, бош айланиши, юрак уришлари, уйқу ва хотира бузилишлари, тананинг турли жойида оғриқлар, ошқозон-ичак фаолияти бузилишлари каби симптомлар вужудга келади. Санаб ўтилган барча симптомлар кучли даражада ифодаланган хавотирли-депрессив бузилишлар билан кечади. Булар беморнинг меҳнат ва яшаш фаолиятини кескин пасайтиради.

Климактерик синдромнинг *оғир кечишида* хуружлар сонидан ташқари кучли ифодаланган ва асоратлар билан кечувчи соматик бузилишларнинг ҳам ўрни катта. Касалликнинг оғир турида беморларга уй шароитида бир кунда бир неча бор тез тиббий ёрдам кўрсатишга ва аксарият беморларни шифохонага жойлашга тўғри келади. Улар кўпинча пароксизмал тахикардия, артериал гипертония ва юрак ишемик касаллиги ху-

ружлари ташхислари билан кардиология бўлимига ётқизилади. Одатда, климактерик синдром қанча эрта бошланса, шунча оғир кечади ва узоқ давом этади, масалан, 40–45 ёшгача кузатилган менопаузаларда касаллик шундай кечади. Албатта, бу давр меҳнат фаолияти даври бўлганлиги сабабли ҳам касалликнинг оғир кечиши беморни ишга лаёқатсиз қилиб қўяди. Хуружлар сони кўплигидан эса беморнинг яқинларидан бири уни парвариш қилиш учун уйда қолишга мажбур бўлади.

Ташхис. Климактерик синдром билан беморлар бошқа мутахассислар кўриги ва бир қанча текширувлардан ўтишлари зарур. Айниқса, гинеколог, эндокринолог, невропатолог, кардиолог ва, албатта, тиббий психолог кўриклари зарур бўлади. УАВ эса климактерик синдромни тўғри аниқлаш учун мутахассислар текширувларини ташкил қилиши, мутахассислар хулосаларидан сўнг эса беморни даволашни ўз назоратига олиши зарур.

Ташхисни тўғри аниқлаш учун УАВ қуйидаги текширувларни ташкиллаштиради: мутахассислардан терапевт, гинеколог, невропатолог, эндокринолог, маммолог, уролог ва заруратга қараб бошқа мутахассислар; параклиник текширувлардан ЭКГ, ЭЭГ, краниограмма ёки гипоталамогипофизар соҳани кўриш учун КТ, АҚБ мониторинги, ички ва тос аъзолари УТД, маммография қилинади. Лаборатор текширувлардан электролитлар, қанд миқдори, гормонлар (эстроген, прогестерон, қалқонсимон без гормонлари) текширилади. Шунингдек, атипик хужайраларни аниқлаш учун цитологик текширувлар ҳам ўтказилади.

Даволаш. Ташхис тўғри аниқлангандан сўнг унинг кечишига мос равишда даволаш дастури ишлаб чиқилади. У бир нечта босқичдан иборат бўлиб, комплекс тарзда олиб борилса, ижобий натижага эришиш осон бўлади. Булар: 1) меҳнат ва дам олишни тўғри ташкил этиш; 2) рационал овқатланиш; 3) рационал психотерапия; 4) психофармакотерапия (антидепрессантлар, транквилизаторлар, седатив дорилар, баъзан нейролептиклар); 5) физиотерапевтик муолажалар ва жисмоний тарбия; 6) бета-адреноблокаторлар; 7) гормонотерапия, витаминотерапия; 8) остеопорозни бартараф этиш; 9) дам олиш сиҳатгоҳларида даволаниш.

Жисмоний машқлар. Беморни даволашда оддий бадантарбиядан тортиб то махсус жисмоний машқларгача буюрилади. Жисмоний машқларнинг ижобий таъсири жуда катта. Бемор ҳар куни эрталаб 15–20 дақиқа бадантарбия қилиши, ҳафтасига 2–3 маротаба соғломлаштириш марказларига қатнаши ва турли жисмоний машқларда иштирок этиши зарур, айниқса, сузишнинг аҳамияти катта. Эрталабки секин қадамлар билан югуриш, тушлиқдан сўнг кўчага сайрга чиқиб туриш ҳам жуда фойдали. Жисмоний машқлар тўқималарнинг кислород билан таъминланишини кучайтиради, юрак фаолиятини мустаҳкамлайди, организмнинг турли инфекцияларга қаршилигини оширади. Шунинг учун ҳам барча тўқи-

маларда моддалар алмашинуви бузилиши билан кечувчи климактерик синдромда режали тарзда олиб бориладиган спортнинг энгил турлари мутахассислар томонидан кўп тавсия қилинади. Шунингдек, умумий ёки бўйин-елка соҳаларини уқалаш буюрилади. Жисмоний машқлар беморнинг руҳиятига ижобий таъсир кўрсатиб, хуружлар сонини камайтиришга ёки энгил ўтишига ёрдам беради.

Рационал овқатланиш. Климактерик синдромда анорексия ва булимия ҳолатларининг кўп кузатилиши овқатланиш тартибини бузиб юборади. Шунинг учун ҳам рационал овқатланиш қонун-қоидаларини ишлаб чиқиш ва ҳар бир бемор учун индивидуал тарзда қўллаш ўта муҳимдир. Овқат сифатли, витаминларга бой, энгил ҳазм бўладиган ва ош тузини кам ишлатиб тайёрланган бўлиши керак. Овқат асосан ўсимлик ёғига тайёрланиши, мева ва сабзавотлар кўп, углеводлар эса кам истеъмол қилиниши керак.

Сиҳатгоҳларда даволаниш. Организмни табиий чиниқтириш учун сиҳатгоҳларда дам олиш, айниқса, шанба, якшанба кунлари дам олиш масканларига чиқиб туриш, уй шароитларида эса турли гиёҳлардан иборат ванналар қабул қилиш, совуқроқ сувларда душ қабул қилиш ҳам буюрилади. Кислородли, радонли ва йод-бромли ванналар ҳамда игна билан даволаш ҳам яхши ёрдам кўрсатади. Шунингдек, сув ости уқалашлари, балчиқ билан даволаш ва дориларни электрофорез орқали юбориш ҳам тавсия этилади. Сиҳатгоҳларда бундай муолажалар билан даволаниш асосан климактерик синдромнинг энгил турлари, баъзан ўрта даражада кечувчи турларида буюрилади. Климактерик синдромнинг оғир турида эса физиотерапевтик муолажалар мумкин эмас. Шунингдек, фаол таъсир кўрсатувчи физиотерапевтик муолажалар артериал гипертония, бачадон миомаси ва мастопатияларда мумкин эмас.

Гормонотерапия. Гормонлар климактерик синдромнинг энгил турида буюрилмайди. Гормонотерапиянинг мақсади климактерик синдромда кузатиладиган гормонлар етишмовчилигининг ўрнини қоплашдир. Бу мақсадда эстрогенлар, гестагенлар ва андрогенлар қўлланилиши мумкин. Гормонлар билан даволашни ва қандай гормон тавсия қилишни гинеколог ёки шу соҳада фаолият кўрсатувчи эндокринолог ҳал қилади. Гормон билан даволашга монелик қилувчи ҳолатлар: бачадон, тухумдон ва сут бези ўсмалари, бачадон ва бошқа ички аъзолардан қон кетиши, ўткир тромбофлебит, буйрак ва жигар етишмовчиликлари, хафақон касаллигининг оғир турлари, қандли диабет.

Климактерик синдромда даволаш муолажаларини эрта бошлаш ўта муҳим. Касаллик бошланганига 1–2 йил ўтса-да, режали даволанишни чўзиб юрган беморда кейинчалик даволаш муолажалари самараси паст бўлади. Одатда, даволаш муолажалари тўғри бошланса, 6 ой ичида климактерик синдром аломатларини бартараф этиш мумкин.

Профилактика. Аёл кишини зарур тиббий-психологик текширувлардан ўтказиб, уни климактерик даврга психологик тайёрлаш бу синдромнинг анча енгил ўтишига ёрдам беради. Климактерик давр барча аёлларда эртами-кечми, албатта, кузатилиши, унинг сабаблари, қандай кечиши, даволаш усуллари ва профилактикаси ҳақида батафсил маълумотга эга бўлиши зарур. Аёл кишини климактерик даврга тайёрлашда УАВнинг ўрни катта. Чунки турли касалликлар сабабли аксарият аёллар унга муножаат қилишади. Умумий амалиёт врачлари 35–40 ёшдан ошган барча аёллар билан ушбу синдром ҳақида суҳбатлар ўтказиши зарур. Климактерик синдром ҳақида тўла маълумотга эга бўлган аёллар ўзларининг ҳаёт тарзини кескин ўзгартиради, ўзида мавжуд бўлган касалликлардан даволанади, руҳан ва жисмонан фаол ҳаёт тарзига ўтишга интилади, албатта.

Эркакларда климактерик синдром

Эркаклар климакси аёллар климакси каби нормал физиологик жараён дидир. У организмда қариш даври бошланганлигидан далолат беради. Эркаклар климакси ҳеч қандай субъектив ва объектив симптомларсиз кечиши мумкин. Агар климакс 45 ёшгача кузатилса – эрта, 60 ёшдан сўнг кузатилса – кеч климакс ҳақида сўз кетади. Агар климакс кардиологик, урологик ва бошқа соматик бузилишлар билан намоён бўлса, патологик климакс ҳақида сўз боради. Эркакларда 40–70 ёшлар орасида жинсий безларда атрофик жараёнлар бошланади ва андрогенлар синтези сустлашади. Уруғдонларнинг тестостеронга сезгирлиги пасаяди, мойкада дегенератив ўзгаришлар пайдо бўла бошлади. Жинсий аъзолардаги яллиғланиш касалликлари, айниқса, гиперпластик жараёнлар, сурункали алкоғолизм, кастрация, юрак-қон томир системаси касалликлари климакснинг патологик тарзда кечишига туртки бўлади.

Эркаклар климаксида ҳам бирдан қизиб кетиш, юз, қўллар ва бўйин соҳасининг қизиб кетиши, тахикардия, кўз олди қоронғилашуви, нафас етишмовчилиги, бош айланиши кузатилади. Албатта, бу жараёнлар кайфият тушиб кетиши, тез жаҳл чиқиши, АҚБ ошиши, бош оғриқ ва кардиалгиялар кузатилиши билан кечади. Бу даврда простата беши аденомаси кўп кузатилганлиги боис сийдик ажратиш системаси ва жинсий аъзолар фаолияти бузилишини кўрсатувчи бир қатор симптомлар юзага келади. Сийдик йўлларидаги оғриқлар, сийиш қийинлиги, жинсий фаолият сусайиши шулар жумласидан.

Эркаклар климакси аёлларникига қараганда енгил кечади. Бироқ эркаклар климакси клиникасида ҳам руҳият ва ҳиссиёт бузилишлари асосий ўрин тутаяди. Булар арзимаган сабабдан жаҳл чиқиши, қўрқув, безовталаниш, уйқу ва хотира бузилишларидир. Терида ажинлар пайдо бўлади, мушаклар бўшашади, жисмонан ва руҳан тез чарчаш пайдо бўлади. Одатда, эркаклар климакси 2–5 йил давом этиб, сўнг симптомлар секин-аста қайта бошлади.

Давоси. Эркаклар климаксини даволаш ҳам аёллар климаксини даволашдаги каби комплекс тарзда олиб борилади. Бу мақсадда психотерапия, антидепрессантлар, транквилизаторлар, седатив дорилар, физиотерапия, жисмоний тарбия, сиҳатгоҳларда даволаниш буюрилади. Климакс оғир кечган ҳолатларда андрогенлар (метилтестостерон, тестостерон, сустанон) тавсия қилинади. Қўшимча тарзда жинсий фаолиятни кучайтирувчи дорилар буюрилади.

КОЛЛАПС

Коллапс – артериал ва веноз босимнинг кескин тушиб кетиши билан намоён бўлувчи ўткир қон томир етишмовчилиги. Коллапс юзага келиши юракдан чиқувчи ва циркуляция қилувчи қон ҳажмининг тўсатдан камайиб кетиши ҳамда артериялар тонусининг кескин тушиб кетиши билан боғлиқ. Коллапс барча аъзо ва тўқималар гипоксияси, моддалар алмашинувининг кескин сустлашуви ва ҳаётий муҳим функцияларнинг издан чиқиши билан кечади.

Этиологияси. Коллапснинг асосий сабаблари – миокард инфаркти ва ўткир қон йўқотишлар. Айниқса, катта ўчоқли инфаркт ва катта миқдорда қон йўқотишларда коллапс тез ривожланади. Шунингдек, ўпка артерияси тромбоэмболияси, турли этиологияли шоклар, тананинг катта соҳасини эгалловчи куйишлар, ўткир заҳарланиш ва интоксикациялар, нейроэндокрин касалликлар, ганглиоблокаторлар, нейролептиклар ва симпатолитиклар дозасининг ошиб кетиши коллапс ривожланишига сабабчи бўлади.

Клиникаси. Коллапс ривожланганда беморнинг ранги оқариб кетади (кардиоген коллапсда цианоз), совуқ тер босади ва боши айланиб кетиб, ўтириб олади ёки ётади. Беморнинг бутун бадани титрай бошлайди, оёқ-қўллари музлаб, ҳолсиз бўлиб қолади. Ҳуши ҳали сақланган бўлса-да, атрофдагилар билан мулоқотга кириша олмайди. Ҳаво етишмай тез-тез нафас олади, безовталанади. Кучли қўрқув босади. Кўз олди қоронғилашиб кетади ва кўриши сустлашади. Қорачиқлар кенгайиб, уларнинг ёруғликка реакцияси пасаяди. Қулоқлари битиб қолади, баъзида кучли шовқин пайдо бўлади. Томир уриши билинар-билинемас ва юмшоқ бўлиб, тахикардия аниқланади. Систолик АҚБ 80–60, диастолик АҚБ 60–40 мм сим. уст.га тушади. Артериал гипертензия билан хасталанган беморларда коллапс пайтидаги АҚБ кўрсаткичлари бироз юқори бўлиши мумкин. Тана ҳарорати ҳам пасаяди.

Неврологик статусда мускуллар гипотонияси ва пай рефлекслари пасайиши аниқланади. Агар беморга тез ёрдам кўрсатилмаса, у ҳушини йўқота бошлайди. Бундай пайтларда коллапс комага ўтади ва бемор ҳалок бўлиши мумкин. Ҳар қандай этиологияли коллапсда қон қуюқлашади, азотемия ва олигурия кузатилади.

Коллапс клиникаси уни юзага келтирган этиологик омилларга ҳам боғлиқ. Масалан, кардиоген этиологияли коллапсда юракнинг ўткир етишмовчилиги ва ўпка шиши симптомлари кузатилади. Инфекцион этиологияли коллапс септик шок пайтида ривожланади ва бунда тана ҳарорати тушиб кетади, бутун тери нам бўлади, яъни бемор ётган чойшаб жиққа ҳўл бўлади. Ортостатик коллапс узоқ кунлар горизонтал ҳолатда ётган бемор ўрнидан турган пайтда рўй беради. Ортостатик коллапс, одатда, енгил кечади ва бемор яна ўрнига ётиб олса, аҳвол яхшиланади. Турли заҳарланишлар сабабли ривожланган токсик коллапслар кўнгил айланиши, кетма-кет қайт қилиш, диарея ва организмнинг умумий сувсизланиши билан кечади.

Ташхис. Ташхис зудлик билан аниқланиши керак. Чунки бундай беморлар ҳаёти доимо хавф остида бўлади. Коллапс ташхиси асосан клиник симптомлар ва АҚБ даражасига қараб қўйилади. Ушбу касалликка хос клиник белгилар, АҚБ пасайиб кетиши ва гематокрит кўрсаткичи ташхис қўйишда ёрдам беради. Қийёсий ташхис синкопе билан ўтказилади. Синкопе коллапсга қараганда анча енгил ҳолат. Синкопеда ҳуш қисқа вақтга йўқолади, АҚБ кескин тушиб кетмайди ва бемор тезда ўзига келади. Масалан, беморнинг юзига совуқ сув сепганда, новшадил ҳидлатганда ва яна горизонтал ҳолатда ётқизганда тезда ҳушига қайтади.

Коллапс турли этиологияли шокларнинг ажралмас қисмидир. Шоқда ҳам АҚБ кескин тушиб кетади ва кучли гемодинамик бузилишлар рўй беради («Шок» ёзилган жойга қаранг).

Тез ёрдам. Коллапсда тез ёрдам зудлик билан кўрсатилиши керак. Коллапс қаерда рўй беришидан қатъи назар, беморга тез ёрдам кўрсатилиб, зудлик билан шифохонага олиб борилади. Ҳар қандай этиологияли коллапсда бемор горизонтал ҳолатга ётқизилади ва иккала оёғининг тагига ёстиқ қўйилади. Бемор ётган жой совуқ бўлмаслиги ва кислородга бой бўлиши керак. Унинг устига одеял ёпилади. Тери остига дарров 10% ли 2 мл кофеин-бензоат натрий қилинади. Агар ортостатик коллапс рўй берган бўлса, ушбу муолажаларнинг ўзи етарли бўлиб, бемор тезда ўзига келади.

Инфекцион этиологияли коллапсда қўшимча равишда электролитлар (натрий бикорбонат, ацесол, дисол) ва коллоид эритмалар (реополиглюкин, реосорбилакт) венадан томчилатиб юборилади. Коллапс даражасига қараб бу дорилар 1000–2000 мл миқдорда оз-оздан қуйилади. Волемик эритмалар циркуляция қилувчи қон ҳажмини оширади ва юрак фаолиятини қайта тиклайди. Шу боис улар турли этиологияли коллапсларда қилинади. Коллапсда натрий хлориднинг гипертоник эритмалари ҳам берилади.

Қон йўқотишлар сабабли рўй берган коллапсда қон кетаётган жой аниқланиб, у дарров тўхтатилади. Беморга қон ва плазма қуйилиши шарт. Токсик этиологияли коллапсда қўшимча равишда антидот терапия ўтказилади. Кардиоген этиологияли коллапсда деярли ҳар доим юрак аритмияси ривожланади ёки улар аввалдан мавжуд бўлади. Бундай беморлар биринчи ёрдамдан сўнг зудлик билан кардиореанимация бўлимига ётқизилади ва зарур муолажалар ўша жойда давом эттирилади.

АҚБни кўтариш учун венадан вазопрессорлар (допамин, норадреналин) юборилади. Допамин бир дақиқага 200 мкг тезликда венадан қилинади ёки 0,2% ли 1–2 мл норадреналин 150–200 мл 5% ли глюкоза ёки натрий хлориднинг изотоник эритмасида венадан бир дақиқага 20 томчи тезликда юборилади. Даярли барча ҳолатларда кислород ҳам берилади.

Прогноз. Коллапс прогнози уни келтириб чиқарган этиологик омил ва тез тиббий ёрдамнинг қай даражада кўрсатилишига боғлиқ. Миокард инфаркти, ўпка артерияси тромбози ва кўп қон йўқотишлар сабабли ривожланган коллапсда прогноз ўта мураккаб. Қолган ҳолатларда АҚБ ва циркуляция қилувчи қон ҳажмини зудлик билан тиклаш яхши натижаларга олиб келади.

КОМА

Кома (синоними – *хушсиз ҳолат*) – онгли фаолиятнинг кескин бузилиши билан намоён бўлувчи оғир патологик ҳолат. Кома ташқи таъсиротларга жавоб реакциясининг йўқолиши ва ҳаётий муҳим функцияларнинг (юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти) кескин бузилиши билан кечади. Кома марказий нерв системасининг оғир патологияси бўлиб, ундан кейинги давр – бу мия ўлими. Кома алоҳида касаллик эмас, балки у бошқа патологик ҳолатлар ёки касалликлар асоратидир.

Этиологияси ва патогенези. Кома сабабларини 5 гуруҳга ажратиб ўрганиш мумкин.

1. *Бош миянинг бирламчи зарарланишлари (церебрал омиллар)* – инсульт, менингит, энцефалит, эпилепсия, ўсма, бош мия жароҳатлари ва ҳ.к.

2. *Метаболик бузилишлар* – диабетик, тиреотоксик, жигар ва ҳ.к.

3. *Токсик омиллар* – экзоген ва эндоген интоксикациялар, шу жумладан, токсик инфекциялар.

4. *Газ алмашинуви бузилишлари:* а) гипоксемия (организмга ташқаридан кислород тушишининг камайиши) ёки оғир анемияларда кислороднинг мияга қон орқали етиб келишининг камайиши; б) респиратор ёки респиратор-ацидотик гиперкапнияга олиб келувчи касалликлар.

5. Сув ва электролитлар алмашинуви бузилишлари организмда сув ва электролитлар етишмовчилиги асосий омил ҳисобланади. Масалан, чўл ёки бошқа иссиқ жойларда сувсиз узоқ қолиб кетиш, кетма-кет қайт қилишлар, алиментар омиллар (сув ичиш ва овқатланишни кескин чегаралаш) ва ҳ.к.

Бу ерда кома ривожланишида устувор аҳамиятга эга бўлган омиллар алоҳида ажратиб кўрсатилган. Аслида, комага олиб келувчи этиологик омиллар бир-бири билан узвий боғлиқ. Масалан, комани юзага келтирган токсик омиллар, албатта, метаболик бузилишлар билан кечади ёки бу бузилишлар нерв тўқималарига токсик таъсир қилувчи моддаларнинг ҳосил бўлишига сабабчи бўлади. Баъзида метаболик ва токсик омиллар (эндоген токсемия) бира тўла биргаликда таъсир кўрсатади. Масалан, тиреотоксикоз, инфекцион, токсинлар ва ҳ.к. Ҳар қандай комада беморга тез ва малакали ёрдам кўрсатиш унинг этиологиясини аниқлашдан бошланади. Шу боис ҳар бир команинг этиологиясини аниқлаш ўта муҳимдир.

Ҳушсиз ҳолатлар даражаси

Сопор ҳушнинг энгил даражада бузилиши бўлиб, ташқи таъсирларга бўлган реакциялар сақланиб қолади. Бемор ухлаб ётган одамни эслатади. Атрофдагилар гапини эшитади-ю, бироқ унинг маъносини англай олмайди. Лекин бемор кучли таъсирларни сезади, яъни танасига нина санчса оёқ-қўлини қимирлатади, баланд овозда гапирса кўзини очади, баъзида энгил топшириқларни (қўлингизни кўтаринг, кўзингизни очинг, оёғингизни тортинг) бажаради. Бироқ бироз мураккаб топшириқларни (чап қўлингиз билан бурнингизни кўрсатинг, иккала оёғингизни бир-бирига чалкаштириб ётинг ва ҳ.к.) бажара олмайди. Сопорда бир қатор физиологик рефлекслар (қорачиқ, тери ва пай рефлекслари) сақланган бўлади. Сопор фақат психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлиши (масалан, ўткир интоксикация ёки ўткир метаболик бузилишларда) ҳам мумкин.

Биринчи даражали кома ҳушнинг ўрта даражада бузилиши бўлиб, бемор саволларга жавоб бермайди, ўзи ихтиёрий, яъни мақсадли ҳаракатлар қилмайди, кўрсатмаларни бажармайди, ташқи шовқинларга жавоб реакцияси кескин пасаяди. Неврологик статус текширилганда конъюнктивал ва корнеал рефлекслар чақирилади, қорачиқлар торайган бўлади, уларнинг ёруғликка реакцияси сақланиб қолади ёки бироз пасаяди. Кўз олмасини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар пайдо бўлади. Ютиш бузилмайди. Танасига нина санчса, инграб жавоб беради, ўша жойга қўлини олиб боради. Товонига нина санчганда ёки Бабинский симптомини текшираётганда оёғини тортиб олади. Мускуллар тонуси пасаяди, пай рефлекслари ошади, тери рефлекслари пасайган бўлади. Бабинский симптоми чақирилади. Нафас олиши сақланган бўлади. Тос функциялари назорати бузилади.

Иккинчи даражали кома хушнинг кучли даражада бузилиши бўлиб, ташқи таъсирларга жавоб реакцияси кескин пасайган бўлади. Корнеал ва конъюнктивал рефлекслар ҳамда қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси кескин пасаяди. Кома этиологиясига боғлиқ бўлган ҳолда миоз, анизоко-рия ёки енгил мидриаз кузатилади. Оғриқли таъсирларга жавоб реакциялари кескин пасаяди: кўз олмаларини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар ўта суст чақирилади. Танага нина санчганда эса жавоб реакцияси кескин пасайиб, ҳимоя рефлекслари пайдо бўлади. Ютиш бузилади, бироқ нафас йўлларига сув томчилари тушса, йўтал реакцияси пайдо бўлади. Нафас олиши бузилади: Куссмаул ёки Чейн-Стокс нафаси кузатилади. Ҳар қандай ихтиёрий ҳаракатлар йўқолади, беморни ён томонларга қўзғаганда у пассив ётаверади. Пай рефлекслари ва мускуллар тонуси кома этиологиясига боғлиқ ҳолда турлича ўзгаради. Бабинский ва бошқа патологик рефлекслар пайдо бўлади. Тери рефлекслари сўнади. Тос функциялари кескин бузилади.

Учинчи даражали кома – барча ташқи таъсиротларга жавоб реакцияси бутунлай йўқолган чуқур даражали кома. Корнеал ва конъюнктивал рефлекслар умуман чақирилмайди, қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси бутунлай сўнади. Қорачиқлар кенгайиб мидриаз ҳолатига ўтади. Ютқин рефлекслари ва мимик реакциялар йўқолади. Пай ва тери рефлекслари сўнади. Мускуллар тонуси кескин пасаяди ёки тўла атония кузатилади. Бош миянинг ўчоқли зарарланишларида симптомлар асимметрик тарзда ўзгаради. АҚБ тушиб кетади, нафас олиш ритми бузилади (брадипноэ ёки тахипноэ). Тана ҳарорати пасаяди. Команинг ушбу босқичида беморни сунъий нафас олдириш системасига ўтказишга тўғри келади.

Тўртинчи даражали кома – тўла арефлексия, мускуллар атонияси, икки томонлама мидриаз ва гипотермия билан намоён бўлувчи команинг терминал босқичи. Юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти тўла бузилганлиги боис улар сунъий тарзда бошқарилади. ЭЭГда биоэлектрик фаоллик аниқланмайди.

Кома ҳолатларини аниқлаш ва ташхис қўйишда юқорида келтирилган клиник симптомларни билиш жуда катта аҳамиятга эга. Шунингдек, кома даражасини баҳолаш учун Глазго шкаласидан кенг фойдаланилади (2.20- ва 2.21-жадваллар).

Эслатма. *Хушнинг ҳар қандай бузилишлари бемор ҳаёти учун хавфли бўлганлиги боис зудлик билан ташхис қўйиш ва беморга тезда тиббий ёрдам кўрсатиш ўта муҳимдир. Тез тиббий ёрдамга оид маслаҳатлар китобнинг рангли зарварақларида келтирилган. Ушбу қоидаларни умумий амалиёт врачлари ҳам билиши ва қўллаш олиши керак.*

Глазго шкаласи

Белгилари	Реакцияси	Балл
Кўзни очиш	Тўсатдан	4
	Товушга (овозга)	3
	Оғриққа	2
	Кўзини очмайди	1
Ҳаракат реакциялари	Кўрсатмаларни тўғри бажаради	6
	Нина санчилган жойни қўли билан ҳимоя қилади	5
	Нина санчганда оёқ-қўлларини тортиб олади	4
	Нина санчганда оёқ-қўллари тоник тарзда ёзилиб, қотиб қолади (децеребрацион ригидлик)	3
	Нина санчганда оёқ-қўллари тоник тарзда букилиб, қотиб қолади (декорткацион ригидлик)	2
	Йўқ	1
Вербал реакциялар	Нутқ бузилмаган	5
	Нутқи чалкашган	4
	Сўзларда боғлиқлик йўқ	3
	Узуқ-юлуқ нутқ товушлари	2
	Йўқ	1

2.21-жадвал

Глазго шкаласи кўрсаткичлари ва ҳуш бузилишининг анъанавий аталиши

Глазго шкаласи бўйича йиғилган баллар	Ҳуш бузилишининг анъанавий аталиши
15	Ҳуши бузилмаган
13–14	Карахтлиқ
9–12	Сопор
4–8	Кома
3	Мия ўлими

Команинг оғир асоратлари

Декорткация, децеребрация, апаллик синдром ва сурункали вегетатив ҳолатлар команинг оғир асоратлари ҳисобланади. Комадан кейинги давр – бу ўлимдир.

Декорткацион ригидлик (декорткация). Бош мия катта ярим шарларида чуқур жойлашган тузилмаларнинг икки томонлама зарарланиши сабабли кортико-спинал йўллар фаолияти издан чиқади. Бунинг натижасида иккала қўл тирсак бўғимидан букилиб, танага ёпишиб қолади, бар-

моқлар ҳам букилиб мушт ҳолатига келади, иккала оёқ эса чўзилиб пронация ҳолатида қотиб қолади. Бу ҳолат *декортикацион ригидлик* деб аталади.

Децеребрацион ригидлик (децеребрация) тана, қўл ва оёқлардаги ёзувчи мускуллар тонусининг кескин ошиши ва букувчи мускуллар тонусининг пасайиши билан намоён бўлади. Бунинг натижасида бош орқага қайрилиб, оёқ-қўллар чўзилиб пронация ҳолатида қотиб қолади. Қотиб қолган оёқ-қўлларни букиб бўлмайди. Децеребрацион ригидлик бош мия катта ярим шарлари ва мия устунисидаги ўтказувчи йўлларнинг иккала томонда зарарланиши сабабли ривожланади. Мускуллар тонусини бошқаришда иштирок этувчи спинал марказларнинг церебрал марказлар таъсиридан чиқиб кетиши сабабли «децеребрация» атамаси қўлланилган.

Апаллик синдром бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг катта соҳалари нейронлари ҳалок бўлганда ривожланади. Апаллик синдром, одатда, тез ривожланади ва унинг сабаблари оғир кечувчи инсультлар, бош миянинг оғир жароҳатлари, заҳарланишлар ва ҳ.к. Клиник белгилари: ҳеч қандай ихтиёрий ҳаракат кузатилмайди, бемор гапирмайди, хотира йўқолади, эмоционал реакциялар сўнади, ютиш бузилади, мускуллар тонуси ошади. Бемор кўзларини очиб-юмиши мумкин, бироқ кўз олмалари ҳаракатлари чегараланган бўлади. Оғриқли таъсирларга оёқ-қўллариининг хаотик ҳаракати билан жавоб беради. Уйқу ва тетиклик режими издан чиқади. Нафас олиш ва юрак-қон томир фаолиятида оғир бузилишлар аниқланмайди. Апаллик синдром тотал апраксия ва агнозиянинг биргаликда намоён бўлишидир.

Вегетатив ҳолат. Бу ҳолат бош мия катта ярим шарлари ва мия устуниси тузилмалари орасидаги кучли морфофункционал узилишлар сабабли рўй беради. Узоқ вақт (3–5 ҳафта) комада ётган бемор ҳушига келади ва унда фақат мия устуниси функциялари, яъни вегетатив функциялар сақланиб қолади. Бемор бир ҳушига келиб, бир ҳушидан кетиб (сопор) туради. Тахикардия, артериал гипертензия, тахипноз, гипертермия (40–41°C), танада дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлади, яъни ётоқ яралар тез ривожланади. Шунинг учун ҳам диффуз аксонал шикастланишда бу синдром кўп учрайди. Бош мия катта ярим шарлари функциялари, яъни нутқ, диққат, хотира, идрок ва тафаккур доираси кескин бузилади. Вегетатив ҳолат бир неча кундан бир неча ойгача давом этади. Вегетатив ҳолат прогностик жиҳатдан оғир ҳисобланади ва у апаллик синдром белгиларига ўхшаб кетади.

КЎНГИЛ АЙНИШИ ВА ҚАЙТ ҚИЛИШ

Кўнгил айнаши эпигастрал соҳа, тўш соҳаси ва оғиз ичида пайдо бўладиган ёқимсиз сезги бўлиб, кўп ҳолларда қайт қилишдан олдин юзага келади.

Қайт қилиш мия устунда жойлашган қайт қилиш маркази ёки периферик вегетатив рецепторлар қўзғалганда рўй берадиган мураккаб рефлектор фаолият бўлиб, ошқозондаги овқат қолдиқларининг ташқарига отилиб чиқиши билан намоён бўлади. Қайт қилиш организмнинг ҳимоя реакцияси ҳамдир.

Этиологияси ва патогенези. Кўнгил айниши ва қайт қилиш полиэтиологик синдром бўлиб, ички аъзоларнинг инфекцион ва ноинфекцион касалликлари, МНС интоксикацияси, метаболик бузилишлар, вестибуляр аппарат дисфункциясида кўп учрайди. Шунингдек, ипохондрия ва истерияда (айниқса, аёлларда) психоген кўнгил айнишлар бўлиб туради. Улар ўзига ёқмайдиган жойларга боришса, ёқмайдиган овқатларни кўришса ёки тасаввур қилишса, кўнгил айниши ва баъзида қусади. Антисанитария шароитида бўлиб қолган ҳар бир соғлом одамда ҳам кўнгил айниш кузатилиши мумкин.

Кўнгил айниши ва қайт қилиш патогенезини мия устунда жойлашган қайт қилиш марказининг қўзғалиши белгилаб беради. Рефлектор кўнгил айниши ва қайт қилиш механизми эса сайёр нерв рецепторлари қўзғалиши билан боғлиқ. Сайёр нерв рецепторлари деярли барча ички аъзоларда жойлашганлиги боис ушбу аъзолар касалликларида кўнгил айниши ва қайт қилиш кўп кузатилади. Турли инфекциялар ва интоксикацияларда юзага келадиган кўнгил айниши ва қайт қилиш IV қоринча тубида жойлашган хеморецепторлар қўзғалиши билан боғлиқ. Бунинг натижасида қайт қилиш марказига яқин жойлашган вестибуляр аппарат ҳам қўзғалади. Шу сабабли кўнгил айниб қусаётган одамнинг боши ҳам айланади, мувозанати йўқолади.

Интракраниал гипертензияда кузатиладиган кўнгил айниши ва қайт қилишлар ликвор босими ошгани сайин кучайиб боради. Демак, церебрал кўнгил айниши ва қайт қилишлар ИКГ, мия шиши ва бўқиши билан ҳам боғлиқ. Орқа краниал чуқурча (айниқса, IV қоринча) ўсмалари қайт қилиш марказига бевосита таъсир кўрсатиб, кўнгил айниши ва қайт қилишни юзага келтиради.

Кўнгил айниши ва қайт қилиш эндокрин ва метаболик бузилишлар, интоксикация ва гипоксияларда, яъни тиреотоксикоз, гипергликемия, гипогликемия, анемия, уремия, гиповитаминозларда ҳам рўй беради.

Клиникаси. Кўнгил айниб қусган одамнинг ранги оқариб кетади, ҳолдан тойиб терга ботади, оёқ-қўллари музлаб қолади, АҚБ тушади. Кўнгил айниш ва қайт қилишнинг диагностик аҳамияти жуда юқори. Шу боис уни келтириб чиқарган омиллар ва касалликларни излаб топиш лозим. Бунинг учун бошқа клиник белгилар ҳам ўрганиб чиқилади. Чунки, кўнгил айниши ва қайт қилиш носпецифик синдромлар сирасига киради. Кўнгил айниш, қайт қилиш, бош оғриқлар ва бошқа неврологик бузилишлар билан биргаликда намоён бўлса, неврологик касалликларни излаш керак. Кўнгил айниш, қайт қилиш, диарея ва қорин соҳасидаги оғриқлар эса инфекцион касалликлар белгисидир.

Давоси. Кўнгил айниши ва қайт қилишни бартараф этиш учун уларни юзага келтирган патологик ҳолатлар ва касалликларни бартараф этиш керак. Шу билан бирга, нейролептиклардан тореқан 6,5–13 мг (1–2 мл) м/и га қилинади, этаперазин 4–8 мг дан кунига 3–4 маҳал ичишга буюрилади. Шунингдек, метоклопрамид (реглан, церукал) 10–20 мг дан в/и ёки м/и га қилинади. Сўнгра церукал 10 мг дан кунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади. Психоген кўнгил айнишни бартараф этиш учун плацеботерапия усули ёки анксиолитиклар (амитриптилин, прозак) қўлланилади.

Қайт қилишни бартараф этиш учун юқорида кўрсатилган муолажалар билан биргаликда спазмолитиклардан 2 мл но-шпа в/и ёки м/и га, атропиннинг 1 % ли 0,5–1 мл эритмаси т/о га қилинади. Кўп ҳолларда 2–4 мл церукални в/и га қилишнинг ўзи кифоя. Интоксикацион қайт қилиш ва кўнгил айнишларда турли декстранлар ва электролитларни венадан томчилатиб юбориш керак. Акс ҳолда, бошқа дорилар кўзланган натижани бермайди. Қўйилаётган дориларга аскорбин кислотаси ва калий препаратлари (панангин, калий хлорид) ҳам қўшилади. Даволаш муолажалари шифохонада олиб борилади. Енгил ҳолатларда ва инфекцион касалликлар бўлмаса, даволашни уй шароитида, ҚВП ёки оилавий поликлиникаларда олиб бориш мумкин. Даволаш жараёнида беморга махсус парҳез ҳам тайинланади.

МЕНИНГЕАЛ СИНДРОМ

Менингеал синдром – мия пардалари таъсирланиши сабабли юзага келадиган симптомлар мажмуаси.

Сабаблари. Мия пардаларининг яллиғланиш касалликлари (айниқса, менингитлар), интракраниал ўсмалар (айниқса, менингиома, карциноматоз), КЦЖ, инсультлар (айниқса, СҚҚ), турли сабабли ривожланган ИКГ, интоксикациялар менингеал симптомларни юзага келтиради. Касаллик сабаби ва оғирлигига қараб бу симптомлар кучли ёки кучсиз ифодаланган бўлади. Масалан, йирингли менингитлар ва СҚҚда менингеал синдром кучли, сурункали кечувчи менингитлар (сил ва захм менингити) ва турли интоксикацияларда бироз суст аниқланади.

Менингеал синдром белгилари

А. Асосий белгилар:

- Кучли бош оғриғи, кўнгил айниши ва қайт қилиш.
- Тана ҳарорати кўтарилиши.
- Энса мушаклари ригидлиги, Керниг, Брудзинский ва Лесаж симптомлари.
- Умумий гиперестезия (ёруғлик ва шовқинга ортиқча сезгирлик, танада оғриқлар).
- Ликвор босими кўтарилиши.

Б. Қўшимча белгилар:

- Ҳуш (онг) бузилиши: психомотор қўзғалишлар, делирия, сопор.
- Юрак-қон томир ва нафас олишнинг бузилишлари (тахикардия, брадикардия, АҚБ ўзгаришлари ва ҳ.к.).
- Терига тошмалар тошиши.
- Бошқа белгилар.

Изоҳ. Қўшимча белгилар менингеал синдром учун хос бўлмаган, бироқ асосий этиологик омил сабабли юзага келган белгилардир.

Клиникаси. Турли касалликлар ва патологик ҳолатларда менингеал синдром турлича намоён бўлади. Ўткир йирингли менингитда менингеал синдром ўткир ривожланади ва кескин тусда намоён бўлади, яъни тана ҳарорати 40–41°C гача ошади, кучли бош оғриқ, кўнгил айниши ва кетма-кет қайт қилишлар кузатилади. Энса мушаклари ригидлиги, Керниг ва Брудзинский симптомлари, умумий гиперестезия, тошмалар тошиши, делирия, сопор, кома ва ликвор босимининг кескин кўтарилиши билан намоён бўлади. Йирингли менингит ўткир инфекциялар сабабли ривожланади ва асосан болалар касалланишади. Сил ва захм менингитларида эса ушбу белгилар ўта суст ифодаланган бўлади. Бу менингитлар сил ва захм касалликлари фониде ривожланади, турли ёшларда учрайди. Энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптомлари кузатилса-да, Брудзинский симптоми аниқланмайди.

Субарахноидал қон қуйилишларида ҳам менингеал синдром ўткир ривожланади ва дастлабки кунлари яққол ифодаланган бўлади. Энса мушаклари ригидлиги, Керниг симптоми, ўта кучли бош оғриқлар, кўнгил айниши ва кетма-кет қайт қилишлар, қисқа ёки узоқ муддатли ҳушдан кетишлар, делирия кузатилади. СҚҚ АҚБнинг кескин кўтарилиши натижасида аневризманинг ёрилиши сабабли рўй беради.

Интракраниал ўсмаларда менингеал симптомлар секин-аста шаклланади, интракраниал гипертензия кучайиб боради. Зўрайиб борувчи бош оғриқлар, энса мушаклари ригидлиги, Керниг симптоми аниқланади. Тана ҳарорати кўтарилмайди, умумий гиперестезия кузатилмайди. Турли неврологик симптомлар (амблиопия, афазия, атаксия, паркинсонизм, гемипарез, тутқаноқ хуружлари) ҳам пайдо бўлади. Интракраниал ҳажмли жараёнлар учун менингеал симптомларнинг кучайиб бориши хос.

Менингеал симптомларни текшириш усуллари 1-қисмда келтирилган.

Менингизм мия пардаларининг ортиқча таъсирланиши бўлиб, ликвор ўзгаришларисиз намоён бўладиган патологик ҳолат. Организмнинг сувсизланиб қолиши (инсоляция, кўп қайт қилишлар, диарея, кахексия), интоксикациялар (уремия, алкоголизм), радиация таъсири, умумий вирусли инфекциялар (грипп), метаболик синдром (гипопаратиреоз, гипокальциемия), ўткир гипертоник энцефалопатия ва идиопатик интракраниал гипертензия (*pseudotumor cerebri*) менингеал пардаларнинг ортиқча таъсирланишига олиб келади ва менингизм ривожланади. Бу ҳолат **псевдоменингит** деб ҳам аталади.

МОНОНЕВРОПАТИЯЛАР

Ўрта нерв невропатияси (кафт усти канали ёки карпал канал синдроми)

Этиологияси. Ўрта нерв (*n. medianus*) елка ва тирсак суяклари жароҳатларида кўп шикастланади. Шунингдек, кафт усти канали (карпал канал) соҳасида кафтни доимий равишда букиб-очавериш ҳам карпал синдром ривожланишига сабабчи бўлади. Масалан, темирчилар, дурадгорлар, ўймакорлар, компьютерда кўп ишлайдиганларда ўрта нерв эзилади ва невропатия ривожланади. Ревматоид артрит ва подаграда ҳам карпал канал торайиб невропатия ривожланади. Шунингдек, кубитал венага инъекциялар қилиш пайтида ҳам бу нерв жароҳатланиши мумкин.

Клиникаси. Ўрта нерв иннервация қиладиган соҳада каузалгия тилида кучли оғриқлар, гипестезия, мускуллар атрофияси ва кучли вегетатив бузилишлар кузатилади (*80-расм*). Бемор қўлини мушт қила олмайди, бош ва кўрсаткич бармоқлари букилмайди, 1- ва 5-бармоқлар учини бир-бирига тегиза олмайди. Билакни пронация қилиш қийинлашади. Бош бармоқ мускуллари (тенар) атрофияга учрайди ва бунинг оқибатида кафт жуда силлиқлашиб қолади. *M. orronens* атрофияси сабабли бош бармоқ қолган бармоқлар қаторида осилиб туради. Кафтдаги бу ўзгаришлар сабабли беморнинг қўли худди *маймун панжасига* ўхшаб қолади. Ўрта нерв зарарланиш белгилари ва уларни аниқловчи синамалар 80–85-расмларда келтирилган.



80^а-расм. Ўрта нервнинг оғир невропатияси. Тенар атрофияси+кучли вегетатив ўзгаришлар+силлиқлашган кафт.



80^б-расм. 1- ва 5-бармоқлар учини бир-бирига тегиза олмайди.



80^г-расм. Қўлни мушт қила олмайди.



81^a-расм. Карпал канал соҳасига неврологик болғача билан урса ёки бармоқ билан босилса 1-, 2- ва 3-бармоқларга иррадиация қилувчи оғриқлар пайдо бўлади.

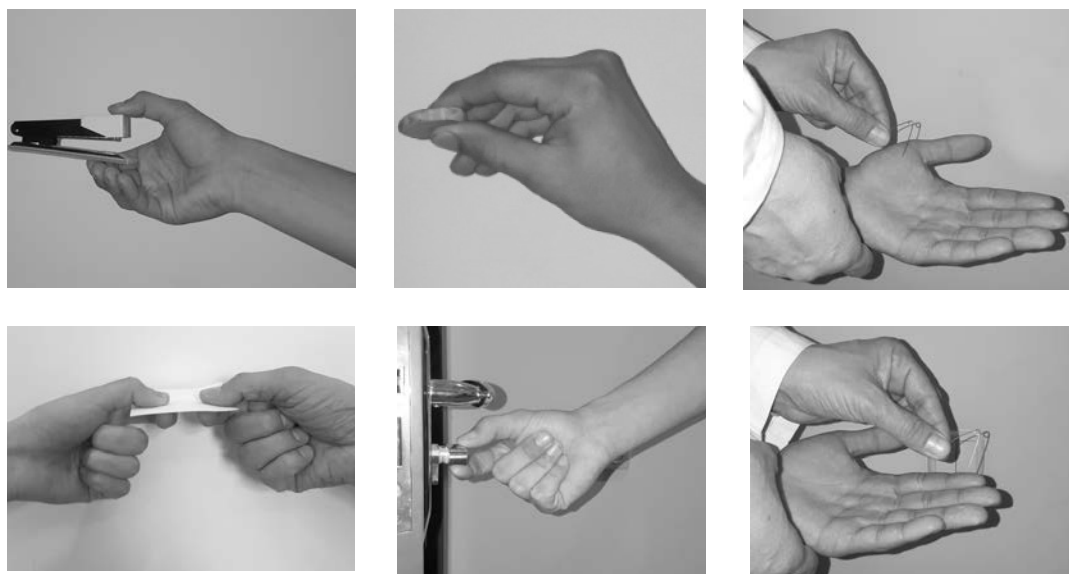


81^b-расм. Бемор 1- ва 2-бармоқни бука олмайди, уларда куч бўлмайди.



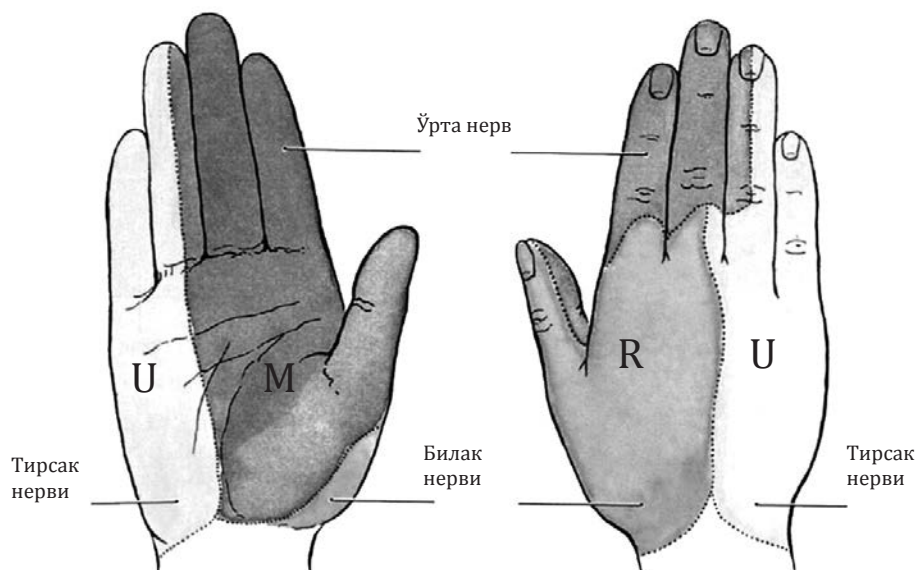
82-расм. Фален тести: иккала қўлни билак-кафт бўғимида букиб турса, 30–60 сониядан сўнг зарарланган томоннинг кафти ва бармоқларида парестезия ва оғриқлар пайдо бўлади.

83-расм. Қўл панжаси маймун панжасига ўхшаб қолади.



84-расм. Бош ва кўрсаткич бармоқлар иштирокидаги ҳаракатларни бажара олмайди ва ушбу нерв иннервация қиладиган соҳаларда сезги бузилади.

Сезги бузилишлари оғриқ кузатиладиган жойларга қараганда камроқ соҳани эгаллайди. Чунки терини иннервация қилувчи соҳалар бир-бирига қоплаб туради. Қўл панжасининг радиал юзаси ва 1-, 2-, 3-бармоқлар ҳамда 4-бармоқ ярмининг кафт юзасида гипестезия кузатилади (85-расм).



85-расм. Ушбу расмга қараб «UMRU» сўзини эслаб қолсангиз, қўл нервлари иннервация қилинадиган соҳаларни қийналмай топасиз.

Ташхис. ЭлектронеЙромиография қилинади, кафт КТ қилинади ва карпал каналнинг туғма торлиги изланади. Қиёсий ташхис бўйин остеохондрозиди радикуляр синдром, нарвонсимон мускул синдроми (Наффсигер касаллиги), бармоқларни букувчи мускуллар лигаментити билан ўтказилади.

Даволаш. Асосий урғу оғриқни қолдиришга, синаптик ўтказувчанликни таъминлашга, синкинезия ва контрактураларни бартараф этишга, тинчлантирувчи дориларни тавсия этишга қаратилади.

1. Кетопрофен (кетонал) 2 мл (100 мг) кунига 1–2 маҳал м/и га қилинади. Оғриқ тўхтагандан кейин мелоксикам (амелотекс) 7,5–15 мг (1–2 табл) дан кунига 1 маҳал ичишга буюрилади. Вазиятга қараб ушбу дорилар 10–15 кун мобайнида тавсия этилади.

2. Ксефокам 1 флакон (8 мг лиофилизат) дори 0,9% ли 50 мл натрий хлорид эритмасида вена ичига томчилатиб юборилади. Бу дори тезда оғриқни бартараф этиш зарурати туғилганда қилинади. Ушбу инъекцияни 3 кун мобайнида қилиб, сўнгра 1 табл (4–8 мг) кунига 1–2 маҳал ичишга буюрилади. Ксефокамнинг 8 мг ли эритмасини узун нинада м/и га чуқур қилиш ҳам мумкин. Бир кунлик дозаси 16 мг дан ошмаслиги керак.

3. Трамал (трамадол) ўта кучли оғриқларда қилинади. Тез натижа олиш учун 1–2 мл (50–100 мг) трамадол вена ичига физиологик эритмада томчилатиб юборилади. Таъсири 4–5 соатга етади. Дори шу дозада м/и га ёки т/о га бир кунда 2–3 маҳал қилиниши мумкин. Трамадол таблеткаси 50 мг дан ичишга ёки ректал шағами (100 мг) кечқурун ётишдан олдин қўлланилади.

4. Карбамазепин 200 мг дан кунига 1–2 маҳал, тебантин 300 мг дан кунига 1–2 маҳал, тиопросан 100 мг дан кунига 1–2 маҳал қўшимча равишда тавсия этилади.

5. Лирика 50–75 мг дан кунига 1–2 маҳал доимий нейропатик оғриқларда ўта самарали ёки тунги оғриқларда ётишдан олдин қабул қилинади.

6. Прозерин 0,5% ли 1 мл кунига 1–2 маҳал м/и ёки т/о га қилинади.

7. Комплигам (В гуруҳ витаминлари+лидокаин) 2 мл дан м/и га кунига 1 маҳал 10 кун мобайнида қилинади. Сўнгра ушбу дозада ҳафтасига 2–3 маҳал қилиш мумкин.

8. Санопакс 25–50 мг ёки диазепам 5 мг кечқурун ётишдан олдин тавсия этилади.

9. Диакарб 250–500 мг эрталаб наҳорга 5 кун мобайнида ичишга тавсия этилади. Орада 3 кун дам олиб, яна 5 кун мобайнида қабул қилинади.

10. Ксеомин (ботулотоксин). Синкинезия ва контрактуралар пайдо бўлган нуқталарга жуда кам дозаларга ҳар 10–12 кунда 1 маҳал қилинади. Ҳаммаси бўлиб 3 та инъекция етарли. Орадан 3–4 ой ўтиб яна инъекция қилиш зарурати туғилиши мумкин.

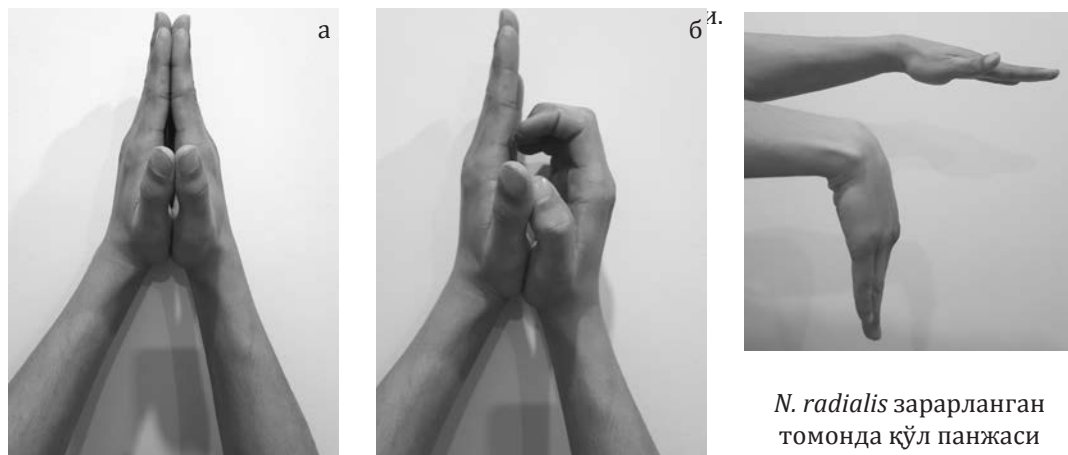
Билак нерви невропатияси

Этиологияси. Билак нерви (*n. radialis*) терига яқин жойлашганлиги боис ўрта нервга қараганда кўпроқ зарарланади. Билак нерви елка суяги жароҳатлари, қўлга қўйилган гипслар, билакни резина билан сиқиб боғлаш (масалан, қон тўхтатиш мақсадида), елканинг ташқи юзасига қилинган инъекциялар, гавданинг тагида қўлнинг узоқ вақт қолиб кетишларида (қаттиқ жойда кўп ухлаганда) ва турли интоксикацияларда зарарланади. Умуман олганда, қўлни иннервация қилувчи нервлар ичида травма, ишемия ва инфекцияларга чидамсиз нерв билак нервдир.

Клиникаси. Бемор қўл панжасини тепага ёза олмайди, бармоқларини бир-бирига яқинлаштира олмайди. Агар бемордан қўлини вертикал ҳолатда ушлаб туриш сўралса, қўл панжаси осилиб қолади ва бармоқлар ярим букилган ҳолатда қолади. Буни «осилиб қолган қўл панжаси» синдроми ҳам дейишади. Агар бемор қўлини олдинга чўзса, унинг қўл панжаси билак-кафт усти бўғимида пастга букилган ҳолда осилиб қолади. Бу ҳолат сарой маликаси қўлини ўптириш учун чўзиб тургандаги ҳолатни эслатади.

Қўл панжаси ва бармоқларни ёзувчи мускуллар атрофияга учрайди. Нервнинг тирсак бўғимидан юқори қисми зарарланса, трицепс рефлекс ҳам пасаяди. Қўлнинг тирсак бўғимидан пастки қисмида ташқи томондаги мускуллар озади ва ушбу соҳада гипестезия кузатилади. Гипестезия кафтнинг радиал қисмининг орқа юзасида ва 1-, 2-бармоқлар ҳамда 3-бармоқ ярмининг орқа томонида аниқланади. Оғриқ ва вегетатив бузилишлар деярли учрамайди (86-расм).

86-расм. Билак нерви зарарланишининг клиник белгилари ва



N. radialis зарарланган томонда қўл панжаси осилиб қолади.

Кафтларни бир-бирига бириктириб (а-расм), сўнгра уларни секин ажратиш сўралса, *n. radialis* зарарланган томонда бармоқлар сирпаниб тушади (б-расм).

Қўл панжаси ва бармоқларни ёзувчи мускуллар атрофияси яққол кўриниб турибди.



Нервнинг тирсак бўғимидан юқори қисми зарарланса, трицепс рефлекс пасаяди.

Тирсак нерви невропатияси

Этиологияси. Тирсак нерви (*n. ulnaris*) елка суяги, тирсак бўғими ва қўлнинг дистал қисми жароҳатларида кўп зарарланади.

Клиникаси. Кафт мускуллари атрофияга учрайди. Айниқса, гипотенар ва кафтнинг суяклараро мускуллари сезиларли даражада озади. Бармоқларнинг асосий фалангалари орқага қайрилади, ўрта фалангалар эса букилади, жимжилоқ чеккага сурилиб қолади. Бу ҳолат худди «қуш чангали»ни эслатади (87-расм). Шунинг учун ҳам бу симптом қиёсий ташхис ўтказиш учун зарур. Чунки *n. ulnaris* зарарланганда ҳам худди *n. medianus* зарарланишидаги каби оғриқлар пайдо бўлади. Бу эса дастлабки ташхис қўйишда врачни иккилантириб қўйиши мумкин. Бироқ *n. ulnaris* зарарланганда оғриқлар кучсиз бўлади ва улар асосан кафтда жойлашади.

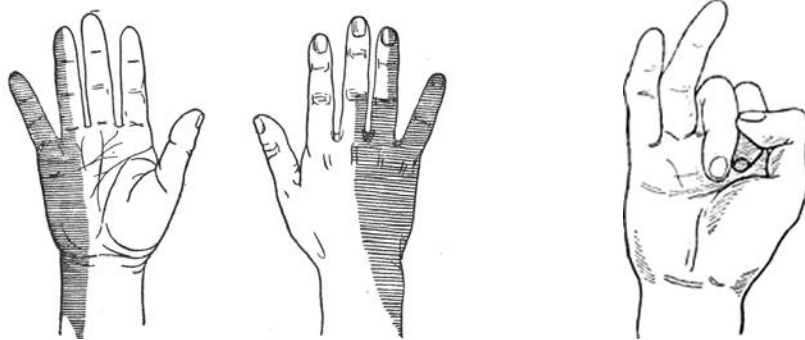
87-расм. Тирсак нерви невропатияси симптомлари.



Гипотенар ва кафтнинг суяклараро мускуллари атрофияси.



Қуш чангали симптоми.



Сезги бузилиши соҳалари.

Бармоқларни букинг деб сўралса,
4- ва 5-бармоқлар букилмайди



Жимжилоқ чеккага
кетиб қолади.



4- ва 5-бармоқ орасига қўйилган қоғозни
сиқиб торта олмайди.

88-расм. Қўл панжалари ҳолатига қараб ташхис қўйиш.

Бемор 1-бармоқни 2-бармоққа, 5-бармоқни 4-бармоққа яқинлаштира олмайди. Кафтни букиш деярли сақланиб қолади. Чунки бу функцияни асосан *n. medianus* бажаради. Сезги бузилишлари тирсак нерви иннервация қиладиган соҳаларда аниқланади. Қўлнинг тирсак бўғимидан пастки қисмининг ички юзаси, кафтнинг улнар қисми, 5-бармоқ ҳамда 4-бармоқ ярмининг олд ва орқа юзаларида гипестезия кузатилади. Бу симптомлар 88-расмда келтирилган.

Қуймич нерви невропатияси

Қуймич нерви (*n. ischiadicus*) $L_4 - L_5, S_1 - S_3$ сегментлар илдишчаларидан ташкил топган. Қуймич нерви тизза соҳасида иккита йирик тармоққа ажралади: болдирнинг кичик нерви (*n. peroneus*) ва болдирнинг катта нерви (*n. tibialis*).

Этиологияси. Қуймич нерви асосан чаноқ суяги жароҳатлари, кичик тос бўшлиғи ўсмалари, абсцесси, турли инфекцион касалликлар, ОИТС,

думба соҳаси инъекцияларидан сўнг зарарланади. Ноксимон мускул синдромида бу нервнинг туннел невропатияси ривожланади. Қўймич нерви невропатияси кам учрайди.

Клиникаси. Қўймич нерви ва унинг тармоқлари ўтадиган жойлар бўйлаб босганда оғриқ кузатилади. Ласег симптоми мусбат бўлади. Болдир ва оёқ панжаси мускуллари атрофияга учрайди. Оёқ панжаси пастга осилади ва бироз ичкарига буралиб қолади, уни юқорига букиб бўлмайди. Оёқни тизза бўғимидан букиш ҳам қийинлашади. Бемор ўрнидан турганда ва қадам ташлаганда қийналади. Ахилл рефлекс пасаяди ва сўнади. Соннинг орқа юзаси, болдирнинг орқа-латерал юзаси ва оёқ панжасининг устки қисми бўйлаб гипестезия кузатилади. Оёқда вегетатив-трофик ўзгаришлар яққол намоён бўлади, панжада трофик ярачалар пайдо бўлиши мумкин. Оёқ терисининг ҳарорати пасаяди, у мармар тусга киради. Гипергидроз, цианоз ва гиперкератоз ҳам кузатилади.

Болдирнинг кичик нерви невропатияси

Этиологияси. Болдирнинг кичик нерви (*n. peroneus*) кўп зарарландиган нервлар сирасига киради. *N. peroneus* совуққа, токсинларга, алкоголизм, ишемия ва авитаминозга жуда чидамсиз. Ҳатто ҳомиладорлик даврида ҳам энгил бўлса-да бу нерв невропатияси кузатилиб туради. Оёқларнинг устига чўккалаб ўтурса, 10 дақиқа ўтмай оёқларнинг увишиб қолиши ҳам *n. peroneus* ишемияси ҳисобига вужудга келади. Шу боис увишиш болдирнинг ташқи юзаси бўйлаб пайдо бўлади. Агарда турли этиологик омиллар қўймич нервига таъсир ўтказса ҳам, асосан, унинг перонеал толалари зарарланади. *N. peroneus* ёнидан ўтадиган *n. tibialis* эса бундай таъсирларга бардошлидир. *N. peroneus* тизза бўғими ва болдир суяклари жароҳатларида ҳам кўп зарарланади.

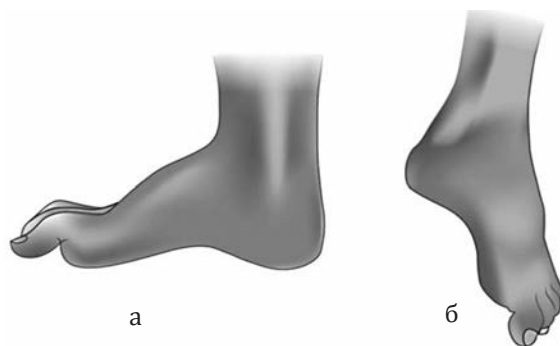
Клиникаси. Оёқ панжаси осилиб қолади, уни тепага букиб бўлмайди ва бармоқларнинг орасини очиш ҳам қийинлашади. Бемор оёқ панжасини ташқарига бура олмайди, товони билан тик тура билмайди. Болдирнинг олдинги юзасидаги мускуллари атрофияга учрайди. Антагонист мускуллар фаоллиги ошганлиги сабабли оёқ панжаси контрактураси пайдо бўлади ва у *pes equino-varus* кўринишини олади. Бемор қадам ташлаганида зарарланган томонда оёқ панжасини кўтариб ташлаб юради.

Агар *n. peroneus* иккала томонда ҳам зарарланса, бемор осилиб қолган бармоқларини ерга уриб олмаслик учун оёқларини юқорига кўтариб ташлаб юради. Унинг юриши худди отнинг қадам ташлашига ўхшайди. Бу юриш «от юриши» ёки *степпаж* деб аталади. Оғриқлар ва вегетатив бузилишлар деярли кузатилмайди. Парестезиялар кузатилиши мумкин. Болдирнинг ташқи юзаси, оёқ панжасининг устки қисми, 1- ва 2-бармоқларнинг ички юзаси бўйлаб гипестезия аниқланади.

Болдирнинг катта нерви невропатияси

Этиологияси. Болдирнинг катта нерви (*n. tibialis*) невропатияси кам учрайди. Бу нерв тизза ва болдир суяклари жароҳатларида кўп зарарланади. Шунингдек, *n. tibialis* тарзал канал соҳасида ҳам сиқилиб қолиши мумкин. Бунда туннел синдром ривожланади.

Клиникаси. Оёқда кучли оғриқлар пайдо бўлади. Оёқ панжасини пастга букиш ва ичкарига буриш (супинация) қийинлашади. Ахилл рефлекс сўнади. Оёқ панжаси тепага кўтарилиб қолади ва бироз ташқарига бурилади. *N. tibialis* зарарланганда оёқ панжаси контрактурага учрайди ва у *pes calcaneus* шаклини олади (89-расм).



89-расм. Болдирнинг катта нерви невропатияси (а – *pes calcaneus*) ва болдирнинг кичик нерви невропатияси (б – *pes equino-varus*).

Бемор оёқ учида тик тура олмайди. Болдирнинг орқа томонидаги мускуллар ва оёқ панжасидаги суяклараро мускуллар атрофияга учрайди. Шу сабабли оёқ панжаси қуш чангалига ўхшаб қолади. Болдирнинг орқа томонида, оёқ панжаси ва бармоқларнинг пастки қисмида гипестезия аниқланади. Оёқ панжаси тагида вегетатив-трофик бузилишлар ҳам кузатилади.

Соннинг ташқи тери нерви невропатияси (парестетик мералгия)

Соннинг ташқи тери нерви (*n. cutaneus femoris lateralis*) $L_2 - L_3$ бел чигалларидан ҳосил бўлади. Ушбу нерв сон терисининг олдинги-ташқи юзасини иннервация қилади.

Этиологияси. Нерв зарарланиши кўпинча унинг чов боғламларини тешиб ўтиш қисмида кузатилади. Шу боис бу нерв невропатияси туннел невропатия сифатида ўрганилади. Тос суяги жароҳатлари, чов канали соҳасидаги яллиғланиш жараёнлари ҳам унинг зарарланишига сабабчи

бўлади. Шим тасмасини пастроқ боғлайдиганлар, тор шим ва тор юбка киядиганларда бу нервнинг ишемик невропатияси кўп кузатилади.

Семиз одамларда қориннинг осилиб қолиши, чов соҳаси мускулларининг ортиқча кучаниши ҳам ушбу нерв зарарланишига олиб келади. Бу ҳолат ҳомиладор аёлларда, оғир юк кўтариш билан боғлиқ кучли жисмоний зўриқишлар ва нотўғри спорт машқларида рўй беради. Ҳомиладор аёлларда парестетик мералгия, одатда, туққандан кейин ўтиб кетади. Чаноқ-сон бўғимини ўраб турадиган гипслар ҳам этиологик омиллардан биридир. L₂- L₃ муртқалар орасидаги диск чурраси ҳам невралгияни келтириб чиқаради. Шунингдек, доимий тарзда тамаки чекиш ҳам касалликнинг этиологик омили ҳисобланади. Муттасил равишда тамаки чекадиган машхур психоаналитик З.Фрейд ҳам парестетик мералгиядан азият чеккан.

Клиникаси. Касалликнинг асосий белгиси – бу соннинг олдинги-ташқи юзаси бўйлаб парестезия ва ачиштирувчи оғриқлар. Парестезия ва куйдирувчи оғриқлар биргаликда намоён бўлувчи бу невропатия *парестетик мералгия* деб аталади (юнон. *meros* – сон). Парестезия ва оғриқлар хуружсимон тарзда пайдо бўлади. Оғриққа қараганда увишиш, ачишиш, жимирлаш каби ёқимсиз парестезиялар кўп кузатилади. Оғриқ ва парестезиялар тик турганда ва юрганда кучаяди, ётганда эса камаяди, ҳатто йўқолади. Зарарланган жойда енгил гипестезия аниқланади. Рефлекслар ўзгармайди. Касаллик белгилари бир зўрайиб, бир сусайиб туради. Тўсатдан тузалиб кетиш ҳолатлари ҳам учрайди.

МУСКУЛЛАР ҲОЛСИЗЛИГИ СИНДРОМИ

Неврология амалиётида жуда кўп касалликлар мускуллар ҳолсизлиги билан намоён бўлади. Мускуллар кучининг пасайиши ва фаол ҳаракатнинг сустлашуви кузатиладиган турли хил патологик ҳолатлар умумлаштириб **мускуллар ҳолсизлиги синдроми** деб айтилади. Бу синдромнинг *енгил, ўртача* ва *оғир* турлари фарқланади. Ривожланиш тезлигига қараб *ўткир, нимўткир* ва *секин ривожланувчи* турлари ажратилади. Маълумки, неврология амалиётида фалажлик атамаси кенг қўлланилади. Мускуллар кучининг пасайиши *фалажлик* деб айтилади. Фалажлик бор-йўқлигини аниқлаш учун барча скелет мускулларида мускуллар кучи текширилади. Мускуллар кучи пассив ҳаракатларни текшириш пайтида аниқланади. Бунинг учун текширилувчи мускуллар врач томонидан букиб-ёзилади. Бемор эса бу ҳаракатларга қаршилик кўрсатади. Масалан, врач икки бошли мускул кучини текшираётганда тирсақда букилган қўлни ёзмоқчи бўлса, бунга бемор қаршилик кўрсатади. Агар врач қаршиликни енга олмаса, мускул кучи 5 балл деб баҳоланади. Тўла фалажлик (плегия) 0 балл қилиб белгиланади. Тўла фалажликда фаол ҳаракатлар умуман бўлмайди, яъни плегия ривожланган бўлади. Мускуллар кучи 4

балл бўлса – енгил фалажлик (енгил парез), 3 балл бўлса – ўртача фалажлик (ўртача парез), 1–2 балл бўлса – оғир фалажлик (оғир парез) деб айтилади.

Нерв системасининг турли соҳалари зарарланишлари билан боғлиқ фалажликлар кўп учрайди. Уларнинг баъзилари билан танишиб чиқамиз.

Нерв системаси касалликларида мускуллар ҳолсизлиги синдроми. Ҳақиқий фалажликлар марказий ва периферик нерв системасининг ҳаракат йўллари (пирамидал йўллар) зарарланганда ривожланади (2.22–2.23-жадваллар).

2.22-жадвал

Марказий ва периферик фалажликнинг асосий белгилари

Белгилар	Марказий фалажлик	Периферик фалажлик
Пай рефлекслари	Ошади	Пасаяди
Мускуллар тонуси	Ошади	Пасаяди
Мускуллар атрофияси	Кузатилмайди	Жуда хос
Патологик рефлекслар	Пайдо бўлади	Кузатилмайди

2.23-жадвал

Фалажлик турлари

Фалажликлар номланиши	Таърифи	Асосий сабаблари
Гемипарез (гемиплегия)	Тананинг бир томонида ривожланган фалажлик	Мия инсульти, КЦЖ, интракраниал ўсмалар, энцефалит, тарқоқ склероз
Монопарез (моноплегия)	Битта қўл ёки битта оёқда ривожланган фалажлик	Мия инсульти, КЦЖ, бош мия ва орқа мия ўсмалари, энцефалит, полиомиелит, тарқоқ склероз, ЁАСК, сириномиелия, плексопатия
Парапарез (параплегия)	Иккала қўл ёки иккала оёқда ривожланган фалажлик	Орқа мия ўсмалари, травматик жароҳатлари, дегенератив касалликлари, инфекциян касалликлар (миелит, Гийен-Барре синдроми)
Тетрапарез (тетраплегия)	Иккала қўл ва иккала оёқда ривожланган фалажлик	Краниоспинал ўсмалар, бўйин умуртқаларининг травматик жароҳатлари, тарқоқ склероз, ЁАСК, Гийен-Барре синдроми, токсик полиневропатиялар, икки томонлама церебрал инсультлар

Локализациясига қараб *церебрал, спинал* ва *периферик типдаги* фалажликлар фарқланади. Церебрал типдаги фалажликлар бош миянинг ҳаракат марказлари ва ўтказувчи йўллари зарарланганда кузатилса, спинал типдаги фалажликлар орқа мия зарарланганда рўй беради. Периферик типдаги фалажликлар эса ПНС тузилмалари зарарланганда кузатилади. Улар ҳақида батафсил тўхталиб ўтамиз.

Марказий типдаги фалажликлар бош мия катта ярим шарларининг олдинги марказий пуштаси, ички капсула, мия устунни, орқа миянинг ён устунни зарарланганда кузатилади. Марказий фалажликда пай рефлекслари ва мускуллар тонуси ошади, атрофия кузатилмайди, патологик рефлекслар (Бабинский) пайдо бўлади. Марказий типдаги фалажликларга мия инсультларида кузатиладиган гемипарезларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Гемипарез кузатилган томонда қўл-оёқларда ҳаракатлар чегараланади, рефлекслар ошади, патологик рефлекслар пайдо бўлади, бироқ мускуллар атрофияси кузатилмайди. Демак, рефлекслар ва мускуллар тонуси ошиши билан намоён бўлувчи фалажликларда врач деярли ҳар доим бош мия касалликларини излаши лозим.

Марказий фалажликлар орқа мия касалликларида ҳам ривожланади. Чунки орқа миянинг ён ва олдинги устунларидан марказий ҳаракат йўллари (пирамидал йўллар) ўтади. Бош мия зарарланишлари билан боғлиқ марказий фалажликлар кўпинча гемипарез ва монопарез типда намоён бўлса, орқа мия зарарланиши билан боғлиқ марказий фалажликлар деярли ҳар доим парапарез ва тетрапарез типда намоён бўлади. Орқа миянинг бўйин қисми зарарланганда марказий тетрапарез ривожланади: иккала томонда ҳам қўл-оёқлар фалажланади, уларда рефлекслар ва мускуллар тонуси ошиб кетади, патологик рефлекслар пайдо бўлади. Орқа миянинг кўкрак сегментлари зарарланса, иккала оёқда марказий парапарез ривожланади, уларда мускуллар тонуси ва рефлекслар ошади, патологик рефлекслар аниқланади, сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Марказий типдаги монопарезлар бош мия зарарланишлари учун жуда хос бўлса, орқа мия зарарланишлари учун умуман хос эмас. Орқа мия зарарланишларида энг кўп учрайдиган фалажликлар парапарездир. Бош мия зарарланишларида ҳеч қачон оёқ-қўлларда периферик типдаги фалажликлар кузатилмайди. Оёқ-қўлларда кузатиладиган периферик типдаги фалажликлар фақат орқа мия ва ундан бошланувчи периферик нерв толалари зарарланишларида учрайди.

Периферик типдаги фалажликлар орқа миянинг олдинги шохчаси, олдинги спинал илдизча, спинал нервлар, нерв чигаллари ва периферик нервлар зарарланганда ривожланади. Периферик типдаги фалажликлар ҳар доим мускуллар атрофияси билан намоён бўлади. Шунинг учун ҳам периферик фалажлик *атрофик фалажлик* деб аталади. Периферик фалажликда мускуллар атрофияси билан биргаликда мускуллар тонуси

ва пай рефлекслари ҳам пасаяди. Оғир ҳолатларда мускуллар тонуси бутунлай йўқолади (атония) ва пай рефлекслари тўла сўнади (арефлексия). Полиомиелит периферик фалажликнинг яққол намояндасидир. Полиомиелит учун моноплегия типдаги периферик фалажлик хос. Шунингдек, ЁАСК, сирингомиелия ва интрамедулляр ўсмаларда атрофик фалажликлар кўп кузатилади. Орқа мия касалликларида марказий ва периферик типдаги фалажликлар биргаликда намоён бўлиши мумкин. Масалан, ЁАСК ва спинал ўсмаларда шу ҳолат кўп кузатилади.

Периферик типдаги фалажликлар нерв чигаллари зарарланганда ҳам кузатилади. Елка чигали зарарланиши (плексопатия) бунга яққол мисол бўлади. Елка чигали плексопатиясида қўлда периферик фалажлик ва кучли оғриқлар пайдо бўлади. Одатда, қўлдаги кучли оғриқлар фалажликлардан анча илгари аниқланади. Умуман олганда, периферик фалажликларнинг оғриқлар билан намоён бўлиши спинал чигаллар ва периферик нервлар зарарланиши учун жуда хос. Чунки спинал чигаллар ва периферик нервлар таркибида сезги толалари ҳам ўтади. Церебрал типдаги фалажликлар учун оғриқлар хос эмас. Мия инсульти сабабли ривожланган монопарез ва гемипарезларни бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Оғриқ ва сезги бузилишлари билан намоён бўлувчи ҳар қандай фалажликларда сезги марказлари ва йўллари текшириб кўриш керак.

Миопатиялар. Мускуллар ҳолсизлиги билан намоён бўлувчи синдромлар ичида миопатиялар, яъни мускулларнинг зўрайиб борувчи дистрофиялари алоҳида ўрин тутаяди. Бу касалликларда мускуллар ҳолсизлиги зимдан ривожланади. Миопатияларнинг деярли 80% болалик ва ўсмирлик даврида бошланади. Ота-она боласининг тез чарчаб қолаётганлиги, юрганда чарчаб орқада қолиб кетаётганлиги, зинапоядан кўтарилиши қийинлашиб бораётганлиги, ётган жойидан қийналиб тураётганлиги ва оғирроқ нарсаларни кўтара олмаётганлигига эътибор қаратади. Миопатияларда патологик жараён мускулларнинг ўзида жойлашади. Барча миопатиялар зўрайиб борувчи хусусиятга эга бўлганлиги боис бу касаллик *мускулларнинг зўрайиб борувчи дистрофияси* деб ҳам аталади.

Мускуллар ҳолсизлиги мускуллар озишидан (атрофиясидан) бир неча ойлар илгари бошланади. Шунинг учун миопатияларда эрта ташхис қўйиш бирмунча қийин. Бироқ беморни ечинтириб унинг мускул кучлари текшириб кўрилса, ётган ҳолатдан тик ҳолатга ўтиш сўралса, унда мускуллар ҳолсизлиги ривожланаётганлигини эрта илғаб олиш мумкин. Миопатияларда мускуллар ҳолсизлиги ҳар доим симметрик тарзда бошланади, пай рефлекслари эрта сўнади. Аксарият миопатиялар оёқ мускуллари ҳолсизлиги билан бошланади ва кейинчалик қўлларга тарқалади. Тос ва сон мускуллари озаётган болада болдир мускуллари йўғон бўлиб

кўринади. *Псевдогипертрофия* деб аталувчи бу ҳолат мускул толалари орасидаги бириктирувчи тўқиманинг йўғонлашуви билан боғлиқ. Ойлар, йиллар ўтгани сайин мускуллар ҳолсизлиги кучая боради ва мускуллар озиб, тўла фалажлик ривожланади. Бемор бир неча йиллардан сўнг «тўшакка михланиб» қолади. Миопатиялар наслий касаллик бўлганлиги боис беморнинг оила аъзолари ҳам текширувлардан ўтказилиши, яъни генеологик дарахт тузиб чиқилиши керак.

Миастения. «*Миастения*» мускуллар кучсизлиги, толиқиши деган маънони англатади. Бу касалликда мускуллар ҳолсизлиги синдроми турлича намоён бўлади. Миастениянинг окуляр турида кўз атрофи мускуллари ҳолсизлиги кузатилади. Эрталаб очиқ турган иккала кўзнинг пешинга бориб (баъзан ундан ҳам олдин) юмилиб бориши миастения учун жуда хос. Беморнинг юқори қовоқлари оғирлашиб, тушиб бораверади. Бу белги худди қаттиқ уйқуси келган беморнинг кўзлари юмилиб кетаётган ҳолатни эслатади. Бу симптомни *ярымптоз* деб айтишади. Бемор ухлаб тургандан кейин юқори қовоқлар яна очилади, бироқ пешинга бориб кўзлар яна юмила бошлайди. Беморда миастения ривожланаётганига амин бўлиш учун 1 мл прозерин мушак ичига қилинади ва 20 дақиқа кутилади. Бу вақт ўтгач беморнинг кўзлари очилади. Бу синама миастения ташхисини аниқлашда қўлланиладиган осон усуллардан бири. Бошқа бир синама: бемордан кўзларини бир неча маротаба чирт юмиб-очиши сўралади. Кўзларни юмиб-очган сайин қовоқлар чарчаб бораверади.

Миастениянинг бульбар турида овоз ва ютиш учун жавоб берувчи мускуллар ҳолсизланади. Бундай бемор манқаланиб гапиради, ютинишга қийналади, овқат чайнаётганда оғзи чарчаб қолади ва овқатни секин чайнайди. Шунинг учун ҳам бундай беморлар гўштли овқатлардан ўзини тийишади. Бу ҳолат, айниқса, мимик ва чайнов мускуллари зарарланганда яққол кўзга ташланади. Касаллик ривожлангани сайин бульбар синдром белгилари ривожлана боради ва беморнинг овози сўниб қолади.

Миастениянинг тарқалган турида мускуллар ҳолсизлиги оёқ-қўлларнинг барча мускулларида кузатилади. Эрталаб ўзини соғлом сезган беморда пешинга бориб мускуллар ҳолсизлиги кучая боради. Агар диафрагма ҳаракатини таъминлаб берувчи мускулларда ҳолсизлик ривожланса, нафас олиш ҳаракатлари сустлашади ва бемор қийналиб нафас ола бошлайди. Миастения учун мускуллар атрофияси хос эмас. Бу эса уни спинал ва периферик типдаги атрофик фалажликлардан фарқловчи асосий белгидир.

Миоплегия. Миоплегияларнинг ҳам асосий симптомларидан бири – бу мускуллар ҳолсизлиги синдроми. *Миоплегия мускуллар фалажлиги* деган маънони англатади. Миоплегия ривожланиши калий алмашинуви бузилиши билан боғлиқ. Организмда калий йўқолишига сабаб бўлувчи сурункали кечувчи диарея, кетма-кет қайт қилиш, ҳар доим ёки катта

дозада диуретиклар қабул қилиш, гипералдостеронизм, тиреотоксикоз, буйрак ва буйрак усти безининг сурункали етишмовчилиги, узоқ давом этувчи кома, сунъий овқатлантириш, кахексия, волемик эритмаларни назоратсиз қуйиш, экзоген ва эндоген интоксикациялар миоплегик синдром ривожланишининг асосий сабабларидир. Бундай ҳолатларда иккиламчи, яъни симптоматик миоплегия ҳақида сўз боради. Бироқ наслий пароксизмал миоплегиялар ҳам мавжуд бўлиб, уларнинг 3 та тури, яъни *гипокалиемик*, *гиперкалиемик* ва *нормокалиемик* турлари фарқланади. Барча миоплегиялар пароксизмал тарзда ўткир ривожланади ва тез ўтиб кетади. Шунинг учун ҳам миоплегиялар номида «пароксизмал» атамаси акс этган.

Барча пароксизмал миоплегиялар учун хос бўлган белгилар.

- Скелет мускулларида тўсатдан ҳолсизлик, яъни фалажлик пайдо бўлади.
- Фалажликлар, одатда, барча мускулларни қамраб олади.
- Фалажланган мускулларда кучли гипотония ёки атония аниқланади, пай рефлекслари сўнади.
- Фалажликлар бир неча дақиқадан бир неча соатгача ушланиб туради ва кейин ўтиб кетади.
- Юз мускуллари ва нафас олишда иштирок этувчи мускулларда фалажликлар деярли кузатилмайди.
- Миоплегия хуружи пайтида ЭМГда мускулларнинг электр қўзғалувчанлиги сўнади.
- Юрак ритми бузилади.

Миотониялар. Миотониялар ўзига хос мускуллар ҳолсизлиги синдроми билан намоён бўлади. Қисқарган мускулларни бўшаштиришнинг сустлашуви **миотония** деб айтилади. Масалан, беморга «қўлингизни мушт қилинг» деб топшириқ берилса, у ҳеч қийналмай қўлини мушт қилади. Ундан «энди муштингизни очинг» деб сўралса, у муштини жуда қийналиб очади, яъни қисқарган мускулнинг бўшаши жуда қийин кечади. Ушбу ҳолат миотония деб айтилади. Бироқ бемордан бу ҳаракатларни қайта-қайта бажариш сўралса, мускулларнинг қисқариб-бўшашиши енгиллаша боради. Миотоник реакцияларга кўплаб мисоллар келтириш мумкин. Масалан, мускулга неврологик болғача билан урган жойда чуқурча пайдо бўлади, яъни ўша жойдаги мускул қисқаради. Бироқ ушбу қисқарган мускулнинг бўшашиб яна жойига қайтиши жуда секин кечади. Демак, миотонияда мускулларнинг механик қўзғалувчанлиги ошади. Соғлом одамда қисқарган мускул тез бўшашади. Агар болғача билан те-нарга урилса, бош бармоқ букилади ва яна ўз жойига қайтади. Миотоник реакцияларни тананинг барча скелет мускулларида чақириш мумкин. Мускулларнинг диффуз гипертрофияси сабабли беморнинг тана тузилиши атлетик типда бўлади, бироқ мускуллар кучи пасаяди.

Миотоник реакциялар, яъни мускуллар спазми, одатда, 10–30 сония, кам ҳолларда 60 сониягача давом этади. **Миотоник реакциялар совуқда кучаяди, иссиқда пасаяди.** Шунингдек, бир хил, яъни стереотип ҳаракатлар кетма-кет такрорланса ҳам миотоник спазмлар сустлашади ва ҳаракат равонлашади. Бироқ бироз дам олгандан кейин беморга яна ҳаракатларни такрорлаш сўралса, давомли мускуллар спазми яна пайдо бўлади. Демак, миотоник реакциялар ихтиёрий ҳаракатлар бошида кузатилади.

Миотоник реакцияларни нафақат тана мускуллари, балки тил ва кўз-ни юмиб-очувчи мускулларда ҳам кузатиш мумкин. Агар беморнинг тилига неврологик болғача билан урилса, ўша жойда чуқурча пайдо бўлади ва у бир неча сониягача сақланиб туради. Агар беморга кўзларини чирт юмиб туриб, кейин уларни очиш буюрилса, у кўзларини қийналиб очди. Демак, миотоник реакциялар кўз мускулларида ҳам учрайди. Мускуллар спазми чайнов мускулларида ҳам кузатилади. Бу эса беморнинг овқат чайнаши ва равон гапиришига халақит беради. Пай рефлексларини текшириб туриб ҳам миотоник реакцияларни чақириш мумкин. Бунга *миотоник рефлекс* деб ном берилган. Агар бемор иккала тиззаси билан курсига чиқиб турса ва шу ҳолатда ахилл рефлекс текширилса, қисқарган болдир мускуллари жуда секин бўшай бошлайди. Тизза рефлексини чақирганда ҳам соннинг қисқарган мускуллари жуда секин бўшашади.

Миотоник реакцияларни ЭМГ текширувлари ёрдамида аниқлаб олиш мумкин: мускулни ихтиёрий қисқартирганда бир неча сония мобайнида паст амплитудали юқори частотали (100–150 Гц) тўлқинлар пайдо бўлади ва кейин пасая бошлайди. ЭМГда миотоник реакция жуда қисқа вақт, яъни 500 мс давом этади.

Миотоник реакциялар полимиозит, мускулларнинг зўрайиб борувчи дистрофиялари, метаболик миопатиялар (айниқса, гликогенозлар) ва гипотиреозда ҳам кузатилади. Миотоник реакциялар соғлом одамларда ҳам кузатилиб туради. Масалан, қўлимизни совуқ сувга ювганда қўл панжаларимизни букиб-очишда қийналишимиз ёки совуқ сув оқадиган сойларда чўмилганда оёқ мускуллари қотиб қолишини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Наслий хусусиятга эга миотонияларнинг яққол намояндалари – булар Куршманн-Баттен-Штейнерт дистрофик миотонияси, Томсен туғма миотонияси ва Беккер миотонияси. Биз бу ерда мускуллар ҳолсизлиги синдромини юзага келтирувчи асосий неврологик синдромлар ва касалликлар ҳақида тўхталиб ўтдик. Улар УАВ амалиётида муҳим аҳамиятга эга.

Соматик касалликларда мускуллар ҳолсизлиги синдроми

Мускуллар ҳолсизлиги синдроми соматик касалликларда ҳам учрайди. Маълумки, жуда кўп касалликларда умумий ҳолсизлик ибораси қўлланилади. «Умумий ҳолсизлик» деб аталувчи синдромнинг асосий негизини мускуллар ҳолсизлиги ташкил қилади. Соматик касалликлар сабабли

ривожланган муқуллар ҳолсизлиги деярли фалажлик даражасигача етмайди ва рефлекслар ўзгармайди.

Эндокринопатиялар ичида гипотиреоз, гипертиреоз, гипопаратиреоз, гипогликемия, гипергликемияларни алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим. **Гипотиреозда** муқуллар ҳолсизлиги уйқучанлик, тери қопламлари қуриб қолиши ва оқимтир тусда бўлиши, брадикардия, ахилл рефлекси чақирилиши даврининг чўзилиши, қабзият, паришонхотирлик билан намоён бўлади. Гипотиреоз организмда йод миқдорининг камайиб кетиши сабабли ривожланади. Бу касалликда қонда ТТГ миқдори ошади, T_4 миқдори камаяди. Унинг профилактикаси ва давоси учун таркибида йод сақловчи дорилар буюрилади.

Гипертиреоз қалқонсимон без функциясининг ошиб кетиши билан кечадиган синдром бўлиб, унинг асосий белгиларидан бири муқуллар ҳолсизлигидир. Гипертиреоз учун умумий озиш жуда хос. Бир неча ой ичида бемор 20–30 кг вазн йўқотади. Бундай беморлар тез чарчаб, ҳаллослаб қолади. Шунингдек, проксимал муқуллар ҳолсизлиги, тахикардия, симметрик тремор, ўта жаҳлдорлик, кўп терлаш, иссиққа чидамсизлик ва диарея ҳам кузатилади.

Гипопаратиреоз организмда паратгормон етишмовчилиги сабабли юзага келадиган синдром бўлиб, қонда кальций миқдорининг камайиши билан кечади. Бунинг натижасида муқуллар ҳолсизлиги, тетания, турли хил спазмлар, оғриқлар, тутқаноқ хуружлари, психоневрологик бузилишлар вужудга келади. Маълумки, организмда кальций етишмовчилиги тетаник спазмлар, тутқаноқ хуружлари, когнитив ва невротик бузилишларни юзага келтиради. МРТда интракраниал бўшлиқлар ва базал ганглияларга кальцификатлар тўпланади. Бундай пайтларда хоррея ва атетоз каби гиперкинезлар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Кальций етишмаслиги сабабли юзага келган тутқаноқ хуружлари антиэпилептик дорилар ёрдамида ўтиб кетавермайди. Организмдаги кальций миқдорини нормал ҳолатга келтирса, тутқаноқ хуружлари барҳам топади. Гипопаратиреозда Хвостек ва Труссо симптомлари аниқланади.

Гиперпаратиреоз – организмда паратгормон кўп ишлаб чиқарилиши билан намоён бўладиган патологик синдром. Унда муқуллар ҳолсизлиги, миалгия, суякларда оғриқлар ва патологик синишлар кузатилади. Проксимал муқулларда дистрофия кузатилади. Психоневрологик бузилишлар ҳам аниқланади.

Гипогликемия ва гипергликемия. Қандли диабетда (ҚД) кузатиладиган гипо- ва гипергликемия ҳолатлари ҳам муқуллар ҳолсизлиги билан намоён бўлади. Бу ҳолатлар ўткир ривожланганлиги боис муқуллар ҳолсизлиги ҳам тез ривожланади. Аммо ҚДда умумий ҳолсизлик, тез чарчаб қолиш, чанқаш, тери ранги қуруқлиги каби симптомлар дерли ҳар доим кузатилади. Полиневропатия билан намоён бўлувчи қандли диа-

бетда мускуллар ҳолсизлиги кўп учрайди. Бундай беморларда «қўлқоп ва пайпоқ» типигаги сезги бузилишлари ва дистал мускуллар ҳолсизлиги кўп аниқланади.

Паранеопластик синдром. Ички аъзоларнинг хавфли ўсмаларида ривожланадиган паранеопластик синдромнинг асосий белгиларидан бири – бу мускуллар ҳолсизлиги синдромидир. Паранеопластик полиневропатияда периферик мотонейронларда иккиламчи дегенератив ўзгаришлар (аксонопатия, демиелинизация) ривожланади. Хавфли ўсмалар бошқа аъзоларга метастаз бера бошласа, паранеопластик полиневропатия бир неча ой ичида шаклланади.

Клиник симптомлари полиневритик типда сезги бузилишлари, мускуллар атрофияси ва пай рефлекслари пасайишидан иборат. Проприорецептив сезги йўллари зарарланса, сенситив атаксия вужудга келади. Бу ўзгаришлар умумий кахексия фонида ривожланади, дистал мускулларда бошланган атрофиялар проксимал мускулларга ҳам тарқалади. Аксарият ҳолларда атрофик жараён барча скелет мускулларида параллел тарзда ривожланади ва периферик (атрофик) тетрапарез шаклланади. Барча пай рефлекслари сўнади. Баъзида мускуллардаги атрофиялар пай рефлекслари пасаймасдан намоён бўлади. Бундай ҳолатлар *паранеопластик амиотрофиялар* деб юритилади.

Психоген омиллар. Мускулларнинг умумий ва локал ҳолсизлиги, ҳатто фалажликлари кучли психоэмоционал зўриқишлардан сўнг ҳам ривожланади. Ушбу ҳолатнинг психоген хусусиятга эга эканлиги органик неврологик бузилишлар ва соматик касалликларни инкор қилиш орқали аниқланади.

Бошқа касалликлар. Полимиозит, систем қизил бўрича, саркоидоз, сил, Аддисон касаллиги, буйрак ва буйрак усти беши касалликлари ва диарея билан намоён бўлувчи юқумли касалликларда ҳам мускулларнинг умумий ҳолсизлиги кўп кузатилади. Ташхис қўйишда соматик симптомлар ва лаборатор кўрсаткичларга эътибор қаратилади.

НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Нафас етишмовчилиги (*dyspnoe*) – нафас олиш ритми ва частотаси бузилиши сабабли юзага келадиган бўғилиш ҳолати.

Этиологияси ва патогенези. Нафас олиш маркази мия устунда жойлашган. Турли касалликлар, яъни ўсма, инсульт, абсцесс, КЦЖ ушбу марказни силжитиб ёки эзиб қўяди. Бунинг натижасида нафас олишнинг марказий типда бузилиши кузатилади. Шунингдек, кучли интоксикация ва метаболик бузилишлар (алкоголизм, уремия, гипогликемия, гипергликемия, кетоацидоз, наркотик моддалар) ҳам нафас олиш марка-

зи фаолиятини сўндириб, нафас етишмовчилигига сабабчи бўлади. Ҳар қандай коматоз ҳолатлар ривожланаётганда, албатта, нафас олиш бузилади. Шунингдек, миастения, Гийен-Барре синдроми, орқа миянинг бўйин ва кўкрак қисми ўсмалари, диафрагмал нерв патологияси ҳам нафас олиш бузилиши билан намоён бўлади.

Катта дозада қилинган наркотик дорилар ва миорелаксантлар ҳам нафас олиш маркази фаолиятини сўндиришини эсда тутиш лозим. Ис газини билан заҳарланишлар ҳам марказий ва аралаш типдаги нафас етишмовчилигига олиб келади. Нафас етишмовчилиги, албатта, юқори нафас йўллари ва ўпка касалликларида ҳам кўп учрайди. Кўкрак қафасининг ҳар қандай, айниқса, юрак-қон томир касалликлари нафас олиш бузилишлари билан намоён бўлади. Нафас етишмовчилиги психоген этиологияли ҳам бўлиб, бу ҳолатни *психоген астма* деб аташади. Психоген астма ёшлар орасида кўп учрайди.

Клиникаси. Марказий типдаги нафас етишмовчилигида нафас олиш ритми, частотаси ва чуқурлиги турли даражада бузилади. Нафас олиш типига қараб баъзида команинг этиологиясини аниқлаб олиш мумкин. Масалан, кетоацидотик комада Куссмаул нафаси кузатилади. *Куссмаул нафаси* – чуқур-чуқур нафас олиш ва қисқа нафас чиқаришдан иборат ўта шовқинли нафас. Куссмаул нафаси ацидоз ва ўткир гипоксия сабабли нафас олиш марказининг кучли қўзғалиши ҳисобига юзага келади. Куссмаул нафаси геморрагик инсультнинг ўткир даври, уремик ва жигар комалари, этил спиртидан ўткир заҳарланишларда кўп учрайди.

Чейн-Стокс нафаси аритмик типдаги нафас олиш бўлиб, нафас олишлар орасида 5–10 сониялик апноэ кузатилади. Апноэ, яъни нафас олишдан тўхташ даври ўзгариб туради. Чейн-Стокс нафаси мия устундаги нафас олиш маркази қўзғалувчанлигининг ўта пасайиши ҳисобига юзага келади. Чейн-Стокс нафаси вертебробазилар инсульт (эмболиялар), субтенториал ўсма, миокард инфаркти, кетоацидоз, менингит, энцефалит, уремия, бош мия жароҳатлари ва турли интоксикацияларда пайдо бўлади. Чейн-Стокс нафаси вужудга келиши – ёмон прогностик кўрсаткич. Чунки у нафас олиш маркази фаолияти пасайганлигидан далолат беради. Ўта оғир ҳолатларда брадипноэ ривожланади ва кома ўлим билан тугалланади. Бунинг олдини олиш учун бемор сунъий нафас олдириш системасига уланади.

Ўпка касалликлари билан боғлиқ нафас етишмовчилиги бронхлар обструкцияси, бронхоспазм, зотилжам, пневмосклероз, эмфизема каби патологик ҳолатлар ва касалликларда ривожланади. Бундай ҳолатларда нафас олиш ва чиқариш каби нормал физиологик жараёнлар издан чиқади. Клиник белгилари кучли цианоз, бўйин томирлари бўртиб туриши, ўпка экскурсияси бузилиши, барабан таёқчалари, ҳарсиллаб нафас олишлар, экспиратор ва инспиратор типдаги нафас олиш бузилишлари билан намоён бўлади. Бронхиал астмада ўпкада хуштаксимон товушлар эшитилади. Жисмоний

ҳаракатларда нафас етишмовчилиги ва цианоз кучайиб кетади. Албатта, шу ҳолатларни юзага келтирган асосий касаллик белгилари ҳам аниқланади. Кўкрак қафаси рентгенографияси ташхисга аниқлик киритади.

Кардиоген типдаги нафас етишмовчилиги юракнинг чап бўлаги етишмовчилигида ривожланади. Бунинг натижасида юракдан қон отилиб чиқиши сустлашади ва ўпкада қон турғунлиги рўй беради. Ўпка веналарида қон оқишининг кескин сустлашуви кислород ва CO_2 алмашинувини издан чиқаради. Организмда гипоксик жараёнлар ривожланади. Айниқса, бош мия гипоксияга жуда сезгирдир. Бу эса қўшимча равишда марказий типдаги ҳаво етишмовчилигини юзага келтиради. Кардиоген типдаги нафас етишмовчилигида ҳар қандай жисмоний ҳаракат нафас олиш жараёнини янада оғирлаштиради: бемор тез-тез ва чуқур нафас ола бошлайди. Горизонтал ҳолатда нафас етишмовчилиги кучайиб кетганлиги сабабли бемор ўтиришга ҳаракат қилади. Ўтирганда нафас олиш бироз енгиллашади. Бундай беморлар ўтириб ухлайди, чунки ётса бўғилиб қолади. Уларда акроцианоз, шишлар ва оёқ-қўлларнинг совуқ қотиши ҳам кузатилади. Ўпкани аускультация қилганда турли пуфаксимон хириллашлар эшитилади.

Кўкрак қафасида жойлашган турли касалликлар, яъни плеврал бўшлиққа катта миқдорда суюқлик тўпланиши, йирингли плеврит, гидроторакс, кўкрак қафаси шаклини ўзгартирувчи кифосколиоз, умуртқа поғонасининг травматик жароҳатлари ҳам худди юрак-ўпка етишмовчилигига ўхшаш нафас олиш ритми бузилишларини юзага келтиради. Бундай ҳолатларда брадипноэ ёки тахипноэ ривожланади.

Тиббий ёрдам кўрсатиш усуллари. Авваламбор, нафас етишмовчилиги этиологияси бартараф этилади. Нафас олиш маркази фаолияти сўниши билан боғлиқ ҳолатларда нафас аналептиклари қилинади. Кордиамин 5 мл в/и га, 20% ли 2 мл кофеин-бензоат натрий т/о га қилинади. Опиатлар билан заҳарланганда уларнинг антидоди налоксон (0,5% 2 мл) в/и, м/и ёки т/о га қилинади. Венага қилинаётган дорилар 40% ли 10 мл глюкоза эритмасига қўшиб юборилиши мумкин.

Кардиоген типдаги нафас етишмовчилигида юрак гликозидлари ва сийдик ҳайдовчи дорилар қилинади. Юрак гликозидларидан 0,05% ли 0,5 мл строфантин ёки 0,06% ли 1 мл коргликон 40% ли 10 мл глюкоза эритмасида в/и га юборилади. Диуретиклардан 40 мг лазикс (фуросемид) в/и га қилинади. Кислород ингаляцияси ҳам берилиши мумкин.

Ўпка касалликлари сабабли ривожланган нафас етишмовчилигида бронхларни кенгайтирувчи дорилар, яъни 2,4% ли 10 мл зуфиллин в/и га, 5% ли 1 мл эфедрин гидро-хлорид т/о га, теофиллин 1 табл. кунига 2–3 маҳал ичишга берилади. Шунингдек, балғамни юмшатувчи дорилар ҳам тавсия этилади. Бу муолажалар асосий касалликни даволовчи дорилар билан биргаликда олиб борилади.

Эслатма. Ҳар қандай типдаги нафас етишмовчилигида этиологик омил бартараф қилиниши керак.

Психоген типдаги нафас етишмовчилигида бемор тез-тез нафас олади, бўғилиб кетаётганлигидан шикоят қилаверади, ўлим кўркуви юзага келади. Унинг хатти-ҳаракатларида невротик хулқ-атвор шундоқ кўзга ташланиб туради. Бундай беморларни руҳан тинчлантирса, плацеботерапия усуллари қўлласса ёки тинчлантирувчи дорилар берса, нафас олиши яна нормал ҳолатга қайтади. Агар врач психотерапия усулини муваффақиятсиз амалга оширса, беморда ятропатия ривожланиб, ҳаво етишмовчилиги янада авж олади.

НЕВРОГЕН ҚОВУҚ СИНДРОМИ

Нерв системаси зарарланиши сабабли қовуқда сийдик тўплаш ва чиқариш фаолиятининг бузилиши **невроген қовуқ синдроми** (НҚС) деб айтилади. Физиологик нуқтаи назардан олганда, сийиш қовуқни ихтиёрий бўшатиш демакдир. Нерв системасининг қайси соҳаси зарарланишидан қатъи назар, агар у қовуқ функцияси бузилиши билан намоён бўлса, «невроген қовуқ синдроми» атамаси қўлланилади. Демак, невроген қовуқ синдроми – бир қанча неврологик касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлувчи йиғма атама.

Этиологияси. НҚС кўп этиологияли синдром. Марказий, периферик ҳамда вегетатив нерв системаларининг турли соҳалари патологияларида НҚС ривожланади.

Невроген қовуқ синдроминанинг асосий сабаблари.

1. *Периферик вегетатив етишмовчилик* (ПВЕ) – турли касалликларда қовуқни иннервация қилувчи вегетатив йўлларнинг зарарланиши сабабли ривожланадиган невропатиялар. Масалан, диабетик, инфекциян-токсик, идиопатик вегетатив невропатиялар ва ҳ.к.

2. *Спинал касалликлар* – миелит, интрамедулляр ўсма, от думи ўсмаси, спинал инсульт ва жароҳатлар, тарқоқ склероз, *tabes dorsalis*, спинал аномалиялар, орқа мияни сиқиб қўювчи диск чурраси ва шу каби бошқа спинал патологиялар. Орқа мия касалликларида невроген қовуқ синдроми кўп учрайди.

3. *Диэнцефал ва мезенцефал соҳалар касалликлари* – энцефалит, ўсма, артериовеноз мальформация, нейроэндокрин касалликлар, травматик жароҳатлар ва ҳ.к.

4. *Бош мия катта яримшарлари пўстлоғи ва пўстлоқ ости тузилмалари касалликлари* – парацентрал соҳа ўсмаси ва жароҳатлари, олдинги бириктирувчи артерия аневризмаси, диффуз кечувчи кортикал атрофиялар

(Алсхаймер касаллиги, Пик касаллиги, сенил деменция, олигофрения), паркинсонизм, психоорганик синдромлар, эпилептик хуружлар, токсик ва метаболик энцефалопатиялар, оғир гидроцефалия, икки томонлама инсультлар ва ҳ.к.

Клиникаси. Қовуқда сийдик тўпланиши ва чиқарилишининг турли хил бузилишлари мавжуд. Уларнинг қай тарзда намоён бўлиши патологик жараённинг қайси соҳада жойлашганига кўп жиҳатдан боғлиқ. Тўсатдан пайдо бўлган спинал патологияларда (спинал инсульт, травма, ўткир миелит), орқа миянинг қайси соҳаси зарарланишидан қатъи назар, *сийдик тутилиши* ривожланади. Спинал шок (диашиз) вужудга келиши билан кечадиган ушбу ургент ҳолатларда мускуллар атонияси, арефлексия ва анестезия ҳам кузатилади.

Сийдик тутилиши орқа миянинг бўйин ва кўкрак қисми кўндаланг зарарланишларида ҳар доим учрайди. Бу ҳолат *сийишнинг марказий типда бузилиши* деб аталади. Чунки сийишни рефлектор тарзда бевосита амалга оширувчи спинал ва церебрал марказлар орасида икки томонлама алоқа бутунлай узилади. Натижада сийишни марказ томондан бошқариш издан чиқади ва қовуқда сийдик тўпланиб қолади. Бундай беморларда сийишга қистов пайдо бўлмайди, қовуқда сийдик тўпланганини сезишмайди, ихтиёрий тарзда сия олишмайди, сийдириш учун қўйилган катетерни ҳам сезишмайди. Қовуқ сийдикка тўлгани сайин у катталашиб боради ва сфинктерлар очила бошлайди. Бунинг натижасида сийдик кам-камдан ташқарига томчилаб чиқиб туради. Бу ҳолат *пародоксал ишурия (ischuria paradoxa)* деб аталади. Агар беморни катетер ёрдамида сийдирмаса, қовуқ жуда катталашиб кетади ва киндиккача боради. Бундай беморлар бирданига сийиб юбориши ҳам мумкин, яъни қовуқ автоном тарзда ишлаб кетади. Бироқ шунда ҳам қовуқ тўла бўшамайди.

Бош мия ва орқа мияда жойлашган вегетатив марказларни ўзаро боғловчи йўллар зарарланса, *сийишга императив қистовлар* пайдо бўлади. Уларда қовуқ сийдикка тўлиб улгурмасдан сийишга қистовлар кузатилаверади. Сийишга бўлган қистовни бемор ихтиёрий тарзда ушлаб тура олмайди. У, албатта, қовуқни бўшатишга мажбур. Шу боис бу ҳолат «сийишга императив қистов» деб аталади. Гўёки қовуқ «мени тезроқ бўшат» деб ўз эгасига буйруқ беряпти. Бундай беморда қовуқдаги сийдик миқдори 100–200 мл га етмасдан сийиш қистови тутаяди. Агар соғлом одам бир кунда ўртача 6 маротаба сийишга қатнаса, улар кунига 15–20 маротаба қатнашади.

Қовуқнинг сийдикка тўпланишига нисбатан реакциясига қараб қуйидаги физиологик ва патологик ҳолатлар фарқланади:

1. Норморефлектор қовуқ – қовуқдаги сийдик миқдори 200–400 мл га етганда сийиш рефлекси юзага келади. Бу ҳолат соғлом одамлар учун хос.

2. Гиперрефлектор қовуқ – қовуқдаги сийдик миқдори 100–200 мл га етмасдан сийиш рефлекси юзага келадиган ҳолат. Бу ҳолат спинал ва церебрал марказларни ўзаро боғловчи йўллар зарарланганда кузатилади. Масалан, орқа миянинг бўйин ва кўкрак сегментлари зарарланганда (интрамедуляр ўсма, тарқоқ склероз ва ҳ.к.) сийишга тез-тез қистовлар юзага келади.

3. Гипорефлектор қовуқ – қовуқдаги сийдик миқдори 400 мл дан ошиб кетса ҳам сийиш рефлекси пайдо бўлмайдиган ҳолат. Бу ҳолат детрузорни иннервация қилувчи парасимпатик спинал марказлар (S_2-S_4), от думи, чаноқ нервлари ва чигаллари зарарланганда кузатилади.

Периферик вегетатив етишмовчилик билан намоён бўладиган турли наслий касалликлар ҳам гипорефлектор қовуқ синдромини юзага келтиради. Бу синдром қандли диабетнинг оғир турларида ҳам ривожланади. Демак, сийдикни қовуқдан ҳайдаб чиқарувчи детрузор мускулларнинг қисқариш фаолияти издан чиқса, гипорефлектор қовуқ синдроми кучаяди. Детрузорнинг гипотонияси сабабли бундай беморлар абдоминал мускулларнинг қисқариши ҳисобига сияди, холос. Улар баъзида қовуқнинг устига мушти билан босиб сийишга уринишади.

4. Арефлектор қовуқ – спинал диашизни юзага келтирувчи ўтқир спинал касалликларда ривожланадиган ҳолат. Гипорефлектор қовуқни юзага келтирувчи барча патологик ҳолатлар арефлектор қовуқ синдромини ҳам юзага келтиради. Бу, айниқса, оғир спинал касалликларда кузатилади. Арефлектор қовуқ синдроми жуда оғир ҳолат бўлиб, беморда сийишга бўлган рефлекс бутунлай сўнади, қовуқ сийдикка тўлиб катталашиб кетади, қовуқ атонияси юзага келади. Кўп ўтмасдан қовуқ девори яллиғланиб, унда склеротик ўзгаришлар ривожланади, қовуқнинг эластиклик хусусияти пасайиб, бужмайиб қолади. Бундай беморларда йирингли цистит ривожланиб, сепсис хавфи пайдо бўлади. Умуман олганда, қовуқнинг сийдик ҳайдаш функцияси бузилиши урогенитал инфекция манбаидир.

Патологик жараён орқа миянинг симпатик марказлари соҳасида (L_1-L_3) жойлашса, сийдик тута олмаслик ривожланади. Чунки бунда сийдик чиқишини ушлаб турувчи ички сфинктер зарарланади. Қовуқда сийдик тўпланмасдан ташқарига томчилаб чиқиб туради. Беморнинг қовуғи доимо бўш бўлади. Бу ҳолат *сийдикни ҳақиқий ушлаб тура олмаслик* деб аталади. Ушбу синдром спинал инсульт ва жароҳатлар, от думи ўсмаси, спинал аномалиялар, вегетатив невропатиялар ва шу каби бир қатор спинал касалликларда ривожланади.

Қовуқнинг невроген дисфункцияси болаларда ҳам кўп учрайди. Қовуқнинг марказий ва периферик иннервацияси морфофункционал жиҳатдан етилмай қолиши ёки унинг кечикиб ривожланиши болаларда қовуқ дисфункциясини юзага келтиради. Асосан сийдик ушлай олмаслик билан намоён бўладиган бу ҳолатлар баъзида балоғат ёшигача сақланиб қолади.

НҚСнинг яна бир сабаби – бу бош мия касалликларидир. Оғир церебрал касалликлар сабабли ривожланган НҚСда қовуққа тўпланган *сийдикни ушлаб тура олмаслик* кузатилади. Қовуқ сийдикка тўлмасдан туриб сийиш қистови тутади, бемор уни ихтиёрий равишда ушлаб тура олмайди. Бунинг сабаби қовуқ функциясини ихтиёрий, яъни онгли тарзда бошқарадиган церебрал марказлар ишининг издан чиқишидир. Чунки церебрал марказларнинг спинал марказларни тормозлаб туриш функцияси бузилади. Бундай беморлар ҳожатхонага боришга ҳам улгурмай қолишади. Церебрал атрофия қанча кучли ифодаланган бўлса, сийдик ушлаб тура олмаслик ҳам шунча яққол намоён бўлади. Бу ҳолат, айниқса, пешона бўлаги зарарланишида кўп кузатилади. Церебрал атрофия билан кечадиган касалликларга Алсхаймер ва Пик касаллиги, фронтотемпорал деменция ва Паркинсон касаллигини мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Ташхис. НҚС ташхисини қўйиш унчалик қийинчилик туғдирмайди. Асосий муаммо ушбу синдромни юзага келтирган сабабни аниқлаш ва топик ташхисни қўйиш билан боғлиқ.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Сийиш бузилишлари қачон ва нимадан кейин пайдо бўлганлиги ҳамда қай тарзда намоён бўлишини сўраб-суриштириш.
- Беморнинг болалик давридан бошлаб ҳаёт анамнезини ўрганиш.
- Неврологик касалликлар мавжудлиги ва уларнинг қовуқ дисфункцияси билан боғлиқлик даражасини аниқлаш.
- Урологик касалликларни инкор қилиш.
- Аногенитал соҳа сезгирлиги, анал ва бульбокаверноз рефлексларни текшириш.
- Цистометрия – қовуқнинг ички босимини ўлчаш. Бунинг учун катетер орқали қовуққа катта миқдорда сув юборилади ва унинг босими манометр ёрдамида ўлчаб борилади.
- Экскретор урография, радиоизотоп ренография, цистоскопия, урофлоуметрия текширувлари.
- Сийишда иштирок этувчи мускулларни ЭМГ ёрдамида текшириш.

Давоси. Даволашдан асосий мақсад – қовуқнинг сийдик тўплаш ва уни чиқариш функциясини тиклаш ҳамда НҚСни юзага келтирган асосий касалликни бартараф этиш.

Сийдик тута олмаслик ва императив қистовларда қуйидаги дорилар тавсия этилади.

Дриптан 5 мг кунига 2–4 маҳал, спазмекс 15 мг 2 маҳал, пропантелин 30 мг кунига 4 маҳал, детрузитол 2 мг 2 маҳал, оксипутин 5 мг кунига 2 – 3 маҳал, толтеродин 2 мг 2 маҳал, метантелин 50 мг кунига 4 маҳал, амитриптилин 25 мг 3 – 4 маҳал, имипрамин 25 мг кунига 3–4 маҳал ичишга буюрилади.

Сийдик тутилиб қолишида қуйидаги дорилар тавсия этилади:

- Кальций антагонистлари – нифидепин 10 мг (2 – 3 маҳал), теродилин 12,5 мг (2 – 3 маҳал).
- Миорелаксантлар – мидокальм 50 мг (2 – 4 маҳал), баклофен 5 мг (2 – 4 маҳал), сирдалуд 2 мг (3 – 4 маҳал).
- Антихолинэстераз дорилар – калимин 60 мг (2–3 маҳал), прозерин 15 мг (2–3 маҳал), нейромидин 20 мг (2–3 маҳал).

Сийдик тутилиб қолишида қориннинг пастки қисмига мушт билан босиш (Креде усули) ҳам мумкин. Агар бу усуллар ёрдам бермаса, бемор катетер билан сийдирилади. Катетерни ҳар доим қўйиб қўйиш сийиш рефлексини издан чиқаради. Шунинг учун катетерни зарур пайтда ишлатиш лозим. Қовуқда қолган сийдик миқдори 100 мл дан ошмаслиги керак. НҚСнинг атоник турида электростимуляция қўлланилади. Беморни даволашда, албатта, уролог маслаҳати зарур. Урогенитал инфекцияларнинг олдини олиш учун уросептиклар ҳам тавсия этилади. Баъзида хирургик даволаш усуллари (сакрал ризотомия, периферик денервация, цистотомия) ўтказишга тўғри келади.

Прогноз. НҚСни келтириб чиқарган касаллик тури, оғирлик даражаси ва иккиламчи асоратларга боғлиқ.

НЕВРОЗ

Нерв системасининг функционал касалликларига **невроз** деб айтилади. Барча асаб касалликлари органик ва функционал турларга ажратилади. Нерв тўқималарида морфологик ўзгаришлар билан кечувчи касалликлар **органик**, асаб системаси функцияси бузилиши билан кечувчи касалликлар **функционал** касалликлар дейилади. Шундай қилиб, неврозга қандай таъриф бериш мумкин? Невроз асаб системасининг функционал касаллиги бўлиб, одамга руҳий жароҳат етказувчи ташқи ва ички омиллар натижасида ривожланади. Демак, невроз психоген касаллик. Неврозда аниқ ифодаланган морфологик бузилишлар бўлмаса-да, унинг аксарият турларида вегетатив белгилар кузатилади. Невроз белгилари узоқ ёки қисқа вақт давом этишидан қатъи назар, беморни самарали даволаш мумкин. Бироқ бу даволаш жараёни баъзан узоққа чўзилади.

Неврознинг 3 тури фарқланади: неврастения (том маънода невроз), истерия, миядан кетмайдиган фикрлар.

Неврастения

Неврастения (юн. *neuron* – нерв, *astenia* – заифлик) асаб заифлиги деган маънони англатади.

Неврастения асабнинг ортиқча зўриқишидан келиб чиқади. Тез асабийлашадиган одамлар неврастенияга тез чалинишади. Ақлий ва жисмоний меҳнатлар номутаносиблиги ҳам неврастения ривожланишига сабабчи бўлади. Доимий ҳиссий зўриқишлар, яқин кишисидан жудо бўлиш, оила ва ишхонадаги келишмовчиликлар, доимий қўрқув ва хавотир неврастения сабабчисиدير. Неврастениянинг бир неча оила аъзоларида учраши унинг этиологиясида наслий омиллар аҳамиятини кўрсатиб беради. Ёш болаларда неврастения ривожланишига уни ўраб турган муҳит, айниқса, ота-она орасидаги жанжаллар сабабчи бўлади. Болалик даврида олинган руҳий жароҳатлар ҳам бундан мустасно эмас.

Неврастения нафақат жаҳлдор, балки ўта андишали одамларда ҳам ривожланади. Андишали одам жанжал чиққанда ҳиссиётга зўр бермасликка ва ўзини бошқариб туришга ҳаракат қилади, бировнинг кўнглини оғритиб қўймай дейди. Бу ҳолатлар ҳам невроз шаклланишига туртки бўлади. Шунингдек, витаминлар етишмовчилиги, камқонлик, сурункали ва оғир касалликлар ҳам неврастенияга олиб келиши мумкин.

Неврастения клиникаси турли-туман бўлиб, улар ичида тез-тез асабийлашиш, жаҳлдорлик, уйқу бузилиши, бош оғриғи, бош айланиши, умумий ҳолсизлик, юрак уриб кетиши, паришонхотирлик, ақлий ва жисмоний меҳнат фаолияти пасайиши каби симптомлар кўп учрайди. Айтиб ўтганимиздек, неврастенияда беморни даволаш муддати ва натижаси кўпроқ унинг тўғри олиб борилишига боғлиқ. Даволашни бошлашдан олдин неврастенияга олиб келувчи сабаблар аниқланиши ва улар иложи борича бартараф қилиниши керак. Асосий сабаблар бартараф қилинганда аксарият беморларда даволашни давом эттиришга ҳожат ҳам қолмайди, улар тузалиб кетишади. Лекин баъзи ҳолларда неврастениянинг сабабини аниқлаш ва уни бартараф этиш анча мушкул. Беморнинг оилавий аҳволи ва ишлаш шароити билан танишиб, унга дам олиб ишлаш, иш соатларини қисқартириш, овқатланиш тартибига риоя қилиш, театр ва киноларга бориб туриш тавсия этилади.

Неврастения билан беморларни даволаш учун жуда кўп дори-дармонлар мавжуд. Лекин уларга индивидуал тарзда ёндашиш керак. Бу мақсадда турли транквилизаторлар, седатив дорилар ва психостимуляторлардан фойдаланилади. Лекин беморларни даволашда ишлатиладиган аксарият дорилар кучли седатив таъсирга эга бўлганлиги боис уларни ишлаб юрган беморларга тавсия этиб бўлмайди. Ривожланган давлатларда неврозларни даволаш билан неврологлар эмас, балки психологлар (психоаналитиклар) шуғулланишади. Худди психосоматик синдромларни даволашда ишлатиладиган психодинамик терапия неврозларни даволашда кенг қўлланилади. Фрейд назариясининг яратилишига ҳам неврозларни даволашга уриниш туртки бўлган. Шунингдек, беморларга умумий уқалаш, игна билан даволаш, эрталабки бадантарбия ва спортнинг ўзига

маъқул турлари билан шуғулланиш ҳам тавсия этилади. Йилда бир марта сихатгоҳларда дам олиб туриш ҳам ўта фойдали.

Истерик невроз (истерия)

Истерия (юн. *histeria*) бачадон деган маънони англатади. Бу касаллик белгилари ҳақида қадимги рисоаларда кўп ёзилган ва уни дастлаб бачадон функцияси билан боғлашган. Чунки истерияни асосан аёлларда кузатишган. Кейинчалик истерик бузилишлар эркакларда ҳам аниқланган бўлса-да, унинг аввалги номи сақланиб қолган. Истерия неврознинг бошқа турлари каби кенг тарқалган касаллик.

Истерик невроз асосан ёшлик даврида, кўпроқ аёлларда кузатилади. Унинг келиб чиқишида хулқ-атворнинг болаликдан истерик тарзда шаклланишига катта урғу берилади.

Ортиқча таъсирланиш, ҳар нарсага ҳаддан ташқари эътибор бериш, мустақил фикрлай олмаслик, ортиқча ишонувчанлик, ранг-баранг ҳистуйғуларга берилиш истерия учун жуда хос белгилар. Улар руҳан ва жисмонан заиф кишилардир. Кўпчилик истерик беморлар феъл-атвори болалар феъл-атвориға ўхшаб кетади. Бундай беморлар учун атрофдагилар диққатини ўзига жалб этиш хос. Истерик бузилишлар фақат неврозда эмас, балки психопатияда ҳам кузатилади. Истерик невроз симптомлари аксарият ҳолларда хилма-хил касалликлар аломатларини эслатади. Шу боис ҳам истерияни «катта муғомбир» деб аташади. Истерияга чалинган беморда барча соматик касалликларга хос белгиларни кузатиш мумкин, аслида эса унда соматик касаллик аниқланмайди.

Истерик неврознинг турлари хилма-хил. Уларнинг барчаси, одатда, руҳий жароҳатдан (айниқса, жанжал ва хафагарчиликдан) сўнг пайдо бўлади.

Энди истериянинг кенг тарқалган турлари билан танишиб чиқамиз.

Эс-ҳушнинг кирди-чиқди бўлиб қолиши. Бирдан бошланадиган ва аксарият ҳолларда тез тугалланадиган ҳолат бўлиб, бунда бемор атрофдагиларга бефарқ бўлади, қаерда эканлигини фаҳмлай олмайди, ҳозир соат нечалиги, ўзи нима қилаётганини билмайди. Бу ҳолат бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этади. Бемор атрофда содир бўлаётган воқеалардан қисман воқиғ бўлса-да, бўлиб ўтган ҳодисаларни эслаб қола олмайди.

Истерик фуга (лот. *fuga* – қочиш). Бунда бемор жанжал ёки бошқа бир руҳий жароҳатдан сўнг тўсатдан уй, ишхона ёки бошқа жойдан қочиб чиқиб кетади, унинг хатти-ҳаракатлари мақсадсиз бўлади, вазиятни тушунмайди ва атрофда нималар содир бўлаётганини фаҳхламайди. Аммо, четдан қараганда, бошқа бировларга унинг юриш-туриши мақсадга мувофиқдек туюлади. Арзимаган уриш-жанжалдан сўнг бундай шахслар

ҳатто бошқа шаҳарга ҳам анча вақтга кетиб қолишади. Кейинчалик бемор ўзи билан нималар содир бўлганини эслай олмайди ёки қисман эслайди. Аммо гипноз ҳолатида содир бўлган воқеаларнинг барчасини эслатиш мумкин.

Истерик шахсларда учраб турадиган яна бир синдром – бу *Ганзер синдроми*. Бу синдром, одатда, руҳий жароҳатдан сўнг тўсатдан пайдо бўлади. Унинг асосий белгиси – ақл бовар қилмайдиган тутуриқсиз ҳаракатлар. Бемор энг оддий саволга ҳам тутуриқсиз жавоб беради. Масалан, «Икки карра икки неча бўлади?» – деб сўралса, бемор олий маълумотли бўлишига қарамай, «Беш», – деб жавоб беради ёки кўлда нечта бармоқ бор деса, хоҳлаган сонни айтади. Унинг белгилари деменцияни эслатади. Бироқ бу ҳолат псевдодеменция бўлиб, бир неча кун ичида ўтиб кетади.

Руҳий жароҳат ғоят кучли бўлганда, одатда, *истерик ступор* ривожланади. Бундай пайтларда бемор тамомила ҳаракатсиз бўлиб қолади, индамайди ва атрофга бефарқ бўлади, юз-кўзида азият чеккан ифода шаклланади. Бу ҳолат бир неча соат ёки кун давомида ўтиб кетади. Даволаш муолажалари ўтказилмаса, тузалиб кетиш қийинлашади.

Пуэрилизм – катталарда кузатиладиган болалар хатти-ҳаракатини эслатувчи ҳолат. Болаларга хос бўлган қилиқлар, боладек ингичка товуш чиқариб гапириш, кўзларни катта-катта қилиб очиш, киприкларни пир-пиратиш, биров гапирганда оғзини очиб туриш пуэрилизм учун жуда хос. Бемор шу қилиғи билан бошқаларнинг диққатини ўзига жалб этади.

Истерик бузилишларнинг яна бир тури – бу *истерик депрессия*. Бунда бемор ўта паст кайфиятда бўлади ва бу қилиғи билан атрофдагилар диққатини ўзига жалб этишга интилади, уларни ўзига раҳмдил бўлишга ундайди. У нақадар оғир аҳволда эканлигига бошқаларнинг эътибор беришларини хоҳлайди ва ҳоказо.

Истерик тутқаноқ хуружи ҳам кенг тарқалган симптомлардан биридир. Истерияда кузатилувчи тутқаноқлар ҳар хил бўлиб, уларнинг эпиплетик хуружлардан фарқ қиладиган томонлари кўп. Истерик тутқаноқ ҳеч қачон бемор ёлғиз қолганда рўй бермайди, чунки унга ҳар доим томошабин керак. Истерик хуруж тутганда бемор бирдан ерга йиқилади, мушаклари тортишади ва талпина бошлайди, лекин боши билан қаттиқ нарсаларга урилмайди. Бемор *истерик хуруж* пайтида ўзига қулай жой топиб, бирор жойига қаттиқ шикаст етказмасдан йиқилишга ҳаракат қилади. Хуруж пайтида унинг гавдаси ёй сингарини эгилади. Бу ҳолат *истерик ёй* деб аталади. Бундай феъл-атвор кўпгина инжиқ ва эрка болаларга хос. Масалан, онаси янги ўйинчоқ олиб бермаганда бола дўконда унинг оёғи тагига йиқилиб, кўл-оёқларини тапиллатаверади, гоҳо бошини ерга уриб қаттиқ чинқириб йиғлайди. Кўрқиб кетган она боласи сўраган ўйинчоқни олиб берса, у шу заҳоти тинчланади. Бу одат кейинчалик вояга етган ёшда ҳам намоён бўлиши мумкин.

Истерик хуружда мушаклар тортишуви (буни халқ орасида томир тортишуви деб аташади) ҳам кузатилиб туради ва хилма-хил бўлади. Уларда сохталик ва атайинлик сезилади. Масалан, бемор киши гўё уни кимдир урмоқчи бўлгандек юзини қўли билан беркитади, қичқириб юборади, хўрсиниб йиғлайди ва ҳоказо. Истерик тутқаноқда беморнинг эс-хуши жойида ва теvarак-атрофга идроки сақланган бўлади. Масалан, хуруж тутганини биров мазах ёки калака қилгудек бўлса, бемор дарҳол хуружни тўхтатиб, ўрнидан туриб кетади. Хуруж пайтида бемор эпилепсияда бўлгани каби тилини тишлаб олмайди ва беҳосдан сийиб юбормайди.

Хафақон касаллиги хуружи ёки юрак хуружини эслатувчи истерик тутқаноқлар ҳам кўп кузатилади. Юракнинг тез-тез уриши, бош айланиши, кўнгил айнаши ва хушни йўқотиш билан кечадиган вегетатив хуружлар ана шулар жумласидандир. Хуруж пайтида бемор бошдан-оёқ титрайди ва «ҳамма ерим қақшаб оғрияпти» деб нолийди. Меъда спазми билан кечувчи хуружларда қоринда кучли оғриқ пайдо бўлади, бемор тўлганиб ётиб олади ва қайт қилади.

Истерик неврозда турли хил фалажликлар ҳам рўй беради. **Истерик фалажлар** баъзан мия инсультдан сўнгги клиник манзарани эслатади. Бу ҳолат мутахассис бўлмаган кишининг фикрини чалғитиши мумкин. Истерик фалажликларда рефлекслар ва мушаклар тонуси ўзгармайди, патологик рефлекслар кузатилмайди. Тананинг қоқ ўрта чизиги бўйлаб фалажланган томонда сезги бузилади. Мушаклар атрофияси кузатилмайди, мушаклар кучи пасаймайди, псевдопарез кузатилади.

Истерияга чалинган беморда баъзан **гиперкинезлар** (ихтиёрсиз ҳаракатлар) ҳам кузатилади. Бу ҳаракатлар ҳаяжонланганда кучаяди ва тинчланганда камаяди ёки бутунлай тўхтайдди. Гиперкинезлар истерик хуруж тугагандан сўнг ҳам юз бериши мумкин. Баъзида фалажлик гиперкинезлар билан биргаликда намоён бўлади. Истерик гиперкинезлар бутун гавданнинг силкиниши, бош ва оёқлар титраши, айрим мушак гуруҳлари учиб туриши, қўлларнинг ғайритабиий ҳаракат қилиши билан кечади. Чин гиперкинезлардан фарқли ўлароқ, улар беморнинг ҳиссий ҳолатига кўп жиҳатдан боғлиқ. Бу симптомлар узоқ вақт давом этиши ва арзиманган келишмовчиликларда кучайиб кетиши мумкин.

Истерик астазия-абазия. Бу ҳолат тик тура олмаслик ва юра олмаслик билан намоён бўлади. Бош мия катта ярим шарлари пешона бўлаги зарарланишларида кузатиладиган астазия-абазиядан фарқли ўлароқ, истерияда кузатиладиган бу синдромда бемор ерга эмас, балки уни ушлаб турган одам устига ағанайди. Уларда ҳам мушаклар гипотонияси кузатилади, лекин бошқа органик неврологик симптомлар аниқланмайди. Мураккаб ҳолатларда параклиник текширувлар ўтказиш зарур.

Истерик алгиялар (яъни оғриқлар) энг кўп тарқалган бузилишлардан бўлиб, деярли барча истерик синдромларда турли кўринишларда на-

моён бўлади. Бемор танасининг турли жойлари, яъни орқа, қорин, юрак ва бош соҳаларида ҳар доим оғриқ бўлиб туришидан шикоят қилади. Оғриқ, шунингдек, бўғимларда, қўл ёки оёқда, тилда, хуллас, тананинг барча жойида пайдо бўлади. Айни пайтда, бундай оғриқдан шикоят қилувчи беморлар турли хил докторларга мурожаат қилиб юришади. Баъзан бемор ўзида жарроҳлик операциясини ўтказишни талаб қилади.

Истерияда, юқорида айтиб ўтганимиздек, турли хил **сезги бузилишлари** ҳам кузатилади. Органик ва функционал сезги бузилишлари орасидаги фарқни фақат махсус неврологик текширувлардан сўнг аниқлаб олиш мумкин. Ҳар бир нерв танадаги муайян соҳанинг сезгиси ва ҳаракати учун жавоб беради. Истерик анестезияларда бу қоида сақланмайди, яъни пай рефлекслари патологик тарзда ўзгармайди ва сезги бузилишини изоҳлаб берадиган ҳеч қандай органик касаллик топилмайди.

Тарихий адабиётларда туғмайдиган аёлларда **истерик ҳомиладорлик** ҳақида ёзиб қолдирилган. Бу ҳолатни баъзи мутахассислар ичакларга ортиқча газ тўпланиши билан изоҳлашса, бошқа бирлари қорин мушакларининг вақтинча бўшашиб катталашуви ҳисобига деб тушунтиришади. Истерик ҳомиладорликда қорин жуда катталашмайди.

Классик адабиётларда «сеҳрли шифолар» ҳақида турли маълумотлар учратиш мумкин: бемор сеҳрли туморгача эмаклаб бориб, унга қўл теккизган заҳоти бирдан шифо топган ва ўрнидан туриб юриб кетган. Истерияда «сохта ўлим» ҳақида ҳам маълумотлар бор. Бундай беморга табиб «сеҳрли» қўлини тегизса ёки оғзига сеҳрли гиёҳ эритмасини томизса, у «тирилган».

Аксарият ҳолларда истерик невроз симптомлари хилма-хил бўлиб, унинг кечиши кўп тарқалган касалликларни эслатади: инсулт, менингит, энцефалит, тарқоқ склероз, ўсма ва ҳоказо. Баъзи ҳолларда истерик бемордаги касаллик белгилари унинг бошқа кишиларда кузатган ёки тиббий адабиётларда ўқиб олган касалликларига ўхшаб кетади. Шу боис ташхисни тўғри қўйиш учун турли ихтисосдаги врачлар нафақат истерик неврознинг классик аломатлари, балки «замонавий» истерик симптомларнинг клиник белгиларини ҳам ўзлаштириб боришлари керак. Ҳозирда одамлар тиббиётга оид интернет сайтлари орқали бемалол ўзида кечаётган касалликлар аломати ҳақида маълумотга эга бўлишмоқда. Бунинг натижасида беморлар ўзларига ташхис қўйиб, мустақил равишда даволанишга уринишади. Бу ўта хавfli бўлиб, уларда невроз ва истериянинг оғир турлари ривожланиши мумкин. Врачлар учун мўлжалланган интернет сайтлардан фойдаланмаслик ва уларнинг асоратлари ҳақида ҳар бир бемор огоҳлантирилиши керак.

Истерия ҳақида нафақат невропатолог ва тиббий психолог, балки тиббиётнинг турли соҳасида фаолият кўрсатувчи врачлар, ҳатто ҳамширалар ҳам воқиф бўлишлари керак. Умумий амалиёт врачлари истерик бу-

зилишларни чин касалликлардан ажрата олишлари лозим. Айтиб ўтилганидек, истерик неврознинг барча аломатлари сохтадир. Бемор атрофдагиларга шундай деб юборади: «Менга эътибор бермаганингиздан ана шу аҳволга тушиб қолдим. Мени ҳеч ким даволай олмаяпти. Дардим жуда оғир, врачлар айби билан бедаво бўлиб қолдим».

Истерик белгиларни бартараф этишни ўта қисқа муддат ичида олиб бориш керак. Даволаш муолажалари қанча кўп чўзилса, ижобий натижага эришиш шунча қийинлашади. Бемор тўла тузалгандан сўнг ҳам оилавий ва бошқа можаролар сабабли касаллик белгилари яна пайдо бўлаверади. Истерик беморлар врач ва табибга энг кўп қатнайдиغانлар сирасига киради. Тузалиб кетгандан сўнг ҳам бироз вақт ўтгач уларда «Врач йўқлиги синдроми» кўзгаб, яна ўзи даволанган врач қабулига ташриф буюради. Бу синдром ҳақида «Асаб ва руҳият» китобида батафсил маълумот берилган. Бундай ҳолларда беморга қўлланган аввалги даволаш усулини ўзгартиришга тўғри келади. Агар сизда муваффақиятли даволаниб, хурсанд бўлиб кетган беморни бир неча ойдан сўнг бошқа бир врачнинг қабулида кўриб қолсангиз асло ажабланманг. Чунки истерик беморлар врачларни ўзгартириб туришни хуш кўришади.

Миядан кетмайдиган фикрлар неврози

Неврознинг бу тури қадимдан маълум бўлиб, бу касаллик *психастения* деб ҳам аталади. Психастения атамасини француз олими Пьер Жане таклиф қилган ва миядан кетмайдиган фикрлар бу касалликнинг асосий белгиси эканлигини таъкидлаган.

Агар тарихга бир назар ташлайдиган бўлсак, неврастения, истерия ва психастениянинг клиник белгилари тўғрисида Шарқ олимлари (айниқса, Ибн Сино) рисоаларида кўп бор эслатиб ўтилган. Бир неча асрлардан сўнг деярли барча касалликлар сингари невроз ва психастениялар ҳам Европа олимлари томонидан системалаштирилди, уларга ном берилди ва таснифлари яратилди. Шунинг учун бўлса керак, биз Европа олимлари томонидан яратилган дарсликларда Шарқ (Марказий Осиё, Хитой, Эрон, Ироқ ва ҳ.к.) олимларининг номларини жуда кам учратамиз.

Миядан кетмайдиган фикрлар неврознинг бир тури бўлиб, унинг учун психастеник белгилар жуда хос, яъни доимий шубҳа, қўрқув, мияга азоб берувчи ғоялар, турли ҳаракатлар ва интилишлар. Бемор бу фикрларнинг барчасидан қутулишга ҳаракат қилади, интилади, даво чораларини излайди, лекин бу уринишлар кўпинча зое кетади, уни мияга ўрнашиб қолган фикрлар қийнайверади. Миядан кетмайдиган фикрларнинг доимийлиги, такрорланувчанлиги ва улардан қутулиш ўта қийинлиги беморни оғир аҳволга солиб қўяди. Бу ҳолатларга бемор танқидий нуқтаи назар билан қарайди, уларнинг асоссиз ва ғалати эканлигини тушунади, уларга бардош беришга интилади. Бироқ бу шилқим ғоялар унинг ирода-

си ва хоҳишига боғлиқ бўлмаган ҳолда пайдо бўлаверади. Бемор уларни мустақил равишда енга олмайди.

Миядан кетмайдиган фикрларнинг яққол клиник кўринишлари қўрқув (фобия) ва мияга ўрнашган турли ғоялардир (обсессиялар). Фобия – бу мияга ўрнашиб қолган қўрқув. Унинг қуйидаги турлари фарқланади: *канцерофобия* – ракка чалиниб қолишдан қўрқиш, *кардиофобия* – тузатиб бўлмайдиган юрак касаллигига чалинишдан қўрқиш, *лисофобия* – руҳий хасталикка чалинишдан қўрқиш, *клаустрофобия* – ёпиқ жойдан қўрқиш (масалан, лифт кабинаси, кичик хона), *агарофобия* – аксинча, очиқ жойлардан қўрқиш ва ҳоказо. Баландлик, метрода юриш, бирор касаллик юқиб қолиши, ифлос бўлиш ва одамлар олдида сўзга чиқишдан қўрқиш каби симптомлар ҳам фобия учун хос.

Дастлабки қўрқув муайян вазиятларда вужудга келади ва у мияга ўрнашиб қолади. Масалан, бемор ҳаммаёқни кўриш учун томга чиқади ва пастга қараган заҳоти қўрқиб кетади, боши айланади, гўё пастга қараб қулаб тушаётгандек хавфсирайди. Бунинг оқибатида баландликдан қўрқиш миясига ўрнашиб қолади ва кейинчалик у бошқа вазиятларда ҳам пайдо бўлаверади. Дастлаб қўрқув баландликка кўтарилиш керак бўлганда, сўнг эса баландликка кўтарилиш эҳтимоли пайдо бўлганда, сўнгра ана шу баландликка кўтарилиш керак деган хаёлга борганда пайдо бўлади. Беморда баландликдан қўрқадиган вазиятлар борган сари кўпаяди. Эндиликда у лифтда юриш ва деразадан қарашдан қўрқади, ҳатто баландлик унча катта бўлмаганда ҳам чўчиб тушади.

Фобия пайдо бўлганда вегетатив симптомлар ҳам вужудга келади, яъни беморнинг юзи қизаради ёки ранги ўчади, оғзи қурийди, юраги тез-тез уради, АҚБ ошади, тер босади, кўз қорачиқлари кенгаяди ва ҳоказо.

Ички аъзоларнинг оғир касаллигига чалинишдан қўрқиш, одатда, психосоматик симптомлар билан бирга кечади, яъни бемор ўз саломатлигига ҳаддан зиёд эътибор қаратади. Масалан, бемор кардиофобияда юрак уришини эшитиб туради, томир уришини санайди ёки қон босимини ўлчаётганини, ҳар сафар юраги нотўғри ишлаётганидан гумонсираб терапевтдан ЭКГ қилиш ва пухта текширув ўтказишини илтимос қилаверади.

Касаллик хуружи қўзғаб қолишидан қўрқиб бемор йўлда одамлар бор жойдан юради, тиббиёт муассасаларига яқин бўлган йўлни танлайди, йўл-йўлакай дорихонага кириб туради, у ерда юрак дорилари ва тиббий ходимлар борлигини кўриб тинчланади ва яна уйига қайтиб кетади.

Обсессиялар – кетма-кет ёғилиб келаверадиган, мияга ўрнашиб олган шубҳали хаёллар. Улар беморнинг иродаси ва хоҳишига боғлиқ бўлмаган ҳолда қуйилиб келади. Бу хаёллар беморга оғир ботади, аслида, ёқмайди ва улардан врач ёрдамисиз қутула олмайди. Масалан, бемор уйдан ташқарига чиққандан сўнг унинг миясига эшикни қулфладими, оловни ўчирдимми, сувни беркитдимми каби хаёллар келаверади.

У уйига қайтиб киради, ҳаммаёқни қайта текширади, ҳаммаси жойидалигига ишонч ҳосил қилгач тинчгина кўчага чиқиб кетади. Уйдан бироз узоқлашгандан сўнг ҳалиги фикрлар яна ёғилиб келади ва у яна уйига қайтади. Бемор сиқилиб кетганидан йиғлаб юборади ва кўчага чиқмай қўяди. Ўзида кечаётган бу аломатларга бемор, албатта, танқидий кўз билан қарайди ва улардан қутулишни хоҳлайди, лекин бунинг иложини топа олмайди.

Баъзан беморни мантиқ жиҳатидан бир-бирига зид бўлган хаёллар чулғаб олади. Масалан, яқинлашиб келаётган машина тагига ўзини ташлаш истаги пайдо бўлади-ю, машина яқинлашганда бирдан қўрқиб кетиб орқага тисарилади. Гоҳида беморнинг миясига ўзига ёки бошқа бировга пичоқ санчишдек фикрлар келади ва шу ишни қилиб қўймай деб пичоққа яқин бормайди ёки уни беркитиб қўяди.

Давоси. Даволашда психотерапия, физиотерапия, рефлексотерапия, тинчлантирувчи дори воситалари ва гиёҳлардан кенг фойдаланилади. Баъзи ҳолларда яхши натижага эришиш бир неча ой, ҳатто бир қанча йилларгача чўзилиб кетади. Айниқса, ипохондрия билан намоён бўлувчи невроз ва психастенияни бартараф этиш анча мушкул. Ремиссия билан кузатиладиган ҳолатлар ҳам кўп кузатилади, яъни бемор бир неча ой яхши бўлиб юради, сўнг миядан кетмайдиган фикрлар яна пайдо бўлади. Неврастения ва истерик невроздан фарқли ўлароқ, миядан кетмайдиган фикрлар сурункали кечишга мойил. Невроз билан ўз вақтида даволанган беморлар самарали натижа билан тузалиб кетишади. Аксарият беморлар тузалиб кетганидан сўнг ҳам хурсанд бўлиш ўрнига яна ўша касаллик белгилари қачон пайдо бўлишини кутиб яшашади.

НЕЙРОЛЕПТИК СИНДРОМ

Нейролептик синдром – нейролептикларни узоқ муддат ёки катта миқдорда қабул қилганда ривожланадиган ва асосан экстрапирамидал бузилишлар билан намоён бўладиган симптомлар мажмуаси.

Этиологияси. Нейролептик синдром этиологияси узоқ вақт ва катта дозада нейролептиклар (галоперидол, тизерцин, трифтазин, неулептил ва ҳ.к.) қабул қилиш билан боғлиқ.

Нейролептик синдром турлари:

- паркинсонизм;
- эрта дискинезия;
- кечиккан дискинезия ва дистониялар;
- акатизия;
- стереотиплар;
- хавфли нейролептик синдром.

Эрта дискинезия. Нейролептикларни катта дозада истеъмол қилганда пайдо бўладиган ўткир дистоник спазмлар *эрта дискинезия* деб айтилади. Эрта дискинезия кўпинча дастлабки 2 кун ичида ривожланади ва кам ҳолларда 5 кунга чўзилади. Бу ҳолат, айниқса, классик нейролептикларни (аминазин, галоперидол) истеъмол қилганда рўй беради. Беморнинг тўсатдан оғзи қийшайиб, тили қотиб гапира олмай қолади, юзи ва бўйинлари тортишади. Агар дори катгароқ дозада берилса, беморнинг оёқ-қўллари ҳам тортишиб қолади. Бундай пайтда холинолитиклар (циклодол, тропацин) берилса, дистоник спазмлар тезда ўтиб кетади. Баъзида нейролептикларни қабул қилишни тўхтатишнинг ўзи кифоя. Бу ҳолат рўй бермаслиги учун нейролептиклар холинолитиклар билан биргаликда тавсия этилади. Масалан, циклодол 2 мг дан кунига 1–2 маҳал ичишга буюрилади. Агар нейролептиклар дозаси ошириб борилса, холинолитиклар дозаси ҳам оширилади.

Кечиккан дискинезия ва дистониялар. Бу синдром, одатда, нейролептикларни сурункали равишда қабул қилиб юрадиганларда ривожланади. Шунинг учун ҳам уни *кечиккан дискинезия* ёки *дистония* деб аташади. Кечиккан дискинезия кўпинча дистониялар билан биргаликда намоён бўлади. Нейролептикларни холинолитиклар билан биргаликда қабул қилиб юриш ҳар доим ҳам кечиккан дискинезиянинг олдини олавермайди. Айтиб ўтганимиздек, эрта дискинезияда нейролептикларни қабул қилишни тўхтатиш дистоник спазмларнинг йўқолишига олиб келади. Бироқ кечиккан дискинезияда бунинг акси кузатилади, яъни нейролептиклар дозасини камайтириш ёки қабул қилишни тўхтатиш дискинезияни юзага келтиради. Агар бемор нейролептикни яна қабул қила бошласа ёки аввал ичиб юрган дозасига етказса, дискинезия ўтиб кетади ёки кескин камаяди. Кечиккан дискинезия ва дистониялар ҳам, одатда, мимик, чайнов ва тил-ҳалқум мускулларидан бошланади.

Оромандибуляр дистония ҳам нейролептиклар сабабли ривожланган кечиккан дистониянинг бир клиник туридир. Оромандибуляр дистония клиник симптомларга жуда бой. Унинг асосий белгилари: 1) бемор оғзини юмиб-очаверади; 2) лабини чапиллатаверади; 2) тилини чиқариб-кири-таверади, ундан тилини чиқариб туриш сўралса, бир неча сониядан сўнг яна тортиб олади; 3) жағларини қаттиқ сиқиб туради, яъни тризм кузатилади; 4) чайнов ҳаракатларини бажараверади, ютиниш ҳаракатларини қилаверади. 5) гиперкинезлар ва дистоник спазмлар сабабли дизартрия, дисфагия, дисфония ривожланади. Оромандибуляр дистонияда орал дистониялар билан бир қаторда блефароспазм, тортиколлис ва диафрагмал мускуллар спазми ҳам кузатилади. Диафрагмал мускуллардаги дистоник спазмлар равон нафас олишга халақит беради.

Дискинезиялар нафақат нейролептиклар, балки антидепрессантлар, L-ДОФА дорилари, вальпроатлар, бензодиазепинлар, орал контрацеп-

тивлар, тиреоид гормонлар, кофеин, теофиллин, литий, циклоспорин, дифенин, карбамазепин, верапамил, анаприлин, церукал ва баъзи антигистамин дориларни катта дозада ёки узоқ муддат қабул қилганда ҳам ривожланади. Нейролептиклар чақирган дискинезияга қараганда бошқа дорилар чақирган дискинезиялар бироз енгил кечади ва дориларни тўхтатганда ўтиб кетади.

Акатизия. Бир жойда тинч ўтира олмаслик *акатизия* деб айтилади. Акатизия нейролептиклар билан даволашнинг 1–2 ҳафтасида кўп кузатилади. Бироқ бу симптом нейролептикларни сурункали ичиб юрадиган беморларда ҳар доим кузатилиши мумкин. Бундай беморлар бир жойда тинч ўтира олмайди, ўтирган жойидан туриб юриб кетади ва бир неча сониядан сўнг яна қайтиб келиб жойига ўтиради. Бу ҳолатни, айниқса, беморни текшираётган психиатрлар кўп кузатишади. Врач беморни тинч ўтиришга ундаб кўрса ҳам, ундаги ички туйғу уни ўрнидан туриб юришга ундайверади. Беморнинг ўзи ҳам бу ҳаракатларидан қийналиб кетади, ўзини бошқаришга ҳаракат қилади. Бироқ шу ҳаракатларни бажаришга ундаётган ички туйғу уни тинч қўймайди. Бемор оила аъзолари билан на тинч ўтириб овқатлана олади, на телекўрсатувлар кўра олади, на тинч ўтириб дам олади. У ухлаб қолгандагина тинчланиши мумкин, холос. Шунда ҳам унинг оёқ-қўллари қимирлаб ётади.

Акатизия аксарият ҳолларда ички ваҳима, кўрқув ва хавотир билан биргаликда учрайди. Бемор кўрқувни шундай таърифлаб беради: «Мени доимо қандайдир бир ички ваҳима эгаллаб олган, бу кўрқув нега пайдо бўляпти ўзи?» Бироқ бу «кўрқоқ бемор» меҳмонга келган укалари ёки сингилларини кечаси бемалол уйигача кузатиб, ўзи уйга ёлғиз қайтиб келиши мумкин. Ундан: «Кечаси битта ўзинг келишдан кўрқмадингми?» – деб сўралса, «Йўқ», – деб жавоб беради.

Нейролептиклар сабабли юзага келган акатизияни бартараф этиш учун асосан циклодол тавсия этилади. Шунингдек, атенолол, обзидан, феназепам, диазепам, амитриптилин ҳам ичишга буюрилади.

Стереотиплар. Маъносиз бир хил ҳаракатларни ҳадеб такрорлайвериш *стереотиплар* деб айтилади. Бу ҳолат нейролептикларни доимо ичиб юрадиганларда кўп кузатилади. Масалан, бемор ҳадеб сочини ўйнайверади, қўлини букиб-очаверади, устарни тақиллатиб ўриб ўтиради ва ҳ.к. Стереотиплар ташқи кўринишдан компульсив ҳаракатларга ўхшаб кетади. Бироқ компульсив ҳаракатлар турли кўринишда намоён бўлади. Стереотиплар эса бир хил ҳаракатни ҳадеб такрорлайверишдан иборат. Стереотиплар кўпинча кечиккан дискинезиялар билан биргаликда кузатилади. Холинолитикларни тавсия этиш стереотипларни бартараф эта олмайди.

Нейролептиклар қабул қилишни тўхтатиш ҳар доим ҳам стереотипларни тўхтата олмайди. Уларни бартараф этиш учун асосан клозапин 25

– 75 мг, клоназепам (антелепсин) 2 – 6 мг ёки пропранолол (анаприлин, обзидан) кунига 10 – 40 мг дан тавсия этишга тўғри келади.

Хавфли нейролептик синдром. Нейролептиклар билан даволашнинг энг оғир асорати бўлиб, унинг келиб чиқиши дофамин етишмовчилиги билан боғлиқ. Хавфли нейролептик синдромнинг асосий симптомлари – *мускуллар ригидлиги, гипертермия, кучли вегетатив бузилишлар ва сомноленция*. Барча мускуллар пластик тарзда қотиб қолганлиги боис ихтиёрий ҳаракатлар кескин сустлашади, оғир ҳолатларда бемор ўтирган жойида қотиб қолади. Унинг қўзлари бир нуқтага қадалган, ранглари оқарган ва сўнган, юз ифодаси йўқолган ва ҳамма ёғини тер босган бўлади. Бемор доимо ярим уйқу (сомноленция) ҳолатида бўлиб, равон гапирмайди, оғзига солинган овқатларни бемалол юта олмайди. Чунки ютиш ва гапириш учун жавоб берадиган мускулларда ҳам гипертонус кузатилади. Бундай бемор тез кунда озиб кетади.

Шунингдек, тахикардия, тахипноэ, артериал гипотония ёки АҚБ ўйнаб туриши, тромбоэмболия, анорексия, олигурия кўп кузатилади. Мускул тўқимасининг диффуз парчланиши сабабли қонда КФК миқдори ошиб кетади. Қонда калий миқдори ҳам ошади, миоглобулинемия аниқланади. Ушбу биокимёвий бузилишлар, албатта, буйрак фаолиятини издан чиқаради ва аксарият ҳолларда диализ ўтказишга тўғри келади. Бундай беморлар кучли дегидратациядан ҳам азият чекишади.

Хавфли нейролептик синдром аксарият ҳолларда нейролептиклар билан даволашнинг дастлабки ҳафтасида ривожланади. Ҳатто бу синдром 3 – 5 кун ичида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Буни беморга нейролептикларни тавсия этаётган ҳар бир врач, айниқса, психиатр ва невропатологлар эсларида тутишлари лозим. Чунки баъзида врачлар хавфли нейролептик синдром нейролептикларни узоқ йиллар мобайнида ичадиганларда кузатилади деб ўйлашади.

Давоси. Бемор зудлик билан шифохонага ётқизилади. Нейролептик синдром аниқланган беморни психиатр ёки унинг бевосита иштирокида малакали врач даволаши керак. Бу синдром белгилари энди пайдо бўлаётганда дорини ичиш тўхтатилса, унинг ривожланиб кетишининг олди олинади. Бироқ бунинг ҳар доим ҳам иложи бўлмайди. Тўла шакланган нейролептик синдромни бартараф этиш ўта мушкул. Бу мақсадда кўпинча дантролен ва бромкриптин қўлланилади. Дантролен 1 кг тана вазнига ўртача 1–1,5 мг дан кунига 4 маҳал тавсия этилади. Бромкриптин 10 мг дан кунига 3 маҳал ичишга буюрилади. Бу иккала дорини биргаликда тавсия этиш мумкин. Бироқ уларнинг оптимал дозасини танлаб олиш зарур. Таркибида L-ДОФА сақловчи дорилар (наком, мадопар) ва карбамазепин (финлепсин) ҳам буюрилади. Етарли дозада токоферол ацетат (Е витамини) ва пиридоксин (В₆ витамини) ҳам тавсия этилиши керак. Плазмаферез ҳам қўлланилади.

Умумий микроциркуляцияни яхшилаш учун трентал, сермион, юрак-қон томир фаолиятини яхшилаш учун кардиометаболиклар, дегидратацияни бартараф этиш учун волемик эритмалар қилинади. Тромбознинг олдини олиш мақсадида кам дозада антикоагулянтлар (гепарин, фраксипарин) қилинади.

Кечиши ва прогноз. Жуда оғир кечади, шунинг учун ҳам у «хавфли нейролептик синдром» деб аталади. Ҳатто фаол даволаш муолажалари ҳам ҳар доим кўзланган натижани бермайди. Ўлим кўрсаткичи юқори.

Профилактикаси. Хавфли нейролептик синдром психиатрия амалиётида кўп учрайди. Чунки нейролептиклар шизофрения ва шу каби оғир психозларни даволашда кўп қўлланилади. Шунингдек, нейролептиклар неврология амалиётида (масалан, гиперкинезларни бартараф этишда) ҳам тавсия этилади. Нейролептикларнинг барча хусусиятлари, шу жумладан, унинг асоратларини мукамал билиш хавфли нейролептик синдромнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Ҳатто энг мукамал ҳисобланмиш оланзапинни тавсия қилганда ҳам хавфли нейролептик синдром ривожланиши мумкин. Нейролептиклар билан даволанаётган беморлар ҳар доим врач назоратида туриши керак.

ПАРКИНСОНИЗМ

Паркинсонизм – мушаклар ригидлиги, гипокинезия ва тинч ҳолатдаги тремор билан намоён бўлувчи клиник синдром. «Паркинсонизм» тушунчасини юқорида санаб ўтилган 3 та симптом билан намоён бўлувчи ҳар қандай патологик ҳолат ёки касалликларга нисбатан қўллаш мумкин. Бирламчи (идиопатик) ва иккиламчи (симптоматик) паркинсонизм фарқ қилинади. *Бирламчи паркинсонизм* деганда Паркинсон касаллиги тушунилади. Бошқа касалликлар (қон томир касалликлари, бош мия жароҳатлари, инфекциялар ва ҳ.к.) сабабли ривожланган паркинсонизм *иккиламчи паркинсонизм* ҳисобланади.

Этиологияси. Паркинсонизм полиэтиологик касаллик бўлиб, унинг асосий сабаблари ўтказилган нейроинфекциялар (летаргик энцефалит, грипп ва бошқа нейротроп вируслар), нейролептиклар (аминазин, галоперидол) ва бошқа дорилар (метилдопа, ностероид дорилар, циннаризин, дипразин, церукал, циклоспорин, вальпроат натрий, флуоксетин) билан даволаш асоратлари, бош миянинг қон томир касалликлари (ДЦЭ, инсультлар), бош мия жароҳатлари (масалан, боксчиларда), олтингурут, марганец, қўрғошин, метил ва этил спиртлари, фосфорорганик бирикмалар, ис гази билан заҳарланишлар ва бошқа омиллар (гиёҳвандлик, алкоголизм). Шунингдек, паркинсонизм наслий омиллар сабабли ҳам ривожланади ва бундай пайтларда Паркинсон касаллиги ҳақида сўз боради.

Клиникаси. Асосий клиник белгилар:

- 1) *гипокинезия* – ҳаракатлар сустлиги;
- 2) *олигокинезия* – ҳаракатлар камлиги;
- 3) *акинезия* – ҳаракатлар йўқлиги;
- 4) мушаклар ригидлиги;
- 5) тинч ҳолатдаги тремор.

Паркинсонизмда ҳаракатлар ҳажми камайган бўлса-да, мушаклар кучи сақланиб қолади. Бу касалликда юзага келадиган аксарият симптомлар мушаклар тонуси ошиши билан боғлиқ. Барча букилувчи мушаклар тонуси ошганлиги боис беморнинг боши олдинга эгилган, гавдаси букчайган, қўллари тирсак ва оёқлари тизза бўғимида букилган бўлади. Беморнинг қўллари доимо титраб туради, у кичик қадамлар ташлаб юради. Юз кўриниши ниқобсимон (гипомимия, амимия), кўзлари бир нуқтага қадалиб, нигоҳида ҳиссий аломатлар сўнган бўлади.

Паркинсонизмда *мушаклар тонуси пластик тарзда ошади*: мушаклар тонусини текшираётган врач аввалига қаршилик сезмайди, кейинчалик эса тўлқинсимон қаршилик сеза бошлайди (тишли ғилдирак симптоми) ва мушак тонусини текшириш қийинлаша боради. Демак, спастик гипертонусдан фарқли ўлароқ, пластик гипертонусда мушаклар тонусини текширган сайин у қотишиб боради. Беморнинг *нутқи монотон* бўлиб, оҳиста товуш чиқариб бир хил оҳангда гапиради, гапирган сайин нутқ сўна бошлайди. Пай рефлекслари ўзгармайди ёки бироз ошади. Сизги бузилишлари паркинсонизм учун хос эмас. Бироқ оёқ-қўлларда, бўйин-энса соҳаси ва белда турли даражада ифодаланган оғриқлар кузатилиши мумкин. *Руҳий-ҳиссий ва когнитив бузилишлар* кўп аниқланади.

Вегетатив бузилишлар, яъни гиперсаливация, брадикардия, артериал гипотония, ортостатик коллапс ва гипергидроз кузатилади. Қовуқ мушаклари сустлиги ва марказий бошқариш дисфункцияси сабабли сийдик тута олмаслик ва сийишга бўлган қистовнинг тезлашуви вужудга келади. Беморлар қабзиятдан ҳам азият чекишади ва улар: «Ичакларим қотиб ётибди», – деб шикоят қилишаверади.

Давоси. Беморни даволашда умумқабул қилинган стандартларга амал қилиш керак. Марказий холинолитиклардан *тригексифенидил* (циклодол, паркопан) ва *бипериден* (акинетон) 1 табл.дан кунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади. Марказий холинолитиклар паркинсонизмда кузатиладиган треморни сезиларли даражада пасайтиради, бироқ мушаклар ригидлигига таъсири паст. Антипаркинсоник дорилар ичида энг самаралиси – таркибида леводофа сақловчи дорилар (наком, мадопар). Леводофа дорилари идиопатик паркинсонизмда ўта самарали бўлиб, жуда кенг қўлланилади. Бу дорилар иккиламчи паркинсонизмда ҳам беморларни даволашда ишлатилади (2.24–2.25-жадваллар).

**Тиббий амалиётда кенг қўлланиладиган
антипаркинсоник дорилар**

Антипаркинсоник дорилар	Дозаси ва дори шакли, мг	Асосий таъсири
<i>Марказий холинолитиклар</i> Циклодол (паркопан) Акинетон	2; 5	Титроқли турида самарали
<i>Леводопа дорилари</i> Наком (синемет) Мадопар–125 Мадопар–250	250 125 250	Ригидли турида самарали
<i>МАО-В ингибиторлари</i> Селегин (юмекс) Разагилин (азилект)	5; 10 1	Когнитив бузилишлар ва депрессияда самарали
<i>Амантадинлар</i> ПК-Мерц (амантадин, габирол)	500 мл флакон 100 мг ли табл.	Мушаклар ригидлигида самарали
<i>Дофамин рецепторлари агонистлари</i> Бромокриптин Перголид Каберголин Пирибедил Ропинирол Прамипексол	2,5; 5; ва 10 2,5 0,5 50 0,25 0,125; 0,25; 1; 5	Когнитив бузилишлар ва депрессияда самарали

Ушбу қоидаларни эслаб қолинг:

1. Леводофа дорилари таъсири камая бошласа ёки дискинезиялар пайдо бўлса, ДРА дориларига ўтиш лозим.

2. Леводофа дорилари билан ДРАни биргаликда тавсия этиш мумкин.

3. ДРА дорилари таъсири яхши кетаётган беморга наком ёки мадопар тавсия этиш шарт эмас.

4. Леводофа дориларини тўхтатиш сабабли пайдо бўлган акинезияни бартараф этиш учун ПК-Мерц 500 мл венадан томчилатиб юборилади.

5. Дискинезияларни бартараф этишда ҳам ПК-Мерц, клоназепам ва пиридоксин (6–8 мл) қўлланилади.

6. Ортостатик гипотензияда кофеин, кордиамин, женьшен препаратлари берилади.

7. Психовегетатив бузилишларни коррекция қилишда амитриптилин (75–100 мг) қўлланилиши мумкин.

8. Глаукомада леводофа ва холинолитикларни тавсия этиб бўлмайди.

2.25-жадвал

Наком-250 (тидомет)ни тавсия этиш тартиби

Кунлар	Қабул қилиш вақти, соати	Дозаси, мг
1–3 кун	1/2 табл. кунига 2 маҳал	250
4–6 кунлар	1 табл. кунига 2 маҳал	500
7–10 кун	1 табл. кунига 3 маҳал	750
10 кундан сўнг	1 табл. кунига 4 маҳал	1000

Изоҳ. Ижобий натижага эришилгач дорининг дозасини ошириб бориш шарт эмас. Бир кунлик дозаси 8 таблеткадан ошмаслиги керак.

Қуйидаги жадвалда Мадопар – 125 мисолида леводофа дориларини тавсия этиш схемаси кўрсатилган (2.26-жадвал).

2.26-жадвал

Мадопар – 125 ни тавсия этиш схемаси

Кунлар	Қабул қилиш вақти, соати	Дозаси, мг
1–3	1 табл. эрталаб	100
4–6	1 табл. кунига 2 маҳал	200
7–14	1 табл. кунига 3 маҳал	300
14 кундан сўнг	2 табл. эрталаб, 1 табл. тушлиқда, 1 табл. кечаси	400

Изоҳ. Бу ерда кўрсатилган дозалар мадопар таркибидаги леводофа дозалари. Самараси 3–7 кундан кейин билина бошлайди. Узоқ вақт таъсир қилувчи дорилар (*синемет-СR ёки мадопар-НBS*) кунига 2 маҳал тавсия этилади.

Шунингдек, *селегин* 5 мг дан кунига 1–2 маҳал овқатдан кейин узлуксиз ичишга буюрилади. Бу дори енгил даражада антидепрессив, антиоксидант ва нейропротектив таъсирга эга. Бу эса паркинсонизмда кузатиладиган бир қатор нейропсихологик бузилишларни коррекция қилишда қўл келади. Уни паркинсонизмнинг ҳар қандай босқичида тавсия этиш мумкин.

Амантадинлардан *амантадин сульфат* (ПК-Мерц) кенг қўлланилади. Амантадин паркинсонизмнинг барча турларида тавсия этилади. У – айниқса, мушаклар ригидлигини яхши пасайтиради, бироқ треморга таъсири паст. Амантадин (ПК-Мерц) 500 мл (200 мг) миқдорда кунига 1–2 маҳал 3 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Даволаш курси

7–14 кун. Кейинчалик бу дори 1 табл. (100 мг) кунига 3 маҳал ичишга буюрилади. Даволаш курси 2–4 ой.

Дофамин рецепторлари агонистларидан (ДРА) *бромокриптин*, *перголид*, *каберголин* каби дорилар қўлланилади. Ушбу дорилар антипаркинсоник, антиоксидант, нейропротектив ва антидепрессив таъсирга эга (2.27–2.29-жадваллар).

2.27-жадвал

Дофамин рецепторлари агонистлари

Дорининг номи	Синонимлари	Ишлаб чиқарилиш дозаси, мг	Бир кунлик терапевтик дозаси, мг
Бромокриптин	Парлодел	2,5	10–40
	Бромокриптин	2,5; 5; 10	
Перголид	Пермакс	0,05; 0,25; 1,0	0,75–5,0
Каберголин	Достинекс	0,5	1,5–4,0
	Кабзар	0,5	
Пирибедил	Проноран	50	100–250
Прамипексол	Мирапекс	0,125; 0,25; 1,0; 1,5	1,5–4,5
Ропинирол	Реквир	0,25	3–12

2.28-жадвал

Бромокриптинни тавсия этиш тартиби

Ҳафталар	Дозаси ва қабул қилиш тартиби
1-ҳафта	1,25 мг кунига 1 маҳал
2-ҳафта	2,5 мг кунига 2 маҳал
3-ҳафта	2,5 мг кунига 3 маҳал
4-ҳафта	5 мг кунига 3 маҳал
5-ҳафта	10 мг кунига 3 маҳал

2.29-жадвал

Прамипексолни тавсия этиш тартиби

Ҳафталар	Дозаси ва қабул қилиш тартиби
1-ҳафта	0,125 мг кунига 3 маҳал
2-ҳафта	250 мг кунига 3 маҳал
3-ҳафта	0,5 мг кунига 3 маҳал
4-ҳафта	1 мг кунига 3 маҳал

Васкуляр паркинсонизмда антипаркинсоник дорилардан ташқари церебрал микроциркуляция ва метаболизмни яхшиловчи дорилар ҳам буюрилади.

Паркинсонизмда беморларни даволашдаги асосий шиор – *кам дозада юқори натижага эришиш*. Паркинсонизмга қарши дориларнинг дозаси оширилгани билан, касаллик аломатлари бутунлай йўқолиб кетмайди, аксинча, дискинезиялар юзага келади. Демак, даволашдан асосий мақсад – ихтиёрий ҳаракатлар ҳажмини кўпайтириш ва беморни ўзини ўзи бошқариш даражасига етказиш. Бу қондани УАВ ҳам ёдда тутиши лозим.

Даволаш самараси пасаяётганлигини қандай билиш мумкин?

1. Бемор дориларни врач белгилаган дозада ичаётган бўлса-да, аҳволида ижобий натижани сезмайди – «касаллик гўёки битта жойда тўхтаб қолади».

2. Дастлабки ойлар ёки йилларда ижобий натижа берган дорининг самараси энди пасайиб боряпти: авваллари дори 8 соат ижобий натижа берган бўлса, энди бу таъсир 6 ёки 4 соатдан ошмайди.

3. Бемор дориларни кўрсатилган миқдорда ичаётган бўлса-да, унинг аҳволи доимо бир хил бўлиб турмайди – аҳвол гоҳ равшанлашади (худди қоронғи уйда чироқ ёқилгандек), гоҳ ёмонлашади (худди ёруғ хонада чироқ ўчирилгандек).

4. Беморда «on-off» феноменини кузатаётган врач дорини кунига 4 маҳал эмас, балки 6 маҳал ичишга тавсия этади. Табиийки, кундалик доза оша боради ва жуда оғир вазият юзага келади, яъни дискинезия ва руҳий бузилишлар кучаяди ёки пайдо бўлади.

Антипаркинсоник терапия асоратлари ва уларни бартараф этиш.

Дискинезиялар – булар дистоник, хореик, баллистик, миоклоник ва аралаш типдаги гиперкинезлар. Улар кўпинча леводофа билан даволаганда кузатилади. Бундай пайтларда унинг дозаси пасайтирилади, бироқ тўхтатилмайди. Агар леводофа дорилари бирдан тўхтатилса, акинезия ривожланиб, бемор қотиб қолади. Бу ўлим билан тугаши ҳам мумкин! Тўсатдан пайдо бўлган акинезияни бартараф этиш учун 500 мл амантадин (ПК-Мерц) 3 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Ушбу муолажа ҳар кун давом эттирилади ва уни қачон тўхтатиш клиник симптомлар динамикасига қараб ҳал қилинади. Дискинезияларни бартараф этишда *клоназепам*, *депакин*, *конвулекс* ҳам қўлланилади. Шунингдек, катта дозада, яъни кунига 6–8 мл дан пиридоксин гидрохлорид (В₆ витамини) буюрилади.

«On-off» феномени – паркинсонизм белгиларининг кун мобайнида ўзгариб туриши: **on** – белгилар пасайиши, яъни бемор аҳволи яхшиланиши, **off** – белгилар кучайиши, яъни аҳвол ёмонлашуви. Қонда дофамин миқдори етарли бўлса – **on**, камайса – **off** феномени юзага келади. Агар кун мобайнида қонда дофамин миқдори етарли даражада таъминлаб турилса, бу феноменлар пайдо бўлмайди. Бунинг учун таъсири узоқ давом этувчи дорилар берилади. Масалан, *мадопар-НБС* (100 мг леводофа+25 мг

бензеразид), *каберголин* 0,5 мг дан кунига 2–3 маҳал тавсия этилади. Бу дорилар концентрацияси қонда узоқ вақт сақланиб туради.

Руҳий бузилишлар узоқ давом этувчи паркинсонизмда ва антипаркинсоник дорилар асорати сифатида кўп учрайди. Айниқса, касалликнинг сўнгги босқичларида хавотир, фобия, депрессия, апатия, кўрув ёки эшитув галлюцинациялари, алаҳсираш, руҳий ва жисмоний безовталиклар кучаяди. Деменция эса дорилар асорати эмас, балки кўпроқ паркинсонизм аломатидир. Маълумки, нейролептиклар паркинсонизмга қарши бериладиган дориларнинг антагонисти ҳисобланади ва улар руҳий бузилишларни бартараф этишда самаралидир. Руҳий бузилишларни имкони борича камайтирадиган антипсихотик дорилар кам дозаларда тавсия этилади. Масалан, *оланзапин*, *клозапин* ва *хлорпротиксен*. Психовегетатив бузилишларни бартараф этиш учун кунига 50–75 мг дан *амитриптилин* буюрилади.

Ортостатик артериал гипотензия. Паркинсонизмда леводофа дорилари ортостатик артериал гипотензия ва коллапс каби ҳолатларни юзага келтиради. Бундай беморлар ҳушдан кетиб, тез-тез йиқиладиган бўлиб қолишади. Ҳушдан кетиш, айниқса, горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтганда рўй беради ва катта ёшдаги беморларда кўп учрайди. Бунинг натижасида бемор турли хил тан жароҳатлари олиши мумкин. Ортостатик гипотензияни бартараф этиш учун берилаётган антипаркинсоник дорилар дозасини пасайтириш лозим, аммо уларни тўхтатиш шарт эмас. Беморга қўшимча равишда эфедрин, кофеин, кардиамин, женьшен препаратларини қабул қилиш тавсия этилади.

Прогноз. Паркинсонизм – узоқ муддат даволаш ва парвариш қилишни талаб этадиган касаллик. УАВ касаллик сабабли юзага келган соматик бузилишлар, яъни юрак-қон томир касалликлари, зотилжам, ошқозон-ичак ва урологик дисфункциялар олдини олиш ёки бартараф этишга ҳаракат қилиши лозим.

ПЛЕКСОПАТИЯЛАР

Елка чигали плексопатияси

Этиологияси. Елка чигали плексопатияси асосан турли вирусли ва бактериал инфекциялар, интоксикациялар (қўрғошин, маргимуш), ўмров ва елка суяклари жароҳатлари, ўмровости артерияси аневризмаси, елкага оғир юкларни осиб юриш, қўлтиқтаёқ тутиш, бўйинда қўшимча қовурғанинг борлигида ривожланади. Елка чигали ўпканинг устки қисми ўсмасида ҳам зарарланади ва бунинг натижасида плексопатия ривожланади. Бунга *Панкост синдроми* деб айтилади.

Симптомлари. Плексопатиянинг асосий симптоми кучли оғриқ бўлиб, у елка соҳасидан бутун қўл бўйлаб тарқалади ва панжагача иррадиация

қилади. Қўлнинг ҳар қандай ҳаракатида оғриқ кучаяди. Оғриқ билан биргаликда парестезиялар ҳам кузатилади. Плексопатиянинг яна бир асосий симптоми – бу периферик фалажликдир (монопарез ёки моноплегия). Фалажлик елка ва қўл мускулларида ривожланади, бицепс, трицепс ва периостал рефлекслар пасаяди ёки йўқолади, периферик типда сезги бузилишлари вужудга келади. Оғриқ нуқталари ўмров усти ва остидаги нуқталарда (Эрб нуқталари) жойлашади. Вегетатив-трофик бузилишлар ривожланади ва улар тери рангининг мармар тусга кириши, қуриши ёки гипергидрози ҳамда тирноқлар синиши каби белгилар билан намоён бўлади. Зарарланган қўлда тери ҳарорати пасаяди. Елка чигалининг тўла зарарланиши кам учрайди.

Бел-думғаза чигали плексопатияси

Этиологияси. Бел-думғаза чигали плексопатияси кўп учрайдиган полиэтиологик касалликлардан биридир. Касалликнинг асосий сабаблари – остеохондроз, диск чурраси, сил, бруцеллёз, травматик жароҳатлар, ўсма, инфекция, интоксикация, эпидурал абсцеслар.

Клиникаси. Кўпинча бел-думғаза чигалининг қўймич нерви чиқадиган қисми зарарланади. Асосий клиник белги – бел-думғаза соҳасида пайдо бўлган ва оёқнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб иррадиация қилувчи оғриқлар. Оғриқ сон ва болдирнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб иррадиация қилиб, оёқ панжасининг ён томонини ҳам қамраб олади. Оғриқларнинг ўткир ёки сурункали тусда намоён бўлиши этиологик омилларга кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўткир тарзда пайдо бўлувчи оғриқлар, одатда, ўта кучли бўлади ва беморга «белга худди пичоқ билан санчгандек», «ўткир нарса тиқиб бурагандек», «бел синиб қолгандек» туюлади. Бемор оғриқларга чидай олмай буралиб ётиб олади. Оғриқ йўталганда, акса урганда, кучанганда кучаяди. Оғриқлар ўта кучли бўлганлиги боис дастлаб анальгетиклар билан оғриқларни бартараф этиш ва ундан кейин зарур текширувларни ўтказиш лозим.

Кучли оғриқ хуружлари пайтида бел-думғаза соҳасининг бир томондаги мускулларида спастик қисқаришлар рўй беради. Бу эса умуртқа поғонасини бир томонга, яъни оғриган томонга букиб қўяди. Натижада рефлектор сколиоз ривожланади. Бел лордозини эса силлиқлашади. Буни *анталгик ҳолат* деб аташади. Чунки бемор гавдасини тўғриламақчи бўлса, оғриқ кучаяди. Бел соҳасидаги паравертебрал мускуллар пайпаслаб текширилганда оғриқ кузатилган томондаги мускуллар қотишиб бўртиб туради. Буни «*defans musculorum*» деб аташади.

Бели оғриган беморнинг тўшақда ётиши ёки курсида ўтириши ҳам оғриқ кузатилаётган томонни тўғри аниқлаб олишга ёрдам беради. Бемор тўшақда соғлом томонга ёнбошлаб, оғриган оёғини букиб ётади. Агар ёнбошламоқчи бўлса, асосан, қўллари ва соғлом оёғини ишга солади. Бемор оғриётган оёғини қайси томонга букиб ётишига қараб бел-думғаза чига-

лининг қайси қисми кўпроқ зарарланганини билиб олиш мумкин. Агар сон нервини ҳосил қилувчи бел чигали ($L_2 - L_4$) зарарланса, бемор букилган оёғини ичкарига буриб ётади, агар қуймич нервини ҳосил қилувчи люмбосакрал чигаллар ($L_4 - L_5, S_1 - S_2$) зарарланса, бемор букилган оёғини ташқарига ёзиб ётади.

Тўшакда ётган бемор ўрnidан тураётганда олдинга энгашиб олади, соғлом оёғини ерга босиб, атрофдаги нарсаларни қўли билан ушлаб туради. Бу пайтда оғриётган оёғи ярим букилган бўлади. Бемор курсига соғлом думбасини қўйиб ўтиради ва гавдасини орқага ҳамда соғлом томонга бироз оғдириб олади. Курсидан тураётганда соғлом оёғига суяниб туради, оғриётган оёғини эса бироз букиб олади. Тик турганда қўли билан устар чеккаси, девор ёки ўзи билан келган одам елкасига суяниб туради. Оғриётган оёғини ерга босмасликка ҳаракат қилади. Аксарият беморлар оғриқ ўтиб кетгунча ҳасса билан юришни афзал кўришади. Оғриқ чап томонда кузатилаётган бўлса, бемор ҳассани чап қўли билан, ўнг томонда кузатилаётган бўлса, ўнг қўли билан ушлаб юради. Шу йўл билан бемор оғриётган оёғини асрашга ҳаракат қилади. Демак, сиз томон юриб келаётган бемор ҳассани қайси қўлда ушлаётганига қараб оғриқ қайси томонда кузатилаётганини билиб олиш мумкин.

Рефлекслар. Оғриқ кузатилаётган оёқда пай рефлекслари ошади. Бунинг сабаби мускуллар гипотониясидир. Касаллик давом этаверса, пай рефлекслари пасая бошлайди. Бел чигалининг *n. femoralis* ни ҳосил қилувчи нервлари зарарланса, тизза рефлекси пасаяди. *N. ishiadicus* ни ҳосил қилувчи бел-думғаза чигали нервлари зарарланса – ахилл рефлекси пасаяди. Бел-думғаза плексопатиясида тизза рефлекси кўпинча сақланиб қолади, ахилл рефлекси эса эрта пасаяди ва сўнади. Айниқса, дискоген этиологияли плексопатияларда пай рефлекслари эрта сўнади. $L_5 - S_1$ дискнинг латерал чуррасида ахилл рефлекси, бел умуртқалари орасидаги дисклар чуррасида тизза рефлекси пасаяди. Диск чурраси $L_4 - L_5$ ва $L_5 - S_1$ умуртқалар орасида кўп учрайди, $L_1 - L_2, L_2 - L_3$ ва $L_3 - L_4$ умуртқалар орасида эса кам кузатилади.

Мускуллар тонуси ва трофикаси. Болдир ва оёқ панжасининг барча мускулларини қуймич нерви тармоқлари (*n. tibialis* ва *n. peroneus*) иннервация қилади. Оғриқ кузатилаётган оёқда мускуллар гипотонияси касалликнинг дастлабки кунлариёқ пайдо бўлади ва узоқ вақт сақланиб қолади. Агар бел-думғаза чигалининг бел қисми кўпроқ зарарланса, соннинг олд томонидаги мускулларда, агар думғаза қисми кўпроқ зарарланса, оёқнинг орқа-латерал томонидаги, айниқса, перонеал гуруҳ мускулларида гипотония кузатилади. Кейинчалик гипотония кузатилган мускулларда атрофия ривожланади. Оёқ панжаси осилиб қолади. Мускуллар трофикаси бузилиши касалликни келтириб чиқарган этиологик омилга кўп жиҳатдан боғлиқ. Агар люмбоишиалгия тез ўтиб кетса, мускуллар трофикаси ўзгармай қолади.

Сезги бузилишлари. Бел-думғаза плексопатиясида сезги бузилишлари чигалнинг қайси тармоқлари кўпроқ зарарланганига боғлиқ. Гипестезиялар кўпинча соннинг орқа-латерал, болдирнинг ташқи ва оёқ панжасининг пастки юзаси бўйлаб кузатилади. Агар S_1 илдизча зарарланса, гипестезия болдирнинг орқа-латерал, оёқ панжасининг ташқи ва пастки юзаси бўйлаб аниқланади. Агар L_5 илдизча зарарланса, гипестезия болдирнинг орқа-латерал, оёқ панжасининг пастки юзаси бўйлаб намоён бўлади. Агар L_4 илдизча зарарланса, гипестезия соннинг олд юзаси ва болдирнинг ички юзаси бўйлаб аниқланади.

Вегетатив бузилишлар. Оғриқ кузатилаётган оёқда ҳарорат пасайиши, цианоз, оёқ панжаси ва болдирнинг совқотиши, *a. dorsalis pedis*да томир уриши сустлашуви, гиперкератоз каби вегетатив бузилишлар аниқланади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Бел-думғаза плексопатияси ташхисини қўйиш учун бир неча клиник текшириш усуллари мавжуд. Уларнинг аксарияти оғриқни аниқлашга қаратилган. Ташхис оғриқ билан боғлиқ симптомлар, яъни Ласег, Вассерман, Нери симптомларини ўрганиш ва рентгенологик, МРТ текширувлари орқали қўйилади.

Кечиши. Бел-думғаза плексопатияси радикуляр оғриқлар билан, одатда, ўткир бошланади. Касалликнинг ўткир даври қандай кечиши ва қанча вақт давом этиши касаллик этиологияси, ёндош касалликлар, беморнинг умумий аҳволи ва даволаш муолажалари қанча эрта бошланганига кўп жиҳатдан боғлиқ. Оғриқларни бир ҳафта ичида тўхтатиш мумкин. Баъзида кучли совқотиш, яъни «шамоллаш»дан пайдо бўлган люмбагони 1–2 кунда бартараф этса бўлади. Ўткир вирусли ёки бактериал инфекциялар сабабли пайдо бўлган плексопатияларнинг ўткир даври, одатда, 1–2 ҳафтадан 1–2 ойгача давом этади ва бира тўла сурункали даврга ўтади.

Агарда бир-икки ҳафта ўтгач, оғриқлар тўхтагандан сўнг гипестезия, пай рефлекслари арефлексияси ва мускуллар атрофияси бошланса, касаллик узоқ давом этиши ва оёқлардаги периферик фалажликлар билан тугалланиши мумкин. Бундай ҳолатлар умуртқа поғонасининг кучли дегенератив ўзгаришлари, диск чурраси, оғир яллиғланиш касалликлари ва кучли интоксикацияларда кузатилади. Шунинг учун касалликнинг биринчи куниеқ унинг этиологияси аниқланиши керак.

ПОЛИНЕВРОПАТИЯЛАР

Бир қанча нервлар зарарланишига *полиневропатия* деб айтилади.

Этиологияси. Полиневропатия сабаблари жуда кўп бўлиб, уларнинг асосийлари *2.30-жадвал*да келтирилган.

**Полиневропатиянинг асосий сабаблари ва турлари
(М. Mumentaler, X.Mattle, 2013)**

Метаболик полиневропатиялар:

- диабетик полиневропатия
- уремик полиневропатия
- жигар циррозида полиневропатия
- гипотиреозда полиневропатия
- подаграда полиневропатия
- бошқа метаболик полиневропатиялар

Инфекцион касалликларда полиневропатиялар:

- дифтерияда полиневропатия
- ботулизмда полиневропатия
- паротитда полиневропатия
- ОИТСда полиневропатия
- боррелиозда полиневропатия
- инфекцион идиопатик полиневропатия (Гийен-Барре синдроми)
- инфекцион мононуклеозда полиневропатия
- мохов касаллигида полиневропатия

Экзоген интоксикацияларда полиневропатиялар:

- спиртли ичимликлар суиистеъмом қилганда
- қўрғошин билан заҳарланганда
- маргимуш билан заҳарланганда
- таллий билан заҳарланганда
- фосфорорганик бирикмалар билан заҳарланганда
- турли газлар билан заҳарланганда

Наслий полиневропатиялар:

- наслий мотор-сенсор невропатиялар
- наслий сенсор-вегетатив невропатиялар
- наслий атаксия-арефлексия (Русси-Леви синдроми)
- оилавий амилоид невропатия
- Фабри касаллиги
- порфирияда полиневропатия

Артериопатияларда полиневропатиялар:

- тугунли полиартериит
- артериосклероз
- бириктирувчи тўқима касалликларида полиневропатиялар

Полиневропатияларнинг бошқа турлари:

- алиментар полиневропатиялар
 - эмлашдан сўнг ривожланган полиневропатиялар
 - хавфли ўсмаларда полиневропатиялар
 - В₁₂ витамини етишмовчилигида полиневропатия
 - саркоидозда полиневропатия
-

Полиневропатиянинг умумий клиник симптомлари

Полиневропатия учун неврологик симптомларнинг симметрик тарзда намоён бўлиши ва оёқ-қўлларнинг дистал қисмидан бошланиши хос. Этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар, барча полиневропатиялар куйидаги симптомлар билан бошланади.

1. Сизги бузилишлари.
2. Ҳаракат бузилишлари.
3. Вегетатив-трофик бузилишлар.

Сизги бузилишлари. Аксарият полиневропатиялар (айниқса, метаболик ва токсик) сизги бузилишлари билан бошланади. Сизги бузилишлари ва парестезиялар дастлаб оёқ-қўлларнинг дистал қисмида аниқланади. Қўл панжасига қараганда оёқ панжаси кўпроқ зарарланади. Бармоқларда увишиш, чумоли юргандек бўлиш, ачишиш каби ёқимсиз сезгилар пайдо бўлади. Полиневропатиялар учун оғриқлар хос эмас. Ўткир бошланган полиневропатиянинг (масалан, Гийен-Барре синдромида) дастлабки кунлари оғриқ кузатилиши мумкин.

Объектив текширувларда сизги бузилишлари «пайпоқ ва қўлқоп» типда аниқланади. Дастлаб юзаки сизги бузилади ва у симметрик гиперестезия ёки гипестезиялар билан намоён бўлади. Гипестезиялар симметрик тарзда намоён бўлса-да, улар бир томонда кучлироқ, иккинчи томонда эса сустроқ ифодаланган бўлиши мумкин. Чуқур сизги бузилиши (мушак-бўғим, вибрация) кейинчалик пайдо бўлади. Дастлаб вибрация сезгиси, сўнгра бармоқларда мушак-бўғим сезгиси бузилади. Чуқур сизги ҳар доим ҳам бузилавермайди ёки касаллик чуқур сизги бузилиши даражасигача етмай бемор шифокорга мурожаат қилади.

Ҳаракат бузилишлари. Полиневропатияда ҳаракат бузилишлари сизги бузилишларига қараганда жуда кам учрайди, кеч вужудга келиб, енгил ифодаланган бўлади. Албатта, мотор полиневропатиялар бундан истисно. Ҳаракат бузилишлари ҳам сизги бузилишлари каби асосан оёқларнинг дистал қисмидан бошланади. Ҳаракат бузилишлари кўпроқ перонеал гуруҳ мускулларида кузатилади. Шунинг учун ҳам полиневропатияда оёқ панжаси осилиб қолишини кўп кузатамиз. Бемор оёқ панжасини юқорига бука олмайди, бармоқларини ёза олмайди. Кейинчалик мускулларда атрофиялар ривожланади. Атрофия, айнақса, оёқ панжасининг суяклараро мускулларида яққол кўзга ташланади. Ҳаракат бузилишлари ҳам худди сизги бузилишлари каби симметрик тарзда намоён бўлади. Ахилл рефлекси ҳам сўнади. Тизза рефлекси жуда кеч пасаяди ва сўнади.

Вегетатив-трофик бузилишлар. Полиневропатияда вегетатив-трофик бузилишлар аксарият ҳолларда касаллик этиологиясига боғлиқдир. Масалан, диабетик ва инфекцион-токсик полиневропатияларда вегетатив-трофик бузилишлар тез ривожланади ва жуда кўп симптомлар би-

лан намоён бўлади. Наслий полиневропатияларда эса вегетатив-трофик бузилишлар кам учрайди. Вегетатив-сенсор невропатиялар бундан мустасно.

Вегетатив бузилишлар ҳам дастлаб оёқ-қўлларнинг дистал қисмида вужудга келади. Бу соҳаларда гипергидроз, акроцианоз, совқотиш, тери эластиклиги пасайиши, гиперпигментация, тирноқлар мўртлашуви ва синиши кузатилади. Кейинчалик терида, айниқса, оёқларда трофик яралар пайдо бўлади. Ярачалар ёрилиб, уларнинг ўрнида некротик ўчоқлар вужудга келади. Бу жойларга инфекция тушса, тромбофлебит ривожланиши мумкин. Баъзида гангрена ривожланади.

Кечиши бўйича *ўткир*, *нимўткир* ва *сурункали* полиневропатиялар фарқланади. *Ўткир* полиневропатияда клиник симптомлар бир неча кун ичида ривожланади. *Нимўткир* полиневропатияда клиник симптомлар бир неча ҳафтадан 2 ойгача, *сурункали* полиневропатияда эса бир неча ой ичида шаклланади. Қайталаниб турувчи полиневропатиялар ҳам сурункали полиневропатиялар сирасига киради. Агар периферик нервлар билан биргаликда спинал илдизчалар ҳам зарарланса, «полирадикулоневропатия» атамаси қўлланилади. Полирадикулоневропатияда проксимал гуруҳ мускуллари кўпроқ фалажланади. Бунга Гийен-Барре синдроми мисол қилиб келтириш мумкин.

Энди турли этиологияли полиневропатиялар билан танишиб чиқамиз.

Диабетик полиневропатия

Қандли диабетда периферик нервлар зарарланиши кўп учрайди. Диабетик полиневропатия патогенези асосини сурункали давом этувчи метаболик ва микроциркулятор бузилишлар ташкил қилади. Шу боис диабетда йил ўтган сайин полиневропатия билан касалланганлар сони ошиб боради ва 80–100 % га етади. Гипо- ва гипергликемик ҳолатлар полиневропатия ривожланишини тезлаштиради.

Клиникаси. Полиневропатия белгилари, одатда, симметрик тарзда юзага келади ва асосан сенсор, вегетатив, ҳаракат бузилишларидан иборат бўлади. Ҳаракат бузилишлари кам учрайди. Дистал типдаги симметрик полиневропатия диабет учун жуда хос. Оёқларнинг дистал қисмида дизестезия, парестезия ва кам ҳолларда оғриқлар пайдо бўлади. Неврологик текширувлар пайпоқ типда юзаки сезги бузилишларини кўрсатади. Чуқур сезги бузилишлари кейинроқ вужудга келади ва улар кучайгани сайин сенситив атаксия ривожлана бошлайди. Пай рефлекслари, айниқса, ахилл рефлекс эрта сўнади. Бу пайтга келиб вегетатив-трофик бузилишлар ҳам кучаяди, оёқ панжасида трофик яралар шаклланади. Ҳаракат бузилишлари дистал мускуллар атрофияси ва гипотонияси билан намоён бўлади. Чуқур сезги бузилиши ва дистал амиотрофиялар оёқ бўғимлари деформациясига сабабчи бўлади, яъни диабетик артропатия ри-

вожланади. Ушбу бузилишлар «диабетик оёқ панжаси» синдромини юзага келтиради. Артропатиялар шаклланишида бўғимларда кузатиладиган метаболик бузилишларнинг ўрни катта.

Давоси. Дастлаб метаболик ва микроциркулятор бузилишлар коррекция қилинади. Бунинг учун турли витаминлар (V_1 , V_6 , V_{12} , E, никотин кислотаси), тиоктацид, антиагрегантлар (пентоксифиллин) тавсия қилинади. Диабетик оғриқларни бартараф қилишда карбамазепин ва тебантин кўп қўлланилади. Трофик яралар ривожланмаслиги учун терини тоза тутиш ва улар ривожланган тақдирда, албатта, хирургик муолажалар ўтказиб туриш зарур. Чунки трофик яраларнинг катталашиб кетиши хавфлидир.

Дифтерик полиневропатия

Диабетик полиневропатия ривожланишида асосий омил метаболик бузилишлар бўлса, дифтерик полиневропатия ривожланишида, эндотоксемиядир. Демак, дифтерик полиневропатия – бу токсик полиневропатия. Касаллик патогенезини сегментар демиелинизация ташкил қилади, аксонлар эса зарарланмай қолади. Орадан 2 – 4 ҳафта ўтгач ремиелинизация жараёни бошланади ва деярли тўла тикланиш билан тугалланади.

Клиникаси. Дастлаб краниал нервлар, айниқса, бульбар ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланади. Уларнинг клиник белгилари касалликнинг 3 – 5 кунлариёқ пайдо бўлади. Птоз, ғилайлик, диплопия, мидриаз, қорачиқлар фотореакциясининг пасайиши каби белгилар вужудга келади. Краниал невропатиялардан сўнг периферик полиневропатия ривожланади. Периферик полиневропатия 2 ҳафталардан сўнг дастлаб оёқларда, кейинчалик қўлларда пайдо бўлади. Демак, касаллик Гийен-Барре синдромига ўхшаб ривожланади. Баъзан бунинг акси рўй беради, яъни краниал невропатиялардан сўнг периферик фалажликлар қўлларда пайдо бўлиб, сўнгра оёқларга ўтади. Диабетик полиневропатиядан фарқли ўлароқ, дифтерик полиневропатияда оёқ-қўлларнинг проксимал қисми кўп зарарланади. Полиневритик ва радикуляр типдаги сезги бузилишлари кўпинча биргаликда намоён бўлади. Баъзан кучли ифодаланган сенситив атаксия кузатилади ва бу ҳолат *дифтерик псевдо-табес* номини олган.

Кечиши ва прогноз. Дифтерияда периферик невропатиялар қай тарзда пайдо бўлган бўлса, шу тарзда орқага чекина бошлайди: дастлаб краниал нервлар функцияси тикланади, сўнгра оёқ-қўллардаги фалажликлар орқага қайтади. Тикланиш жараёни бир неча ҳафтадан бир неча ойгача давом этади. Бузилган функциялар деярли ҳар доим тўла тикланади. Оғир асоратлар жуда кам учрайди. Дифтерия учун ҳам ликворда оқсил-хужайра диссоциацияси хос бўлиб, у 2 ойгача сақланади.

Ботулизмда полиневропатия

Клиникаси. Ботулизмда ҳам дастлаб краниал невропатия ва ундан кейин периферик полиневропатия ривожланади. Краниал невропатиялар дастлаб кўзни ҳаракатлантирувчи нервлардан бошланади ва тез орада бульбар нервларга ўтади. Ботулизмнинг неврологик симптомлари дифтерияга ўхшаб тез, яъни касалликнинг 2–3 кунлари бошланиб 1 ҳафта ичида тўла шаклланади. Ботулизмда пайдо бўладиган неврологик симптомлар периферик нервлар зарарланиши ҳисобига эмас, балки ботулизм токсинининг бевосита синапсларга таъсири сабабли ривожланади. Ушбу токсин синапсларда медиаторлар алмашинувини бузади, бунинг натижасида импульсларнинг нейронлардан мушакларга узатилиши тўхтайдди. Шу боис ботулизм сабабли ривожланган фалажликларда рефлекслар сақланиб қолади ёки бироз сусаяди, холос. Мушакларда умумий гипотония кузатилади. Атрофиялар ва сезги бузилишлари кузатилмайди. Ботулизм клиникаси миастения клиникасига ўхшаб кетади. Касаллик кўпинча краниал полиневропатия билан тўхтаб қолади. Ликворда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Неврологик функцияларнинг қайта тикланиши 3–4 ҳафтагача давом этади. Касалликнинг оғир турларида ундан ҳам чўзилади.

Уремик полиневропатия

Этиологияси. Асосий сабаби – буйракнинг сурункали етишмовчилиги. Периферик нервларда аксонопатия ва сегментар демиелинизация кузатилади.

Клиникаси. Оёқ-қўлларнинг дистал қисмида дизестезия, парестезия ва турли оғриқлар пайдо бўлади. Увишиш, қичима ва болдир мушакларида *crampi* типдаги оғриқлар беморни доимо безовта қилади. Бу симптомлар кечаси кучайиб, худди «безовта оёқлар» синдромига ўхшаб намоён бўлади. Оғриқлар, шунингдек, буйрак етишмовчилиги авж олган пайтлари ҳам кучаяди. Касаллик зўрайгани сайин мушак-бўғим ва вибрация сезгиси бузила бошлайди, ахилл рефлeksi сўнади. Дистал мускулларда диффуз атрофиялар енгил типда намоён бўлади. Вегетатив-трофик бузилишлар, айниқса, терининг доимо қуруқ бўлиши, акроцианоз ва тирноқларнинг мўртлашиб синиши кўп кузатилади. Ташхис қўйишда беморнинг сурункали буйрак етишмовчилиги билан касалланганлиги, қонда мочевина ва креатинин миқдори ошиши ва ЭНМГ текширувларга эътибор қаратилади.

Давоси ва профилактикаси. Режали тарзда гемодиализ муолажасини ўтказиб туриш ёки буйракни қайта ўтқазиб полиневропатиянинг олдини олади, беморнинг умумий аҳволини яхшилайдди.

Алкоголизмда полиневропатия

Этиологияси. Алкоголизмда неврологик бузилишлар кўп кузатилади. Уларнинг ичида полиневропатиялар алоҳида ўрин тутди. Полиневропатия ривожланишида спиртли ичимликнинг периферик нервларга бевосита токсик таъсири, жигар ва буйрак фаолияти бузилиши сабабли организмда кузатиладиган сурункали метаболик бузилишларнинг ўрни катта. Сурункали алкоголизмда доимо В₁ витамини етишмовчилиги кузатилади. Унинг етишмовчилиги энцефалопатия ва полиневропатия ривожланишининг асосий сабабларидан бири. Алкоголизмда ҳам полиневропатия ривожланиши аксонопатия ва сегментар демиелинизация билан боғлиқ.

Клиникаси. Бошқа токсик ва метаболик полиневропатиялар клиникасига ўхшаб кетади. Оёқ-қўлларнинг дистал қисмида (айниқса, оёқларда) дизестезия, парестезия ва невропатик оғриқлар пайдо бўлади. Полиневритик типда сезги бузилишлари ва кучли вегетатив ўзгаришлар аниқланади. Оёқларда доимо фурункулар пайдо бўлиб туради, кичик трофик яралар ривожланади. Оёқ терисининг қуруқлашуви, унда ярачалар пайдо бўлиши, депигментацияси, тери ёғ ости қатламнинг кичрайиши ва дистал мускуллар гипотрофияси алкоголизмда кузатиладиган дистал полиневропатия учун жуда хос белгилар. *Crampi* типдаги оғриқлар, парестезиялар, қичималар юрганда ва кечалари кучаяди. Касаллик жуда оғир тус олиб симметрик тарзда дистал фалажликлар ривожланиши ҳам мумкин.

Ревматоид артритда невропатиялар

Ревматоид артритда невропатиялар, одатда, васкулитлар билан биргаликда намоён бўлади. Айнан васкулитлар компрессион-ишемик невропатиялар ривожланишига сабабчи бўлади. Нервлар ёнидан ўтадиган қон томирлар қалинлашуви, периваскуляр инфильтрация периферик нервларни босиб қўйиб компрессион-ишемик невропатияни юзага келтиради. Шу боис бу касалликда туннел невропатиялар кўп учрайди. Ревматоид артритда бир неча нервлар ҳам зарарланиши мумкин. Гистологик ва ЭНМГ текширувлари периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизация белгиларини кўрсатади.

Неврологик бузилишлар асосан оғриқлар, парестезия ва гипестезиялар билан намоён бўлади. Вегетатив-трофик бузилишлар ҳам кўп учрайди, кейинчалик мускуллар атрофияси ривожланади. Беморларда деярли ҳар доим артрит ва васкулитларнинг клиник белгиларини кузатиш мумкин.

Давоси. Даволаш муолажалари асосан яллиғланишга қарши ностероид дори воситалари, кортикостероидлар, иммуносупрессорлар (циклофосфан) ва антихолинэстераз дорилар билан ўтказилади.

Паранеопластик полиневропатия

Хавфли ўсмаларда периферик нервлар зарарланиши кўп учрайди. Ўпка, сут беши ва ошқозон-ичак системасининг хавфли ўсмалари периферик мотонейронларда иккиламчи дегенератив ўзгаришларни юзага келтиради. Бунинг оқибатида периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизациялар ривожланади. Хавфли ўсмалар бошқа аъзоларга метастаз бера бошласа, паранеопластик полиневропатия бир неча ой ичида шаклланади.

Клиникаси. Оёқ-қўлларнинг дистал қисмида полиневритик типда сезги бузилиши, мускуллар атрофияси ва пай рефлекслари арефлексияси ривожланади. Проприорецептив сезги бузилиши сенситив атаксияни юзага келтиради. Бу ўзгаришлар умумий кахексия фонида ривожланади, дистал мускулларда бошланган атрофиялар проксимал мускулларга ҳам тарқалади. Аксарият ҳолларда атрофик жараён барча скелет мускулларида параллел тарзда ривожланади ва периферик (атрофик) тетрапарез шаклланади. Барча пай рефлекслари пасаяди. Баъзида мускуллардаги атрофиялар пай рефлекслари пасаймасдан намоён бўлади. Бундай ҳолатлар *паранеопластик амиотрофия* деб юритилади. Паранеопластик полиневропатиялар сенсор, мотор ва сенсомотор полиневропатиялар кўринишида намоён бўлади.

Порфирияда полиневропатия

Этиологияси ва патогенези. Порфирия – порфирин алмашинуви бузилиши билан кечувчи наслий касаллик. Аутосом–доминант типда наслга узатилади. Организмда гем биосинтези бузилиши ва тўқималарда (айниқса, жигарда) порфирин моддалари тўпланиши касаллик патогенезини белгилаб беради. Периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизация ривожланади. Асосан аёллар касалланишади. Эркакларда бу касаллик кам учрайди.

Клиникаси. Касаллик қорин соҳасида ўткир оғриқ хуружлари билан бошланади. Шунингдек, тахикардия, артериал гипертензия ёки ортостатик гипотензия пайдо бўлади. Тезда ривожланган неврологик бузилишлар периферик полиневропатиялар билан намоён бўлиб, баъзан оғир тетрапарез даражасига етади. Асосан мотор невропатиялар учрайди. Дистал ва проксимал мускуллар бир хил зарарланади. Полиневропатия белгилари ҳар доим ҳам симметрик тарзда намоён бўлмайди. Полиневропатик синдромлар ўткир руҳий бузилишлар, яъни галлюцинация, маниакал ҳолат, делиририя ёки депрессия билан намоён бўлади. Баъзида эпиплексик хуружлар ва кома ривожланади. Ўткир хуружлар ўтгандан кейин ҳам руҳий бузилишлар ва полиневропатия сақланиб қолади. Касалликнинг деярли ҳар доим ўткир абдоминалгия билан бошланиши беморни «ўткир қорин» синдроми ташхиси қўйилиб, хирургик операция ўтказишгача олиб келади.

Порфирияда краниал невропатиялар ҳам кўп учрайди. Диафрагмал нервлар зарарланиши нафас олишнинг бузилишига сабабчи бўлади. Касаллик кўпинча аниқланмай қолади ва аксарият ҳолларда ўлим билан тугайди. Ҳаёти сақлаб қолинган беморда бузилган функцияларнинг қайта тикланиши бир неча ойгача чўзилади ва тўла тикланиш ҳар доим ҳам бўлавермайди. Сийдиқда зудлик билан порфобилиноген миқдорини аниқлаш тўғри ташхис қўйиш имконини беради. Чунки порфобилиноген сийдик орқали кўп ажралиб чиқади.

Порфирияда қуйидаги дориларни тавсия этиб бўлмайди. Анальгин, диклофенак, пипольфен, тавегил, карбамазепин, дифенин, вальпроатлар, фуросемид, кальций антагонистлари, трициклик антидепрессантлар, каптоприл, таркибида алюминий сақловчи дорилар, метоклопрамид, циметидин, сульфаниламидлар, цефалоспоринлар, эритромицин, изониазид, доксициллин, нитрофуранлар, трихопол, рифампицин, левомицетин, амиодарон, баклофен, бемеград, кордиамин, никотинамид, теофиллин, циклофосфамид, оксипутират натрий, циннаризин.

Порфирияда тавсия этиш мумкин бўлган дорилар. Парацетамол, аспирин, ибупрофен, кетопрофен, напроксен, кодеин, димедрол, супрастин, кетотифен, нейрорептиклар, резерпин, бета-блокаторлар, тиазидлар, атропин, ранитидин, лоперамид, глюкокортикоидлар, инсулин, бигуанидлар, аминокликозидлар, пенициллин, тетрациклинлар, этамбутол, адреналин, диакарб, ацикловир, дигоксин, гепарин, дипиридамом, нитроглицерин, пиридоксин, токоферол, сальбутамол, фолат кислотаси, леводопа дорилари, циклодол, пирацетам.

ПОСТУРАЛ ОРТОСТАТИК ТАХИКАРДИЯ СИНДРОМИ

Горизонтал ҳолатда ётган бемор ўрнидан турганда юрак уриши жуда тезлашиб кетса, *постурал ортостатик тахикардия синдроми* ташхиси қўйилади. Бундай пайтларда юрак уриши унинг нормал кўрсаткичларидан 30–40% га ошади. Юрак бир дақиқада 120 маротаба ура бошлайди ёки ундан ҳам ошиб кетади. Юрак уриши яна аввалги ҳолига қайтиши учун бемор узоқ вақт (баъзида 1 соатгача) горизонтал ҳолатда ётиши керак. Ушбу синдром аёлларда эркакларга қараганда 5 баробар кўп учрайди. Постурал ортостатик тахикардия синдроми турли ёшда учраса-да, унинг энг кўп кузатиладиган даври – бу ўсмирлик даври. Асосий клиник белгилари – кўз олди қоронғилашиб кетиши, бош айланиши, нафас етишмовчилиги, эпигастрал соҳада оғриқ пайдо бўлиши, оёқ-қўллар титраши, совуқ тер босиши ва ҳолсизланиб гандираклаб кетиш.

Бу синдром асосан пассив турмуш тарзи кечирувчилар, вирусли инфекцияларга тез-тез чалинадиганлар, ҳомиладор аёллар, АҚБ доимо паст юрувчилар, сурункали интоксикация ва метаболик бузилишларда

кўп кузатилади. Касаллик, одатда, оғир кечмайди. Уни юзага келтирган сабаблар аниқланса, бемор соғлом турмуш тарзига риоя қилса ва жисмоний машқлар билан шуғулланса, бу ҳолат асоратсиз ўтиб кетади.

Давоси. Тахикардияни бартараф этиш учун бета-адреноблокаторлар кам дозада тавсия этилади. Бунинг учун кунига 10–40 мг дан пропранолол ичишга буюрилади.

ПСИХОСОМАТИК СИНДРОМ

Психосоматик синдром – ўткир ва сурункали стреслар натижасида ички аъзолар ва системаларда ривожланган функционал бузилишлар мажмуаси. Демак, психосоматик синдром психоген этиологияли функционал бузилиш бўлиб, унинг негизида марказий нерв системаси дисфункцияси ётади. Статистик маълумотларга кўра, терапевтик йўналишдаги барча касалликларнинг 70% психосоматик синдромлар, қолган 30% органик касалликлардир. Бу эса ҳар бир врачдан психосоматик бузилишларни мукамал билишни талаб этади.

Психосоматик бузилишлар тури кўп бўлиб, уларга психоген цефалгия, психоген бош айланиши, психоген кардиалгия, психоген астма, псевдоревматизм, психоген радикулалгия, психоген абдоминалгия, таъсирланган ичак синдроми, психоген дизурия, психоген сексуал бузилишлар, психоген қичима, психоген гиперестезия каби бир қатор синдромлар киради. Бу ердан кўриниб турибдики, психосоматик бузилишлар деярли барча ички аъзолар ва системаларнинг функционал бузилишлари билан намоён бўлади. Шу боис уларни деярли ҳар доим органик синдромлар билан қиёслашга тўғри келади. Авваламбор органик касалликни инкор қилиш – тиббий психологиянинг олтин қонуни.

Тиббий амалиётда ниқобланган депрессия атамаси ҳам кенг қўлланилади. Аслида депрессия негизида вужудга келган ва бошқа касалликларнинг клиник симптомларига ўхшаб намоён бўлувчи синдромга *ниқобланган депрессия* деб айтилади. Масалан, кучли цефалгия ИКГга ўхшаб намоён бўлади, бироқ клиник ва параклиник текширувлар беморда ИКГ йўқлигини кўрсатади. Тиббий-психологик текширувларда эса депрессия аниқланади. Унда бош оғриғи ИКГ ниқоби остида намоён бўляпти.

Даволаш. Даволаш тиббий-психологик усулларни қўллаган ҳолда олиб борилади. Бунда асосий урғу психотерапияга берилади. Шунингдек, антидепрессантлар, транквилизаторлар, седатив дорилар, атипик нейрорептиклар, психостимуляторлар, физиотерапия, гипноз, игна билан даволаш каби муолажалар кенг қўлланилади. Психосоматик бузилишларни бартараф этишда психоаналитик терапия ва плацеботерапиянинг ҳам ўрни катта.

Психосоматик бузилишларни коррекция қилишда сульпирид (просульпин) кенг қўлланилади. Бу дорида нейрорептик ва антидепрессантларга хос хусусиятлар мавжуд, лекин улар кучли ифодаланмаган. Шунинг учун ҳам эглонилни қабул қилган беморда бошқа нейрорептикларга хос бўлган уйқусираш, координатор ва экстрапирамидал бузилишлар кузатилмайди. Бу дорининг антипсихотик таъсири унинг марказий асаб тизимига фаоллаштирувчи таъсири билан намоён бўлади. Просульпиннинг бу хусусияти уни руҳий фаолиятнинг ўта пасайиши билан кечувчи турли касалликлар, яъни руҳий, неврологик ва психосоматик тиббиётда кенг қўллаш имконини беради. Просульпин аутизм, абулия, адинамия ва хулқ-атвор бузилишларини (айниқса, болаларда) даволашда ҳам кенг қўлланилади. Просульпин ҳиқичоқ, кўнгил айниши, бош айланиши ва қайт қилишни ҳам камайтиради. Шунингдек, бу дори меъда ва ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллигида ҳам тавсия қилинади, лекин у антацид таъсирга эга эмас.

Енгил психотик бузилишларда просульпин (сульпирид) 1 табл. (200 мг) 3 маҳал, оғир бузилишларда 2 табл. (400 мг) 3–4 маҳал тавсия қилинади. Сурункали психозлар ва психосоматик синдромларда бу дори 100–200 мг дан (2–4 капсула) узоқ вақт мобайнида (одатда, 1 ой) берилади. Просульпиннинг болаларга тавсия қилинадиган кундалик дозаси тана оғирлигининг ҳар килограмига 5–10 мг дан тўғри келиши керак.

Просульпин психомотор қўзғалишлар, артериал қон босим баланд бўлган ҳолатлар ва феохромоцитомада тавсия қилинмайди, ҳомиладорлик пайтида кам миқдорда берилади. Просульпинни узоқ муддат қабул қилиш экстрапирамидал бузилишларга олиб келиши мумкин. Бу бузилишлар дорини қабул қилишни тўхтатгандан сўнг ўтиб кетади.

РЕЙНО СИНДРОМИ

Рейно синдроми – периферик артерияларнинг пароксизмал спазми сабабли қўл панжаларида (кам ҳолларда оёқ панжаларида) пайдо бўладиган ишемик синдром. Периферик артериялар спазми асосан совуқ таъсирида ёки эмоционал стресс сабабли пайдо бўлади. Спазм пайтида панжа ва бармоқлар оқариб кетади. Спазм ўтиб кетгандан сўнг цианоз ривожланади. Цианоз ривожланиши капилляр ва веналарнинг кенгайиши билан боғлиқ. Рейно синдроми тарқалганлиги умумий популяцияда 3–5% ни ташкил қилади. Касаллик 20–40 ёшларда, баъзида ўсмирлик ёшида ҳам бошланади. Эркакларга қараганда аёллар 5 баробар кўп касалланишади.

Этиологияси ва патогенези. Рейно синдромининг *идиопатик* ва *симптоматик* турлари фарқланади. Идиопатик Рейно синдроми 70–80 % ни ташкил қилади ва у Рейно касаллиги деб ҳам аталади. Рейно касаллигида периферик артериялар зарарланмайди, балки уларни иннервация

қилувчи вегетатив марказлар дисфункцияси кузатилади.

Симптоматик (иккиламчи) Рейно синдроми бошқа бир касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлади. Симптоматик Рейно синдроми 20–30% ни ташкил қилади. Бу синдром кўпинча бириктирувчи тўқима касалликлари (СҚБ, склеродермия) ва периферик артериялар патологияси (облитерацияловчи артериит), специфик вирусли инфекциялар, туннел синдром, эндокрин касалликлар ва вибрацион касаллик сабабли ривожланади. Қон томирларни иннервация қилувчи симпатик марказлар ёки периферик артерияларнинг бевосита зарарланиши билан кечувчи ҳар қандай касалликлар Рейно синдромини юзага келтириши мумкин. Ўмров ости ёки елка артериялари стенози бир томонлама Рейно синдромига сабабчи бўлади.

Клиникаси. Рейно синдроми хуружлари 3 босқичда намоён бўлади.

1-вазоспазм хуружлари босқичи. Тўсатдан пайдо бўлган вазоспазм сабабли қўл панжалари ва бармоқлар оқариб кетади жуда совуқ бўлади. Вазоспазм хуружини бемор куйидагича таърифлайди: *«Кўлларим тўсатдан оқ мрамардек оқариб, музлаб қолади ва увишиб қаттиқ оғрийдди. Қўлларимни совуқ сувга урсам, бу хуружлар дарров пайдо бўлади»*. Беморнинг бундай шикоятлари Рейно синдроми учун жуда хос. Симптомлар симметрик тарзда намоён бўлади. Вазоспазм хуружлари оёқ панжалари, бурунлаб атрофи ва қулоқларда ҳам кузатилади. Улар қаерда кузатилса, ўша ерда оғриқ ва парестезиялар пайдо бўлади. Вазоспазм хуружи 15–30 дақиқа давом этади, баъзида бир соатгача чўзилади.

2-маҳаллий цианоз босқичи. Вазоспазм босқичи ўтгач, маҳаллий қон айланиш яна тикланади, оғриқ ва парестезиялар барҳам топади. Бироқ вазоспазм хуружи пайтида ривожланган ишемик гипоксия ва тери ости веналари парези сақланиб қолади. Бунинг натижасида аввал оқарган жойларда цианоз пайдо бўлади, яъни тери кўкимтир-сиёхранг тусга киради.

3-гиперемия босқичи. Бироз вақт ўтгач тери кўкимтир-сиёхрангдан кўкимтир-қизғиш тусга киради, яъни маҳаллий гиперемия ривожланади. Бунинг сабаби артериялар кенгайиши ва кислородга бой бўлган қоннинг оқиб келишидир. Гиперемия кузатилган соҳаларда пульсация қилувчи оғриқлар вужудга келади.

Шундай қилиб, Рейно синдроми хуружлари тери рангининг 3 босқичли ўзгариши билан намоён бўлади, яъни *оқариш – кўқариш – қизариш*. Типик тарзда кечувчи Рейно синдромида тери ранги шу тартибда кетмакет ўзгаради. Ҳатто тери рангининг 3 босқичли ўзгаришига қараб Рейно синдроми ташхиси ҳеч қандай гумонсиз қўйилади:

- совуқ таъсири остида дастлаб тери ранги оқарса (1-босқич), кейин цианотик тусга кирса (2-босқич) ва ундан сўнг гиперемия ривожланса (3-босқич) – бу аниқ Рейно синдроми.

• совуқ таъсири остида дастлаб тери ранги оқарса (1-босқич), кейин цианотик тусга кирса (2-босқич) ёки фақат оқариш кузатилса – бу Рейно синдроми бўлиши мумкин.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис асосан облитерацияловчи эндартериит, қорин аортаси касалликлари, васкулитлар, вегетосенсор полиневропатиялар, периферик вегетатив етишмовчилик, токсик-метаболик ангионейропатиялар ва бириктирувчи тўқиманинг систем касалликлари билан ўтказилади. Рейно синдроми ушбу касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлиши ҳам мумкин.

Давоси. Рейно синдроми этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар, беморга қуйидаги кўрсатмалар берилади.

1. Совуқда қолмаслик, яшаш ва ишлаш жойлари иссиқ бўлишини таъминлаш. Совуқ сувга қўл урмаслик, совуқ ҳовузларда чўмилмаслик.

2. Иссиқ кийиниш, иссиқ пайпоқ кийиш ва қўлқоп тақиб юриш.

3. Чекиш, спиртли ичимликлар ва кофеин сақловчи ичимликлардан воз кечиш.

4. Эмоционал стреслардан ўзини эҳтиёт қилиш.

5. Вазоспазм хуружи пайтида қўлларни илиқ сувда ювиш, бир-бирига ишқалаш ёки қўлтиқ остига тиқиб иситиш ва ҳ.к.

6. Вазоконстрикция чақирувчи дорилар, яъни симпатомиметиклар, клонидин, эрготаминларни қабул қилмаслик.

Бемор юқорида кўрсатилган тавсияларга амал қилса, Рейно синдроми хуружлари анча енгил кечади.

Дорилар билан даволаш. Асосан вазодилататорлар ва гемокоагуляцияни яхшиловчи дорилар тавсия этилади. Кальций каналларини қамалга олувчи дорилар юқори даражада вазодилатация таъсирига эга. Бу мақсадда нифедипин ва амлодипин каби дорилар танланади. Нифедипинни 10–20 мг дан кунига 3 маҳал ичиш буюрилади. Нифедипин тез таъсир қилувчи хусусиятга эга. Бу дори вазоспазмни 15–20 дақиқа ичида бартараф этади. Нифедипинни профилактик дозаларда қабул қилиб юриш совуқ таъсири остида юзага келадиган вазоспазм хуружларининг олдини олади.

Шунингдек, амлодипин 5–10 мг, исрадипин 2,5–5 мг ва фелодипин 10 мг каби дорилар ҳам самаралидир. Вазоконстрикцияни бартараф этиш учун симпатолитиклардан (празозин) ҳам фойдаланилади. Простагландинлар (алпростадил, илопрост) ҳам антиагрегант, антиоксидант ва вазодилатация қилувчи таъсирга эга бўлганлиги боис Рейно синдромида кўп қўлланилади. Алпростадил (вазапростан) 20–40 мкг миқдорда натрий хлорнинг 200 мл физиологик эритмасида 10 кун мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Вазопростан узоқ вақтгача вазоконстрикцияни бартараф этади ва олдини олади.

Пентоксифиллин (трентал) кучли антиагрегация ва енгил вазодилатация хусусиятига эга. Пентоксифиллин 200–300 мг дан натрий хлор ёки

глюкозанинг физиологик эритмасида венадан томчилатиб юборилади. Кейин бу дори 1–2 ой мобайнида ичиш учун буюрилади.

Рейно синдромида, умуман, периферик артериялар спазмида ксантинол никотинат ҳам кўп қўлланилади. Ксантинол никотинат 15% ли 10 мл миқдорда натрий хлориднинг 200 мл изотоник эритмасига қўшиб 10 кун мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Сўнгра унинг таблеткаси 150 мг дан кунига 3 маҳал 1–2 ой мобайнида ичишга буюрилади. Ксантинол никотинат вазоспазмни бартараф этади, периферик қон айланишни меъёрлаштиради, артериялар метаболизмини яхшилайдди.

Хирургик даволаш. Консерватив даволаш муолажалари самарасиз бўлса, хирургик усуллар, яъни локал дигитал симпатэктомия ўтказилади. Бироқ симпатэктомия ҳар доим ҳам қўзланган натижани бермайди.

Прогноз. Бирламчи ва иккиламчи Рейно синдромларида прогноз турлича бўлади. Рейно синдроми узоқ йиллар давом этувчи сурункали касаллик бўлиб, беморнинг нормал ҳаёт кечириши учун анча қийинчилик туғдиради. Соғлом турмуш тарзига амал қилиб, врач назоратида турган беморда касаллик енгил кечади.

СИНКОПЕ

Қисқа муддатли ҳушдан кетиш **синкопе** деб айтилади. Синкопе ўткир ҳолат ҳисобланади. Ҳушнинг узоқ муддатга йўқолиши синкопе учун хос эмас.

Этиологияси ва патогенези. Синкопе сабаблари жуда кўп: кардиоваскуляр бузилишлар (аритмия, фибрилляция, ортостатик гипотензия, каротит синуснинг ортиқча сезгирлиги, стенокардия), цереброваскуляр касалликлар (умуртқа артерияси ва уйқу артерияларининг ўткир стенозлари, бошқа сабабли ўткир вертебробазилар ишемиялар), периферик вегетатив етишмовчилик, симпатэктомия, нафас йўллари билан боғлиқ патологик ҳолатлар (тинмай йўталиш, гипервентиляция синдром), мия қоринчалари ўсмаси, метаболик бузилишлар ва ишемик гипоксиялар (гипокликемия, гипокалиемия, гипокальциемия, ўткир қон йўқотишлар, анемия), интоксикация ва заҳарланишлар (экзо ва эндотоксинлар, электролитлар дисбаланси, ис газини билан заҳарланиш), иссиқ жойда қолиб кетиш, офтоб уриши ва ҳ.к. Демак, марказий ва периферик вазомотор марказлар фаолиятига кескин таъсир кўрсатиб, ўткир церебрал ишемия ва гипоксия ҳолатини юзага келтирувчи барча салбий омиллар синкопе ривожланишига сабабчи бўлади. Синкопе, шунингдек, қаттиқ кўрққанда ёки стресс пайтида ҳам ривожланади. Бироқ ўткир стресс сабабли ривожланадиган синкопени истерияда кузатиладиган синкопедан фарқлай олиш керак. Ҳақиқий синкопеда бемор дарров ҳушига келса, истерик

синкопеда бемор гўёки ҳушсиз ётади. Аксарият синкопелар ривожланиш механизми *n.vagus* системаси фаоллашуви ва симпатик марказларнинг тормозланиши билан боғлиқ.

Клиникаси. Синкопе деярли ҳар доим кўз олди қоронғилашиб кетиши ва бош айланиши билан бошланади. Бемор бунга шикоят қилиб улгурмасдан бир неча сонияга ҳушдан кетади. Ҳушига келгач ундан сўралса, қулоқлари шанғиллаб битиб қолгани, оёқ-қўллар увишиб ҳолдан тойгани, кўнгли айнигани, совуқ тер босгани ва ҳушини йўқотганини айтади. Беморнинг ранги оқариб кетади, томир уриши тезлашади ёки секинлашади (симпатик ёки парасимпатик реакция), АҚБ тушади. Бироқ АҚБ тушиши коллапс даражасида бўлмайди. Синкопе АҚБнинг кескин тушиб кетмаслиги ва тезда тикланиши билан шок (коллапс)дан фарқ қилади. Баъзи беморлар синкопе пайтида нима бўлганини билолмай қолади, яъни у тўсатдан ривожланади.

Синкопе пайтида нафас олиш ва юрак уриши тўхтаб қолмайди, сопор ва кома ривожланмайди, тутқаноқ хуружлари кузатилмайди, бемор дарров ҳушига келади. Беморни ҳушига келтириш учун юзига совуқ сув сепиш ёки горизонтал ҳолатда ётқизишнинг ўзи етарли.

Энди синкопе турлари билан танишиб чиқамиз.

Вазовагал синкопе. Асосан ёшларда (айниқса, қизларда) учрайдиган ўткир ҳолат бўлиб, унинг юзага келиши ўткир стресс ёки иссиқ жойда қолиб кетиш билан боғлиқ. Масалан, қоронғида кучукдан кўрқиш, оқаётган қондан ёки мурдадан кўрқиш, иссиқ пайтлари узоқ давом этувчи имтиҳонлар масалан, абитуриентлар ва талабаларда, иссиқ ва кислород кам бўлган жойларда узоқ вақт тик туриш, катта шовқинли иссиқ залларда кинофильмлар кўриш, кутмаган ҳайвонча тўсатдан дуч келиш ва ҳ.к. Ҳиссиётга бой кинофильмларда актёрлар синкопе ҳолатларини кўп ижро этишади.

Ортостатик гипотензия. Синкопе билан намоён бўлувчи ушбу синдромнинг асосий сабабларидан бири – бу периферик вегетатив етишмовчилик. Ортостатик гипотензия орқа миянинг ён шохчалари, периферик ва висцерал қон томирларни иннервация қилувчи эфферент симпатик вазомотор толалар зарарланиши сабабли ривожланади. Маълумки, симпатик вазомотор толалар турли вазиятларда томирлар вазоконстрикциясини таъминлаб беради. Улар зарарланса, интраваскуляр босим пайтида периферик томирлар вазоконстрикцияси рўй бермайди, бунинг оқибатида систем АҚБ тушиб кетади. Систем АҚБ кескин тушиб кетса, бош мияда ўткир ишемик гипоксия ривожланади. Ортостатик гипотензия қон босимни туширувчи дорилар, антидепрессантлар ва нейролептикларни катта миқдорда қабул қилганда ҳам учрайди. Паркинсонизмда синкопе кўпинча леводопа дориларини (наком, мадопар) қабул қилиб юрадиганларда рўй беради.

Ортостатик гипотензия горизонтал ҳолатда ётган бемор вертикал ҳолатга ўтганда систем АҚБнинг кескин тушиб кетиши сабабли кузатилади. Бу ҳолат бемор ўрнидан туриб ўтирганда ёки бироз тик турганда ҳам рўй беради. Оғир ҳолатларда бемор ҳушидан кетса, энгил ҳолатларда беморнинг боши айланиб, гандираклаб кетади, кўз олди қоронғилашади ва яна ўтириб олади ёки ёнбошлаб ётади. Синкопал ҳолатда беморнинг ранги оқариб, қорачиқлари кенгаяди, АҚБ 60/30 мм сим. уст.гача тушиб кетади. Томир уриши сустлашади ва юмшоқ бўлади. Мускулларнинг умумий гипотонияси ҳам кузатилади. Ортостатик гипотензия ташхисини қўйиш учун горизонтал ҳолатда ётган беморнинг АҚБ ўлчанади. Кейин ўтириш ёки тик туриш тавсия этилади. Бир дақиқа ўтгач, АҚБ яна ўлчанади. Вертикал ҳолатда систолик босим 20 мм сим. уст.га диастолик босим 10 мм сим. уст.га тушганда беморга ортостатик гипотензия ташхиси қўйилади.

Кардиоген синкопе. Асосан аритмия, пароксизмал тахикардия, қоринчалар фибрилляцияси, АВ-қамал, синус тугуни кучсизлиги, стенокардия ва миокард инфаркти билан боғлиқ. Демак, ҳар қандай синкопе сабаби кардиоген омиллар бўлиши мумкин. Миокард инфаркти ёки стенокардия сабабли ривожланган синкопе оғриқлар фонида пайдо бўлади. Бу ерда кардиоген синкопе билан кардиоген шокни фарқлай олиш лозим («Шок» ёзилган жойга қаранг).

Вертебробазиляр соҳада қон айланишининг ўткир бузилиши. Кўп ҳолларда синкопе билан намоён бўлади. Бунинг асосий сабаби мия устунида жойлашган ретикуляр формация ишемиясидир. Беморда диплопия, нистагм, дизартрия ва атаксия каби неврологик симптомлар аниқланади. Бу ерда дроп-атакани синкопе билан фарқлай олиш керак. Дроп-атака (*drop attacks*) – ҳушни йўқотмасдан, ўта қисқа муддатга йиқилиб тушиш билан намоён бўладиган ўткир ҳолат. Бунинг сабаби ҳам ретикуляр формациянинг ўткир ишемиясидир. Демак, дроп-атака ҳам, синкопе ҳам вертебробазиляр соҳада кузатиладиган ТИА сабабли ривожланади. Дроп-атака пайтида бемор тўсатдан рўй берган мускуллар атонияси сабабли йиқилиб тушса, синкопе пайтида ҳушини йўқотгани учун йиқилиб тушади. Иккала ҳолат ҳам бир неча сония давом этгани учун уларни фарқлаш жуда қийин.

Каротид синус сезгирлиги. Артериал гипертензия ва уйқу артерияси атеросклерозидида кузатиладиган синкопе. Катта ёшдагиларда учрайдиган бу ҳолат бошни ён томонга бурганда ёки бўйинбоғни сиқиб боғлаганда рўй беради.

Никтурик синкопе. Кекса ёшдагиларда тунда сийиш пайтида ёки сийиб бўлганда кейин кузатиладиган синкопе.

Истерик синкопе (псевдосинкопе). Истерияда кузатиладиган ҳолат бўлиб, бунда одам ўзини ҳушини йўқотгандек тутаяди, киприклари пир-

пираб туради. Ҳақиқий хушдан кетган одамнинг киприклари пирпирамайди. Унинг бурун тешиги ёки қошларига қоғоз учини тегизса, ижирғаниб қўлингизни итариб юборади ёки ўгирилиб ётади. Агар унинг ёнидан ҳамма чиқиб кетса, ён-берига қараб ўрнидан туриб олади, уст-бошини тўғрилайди ва ҳ.к. Бу ҳолатни ташқарига чиқиб, эшик тешигидан қараб кузатиш мумкин. Асосан ёш аёлларда учрайдиган бу ҳолат деярли ҳар доим уриш-жанжал ва келишмовчиликлардан сўнг ривожланади. Буюк француз неврологи Ж.М.Шарко аёлларда учрайдиган истерик хуружларга қуйидагича баҳо беради: «Истерик реакция – бу аёл киши учун эркакдан ўз аламини олиш ёки хоҳиш-истагини бажартиришнинг яна бир усули». Ҳақиқатан ҳам, аёл киши истаги бажарилса, истерия ўтиб кетади.

Ташхис. Синкопе кўпинча 20 – 30 сония давом этади ва кам ҳолларда бир неча дақиқага чўзилади. Сикопе кузатилган ҳар қандай беморда унинг этиологиясини аниқлаш лозим. Айниқса, юрак-қон томир касалликлари сабабли ривожланган синкопал ҳолатлар жиддий текширувларни талаб қилади. Электролитлар (Na, K, Cl) ва қанд миқдори ўрганилади. Шунингдек, ЭКГ, ЭхоКГ, ЭЭГ, краниография, флюорография, йирик артерияларни дуплексли сканирлаш қилинади. Бош мияни МРТ қилиш зарурати туғилиши мумкин. Ҳар қандай этиологияли синкопе ортостатик синамаларни ўтказишни тақозо этади. Қийёсий ташхис асосан абсанслар билан ўтказилади.

Давоси. Енгил ҳолатларда беморнинг ёқалари очилса, юзига совуқ сув сепилса ва салқинроқ жойга олиб чиқилса, унинг ҳуши дарров жойига келади. Баъзида, яъни вазовагал синкопеда беморга ёрдам кўрсатишга улгурмасдан ўзига келиб қолади. Новшадил спиртини ҳидлатиш ҳар қандай этиологияли синкопеда ўта самарали. Агар ушбу муолажалардан сўнг ҳам бемор ҳушига келавермаса, демак, унда синкопе эмас, балки хушдан кетишнинг жиддийроқ шакли – коллапс, сопор ёки эпилептик хуруж бўлиши мумкин.

Прогноз. Прогноз деярли ҳар доим яхши. Бироқ жиддий касалликлар сабабли рўй берган синкопе махсус текширувлар ва даволаш муолажаларини ўтказишни талаб қилади.

Профилактикаси. Синкопе нафақат турли касалликлар, балки жисмонан нимжон одамларда ҳам кўп учрайди. Бунинг олдини олиш учун фаол жисмоний меҳнат ва спорт билан шуғулланиб организмни чиниқтириб бориш керак. УАВ аҳоли билан тарғибот ишларини олиб борганида тамаки чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ва гиподинамия синкопега мойилликни юзага келтирувчи омиллар эканлигини тушунтириб бориши керак.

СПИРТЛИ ИЧИМЛИКЛАРДАН МАСТЛИК

Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш барча халқлар ва элатлар орасида турли даражада тарқалган. Бу ёмон иллатга қарши курашиш ҳар доим ҳам кўзланган натижани беравермайди. Кам дозада қабул қилинган спиртли ичимлик руҳий тарангликни пасайтириб, кайфиятни кўтаради. Одам гўёки турли ғам-ғуссалардан озод бўлади. Спиртли ичимликлар қабул қилганда юзага келадиган эйфория ҳолати алкоголизм томон қўйилган дастлабки қалтис қадамлардан биридир.

Ичкиликни эрта бошлаган (масалан, 20 ёшгача) одамда алкоголизмнинг сурункали тус олиши вақтли ривожланади. Бир неча муддат ўтмасдан унда ўзини назорат қилиш ва ўзига нисбатан танқидий муносабат суствлаша боради. Бир сўз билан айтганда, унинг хулқ-атвори ўзгариб, шахсияти парчалана бошлайди ва у бошқа одамга айланиб қолади. Арзимаган нарса ёки вазиятга жаҳл қилиш, кайфият тушиб кетиши, атрофдагиларга агрессив муносабатда бўлиш бундай беморлар учун жуда хос. Баъзи беморлар депрессияга ҳам тушиб қолади. Бу эса уларнинг ичкиликка янада ружу қўйишига сабаб бўлади. Дисфория бундай беморларнинг доимий ҳамроҳи бўлиб, уларда аффектив ҳолатлар тез-тез рўй беради. Бундай шахслар турли қалтис ишларга қўл уришади, ўз яқинлари ёки бегоналарга тан жароҳати етказишади, ҳатто уларнинг жонига қасд қилишгача боришади. Ичкиликни муттасил равишда қабул қилиш унга ҳам психологик, ҳам жисмонан боғланиб қолишни юзага келтиради. Ичилган ичимликнинг деярли 10% организмдан ўпка, буйрак ва тери орқали чиқарилади. Қолган қисми жигарда метаболизмга учрайди. Соғлом одамнинг организмида бир марта ичилган спиртли ичимлик излари 2 ҳафта мобайнида сақланиб қолади.

Ошқозон-ичак системасига тушган спиртли ичимлик қон томирларга сўрилади ва қон орқали барча аъзоларга, шу жумладан, МНСга етиб боради. Ичимлик бош мия катта ярим шарлари ва мияча тузилмаларида кўпроқ тўпланади. Пўстлоқ спиртли ичимликка жуда сезгир. Катта дозаларда қабул қилинган ичимлик бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи ва мия устуниди жойлашган ҳаётий муҳим марказларни тормозлайди. Кўп миқдорда спиртли ичимлик ичгандан ўлиб қолиш ҳолатлари юрак-қон томир ва нафас олиш марказлари фаолиятининг бирдан тўхташи билан боғлиқ.

Маст бўлиш турли одамларда турлича кечади: баъзи одамлар 100 грамм ароқдан маст бўлиб қолишса, бошқа бировлар 0,5–1 литр ароқ ичгандагина маст бўлишади. Бу эса нерв системаси типи ва организмнинг умумий ҳолатига боғлиқ. Руҳан ва жисмонан нимжон одамлар тез маст бўлиб қолишади. Шунингдек, оч қоринга ёки ҳаво иссиқ кунлари ичкилик ичиш ҳам тез маст бўлишга сабабчи бўлади. Болалар, қариялар, юрак,

жигар ва буйрак касалликлари билан оғрийдиганлар ҳам спиртли ичимликларга жуда сезгир.

Мастликнинг шартли равишда 3 хил даражаси фарқ қилинади: *енгил*, *ўрта* ва *оғир*.

Енгил даражадаги мастлик. Бу ҳолат кам миқдорда ичкилик ичганда кузатилади. Одамнинг кайфияти кўтарилади, атрофдагилар билан тез мулоқотга киришиб кетади. Диққати озгина сустлашади, ўз имкониятларини юқори баҳолай бошлайди, қилаётган ишларини фахрланиб сўзлайди. Гап-сўзларида кетма-кетлик бироз издан чиқади. Объектив текширувларда юз-кўзлар, бўйин териси, кафтлари енгил қизарган бўлади, енгил тер босади. Унинг кўзлари ёниб туради (бахтиёр одамнинг кўзларини эслатувчи ҳолат). Бу ҳолат тери ва териости капиллярлари кенгайиши ва вегетатив марказлар фаоллашуви билан боғлиқ. Шунингдек, енгил брадикардия ёки тахикардия, АҚБ пасайиши, мускуллар тонуси пасайиши ва енгил координатор бузилишлар пайдо бўлади.

Ўрта даражадаги мастликда кайфият бошқа тусда ўзгара бошлайди: шахс ўз хатти-ҳаракатлари ва сўзларини назорат қила олмай қолади, арзимаган нарса ёки сўзга жаҳл қилиб хафа бўлади ёки уришиб кетади, норозилик аломатлари вужудга келади, ўзига ёқмайдиган одам билан бир дастурхон атрофида ўтирган бўлса, у билан тортишаверади, баъзида ёқалашиб кетади. Жисмоний бақувват бўлса, кучини кўрсатишга ҳаракат қилади. Жисмонан ва руҳан нимжон бўлса, ўзини айблаб йиғлайверади ёки кулаверади. Бундай одамлар бировлар билиши шарт бўлмаган оилавий сирларини айтиб қўйишади ва эртаси куни уятга қолиб юришади. Мастлик пайтида хотира ва фикрлаш издан чиқади. Натижада ўша куни айтилган сўзлар ва кимлар билан ёқалашганини эртаси куни эслай олмайди. Ҳатто атрофида кимлар билан ўтирганини ҳам унутиб юборади. Ўтирган жойда ухлаб қолиш ҳам кўп кузатилади. Уйғонганидан кейин мастлик белгилари бироз пасаяди, бироқ кучли бош оғриғи бошланади. Агар бемор кўп овқат еган бўлса, мия устунисидаги вегетатив марказлар кўзғалиши туфайли кўнгил айниши ва қайт қилишлар рўй беради.

Объектив текширувларда координатор функциялар бузилганлиги, мускулларнинг диффуз гипотонияси, тахикардия ва АҚБ ошганлиги аниқланади. Беморнинг юз-кўзлари ва бутун танаси қизарган бўлади, кўп терлайди. Бемор ГК ёки АС билан касалланган бўлса, унда гипертоник криз, стенокардия ёки ТИА рўй бериши мумкин. Баъзида инфаркт ёки инсульт ривожланади. Мия томирлари аневризмаси бор одамларда АҚБ ошиши натижасида аневризма ёрилиб, геморрагик инсульт ривожланиши эҳтимоли жуда юқори. Мастликнинг турли босқичларида алкоғолли психозлар рўй беришини ҳам эсда тутиш лозим. Бундай психозлар психиатрия ва наркология дарсликларида батафсил ёритилган.

Мастликнинг оғир даражасида беморнинг хуши ва олий руҳий функциялари кескин бузила бошлайди. Ташқи муҳитни ва ўзини назорат қилиш бутунлай издан чиқади, нутқи узук-юлуқ бўлади, тўхтаб-тўхтаб сўзлайди, тез-тез ҳиқичоқ тутади, ғалати мимик ҳаракатлар қилади, кўзлари юмилиб кетаверади. Вестибуляр бузилишлар яққол намоён бўлади, атаксия билан биргаликда кучли бош айланиши, кўнгил айланиши ва кетма-кет қайт қилишлар рўй беради. Бу босқичда бемор хушини йўқота бошлайди ва чуқур сопор ривожланади. Юрак-қон томир фаолияти кескин бузилади, нафас олиш равонлиги бузилади (брадипноэ ёки тахипноэ). Нафас олиш ва юрак-қон томир ишини бошқарувчи марказлар фаолияти тўхташи сабабли бемор ўлиб қолиши мумкин. Спиртли ичимликларни кўп миқдорда истеъмол қилганларда ўлим шу тарзда рўй беради.

Тиббий ёрдам кўрсатиш. Тиббий ёрдам кўпинча мастликнинг ўрта ва оғир даражаларида кўрсатилади. Спиртли ичимликнинг ошқозон-ичак системасида сўрилишини камайтириш учун беморга 2 – 3 ош қошиқ фаоллаштирилган кўмир кукуни ичирилади. Орадан 10 – 15 дақиқа ўтгач ошқозон сода солинган илиқ сув билан ювилади, яъни кўп миқдорда (0,5 – 1 литр) ичишга берилади. Кейин қайт қилиш рефлекси чақирилади. Баъзи беморлар бир коса илиқ сув ичган заҳоти қайт қилишади ва ўзига келади. Кейин беморга новшадил спирти ҳидлатилади ёки бир стакан илиқ сувга 10 томчи новшадил спирти томизилади ва ичирилади. Ич келишини жадаллаштириш учун 25 г магний сульфат кукуни ичирилади. Тери остига 10% ли 2 мл кофеин ёки 2 мл кордиамин қилинади. Шунингдек, 2 мл кордиаминни 40% ли 10 мл глюкоза эритмасига қўшиб, венадан секин юбориш ҳам мумкин.

Оғир даражадаги мастликда беморни яқинроқ жойлашган шифохонага дарҳол етказиш ва тиббий ёрдамни зудлик билан бошлаш керак. Бундай бемор сопор ёки кома ҳолатида бўлади, унинг оғзидан спирт бурқсиб туради. Унда жароҳатлар бор-йўқлиги текширилади, геморрагик инсульт, диабетик ёки уремик кома ривожланмаганми деган саволларга дарҳол жавоб топиш керак. Дастлаб беморнинг бўйин умуртқалари ва калла суягини обдан текшириб, кейин фаол даволаш чоралари бошланади. Диагностик амаллардан кейин беморнинг ошқозони зонд орқали ювишга киришилади. Бунинг учун 300 – 500 мл илиқ сувга натрий карбонат ёки калий перманганат қўшилади ва тайёр бўлган эритма зонд орқали ошқозонга юборилади. Ошқозон шу йўл билан кетма-кет ювилади. Беморга новшадил спирти яна ҳидлатилади. Қовуққа катетер қўйилади.

Шунингдек, 0,5% ли 10 мл бемеград ва 1 мл кордиамин, 0,9% ли 10 мл натрий хлор ёки 40 % ли 10 мл глюкоза эритмасига қўшиб венадан секин-аста юборилади. Бемеград барбитуратларнинг антагонисти ҳисобланиб, уларнинг токсик таъсирини камайтиради, нафас олиш ва қон

айланиш марказларини тетиклаштиради. Кофеин ва кордиамин мия устунда жойлашган ҳаётӣ муҳим марказларни стимуляция қилади. Оғиз бўшлиғига тўпланган овқат қолдиқлари ва сўлақлар аспирация қилиниши, вазият тақозо этса, трахея интубацияси қилиниши керак.

Оғир ҳолда ётган маст одамга тез тиббий ёрдам етиб келгунга қадар қуйидаги тарзда ёрдам кўрсатиш мумкин: унинг иккала қулоғини кафтингиз билан қизариб кетгунча кучли ишқаланг. Қулоқларга қоннинг оқиб келиши ва аурикуляр нуқталарнинг қўзғалиши маст одамни дарров ҳушига келтиради. У врач билан сўзлаша бошлаши ҳам мумкин. Бунинг учун бемор горизонтал ҳолатда ётган бўлиши, калла суяги ва бўйин жароҳатлари йўқлиғига ишонч ҳосил қилиш керак. Бемор ҳушига келгач, зарур маълумотлар йиғиб олинади ва шифохонага олиб борилади.

Ичкилик билан боғлиқ психозларда тез ёрдам

Спиртли ичимликларни қабул қилганларда турли хил психозлар (делирия, галлюцинация, онейроид ва ҳ.к.) рўй беради. Бундай пайтларда дастлаб органик этиологияли психозларни (айниқса, травматик) инкор қилиш керак. Ўткир алкоғолли психозларни (делирия) вақтинча бартараф этиш учун 100 мл ароқ ичказилади. Интенсив инфузион терапия билан биргаликда қуйидаги дорилардан бири зудлик билан қилинади. Седуксен 0,5% ли 2 мл в/и га қунига 2–3 маҳал, 0,5% ли 1–2 мл галоперидол м/и га, 2,5% ли 2 мл тизерцин ёки аминазин в/и га ёки м/и га қилинади. Шунингдек, тиаприд (тиопросан) 100 мг қунига 2 маҳал ичишга буюрилади. В₁ витамини 5 мл дан қунига 3 – 4 маҳал қилинади.

СТУПОР

Ступор (лат. *stupor* – «қотиб қолиш», «донг қотиш») – ташқи таъсирларга жавоб реакциясининг бутунлай сўниши ва мутизм билан намоён бўлувчи қотиб қолиш.

Ступорнинг қуйидаги турлари фарқланади:

- Кататоник.
- Депрессив.
- Реактив.

Кататоник ступор оғир руҳий касалликларда ривожланади ва беморнинг турли ҳолатларда бутунлай қотиб қолиши билан намоён бўлади. У гапирмайди (мутизм), оғриқ сезмайди, ҳеч қандай ҳаракатлар қилмайди, кўзлари очиқ ҳолатда бир нуқтага тикилиб қолади. Тик ҳолатда қотиб қолган бемор йиқилиб ҳам тушмайди, худди музейдаги манекенларга ўхшаб қотиб туради. Агар врач беморнинг мускулларини букиб-ёзмоқчи бўлса бунинг уддасидан чиқа олмайди. Чунки беморда юқори даражада мускуллар гипертонуси кузатилади. Бемор билан ҳеч қандай мулоқот-

га киришиб бўлмайди, у ўзининг атрофида нималар (ўйин-кулги, уриш-жанжал) бўлаётганини сезмай қотиб тураверади ёки оёқ-қўллари ва гавдаси букилган ҳолатда ётаверади.

Кататоник ступорда баъзан қуйидаги негатив ҳолатлар кузатилади: беморга ёрдам бериб уни жойига ётқизмоқчи ёки ўрнига ўтқазмоқчи бўлсангиз, у фаол қаршилиқ кўрсатади; олдидаги овқат солинган идишни олмоқчи бўлсангиз, идишга ёпишади, ёнига яқинлашсангиз, у сиздан узоқлашади ёки хонадан чиқиб кетмоқчи бўлсангиз, у сиз билан мулоқотга киришишга ҳаракат қилади ва ҳ.к. Кататоник ступорда баланд овозда берилган саволга жавоб бермаган беморнинг қулоғига шивирлаб гапирса, жавоб қайтаради. Баъзи беморлар тунда ўрnidан туриб юради, ўзини тартибга келтиради, ҳожатхонага бориб келади, ҳатто, овқатланади, ёнидагилар билан гаплашади. Лекин бу ҳолатни истерия деб ўйламаслик керак.

Депрессив ступор оғир эндоген депрессияда кузатилади ва бунда ҳам бутунлай қотиб қолиш кузатилади. Бундай беморнинг юзида депрессия ва азият чекканлик ҳолати билиниб туради. Бемор билан мулоқотга киришиш мумкин, бироқ у фақат монотон товушда жавоб қайтаради ёки бошини қимирлатиб «ҳа-ҳа», «йўқ-йўқ» қабилида жавоб боради. Бемор ётган жойи ва уст-бошига умуман қарамай қўяди, ҳаммаёқ бесаранжом бўлиб ётади. Депрессив ступор баъзида психомотор қўзғалишларга ўтади. Бундай пайтда бемор ўзига ва атрофдагиларга тан жароҳати етказиши мумкин. Шунинг учун ҳам ступор ҳолатига тушган беморнинг ёнига болаларни яқинлаштирмаслик ва уни дарҳол шифохонага ётқизиш керак.

Реактив (психоген) ступор – оғир мусибатлар ёки кучли стресдан сўнг соғлом одамларда кузатиладиган қотиб қолиш. Реактив ступор ҳам юқорида кўрсатилган белгилар билан намоён бўлади, бироқ негатив симптомлар кузатилмайди. Бу ступор, одатда, бир кун ичида барҳам топади.

Тез ёрдам. Ҳар қандай ступорда бемор зудлик билан руҳий касалликлар шифохонаси ёки бошқа шифохоналарнинг тез ёрдам бўлимига ётқизилади ва назоратга олинади. Унинг ёнида доимо кузатувчи ва парвариш қилувчи одам бўлиши керак. Чунки бемор ўзига келганидан сўнг жонига қасд қилиши мумкин.

Кататоник ступорда дастлаб 20% ли 2 мл кофеин эритмаси м/и га қилинади. Орадан 3–5 дақиқа ўтгач барбамилнинг 5% ли 5 мл эритмаси м/и га ёки в/и га жуда секинлик билан юборилади. Венага юбориш тезлиги 1 дақиқага 1 мл дан ошмаслиги керак. Бемор ўзига келгач (мимик реакциялар пайдо бўлади, бир-икки сўзлар гапира бошлайди), барбамил қилиш тўхтатилади. Чунки барбамилни кўп қилиб юборса, бемор ўзига келгач ухлаб қолиши мумкин. Нейролептиклардан 2,5% ли 2 мл аминазин ёки 0,5% ли

2 мл (10 мг) френолон ёки 1% ли 2 мл (20 мг) мажептил м/и га қилинади. Албатта, бу дорилар билан нафас олиш марказлари фаоллигини сўндириб қўймаслик керак. Депрессив ступорда ҳам барбамил ва кофеин қилинади. Бемор ўзига келгач, мелипрамин 200–300 мг ичишга берилади ёки 1,25% ли 2 мл миқдорда м/и га қилинади. Психоген ступорда 0,5% ли 2 мл диазепам (седуксен, реланиум) м/и га қилинади. Сўнгра 10 – 20 мг элениум ёки 3 – 5 мг феназепам бир-икки кун мобайнида ичишга берилади.

СУРУНКАЛИ ЧАРЧАШ СИНДРОМИ

Сурункали чарчаш синдроми (СЧС) – сурункали тарзда давом этадиган умумий чарчоқ ҳолати. Чарчоқ бир неча ойлаб кузатилади ва беморнинг нормал иш фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. «Сурункали чарчаш синдроми» атамаси 1988 йили АҚШ олимлари томонидан таклиф этилган. Бу давргача сурункали чарчаш синдромига ўхшаш ҳолатлар неврастения, психастения, истерия, вегетатив дистония, психосоматик синдром, соматоневроз, сурункали стресс асорати, ўтказилган нейроинфекциялар асорати, нейромиялгик синдром ва шу каби бошқа ташхислар билан аталган. СЧС ҳар қандай ёшда учрайди. Бироқ бу синдром 25–45 ёшда кўп кузатилади.

Этиологияси ва патогенези. Сурункали чарчаш синдромининг асосий этиологик омилларидан бири – бу ўтказилган вирусли инфекциялар. Маълумки, ҳар қандай вирусли инфекция дастлаб иммунитетни нишонга олади. Шунинг учун ҳам организмда қўзғалган барча вирусли инфекцияларда умумий ҳолсизлик кузатилади. СЧС оғир соматик касалликлардан тузалиб чиққан беморларда ҳам ривожланади. Уларда ўтказилган касаллик белгилари барҳам топса-да, аввалги жисмоний фаоллик тўла қайта тикланмайди. Бу ҳолат, айниқса, жисмонан ожиз, депрессиядан азият чекадиган ва иммунологик статуси суст бўлган шахсларда ривожланади. Улар узоқ вақт аввалги иш фаолиятини тиклай олмай юришади, тез чарчаб қолишаверади. СЧС ўтказилган кучли стресслардан сўнг ҳам ривожланади.

Клиникаси. Асосий белгиси – бу узоқ сақланадиган чарчоқ ҳолати. Чарчоқ жисмоний ҳаракатлардан сўнг кучаяди, дам олгандан кейин ҳам ўтиб кетавермайди, бемор ҳолсизланаверади. Албатта, бу ҳолсизлик беморнинг ақлий фаолиятига ҳам таъсир кўрсатади. Бемор бирор-бир матнни ўқиб ўзлаштира олмайди, иши ҳам унумсиз бўлади, натижада ўз касбида тўлақонли ишлай олмайди. Ушбу ҳолатлар уни ортиқча асабийлаштиради, жиззаки қилиб қўяди, диққатини бузади ва нормал ҳаёт тарзига жиддий таъсир кўрсатади. Бемор баъзида ишەкмас, дангаса, баҳоначи, ялқов ва муғомбир лақабини олади. Бу ҳолат оилавий жанжаллар сабабчиси бўлиши мумкин.

СЧСда бош оғриғи, бош айланиши, уйқу бузилиши, иштаҳа йўқолиши, кайфиятнинг тез-тез ўзгариб туриши, паришонхотирлик каби симптомлар ҳам кузатилади. Шунингдек, кардиалгия, абдоминалгия, цисталгия, миалгия каби психосоматик бузилишлар ҳам юзага келади. Вирусли инфекциялардан сўнг ривожланган сурункали чарчаш синдромида лимфатик тугунлар катталашади. Касаллик СЧС деб аталсада, унинг симптомлари баъзида ўткир бошланади. Бу эса ўз вақтида ташхис қўйишни анча қийинлаштиради. СЧС учун специфик симптомлар йўқлиги ва касаллик сабабини аниқлаш қийинлиги беморни ҳам, врачларни ҳам анча сарсон қилиб қўяди. Узоқ текширувлар, чуқур анамнестик маълумотлар ва бошқа касалликларнинг йўқлигига асосланиб врач беморга «сурункали чарчаш синдроми» ташхисини қўяди. Доимий стреслар касаллик кечишини оғирлаштиради. Бу ҳолат узоқ давом этаверса, кетма-кет текширувлар ўтказилаверса, беморда апатия ва реактив депрессия ҳолати вужудга келиши мумкин. Касаллик кечиши темперамент типига ҳам боғлиқ: меланхоликларда оғирроқ кечади ва узоқ давом этади, сангвиниклар эса бу ҳолатдан тезроқ чиқишади.

Давоси. Авваламбор, беморнинг атрофида соғлом психологик муҳит яратиш лозим. Ташхис қўйилгач беморга бу оғир касаллик эмас, балки умумий чарчоқ синдроми эканлиги тушунтирилади. Бу ҳолат ҳар доим тузалиш билан тугалланиши айтилади. Бундай маълумотлар, албатта, беморга ижобий таъсир кўрсатади. Психотерапия, физиотерапевтик муолажалар, игна билан даволаш, уқалаш ва умумий тонусни оширувчи дорилар катта ёрдам беради. Спиртли ичимликлар ичиш ва чекиш мумкин эмаслиги, соғлом турмуш тарзига риоя қилиш лозимлиги беморга тушунтирилади. Йилда бир маротаба дам олиш сиҳатгоҳларига бориб туриш тавсия этилади.

Прогноз. Ҳар доим яхши.

ТИРЕОТОКСИК КРИЗ

Тиреотоксик криз (ТК) – гипертиреоз белгиларининг янада кучайиши билан намоён бўлувчи ўткир патологик ҳолат. ТК тиреотоксикоз билан касалланиб юрган беморларда ўткир стресс, инфекцион касалликлар ва ичиб юрган дориларни тўхтатиб қўйишларда рўй беради. Гипертиреоз қалқонсимон безнинг гиперфункцияси билан намоён бўлувчи ҳолат бўлиб, баъзида нормал физиологик жараён ҳисобланади. Тиреотоксикоз эса қонда тиреоид гормонларнинг ошиб кетиши билан намоён бўлувчи патологик ҳолатдир.

Клиникаси. Тана ҳарорати тўсатдан 39–40°C гача кўтарилади, психомотор қўзғалишлар, тахикардия, гипергидроз, ўта кучли ҳолсизлик, умумий титраш, абдоминал оғриқлар, кўнгил айниши, кетма-кет қайт қилиш, оғиз қуриши ва диарея пайдо бўлади. Бунинг натижасида организм сувсизланади. ТКда церебрал фалажликлар, офтальмопатия, бульбар синдром, координатор бузилишлар ва миалгиялар ҳам кузатилади. Тиретоксикоз билан оғриган бемор жуда озиди кетади. Криз зўрайиб бо-раверса, кома ривожланади.

Ташхис. Ташхис қўйишда беморнинг диффуз токсик бўқоқ билан оғриб юрганлиги, стресс ҳолатлари, хирургик операциялар, дориларни қабул қилиб юриш тартиби, биокимёвий кўрсаткичлар эътиборга олинади. Қонда тиреоид гормонлар миқдори ошиб кетган бўлади. УТД ёрдамида текширилган қалқонсимон безда патологик ўзгаришлар аниқланади.

Давоси. ТКда бемор зудлик билан реанимацияга ётқизилади. Қонда тиреоид гормонлар миқдорини камайтириш, буйрак усти беши етишмовчилиги ва организмнинг сувсизланишини бартараф этиш, юрак-қон томир фаолиятини тиклаш муолажалари зудлик билан бошланади. Кортикостероидлардан гидрокортизон кунига 100–300 мг, юрак гликозидларидан 1 мл коргликон ёки 1 мл строфантин глюкоза эритмасида венадан юборилади. Заруратга қараб бу дориларни бир кунда бир неча маротаба қилиш мумкин. Тахикардияни бартараф этиш учун бета-адреноблокаторлардан 0,25% ли 1 мл анаприлин (обзидан) в/и га қилинади. Организмнинг сувсизланишини бартараф этиш учун 5% ли глюкоза эритмаси, реомакродекс, электролитлар кунига 2 литр миқдорда қўйилади. Ажралиб чиқаётган кундалик сийдик миқдори ҳам ўлчанади. Беморнинг умумий аҳволи ва йўлдош касалликлари эътиборга олиниб бошқа зарур дорилар тавсия қилиниши мумкин.

Профилактикаси. Тиреотоксик криз кўпинча қалқонсимон беши операция қилдирганларда (тиреоидэктомия) ривожланади. Шунинг учун ушбу операцияни ўтказган беморлар, албатта, УАВ назоратига олинади. Эндокринолог тавсия этган дориларни бемор қай тарзда қабул қилиб бораётганлигидан УАВ хабардор бўлиши лозим. Бундай беморлар ҚВП ёки оилавий поликлиникаларда диспансер назоратида туради.

УЙҚУ БУЗИЛИШИ

Уйқу бузилиши сабаблари жуда кўп. Оддий психоэмоционал зўриқиш ёки жисмоний чарчашдан тортиб то МНСнинг оғир касалликларигача уйқу бузилишига олиб келади. Уйқу бузилишлари соғлом одамларда ҳам кўп учрайди, бироқ узоқ давом этмайди.

Уйқу бузилишининг қуйидаги турлари фарқланади:

- *инсомния* – уйқу қочиши, яъни уйқусизлик, уйқуга қониқмаслик;
- *гиперсомния* – ортиқча уйқучанлик, яъни кўп уйқу босиши;
- *парасомния* – уйқу билан боғлиқ психомотор кўзғалишлар.

А) Инсомния. Инсомния белгилари уйқуга кетиш қийинлиги, тез уйғониб кетавериш, эрта уйғониш ва узоқ ухласа-да, уйқуга тўймаслик ҳисси билан намоён бўлади. Бундай ҳолатни бемор оддий сўз билан «уйқусизлик» деб баҳолайди. Тунда ухлай олмаган беморни кундуз куни уйқу босади, ўзини лоҳас сезади, натижада унинг иш фаолияти сустлашади. У бирор жой топиб ухлаб олишга ҳаракат қилади. Агар бунинг имкони топилса, бемор яна тетиклашади. Кундуз куни ухлайдиган баъзи одамлар тунда ухлай олмай чиқишади. Шу боис улар кундузи ухлამасликка ҳаракат қилишади. Албатта, тунги уйқу кундузги уйқуга қараганда кишига кўпроқ ором беради. Шу боис тунда ухлай олмайдиганлар эртаси куни безовта бўлиб юришади. Уйқунинг бу тарзда бузилишлари *психофизиологик инсомния* деб аталади. Бундай ҳолат ҳар қандай соғлом одамда учраши мумкин.

Психофизиологик инсомниянинг сабаблари бир нечта: неврастения, психастения, стресс, узоқ жойга бориш, тунда ишлаш ва ҳ.к. Психофизиологик инсомния, одатда, узоқ давом этмайди ва бир неча кунлардан сўнг тунги уйқу қайта тикланади. Агар бу ҳолат узоқ давом этаверса, инсомниянинг бошқа сабабларини излаш керак. Ҳеч қандай сабабсиз узоқ йиллар (баъзида умрининг охиригача) давом этадиган уйқусизлик *идиопатик инсомния* деб номланади. Бундай одамларни халқ тилида «ухламайдиган одамлар» деб аташади. Улар болалик давридан буён уйқу нималигини билишмайди, кундуз куни ҳам тетик юришади ва иш қобилиятини йўқотишмайди. Улар ҳақида халқ орасида турли афсоналар юради. Буюк хоқонлар сира ухламайдиган одамларни излаб топишга фармонлар чиқаришган ва уларни ўзларига тансоқчи қилиб қўйишган. Сомнологлар фикрича, сира ухламайдиган одамлар бўлмайди, улар қисқа муддат бўлса-да мизғиб олишади.

Узоқ муддат, яъни бир неча ҳафта ёки ойлаб уйқунинг йўқолиши сурункали давом этувчи жиддий касалликларда кузатилади. Бундай беморлар ухлашни хоҳлашади, бироқ мавжуд касаллик бунга йўл қўймайди. Танадаги доимий оғриқлар билан кечувчи касалликларни бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Улар оғриқ қолдирувчи ва ухлатувчи дорилар билан ухлатилади. Яна бир қатор патологик ҳолатлар ва касалликлар сурункали уйқусизликка сабабчи бўлади. Булар маниакал-депрессив психознинг маниакал босқичи, хавотирли-фобик синдром, тунда кўзгайдиган «безовта оёқлар» синдроми, невроген қичима, астма, йўтал, буйрак ва жинсий аъзолар касалликлари ва ҳ.к. Бу тарзда давом этувчи тунги уйқусизликлар беморни жуда ҳолсиз қилиб қўяди, у паришонхотир, жиз-

заки ва ўта лоҳас бўлиб қолади. Бу ҳолат, албатта, асосий касалликнинг кечишига салбий таъсир кўрсатади. Сурункали тарзда уйқуни қочирувчи дориларни (психостимуляторлар, кофеин) истеъмол қилиб юрадиганларда ҳам инсомния кузатилишини эсда тутиш лозим. Тамаки чекадиганлар ҳам доимо уйқу бузилишидан азият тортишади. Айниқса, сигаретни кечқурунлари чекиш тунги уйқуни йўқотади. Чунки тамаки таркибидаги никотин уйқуни қочиради.

Чақалоқларда интракраниал жараёнлар уйқусизлик ва ортиқча йиғлоқиликка сабаб бўлади. Ухламасдан тинмай йиғлайверадиган чақалоқни обдан текшириш зарур. Кўп ҳолларда чақалоқнинг ухламасдан йиғлайвериши ичнинг дам бўлиши ва қориндаги оғриқлар билан боғлиқ.

Инсомнияда даволаш ушбу ҳолатни юзага келтириб чиқарган асл сабабларни бартараф этишдан бошланади. Бунинг учун беморнинг ҳаёт тарзи, яъни оилавий шароити, касби ва иш фаолияти, тунги ишлари, истеъмол қилаётган дорилари, мавжуд касалликлари, зарарли одатлари (гиёҳвандлик, алкоголизм, кўп сигарет чекиш) ўрганиб чиқилади. Бемор билан суҳбатлашаётган врач уйқу қочишига сабабчи бўлувчи ҳар қандай омилни (қарз олди-бердилар ва ҳ.к.) ўрганиб чиқиши керак.

Уйқу бузилишларини бартараф этиш дастлаб бемор билан психотерапевтик суҳбатлар ўтказишдан бошланади. Масалан, психофизиологик типдаги уйқу бузилишида (одатий уйқу бузилиши) уйқуни нормал ҳолатга қайтариш учун соғлом турмуш тарзига риоя қилиш тавсия этилади. Булар вақтида ухлаш ва туриш, кечаси енгил ҳазм бўлувчи овқатлар истеъмол қилиш, чекиш ва ичкиликдан воз кечиш, қўрқинчли ва ҳаяжонли фильмлар кўрмаслик (айниқса, болалар), уйқуга кетишдан олдин кўчада бироз сайр қилиш, қаҳва ва аччиқ чой истеъмол қилмаслик, иссиқ душ қабул қилиш ёки иккала оёқни илиқ сувга солиб ўтириш ва ҳ.к. Ушбу қоидаларга амал қилинса, уйқунинг биологик ритми изга тушади ва уйқу қайта тикланади. Баъзи одамлар, 3–4 кун уйқуси қочса, ваҳимага тушишади, энди касал бўлиб қоламан деб қўрқишади. Бунинг натижасида уйқусизлик яна давом этади. Бундай беморлар билан суҳбатлашиб уларни тинчлантириш ва ухламасликнинг одамга зиёни йўқлигини айтиш керак. Сиз ҳозир ухламаётган экансиз, демак, мия буни хоҳламаяпти, вақти келиб уйқунгиз яна тикланади ва сиз ухлай бошлайсиз каби иборалар билан бемор тинчлантирилади. Унга дарров ухлатувчи дорилар тавсия этиш шарт эмас. Масалан, беморни қуйидаги иборалар билан тинчлантириш мумкин: *«Уйқу гўёки ёнингизда турган қуш. У сизники ва узоққа учиб кетмайди. Унга қанча яқинлашсангиз, у ҳам сиздан шунча узоқлашаверади. Ушбу қушга эга бўлишни истасангиз кафтингизни очиб индамай туринг. Вақти келиб унинг ўзи сизнинг қўлингизга қўнади»*. Албатта, бу иборалар уйқуси қочган одамга катта ижобий таъсир кўрсатади ва вақти келиб унинг уйқуси тикланади.

Ўрта ёшдагилар учун 6–8 соатлик (ёз ойларида 4–5 соат) тунги уйқу етарлидир. Ёш болалар эса кўп ухлашади. Кексалик пайтида ухлаш даври анча қисқаради. Агар қариялар кам ухлашларига шикоят қилишса, уларга бунинг табиий ҳол эканлиги тушунтирилади. Аксинча, ҳадеб уйқуга кетаверадиган қарияларни тиббий кўрикдан ўтказиш лозим. Ёш болаларда кам ухлаш бирор-бир касаллик белгиси бўлса, қарияларда кўп ухлаш қайсидир касаллик аломати бўлиши мумкин.

Уйқусизлик узоқ давом этаверса, кучли таъсирга эга уйқу дориларига ўтиш шарт эмас. Аксарият ҳолларда енгил тоифадаги тинчлантирувчи дориларни кечқурун қабул қилишнинг ўзи кифоя. Масалан, кечаси 1 табл. (25 мг) циннаризин ичиб ётишнинг ўзи етарли бўлиши мумкин. Невроз ва хавотирли-фобик синдромлар билан боғлиқ уйқу қочошларида кечаси 1 табл. (25 мг) амитриптилин қабул қилиш нормал уйқунга тиклайди. Амитриптилинни бемор кам дозаларда кундуз куни ҳам ичиб юриши мумкин. Енгил невротик ҳолатларда уйқу келтириш учун таркибида валериан экстракти, арслонқўйруқ ва бром сақловчи дорилардан фойдаланилади. Қўшимча равишда бўйин-елка соҳасига натрий бром билан электрофорез қилиш, игна билан даволаш, илиқ минерал ванналар қабул қилиш ва умумий уқалашлар қўлланилади.

Ҳар доим эсда тутинг. Уйқусизлик вақти келиб ўтиб кетувчи ҳолат бўлганлиги учун беморларни ухлатувчи дориларга ўргатиб қўйишдан эҳтиёт бўлиш керак.

Агар анксиолитиклар, седатив дорилар ва рефлексор даволаш муолажалари кўзланган натижани бермаса, биров кучлироқ таъсирга эга ухлатувчи дориларга ўтилади. Бу мақсадда дастлаб транквилизаторлардан (тазепам, феназепам) фойдаланилади. Улар доимий тарзда эмас, балки кам-кам курслар билан тавсия этилади. Масалан, ухлатувчи дори 3–5 кун мобайнида ётишдан олдин ичишга буюрилади. Сўнгра бемор 2–3 кун дори ичишни тўхтатиб, ўзи ухлашга ҳаракат қилиши керак. Бу усул аксарият ҳолларда тунги уйқунга яна тиклайди. Ухлатувчи таъсирга эга дорилар 2.31-жадвалда келтирилган.

Ухлатувчи дорилар ичида бензодиазепинлар кенг қўлланилади. Уйқуга кетиш қийин бўлган ҳолатларда қисқа муддат ичида таъсир қилувчи дорилар тавсия этилади. Ухлагандан кейин тез-тез уйғониб кетишлар ва турли безовталикларда узоқроқ муддат таъсир этувчи дорилар (тазепам, феназепам, рогипнол, реланиум) буюрилади. Рухий касалликлар билан боғлиқ (эндоген депрессиялар) инсомнияларда ухлатувчи нейролептиклар (тизерцин), албатта, тавсия этилиши керак.

Ухлатувчи таъсирга эга дори воситалари

Фармакологик номи	Фирма бўйича номланиши	Дозаси, мг
<i>Қисқа муддат таъсир қилувчи бензодиазепинлар</i>		
Мидазолам	Дормикум	7,5–15,0
Триазолам	Хальцион	0,125–0,25
<i>Узоқроқ муддат таъсир қилувчи бензодиазепинлар</i>		
Оксазепам	Тазепам	5–10
Лоразепам	Мерлит	1
Алпразолам	Ксанакс	0,5–1
Бромазепам	Лексотан	1,5–3,0
Флунитразепам	Рогипнол	0,5–1,0
Нитразепам	Радедорм	5–10
<i>Узоқ муддат таъсир қилувчи бензодиазепинлар</i>		
Флуразепам	Беназил	15
Диазепам	Реланиум	5–10
Хлордiazепоксид	Элениум	10
Феназепам	Феназепам	0,25–1
<i>Антидепрессантлар</i>		
Амитриптилин	Триптизол	12,5–75
Агомелатин	Валдоксан	25–50
Миртазапин	Ремерон	7,5–30
Тразодон	Триттико	25–100
<i>Бензодиазепин рецепторлари агонистлари</i>		
Золпидем	Ивадал	5–10
Зопиклон	Имован, сомнол	3,75–7,5
Залеплон	Анданте, соната	5–20
<i>Бошқа дорилар</i>		
Доксиламин	Донормил	15–30
Клометиазол	Геминеврин	600–900
Гидроксизин	Атаракс	10–50
Мелатонин	Мелаксен	1,5–3,0
Циннаризин	Циннаризин	25–50
Левомепромазин	Тизерцин	25–50
Изоҳ: Қарияларга кам дозаларда буюрилади.		

Б) Гиперсомния. Гиперсомния, яъни ортиқча уйқучанлик жуда кўп неврологик, руҳий ва соматик касалликлар сабабли ривожланади. Пўстлоқ ости энцефалитлари (Экономо летаргик энцефалити), сурункали ИКГ, III қоринча ва гипоталамус соҳаси ўсмалари, вертебробазилар етишмовчилик, эндокрин бузилишлар (гипотиреоз), нерв системаси интоксикациялари, токсик ва метаболик энцефалопатиялар гиперсомнияга сабабчи бўлади. Шунингдек, турли дориларни қабул қилиб юриш ҳам уйқучанлик ҳолатини юзага келтиради. Масалан, антиконвульсантлар, антидепрессантлар (айниқса, амитриптилин), антигистамин дорилар (айниқса, супрастин, пипольфен), нейролептиклар (айниқса, тизерцин, аминазин) қабул қилиб юрадиганларни кундуз кунлари ҳам уйқу босаверади. Демак, инсомнияга қараганда гиперсомния ҳолати кўп учрайди ва унинг сабаблари анчагина. Баъзи одамлар қаттиқ стресс ёки кўрқувдан кейин бир неча кунлаб уйқуга кетади. Шизофрениянинг баъзи турларида ҳам уйқучанлик кўп кузатилади.

Энди гиперсомниянинг турли клиник кўринишлари билан танишиб чиқамиз.

Идиопатик гиперсомния – кундуз куни уйқу босиши билан намоён бўладиган патологик синдром. Гиперсомния моносимптом сифатида намоён бўлади, яъни бошқа неврологик ва психотик бузилишлар кузатилмайди. Улар тунда қаттиқ уйқуга кетади ва эрталаб уйғотмаса, кундузи соат 12 гача ухлаб қолишади. Сабаби ноаниқ бўлган ушбу синдром кўпроқ ёшларда кузатилади. Бу ҳолатни пасайтириш учун психостимуляторлар тавсия этилади ёки кундуз кунги жисмоний меҳнатга жалб этилади.

Нарколепсия – кундуз куни тўсатдан ухлаб қолиш, мускуллар тонусининг бирдан йўқолиши ва кескин психоэмоционал бузилишлар билан намоён бўлувчи патологик синдром. Ҳар қандай ёшда кузатиладиган бу синдромнинг этиопатогенези тўла ўрганилмаган. Унинг келиб чиқишида асосий урғу наслий омилларга берилади.

Нарколепсия кундуз кунлари кучли даражада уйқу босиши, катаплексия, гипногогик ҳолатлар, нутқ бузилишлари (гапира олмай қотиб қолиш) ва кучли эмоционал реакциялар (хохолаб кулиб юбориш, ёнидаги одамга ажабланиб ёки ўта қаҳр ила қараш) билан намоён бўлади. Шундай бўлсада, улар бировга тан жароҳати етказишмайди. Бу ҳолат бир неча дақиқалар ёки соатлар давом этиб ўтиб кетади. Шу боис уни истерик хуружлар билан адаштиришади ва диагностик хатоликлар сабабчиси бўлади.

Эслатма. Катаплексия – мускуллар тонусининг бирдан йўқолиши билан намоён бўлувчи ҳолат.

Шу сабабли бемор йиқилиб тушади ва бир неча сония (ёки дақиқалар) мобайнида оёқ-қўллари қимирлата олмай ётади. Бироқ унинг ҳуши

сақланган бўлади. Агарда катаплексия жағ мускулларида рўй берса, беморнинг пастки жағи осилиб қолади. Бундай ҳолатлар кўпинча қаттиқ кулганда рўй беради.

Нарколепсияда кундуз кунги гиперсомния кузатилса-да, кечаси тез-тез уйғониб кетишлар рўй бериб туради. Агар бемор уйғониб қолса, кўзини очади-ю, оёқ-қўллари қимирлата олмай ётади. Бундай ҳолатлар қаттиқ кўрқиб уйғониб кетган соғлом шахсларда ҳам кузатилиб туради (айниқса, ўсмирларда).

Ташхис касалликка хос клиник симптомлар, унинг кечиши ва полисомнография текширувлари ёрдамида қўйилади. Нарколепсияни бартараф этиш бирмунча қийин бўлиб, ҳар доим кўзланган натижани беравермайди. Нарколепсия патогенези ноаниқлиги боис симптоматик терапиядан фойдаланилади. Кундуз кунги уйқучанликни пасайтириш учун психостимуляторлар, психотик бузилишларни камайтириш учун антидепрессантлар (флуоксетин, прозак) тавсия этилади. Спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, тўйиб овқатланиш, оғир ишларда ишлаш тақиқланади. Стресси вазиятлардан асраниш лозим. Енгил ҳолатларда ўз-ўзидан тузалиб кетиш рўй беради.

Уйқу пайтидаги апноэ – ухлаб ётган одамда 10 сония мобайнида нафас тўхташи билан намоён бўлувчи ҳолат. Уйқу пайтидаги апноэ (УПА) сабаблари бир қанча. Улар лимбико-ретикуляр комплекс дисфункцияси юзага келтирувчи патологик ҳолатлар, яъни сурункали алкоголизм, гиёҳвандлик, гипотиреоз, семизлик, нафас олиш маркази фаолиятини сусайтирувчи дорилар, токсинлар, метаболитлар ва ҳ.к. УПА, шунингдек, юқори нафас йўллари касалликлари, яъни бурун бўшлиғидаги тўсиқлар, сурункали ринит, этмоидит, тонзиллит, фарингит, ларингит, бронхитларда ҳам кўп кузатилади. Бу ҳолат болаларда кўпроқ учрайди.

УПА клиникаси қуйидаги симптомлардан иборат. Нафас олиш ритми бузилишидан ташқари чуқур-чуқур шовқинли нафас олиб ухлаш, кучли хуррак отиш, уйқу пайтидаги безовталиқлар ва тез-тез уйғониб кетишлар рўй беради. Бу ҳолат, албатта, бош мияда веноз қон айланиш системасида турғун ҳолатларни юзага келтиради, ликвор айланишига салбий таъсир кўрсатади. Бундай одамлар эрталаб боши оғир бўлиб, юз-кўзлари бироз шишиб, уйқудан қоникмай уйғонишади. Кундуз кунги эснаб ланж бўлиб юришади. Ҳадеб эснайвериш мияда гипоксия белгисидир. УПА ва тинмай хуррак отишлар ишемик гипоксия ва сурункали цереброваскуляр бузилишларни кучайтиради. Айтиқса, артериал гипертензия, атеросклероз, юрак аритмияси, юрак клапанлари етишмовчилиги билан оғриган беморларда УПА пайтида ишемик инсульт рўй бериши ёки ЮИК қўзиши мумкин. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиб, маст ҳолатда ухлаб қолганларда тунда рўй берадиган ишемик инсультлар кўпинча УПА пайтида кузатилади. Чунки алкоголь нафақат гиперкоагуляция, ги-

поксия ва ишемия ҳолати, балки нафас олишда иштирок этувчи юқори нафас мускуллари тонусини ҳам пасайтиради. Шу сабабли маст ҳолатда ухлаб қолганларда хуррак отиш кучайиб кетади. Демак, УПА ва тинмай хуррак отишларни ишемик инсультга олиб келувчи хатарли омиллар сирасига киритиш мумкин.

УПАни бартараф этиш бир қатор тадбирларни амалга оширишдан бошланади. Дастлаб касаллик сабаби аниқланади. Юқори нафас йўллари касалликлари аниқланса, улар бартараф этилади. Дастлаб спиртли ичимликларни истеъмол қилиш тўхтатилади, юқори нафас йўлларидаги тўсиқлар бартараф этилади, ортиқча тана вазни меъёрга келтирилади, юрак-қон томир касалликлари даволанади. Шунингдек, нафас олиш фаолиятига салбий таъсир кўрсатувчи дориларни қабул қилиш чекланади.

В) Парасомния. Уйқу пайтида рўй берадиган турли хил психомотор кўзғалишлар *парасомния* деб айтилади. Бу кўзғалишлар эпилептик хусусиятга эга эмас. Уни тунги эпилептик хуружлар билан адаштирмаслик керак. Парасомнияга уйқу пайтида оёқ-қўллар, бош ва танани қимирлатиб ётиш, титраб кетиш, тишларни ғижирлатиш, тунги қўрқувлар ва туриб юришлар, катаплексия (оёқ-қўлларнинг қимирламай қолиши) киради. Бундай ҳолатлар соғлом одамларда ҳам кузатилади ва махсус даволашни талаб қилмайди. Фақат тез-тез кўрқиб уйғонишлар ва психомотор кўзғалишларда ётишдан олдин седатив дорилар ёки транквилизаторлар тавсия этилади.

ЎТКИР ГИПЕРТОНИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Ўткир гипертоник энцефалопатия (ЎГЭ) – артериал қон босимининг кескин кўтарилиши натижасида бош миёда қон айланишининг ўткир диффуз бузилиши билан намоён бўлувчи клиник синдром. Ўткир гипертоник энцефалопатия ТИА ва миё инсульти каби ўткир цереброваскуляр касалликлар сирасига киради.

Этиологияси ва патогенези. ЎГЭни юзага келтирувчи асосий омил – бу тез ва кескин кўтарилган артериал қон босимидир. АҚБ бир неча соат мобайнида юқори кўрсаткичларда сақланиб туради. Ўткир гипертоник энцефалопатия, одатда, АҚБ 250/130 мм сим. уст. ва ундан юқорига кўтарилганда ривожланади. Артериал қон босимининг кескин кўтарилишига жавобан кичик калибрдаги артериялар дастлаб қисқаради, бунинг натижасида церебрал ауторегуляция биров сақланиб туради. Кейинчалик интраваскуляр босимга бардош бера олмай артериялар паретик тарзда кенгая бошлайди ва миё ауторегуляцияси издан чиқади. Сақланиб турган интраваскуляр гипертензия сабабли пассив кенгайган ва чўзилган томирлардан қоннинг суюқ қисми миё тўқимасига сизиб ўта бошлайди. Бунинг натижасида диффуз тарзда миё шиши ва бўқиши ривожланади.

ЎГЭда кузатиладиган мия шиши ва бўкиши вазоген шишнинг яққол кўринишидир. Мияда метаболик ва нейродинамик жараёнлар издан чиқиб, бемор хушини йўқота бошлайди.

Клиникаси. Касаллик зўрайиб борувчи кучли бош оғриқ, бош айланиши, кўнгил айнаши ва гоҳида қайт қилиш билан бошланади. Бу пайтда мувозанат ва координация бузилади, кўз олдида фотопсиялар пайдо бўлади. Ўткир гипертоник ретинопатия ва пўстлоқдаги кўрув марказлари ишемияси сабабли тўсатдан кўриш пасаяди. Ўткир артериал гипертензияда тўсатдан кўрмай қолиш шу билан боғлиқ. ЎГЭ гоҳида тоник-клоник хуружлар билан бошланади.

ЎГЭда хушнинг турли даража ва кўринишда бузилишлари кузатилади. Улар делирия, психомотор қўзғалишлар ёки сомнолент ҳолатлар типига намоён бўлади. Баъзида касаллик чуқур кома билан бошланади ва худди геморрагик инсультни эслатади. Хушнинг қай даражада бузилиши мия шишининг қандай тезликда шаклланишига боғлиқ. *Демак, ЎГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади.* ЎГЭ учун ўчоқли неврологик симптомлар (гемипарез, гемианестезия) хос эмас. Мабодо юқори АҚБ фониди ўчоқли симптомлар пайдо бўлганда ҳам бу ЎГЭ эмас, балки церебрал инсультнинг бир тури бўларди.

Эслатма. *ЎГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади ва тезда орқага қайтади ёки церебрал инсультга ўтади.*

МРТда мия шиши ва бўкиши, мия қоринчаларининг кенгайиши аниқланади. Шиш ва бўкиш аломатлари мияча ва мия устуниди ҳам рўй беради. Жуда сезгир ҳисобланмиш МРТ текширувида миядаги патологик ўзгаришлар Т1-режимда гиподенсив, Т2-режимда гиперинтенсив ўчоқлар кўринишида акс этади. Бир фотонли эмиссион компьютер томографияда эса бош мияда диффуз тарзда кучайган перфузия ўчоқлари кўринади. Ушбу текширувларни касалликнинг эртаси кунини ўтказиш имкони бўлса, диффуз патологик жараённинг орқага қайтаётгани ёки инсультга ўтаётгани кўринади. Одатда, ЎГЭ учун юқори даражада динамизм хос: касаллик ё орқага қайтади, ё инсультга ўтади.

Давоси. Даволаш муолажалари асосан АҚБни тушириш, мия шиши ва бўкишини бартараф этишга қаратилади. Бунинг учун тез таъсир қилувчи антигипертензив дорилар қилинади (2.32-жадвалга қаранг).

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

Артериал қон босимни тушириш учун парентерал йўл билан юбориладиган дорилар

Дорилар	Дозаси	Юбориш йўли	Таъсир эта бошлаш вақти	Таъсир этиш давомийлиги
Нитропруссид натрий	0,3 – 6 мкг/кг/дақ.	Вена ичига томчилаб	Қилган заҳоти	1–2 дақ.
Эналаприлат	1,25 – 5 мг	Вена ичига томчилаб	15 – 30 дақ.	6 соат.
Гидралазин	10 – 20 мг	Вена ичига томчилаб	10 – 20 дақ.	3 – 8 соат.
Эсмолол	50 – 100 мкг/кг/дақ.	Вена ичига томчилаб	1 – 2 дақ.	10 – 20 дақ.
Фуросемид	20 – 100 мг	Вена ёки мушак ичига	5 дақ.	2 соат

АҚБ бир неча дақиқа ичида таъсир қиладиган антигипертензив дорилар ёрдамида пасайтирилади. Бунинг учун нитропруссид натрийдан фойдаланиш мумкин. Бу дори 1 дақиқада 0,3–0,6 мкг/кг тезликда венадан томчилатиб юборилади. Агар беморнинг тана вазни 80 кг бўлса, унга 1 дақиқа ичида юбориладиган нитропруссид натрийнинг дозаси 24–48 мкг ни ташкил қилади. Бу мақсадда бошқа антигипертензив дорилардан ҳам фойдаланилади. Мия шишини бартараф этиш учун тез таъсир қилувчи диуретик, яъни фуросемид қўлланилади. У АҚБни ҳам тушириш хусусиятига эга. Метаболик ацидозни бартараф этиш мақсадида натрий бикарбонат қилинади. Эпилептик хуружлар пайдо бўлса, 2 мл реланиум секинлик билан венадан қилинади.

Даволаш самараси АҚБ кўрсаткичлари ва клиник симптомларнинг орқага чекинишига қараб баҳоланади. Одатда, бу натижага 1–2 кун ичида эришиш мумкин. ЎГЭ узоқ сақланса, инсультнинг ривожланиш хавфи ҳам ошади. Аксарият ҳолларда АҚБ тушмагунча ЎГЭ билан инсультни қиёслаш ўта мушкул.

ҲАЙЗ ОЛДИ СИНДРОМИ

Ҳайз олди синдроми руҳий-ҳиссий, вегетатив, эндокрин ва соматик бузилишлардан иборат синдром бўлиб, ҳайз келишидан бир ҳафта олдин бошланади ва ҳайз бошланган кун ичига кетади. Бу синдром турли ёшдаги аёлларда учрайди: 19 – 29 ёшларда – 20%, 30 – 40 ёшларда – 40 – 45%, 41 – 50 ёшларда – 50 – 55%.

Этиологияси. Ҳайз олди синдроми доимий психоэмоционал зўриқиш ҳолатида яшайдиганлар, депрессияга мойил аёллар, мигрен касаллиги, алкоголизм ва гиёҳвандликка ружу қўйганларда кўп учрайди. Шунингдек, нейроэндокрин фаолият бузилишини юзага келтирувчи бошқа патологик ҳолатлар ҳам ҳайз олди синдроми ривожланишига туртки бўлади.

Клиникаси. Клиник симптомлардан қай бири устунлик қилишига қараб ҳайз олди синдромининг қуйидаги турлари фарқланади:

- психоневротик
- цефалгик
- кризли
- шишлар билан кечувчи
- атипик

Психоневротик тури ўта кучли жаҳлдорлик, йиғлоқилик, ташқи таъсиротларга (товуш, ёруғлик, ҳидлар) кучли сезгирлик, агрессив ҳаракатлар, бош оғриғи, кайфият тушиб кетиш, хавотир, масталгия, паришонхотирлик, уйқу бузилишлари билан намоён бўлади. Баъзида фақат кучли апатия ва депрессия кузатилади.

Цефалгик тури кучли мигреноз хуружлар билан намоён бўлади. Ҳайз бошланишидан 7–10 кун олдин мигреноз хуружлар бошланади ва ҳайз бошланган куни ўз-ўзидан тўхтайдди. Бош оғриқлар кўнгил айнаши, қайт қилиш, бош айланиши ва умумий ҳолсизлик билан биргаликда намоён бўлади. Бундай беморлар қачон ҳайз келиши ва бош оғриқлардан қутулиш пайтини кутиб яшашади.

Кризли тури АҚБнинг бирдан кўтарилиши, тўш орқасида сиқувчи оғриқлар, қўрқув ва хавотир, шу жумладан, ўлим қўрқуви, юрак уриши тезлашиб кетиши, умумий титроқ, оғиз қуриши, нафас бўғилиши, уйқу бузилиши, ўлим қўрқуви, оёқ-қўллар музлаб қолиши ва тез-тез сийишга қатнашлар билан намоён бўлади.

Шишлар билан кечувчи турида беморнинг юзи, оёқ-қўллари, айниқса, қўл панжалари, болдир ва оёқ панжалари шишиб кетади, масталгия ва олигурия кузатилади. Беморнинг тана вазни 2–3 кг га ошади.

Атипик тури кам учрайди ва турли симптомлар билан намоён бўлади. Булар мигреноз хуружлар, бош айланиши, кардиалгия, нафас бўғилиши, аллергия реакциялар, эпигастрал оғриқлар, турли шишлар. Бемор қандай патологик ҳолатларга мойил бўлса, унда ўша бузилишлар ривожланади. Масалан, депрессияга мойил аёлларда депрессия, бош оғриққа мойилларда бош оғриғи, юрак-қон томир касалликларига мойилларда кардиалгиялар, ошқозон-ичак системаси касалликларига мойил аёлларда психосоматик бузилишлар кузатилади.

Ташхис. Беморнинг шикоятлари ва анамнестик маълумотлар хронологияси ўрганилади. Юқорида кўрсатилган симптомларнинг ҳайз келишидан бир ҳафта (баъзида 10 кун) олдин бошланиши, ҳайз келганда камайиб ўтиб кетиши ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради.

Давоси ва профилактикаси. Ҳайз циклининг 5-кунидан 25-кунигача эстроген-гестаген хусусиятга эга дорилар (ноновлон, ригевидон) тавсия этилади (40 ёшгача бўлган аёлларга). Дори шу тартибда 1–1,5 ой мобайнида ичилади ва орадан 1–2 ой ўтгач яна такрорланади. Ҳайз цикли ановуляция билан намоён бўлса, Ҳайз циклининг 16–25 кунлари норколут 5 мг дан ичишга буюрилади ёки прогестероннинг 1% ли 1 мл эритмаси м/и га 20–25 кунлари қилинади, прегнин 0,02 г дан кунига 3 маҳал 20–26 кунлари ичишга буюрилади.

Шишларни бартараф этиш учун энгил типдаги диуретик, яъни спиронолактон (верошпирон) 25 мг дан кунига 2–3 маҳал ичишга буюрилади. Кучли намоён бўлувчи шишларда фуросемид 20–40 мг тавсия этилиши мумкин. Кучли масталгияда Ҳайз циклининг 14–26 кунлари 1,25–2,5 мг бромокриптин (парлодел) қабул қилиш тавсия этилади. Бу дори қонда пролактин миқдорини камайтиради.

Аллергик реакцияларни бартараф этиш учун антигисамин дорилар (зодак, 10 мг ёки кларитин, 10 мг) тавсия этилади. Мигреноз оғриқларда ибупрофен 400 мг, напроксен 0,25–0,5 г, габапентин 300–600 мг ичишга буюрилади. Депрессия ва психосоматик бузилишларни бартараф этиш мақсадида анксиолитиклар (амитриптилин 25–75 мг), прозак 20–40 мг, феварин 50–100 мг ичишга буюрилади. Апатия ҳолатларида ва АҚБ тушиб кетса, кофеин-бензоат натрий 2 мл дан м/и га қилинади ёки таркибида женьшен сақловчи дорилар ичишга буюрилади. Бу синдромда Е витамини ҳам тавсия этилади. Физиотерапевтик муолажалардан елка соҳасига кальций хлорид ва натрий бромид электрофорези қилинади, елка соҳаси уқаланади, игна билан даволаш қўлланилади.

Бу синдром энгил кечиши учун беморга соғлом турмуш тарзига амал қилиш лозимлиги тушунтирилади. Ёғли ва тузли овқатлар ҳамда қаҳва ва аччиқ чойлардан чекланиш тавсия этилади. Дорилар билан даволаш психотерапия усуллари билан биргаликда олиб борилса, самараси юқори бўлади. Спорт ва жисмоний меҳнат билан шуғулланадиган аёлларда Ҳайз олди синдроми жуда энгил кечади ёки умуман кузатилмайди.

ҲИҚИЧОҚ

Ҳиқичоқ – диафрагма ва қовурғалараро мускулларнинг ихтиёрсиз қисқаришлари сабабли юзага келувчи миоклоник ҳаракатлар. Ҳиқичоқ тўйиб овқатланган соғлом одамларда ҳам учраб туради. Шунингдек, катта миқдорда спиртли ичимликлар, совуқ газли сувлар ичганда, ҳаяжонланганда ҳам Ҳиқичоқ кузатилади. Бироқ бундай Ҳиқичоқлар вақтинча бўлиб, ўтиб кетади.

Узоқ давом этувчи Ҳиқичоқлар марказий нерв системасининг турли касалликларида ривожланади. Мия устуни энцефалити, мия асосида

жойлашган ўсма, КЦЖ, артериовеноз мальформация, вертебробазилляр инсульт, метаболик (диабетик, уремик, жигар, алкоголь) энцефалопатия, нейроинтоксикация ва гипоксик-ишемик энцефалопатиялар доимий тарзда давом этувчи ҳиқичоқлар сабаби бўлиши мумкин. Психоген этиологияли ҳиқичоқ ҳам бўлади. Ҳар бир врач доимий тарзда давом этувчи ҳиқичоқларга жиддий эътибор қаратиши лозим. Чунки бундай ҳиқичоқлар оғир бир касаллик сабабли юзага келаётган бўлиши мумкин. Бизга Р. исми 58 ёшли бемор тинмай давом этаётган ҳиқичоқ билан мурожаат қилди. Бошқа ҳеч қандай белгилар йўқ эди. У терапевтларда самарасиз даволанган. Ҳиқичоқ бир тўхтаб, бир тўхтовсиз давом этаверган. Беморда «психоген ҳиқичоқ» бўлса керак деб бизга консультацияга юборишди. Ўтказилган клиник-неврологик текширувлар унинг соғлом эканлигини кўрсатди. Беморнинг ҳаёт ва касаллик анамнезини чуқур ўрганиб чиқдик. Маълум бўлишича, унда ҳиқичоқ билан биргаликда бош оғриқ хуружлари ҳам бўлиб турган. Беморга МРА текширувини ўтказганимизда ҳиқичоқ сабаби аниқланди. Унда *a. basilaris*нинг Варолий кўприги соҳаси томирларидан бирида аневризма аниқланди. Бемор нейрохирург кўригига юборилди.

Ҳиқичоқ орқа краниал чуқурча ўсмасида (айниқса, IV қоринча) кўп учрайди. Шунингдек, бўйин ва кўкрак қафаси ўсмалари, аорта деформацияси, медиастенит, диафрагмал абсцесс, қизилўнгач ўсмаси ёки дивертикулити, рефлюкс-эзофагит, диск чурраси сабабли C_4 спинал нервнинг эзилиши, лимфогранулематоз, саркоидоз, юқори нафас йўллари касалликлари, ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраси, панкреатит, холецистит каби касалликларда ҳам ҳиқичоқ кузатилади.

Ташхис. Ҳиқичоқ полиэтиологик синдром бўлганлиги боис кўп текширувларни ўтказишга тўғри келади. Клиник текширувлардан ташқари кўкрак қафаси рентгенографияси, эзофагогастроуденоскопия, гумон қилинган аъзоларда УТД, КТ ёки МРТ текширувлари қилинади. Албатта, ҳиқичоқ сабаби аниқланса, ортиқча текширувларга ҳожат йўқ.

Даволаш. Ҳиқичоқни юзага келтирган омил излаб топилади ва бар-тараф этилади. Жиддий сабабларсиз пайдо бўлган ҳиқичоқни баъзи бир усуллар билан тўхтатиш мумкин. Масалан, беморга чуқур нафас олиб, бурунни бекитиб, бошни орқага қайириб, 2 дақиқа мобайнида нафас олмай туриш тавсия этилади. Бу усул ҳиқичоқни дарров тўхтатади. Ўмров суяги устида, яъни тўш-ўмров-сўрғичсимон мускул бошланадиган жойдан диафрагмал нерв чиқади. Ушбу соҳани бармоқ билан босиб турса ҳам ҳиқичоқ тўхтайдди. Шунингдек, сувни қултум-қултум қилиб ичиш ҳам ҳиқичоқни тўхтатади. Оғиз бўшлиғига маҳаллий анестетикларни ингаляция қилиш ҳам самара беради. Агар бу муолажалар ёрдам бермаса, 10 – 20 мг церукал в/и ёки м/и га қилинади. Кейин церукал 10 мг дан ёки мотилиум 20 мг дан кунига 3 маҳал, ранитидин 150 мг дан кунига 2 маҳал ичишга буюрилади. Тери остига 0,5 мл атропин ҳам қилиш мумкин.

Амитриптилин кунига 50–75 мг, пипольфен 50–100 мг в/и ёки м/и га қилинади. Шунингдек, карбамазепин 200 мг дан кунига 2–3 маҳал ичишга буюрилади. Бу дорилар ёрдам бермаса, нейролептиклар, яъни галоперидол 2,5 мг ёки аминазин 25 мг в/и ёки м/и га қилинади. Кейинчалик бемор ушбу дорилардан бирини ичиб юради. Агар ҳиқичоқ ўтиб кетавермаса, диафрагмал нерв атрофига новокаин юборилади.

ШОК

Шок – кучли таъсиротлар натижасида ҳаётий муҳим функцияларнинг кескин бузилиши, яъни АҚБ ва қон томирларда перфузион босим тушиб кетиши, тўқималарнинг ўткир ишемияси ва гипоксияси билан кечувчи патологик синдром.

Этиологияси. Этиологияси бўйича турли шоклар фарқланади. Масалан, кардиоген, травматик, гиповолемик, гемолитик, инфекцион-токсик, анафилактик, куйиш, оғриқ билан боғлиқ ва ҳ.к. Гиповолемик шок кўп қон ёки суюқликлар йўқотганда, кардиоген шок миокард инфарктида, травматик шок оғир травматик жароҳатларда, инфекцион-токсик шок оғир кечувчи инфекцион касалликларда, гемолитик шок бошқа гуруҳга тааллуқли қон куйишларда, анафилактик шок кучли алергенлар таъсирида ривожланади.

Клиникаси. Шок пайтида беморнинг ранги докадек оқариб, ҳушдан кета бошлайди. Ҳушдан кетишдан олдин бемор кучли бош айланиши, юракнинг сиқиб келиши, ҳаво етмай бўғилаётгани, қулоқлари шанғиллаб битиб қолишидан шикоят қилади. Унинг кўзларида кучли қўрқув ва хавотир пайдо бўлади, атрофга жонсарак бўлиб қарайверади, нафаси тезлашиб, кўкрак қафаси ва бўйнини қўллари билан силайверади. Беморнинг оёқ-қўллари «музлаб» қолади, бутун танасини совуқ тер босади. Томир тез-тез ипсимон типда уради, оғир ҳолатларда уни аниқлаб бўлмайди.

Эслатма. Ҳар қандай этиологияли шокда АҚБ кескин тушиб кетади. Баъзида АҚБ аниқланмайди. Бу ўта хавфли ҳолат!

Шокда систолик босим ҳам, диастолик ҳам кескин пасаяди. Систолик АҚБ 60 мм сим. уст., диастолик босим 40 мм сим. уст. гача тушиб кетади.

Тез ёрдам. Зудлик билан кўрсатилиши лозим. Бемор ёстиқсиз горизонтал ҳолатда ётқизилади. Оёқлари тагига ёстиқча қўйилади, кислород ингаляцияси берилади. Дарров умумий қон ҳажмини оширувчи водемик эритмалар (полиглюкин, глюкоза, электролитлар), вазопрессорлар (норадреналин, допамин) қўйилади. Оғриқли шокларда анальгетиклар қилинади. *Барча дорилар венадан юборилишини эсда тутинг!* Чунки тўқималар ишемияси ва гипоксияси сабабли м/и ва т/о га қилинган дорилар умумий қон айланиш системасига тушмайди ва самарасиз бўлиб қолади.

Венага қўйилаётган волемик эритмалар дастлаб катта тезликда юборилади. Фақат шундагина циркуляция қилувчи қон ҳажми тезда ошади ва юрак фаолияти тикланади. Пульс ва АҚБ кўтарилгандан сўнг бу дорилар томчилатиб юборилади. Катта қон йўқотишларда қон ва унинг элементлари қўйилади. Юрак фаолиятини жадаллаштириш учун юрак гликозидлари (строфантин, коргликон) қилинади. Катта миқдорда суюқликлар қўйиш, албатта, диурезнинг доимий назорати остида олиб борилади.

Норадреналин қон томирларни қисқартиради, юрак уришини тезлаштиради. Бу дорининг 0,2% ли 2 мл эритмаси 5% ли 200 мл глюкоза ёки 0,9% ли 200 мл натрий хлорнинг эритмасига қўшиб в/и га томчилатиб юборилади. Шу мақсадда допамин ҳам қилинади. Бунинг учун 200 мг допамин 0,9% ли 400 мл натрий хлор эритмасида бир дақиқага 10 томчи тезликда в/и га юборилади. Агар самараси сезилмаса, бир дақиқага 30 томчи тезликда томизиш мумкин. АҚБ ва диурез назорат қилиб турилади. Бемор аввал шокдан чиқарилиб, кейин шифохонага олиб борилишини эсда тутинг. Биринчи навбатда, қилинадиган барча муолажалар (допамин, норадреналин, коллоид эритмалар, анальгетиклар) шок рўй берган жойдаёқ бошланади ва «тез ёрдам» машинасида давом эттирилади. Чунки шокка тушган бемор дарров ўлиб қолиши мумкин. Шу боис «тез ёрдам» машиналари зарур дори-дармонлар ва тиббий анжомлар билан таъминланади. Бемор реанимация бўлимига ётқизилади.

ЭПИЛЕПСИЯ ВА ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР

Эпилепсия – турли хусусиятга эга такрорланувчи хуружлар билан намоён бўлувчи бош миянинг сурункали касаллиги.

Этиологияси. Эпилепсия – полиэтиологик касаллик. Унинг ривожланишида бир қатор салбий омиллар, яъни генетик, бош мия жароҳатлари, туғма аномалиялар, инфекциялар, метаболик бузилишлар, интоксикациялар, нейродегенерациялар ва цереброваскуляр касалликларнинг ўрни катта. Касаллик этиологиясидан маълумки, бош мия катта ярим шарларининг биоэлектрик фаоллигини кескин ўзгартирувчи ҳар қандай патологик омиллар эпилепсия сабабчиси бўлиши мумкин. Бундай омиллар таъсири остида пўстлоқда эпилептоген ўчоқ шаклланади. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида жойлашган юқори даражада қўзғалувчан нейронлар гуруҳига *эпилептоген ўчоқ* деб айтилади.

Этиологиясига қараб эпилепсия 3 та катта гуруҳга ажратиб ўрганилади:

1. *Идиопатик эпилепсия* – наслий мойиллик сабабли ривожланган эпилепсия. Бу эпилепсияда бош мияда структур ўзгаришлар бўлмайди, неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Идиопатик эпилепсия оилавий тарзда ҳам, спорадик тарзда ҳам учрайди.

2. *Симптоматик эпилепсия* – бош мия зарарланишлари (таъсирланишлари) сабабли ривожланган эпилепсия. Касалликнинг асосий сабаблари – бош мия жароҳатлари, ўсмалари, қон-томир касалликлари, дегенератив касалликлар, метаболик ва токсик энцефалопатиялар. Симптоматик эпилепсия асосан фокал хуружлар билан намоён бўлади. Тарқалган эпилептик хуружлар эса кам учрайди.

3. *Криптоген эпилепсия* – сабаби ноаниқ эпилепсия. Сабаби ноаниқ бўлган ҳар қандай эпилепсия криптоген эпилепсияга киритилади.

Шунингдек, фокал ва тарқалган эпилептик хуружлар фарқланади. Бош мияда эпилептоген ўчоқ бир жойда сақланиб қолса – *фокал*, нейронал қўзғалишлар бошқа соҳаларга ва иккала ярим шарга тарқалса – *тарқалган* эпилептик хуружлар ривожланади.

Тарқалган эпилептик хуружлар

Хушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи ҳар қандай хуружлар тарқалган *эпилептик хуружлар* деб айтилади. Буларга турли хил абсанслар, тарқалган тоник-клоник ёки алоҳида клоник ва тоник, атоник (астатик) ва миоклоник хуружлар киради. «Тарқалган эпилепсия» ташхиси фақат бемор ҳушини йўқотган тақдирда қўйилади. Агар эпилептик хуружлар тананинг тўла ярмини эгаллаган бўлса-ю, бироқ беморнинг ҳуши сақланган бўлса – бу тарқалган эпилепсия эмас, балки фокал эпилепсиядир. Демак, хушнинг йўқолиши тарқалган эпилепсия ташхисини қўйиш учун асосий мезон ҳисобланади. Тарқалган эпилепсияда ЭЭГда эпилептик фаоллик иккала ярим шарга ҳам тарқалади, яъни эпилептик тўлқинлар билатерал-синхрон кўринишда намоён бўлади. Демак, «тарқалган» сўзи эпилептик хуружларнинг бутун танага тарқалганлигини эмас, балки эпилептик фаолликнинг иккала ярим шарга тарқалганлигини англатади. Шу боис абсанслар ҳам тарқалган эпилепсия гуруҳига киради. Тарқалган эпилепсия барча эпилепсияларнинг деярли 40% ни ташкил қилади.

Абсанслар

Абсанс (*франц. absanse* – йўқ бўлмоқ, йўқолмоқ) – хушнинг жуда қисқа вақт (2–30 сония) йўқолиши билан намоён бўлувчи эпилептик хуруж. Улар кўп такрорланадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Масалан, болалар абсанс эпилепсиясида бир кунда 50 ёки 100 дан ортиқ абсанс хуружлари рўй беради. Абсанслар учун ЭЭГда симметрик тарзда намоён бўлувчи частотаси 3 Гц бўлган пик-тўлқинли фаоллик жуда хос. Бундай эпилепсия болалар ва ўсмирларда жуда кўп учрайди. Абсансларда аура кузатилмайди. Абсанслар *оддий* ва *мураккаб* турларга ажратилади.

Оддий абсансда бемор бир нуқтага қараб қотиб қолади. Бу пайтда унинг қорачиқлари кенгайди, ёруғликдан таъсирланмайди, юзи оқариб кетади. Бемор нима иш қилаётган бўлса, шу ҳолатда қотиб қолади, яъни гапираётган бўлса, гапиришдан, ёзаётган бўлса, ёзишдан, расм чизаётган бўлса, расм чизишдан тўхтайди ва ҳ.к. Бироқ у мувозанатини йўқотмайди, йиқилиб

тушмайди. Демак, хуруж пайтида бемор қандай вазиятда бўлса, шу ҳолатда ҳайкалдек қотиб қолади. Бу ҳолат қисқа муддат, яъни 5–15 сония давом этади. Абсанс хуружи ўтиб кетгач, бемор яна ўз ишини давом эттираверади. Оддий абсанслар қандай тезликда пайдо бўлган бўлса, худди шундай тезликда ўтиб кетади. Бемор ҳозиргина ўзида нима бўлганини билмайди ёки атрофдагилардан билиб олади. Оддий абсанслар пайтида кўз олмаси бир-икки айланиб олиши ёки бош орқага қимирлаб кетиши мумкин. Оддий абсанслардан сўнг беморнинг тоби қочмайди, иш фаолияти сусаймайди, у ўз фаолиятини худди соғлом одамдек яна давом эттиради.

Мураккаб абсансларда ҳушнинг йўқолиши турли хил, яъни миоклоник, тоник, атоник ва вегетатив компонентлар билан биргаликда намоён бўлади. Мураккаб абсанслар оддий абсансларга қараганда бироз мураккаб кечади, ҳушни йўқотиш узоқроқ (20–30 сония) давом этади, йиқилиб тушишлар кўп рўй беради. Ҳеч қандай аурасиз намоён бўлувчи бундай хуружлар сабабли бемор кўп тан жароҳатлари олади. Шунингдек, мураккаб абсанслар турли хил автоматизмлар билан намоён бўлади, яъни бемор ўзича нималарнидир гапиради, мимик мускуллари билан қандайдир имо-ишоралар қилади, қўл-оёқлари билан шарт бўлмаган турли ҳаракатларни бажаради. Автоматизмлар пайтида беморнинг ҳуши карахт ҳолатда бўлади, нималар қилаётганини ўзи билмайди ва эслаб ҳам қолмайди.

Фебрил хуружлар

Тана ҳарорати кўтарилганда кузатиладиган хуружларга *фебрил хуружлар* деб айтилади. Фебрил хуружлар 6 ойликдан 5 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Касаллик энг кўп учрайдиган давр – 1–2 ёшлар. Тана ҳарорати кўтарилиши кўпинча юқори нафас йўллари инфекциялари билан боғлиқ. Тана ҳароратини туширувчи дорилар қилинса, тутқаноқ хуружлари ҳам тўхтайд.

Фебрил хуружлар тоник-клоник хуружлар билан намоён бўладиган бирламчи-тарқалган эпилептик хуружлардир. Фебрил хуружлар ҳар доим ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлади. Шундай бўлса-да, улар энгил кечадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Чунки бу касалликда прогноз деярли ҳар доим яхши. Фокал хуружлар унинг учун хос эмас. Фебрил хуружлар қанча эрта бошланса, шунча эрта йўқ бўлиб кетади. Боланинг ёши катталашган сайин фебрил хуружлар сони камайиб боради. Одатда, фебрил хуружлар бола 6 ёшга етмасдан тўхтайд. Баъзида эпилептик статус ривожланиб, боланинг ҳаёти хавф остида қолади.

Фебрил хуружлар кейинчалик бошқа эпилептик хуружларга ўтиши мумкинлиги ҳақида ягона фикр йўқ. Агар фебрил хуружлар кузатилаётган болада бош миянинг структур ўзгаришлари ва неврологик бузилишлар аниқланса, авлодда эпилептик хуружлар билан оғриганлар бўлса, хуружлар такрор-такрор кузатилаверса, кейинчалик эпилепсиянинг бошқа турлари ривожланиш эҳтимоли бор. Бундай беморларда кўпинча гип-

покамп склерози аниқланади. Уларда фебрил хуружлар Леннокс-Гасто синдромига ўтиб кетиши мумкин.

Ташхис. Беморда биринчи бор пайдо бўлган эпилептик хуружга ҳар бир врач ҳам дуч келавермайди. Шунинг учун ҳам эпилепсия ташхисини қўйиш деярли ҳар доим *анамнезни мукамал ўрганишдан* бошланади. Беморда кузатилган хуружларни ўз кўзи билан кўрмаган врач, албатта, касаллик анамнезини мукамал ўрганиб бўлгандан сўнг бир фикрга келади. Бу ерда беморни аввалдан даволаб юрган ва бир-икки марта хуружларни ўз кўзи билан кўрган врач, айниқса, неврологнинг маълумотлари ўта аҳамиятли. Шу боис касаллик варақаси ёки тарихномада эпилептик хуружлар хронологияси батафсил келтирилган бўлиши керак. Беморни аввал даволаган врачнинг тўғри ва батафсил берган маълумотлари уни кейин даволайдиган врачлар учун ўта муҳим.

Субъектив маълумотлар ва анамнез. Эпилепсия ташхисини қўйишда врачнинг олдида қуйидаги 2 та савол қўндаланг туради.

1. Беморда эпилептик хуруж кузатилдими ёки бошқа ҳолатми?
2. Эпилептик хуруж типини қандай ва сабаби нима?

Бу саволларга ойдинлик киритиш учун бемор ва унинг яқинларига бир қатор саволлар билан мурожаат қилинади ва параллел тарзда анамнез ҳам йиғилади.

Эпилептик хуружларни аниқлаш учун бериладиган саволлар:

- Бемор ҳушини йўқотдими?
- Хириллаб нафас олдими?
- Нафаси тўхтаб қолдими?
- Хуруж пайтида бақриб юбордими?
- Хуруж хабарчилари (ауралар) кузатилдими?
- Оғзидан қон аралаш кўпик чиқдими?
- Кўзи кетиб қолдими, боши титраб орқа ёки ён томонларга қайрилдими?
- Қўл-оёқларида титроқлар кузатилдими?
- Хуружлар қачон рўй берди: уйқуда, эрта саҳарда, кундузи ёки кечасими?
- Тутқаноқ хуружлари тахминан қанча вақт давом этди?
- Бемор ҳушига келгач қаттиқ уйқуга кетдими?
- Авваллари ҳам шу ҳолатлар бўлганми?

Абсансларни аниқлаб олиш учун бериладиган саволлар:

- Бир нуқтага тикилиб қараб қоладими?
- Хуруж пайтида кўзлари қай ҳолатда бўлади?
- Боши, танаси ва оёқ-қўлларичи?
- Хуруж тахминан неча сония давом этади?
- Беморнинг хуруждан кейинги аҳволи қандай?
- У ўзида хуруж бўлганини сезадими?
- Хуружлар бир кунда (ҳафта ёки ойда) неча марта такрорланади?

Бу ерда биз эпилептик хуружларнинг энг кўп учрайдиган турлари, шу жумладан, абсансларни аниқлаб олишга оид саволларни келтириб ўтдик. Ушбу саволларга берилган жавобларнинг ўзиёқ беморда эпилептик хуруж кузатилдими ёки йўқми деган саволга аниқлик киритишга ёрдам беради. Бу саволларга жавоб олгач врач ташхис қўйишнинг кейинги босқичига, яъни эпилептик хуружлар типи ва сабабини аниқлашга ўтади. Бунинг учун субъектив симптомлар, анамнестик маълумотлар, соматик ва неврологик статус, лаборатор текширувлар, ЭЭГ, КТ ва МРТ маълумотларига асосланиб иш кўриш лозим.

Анамнестик маълумотлар:

- Оила аъзоларида эпилепсия билан касалланганлар борми?
- Эрта болалик даврида фебрил хуружлар бўлганми?
- Туғруқ пайтида қандай асоратлар кузатилган?
- Бош мия касалликлари (бош мия жароҳатлари, менингит, энцефалит) ўтказганми?
- Ҳозирда БЦФ, олигофрения, тубероз склероз, бош мия аномалиялари йўқми?
- Бош миёда хирургик операциялар ўтказилганми?
- Нейроэндокрин касалликлар ва турли метаболик бузилишлар йўқми?
- Дастлабки хуруж қачон ва нимадан кейин рўй берган?
- Эпилептик хуружларни кучайтирадиган дорилар қабул қилмаяптими?

Анамнестик маълумотларни ўрганаётган врач юқорида кўрсатилган саволлар билан бемор ва унинг яқинларига мурожаат қилиши ҳамда касаллик варақасидаги маълумотларни тўла ўрганиши лозим. Ўтказилган касалликлар аниқланмаслиги ёки йўқлиги эпилепсия ташхисини инкор қила олмайди. Чунки эпилептик хуружлар кузатилса-ю, бироқ унинг сабаблари аниқланмаса, криптоген эпилепсия ташхиси қўйилади.

Объектив текширувлар. Эпилептик хуруж кузатилгандан сўнг ўтказилган объектив текширувлар врачга кўп маълумотлар беради. Тили ва лабларини тишлаганда қолган излар, юз, бош ва танадаги жароҳатлар, гоҳида синган жойлар эпилептик хуружлар учун хос. Аммо, бу белгилар катта тутқаноқ хуружларидан сўнг пайдо бўлади. Абсансларда эса объектив симптомлар, шу жумладан, неврологик бузилишлар деярли аниқланмайди. Айниқса, идиопатик эпилепсия неврологик бузилишларсиз намоён бўлади. Интеллект ҳам сақланиб қолади. Симптоматик эпилепсияда эса ўчоқли неврологик симптомлар ва когнитив бузилишлар аниқланади, бора-бора эпилептик хулқ-атвор шаклланади.

Электроэнцефалография. ЭЭГ эпилепсия ташхисини аниқлашда жуда катта аҳамиятга эга. Бу текширувларни ўтказаяётганда физиологик

(нормал) ва патологик тўлқинларни фарқлай олиш ўта муҳим. ЭЭГда пайдо бўлган ўткир тўлқинлар, спайклар ва пик-тўлқинли комплекслар асосий эпилептик тўлқинлардир. Эпилепсия ташхисини қўйишда ҳеч қайси бир қўшимча текширув усуллари ЭЭГ даражасида юқори аҳамиятга эга эмас. ЭЭГ ёрдамида нафақат эпилепсияни бошқа пароксизмал ҳолатлардан фарқлаш, балки эпилептик хуружлар типи, оғирлик даражаси, даволаш натижалари ва прогнозини ҳам аниқлаб олиш мумкин. ЭЭГ видеомониторинг маълумотлари ушбу усулнинг диагностик аҳамиятини янада оширади.

Лаборатор текширувлар. Лаборатор текширувлар асосан эпилепсия сабаблари ҳамда антиконвульсантлар билан даволашда юзага келадиган гематологик бузилишларни аниқлаш учун қўлланилади. Эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда қондаги электролитлар (Na, K, Cl, Ca, Mg) миқдорини ўлчаш жуда зарур бўлиши мумкин. Шунингдек, яллиғланиш реакциялари, гормонлар миқдори ва баъзида антиконвульсантларнинг қондаги концентрациясини аниқлаш учун ҳам лаборатор текширувлар ўтказилади. Антиконвульсантларнинг нојўя таъсирини аниқлаш мақсадида қоннинг умумий анализи (айниқса, гемоглобин миқдори) ва биокимёвий анализлар (АЛТ, АСТ, билирубин, мочевина, креатинин) қилинади. Айтиқса, вальпроатлар билан даволаётганда жигар ферментлари ҳолатини режали тарзда ўрганиб туриш зарур.

КТ ва МРТ текширувлари. Замонавий нейровизуализация текширувлари асосан эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда кенг қўлланилади. Идиопатик ва криптоген эпилепсияларда бош миёда патологик ўзгаришлар бўлмайди. Симптоматик эпилепсияда КТ, МРТ ва МРА текширувлари ёрдамида деярли ҳар доим бош миё ва унинг томирларида патологик ўзгаришлар аниқланади. Албатта, метаболик бузилишлар натижасида ривожланган эпилептик хуружлар бундан истисно. Бу ерда ПЭТ текшируви зарур бўлади.

Даволаш. Эпилепсия билан касалланган беморни даволаш мураккаб жараён бўлиб, бу ерда қуйидаги қоидаларга амал қилиш лозим. УАВ ҳам бу қоидалардан воқиф бўлиши талаб этилади.

Антиконвульсантлар билан даволашнинг 12 қоидаси

1. Биринчи эпилептик хуруждан сўнг бемор кузатувга олинади (шу жумладан, ЭЭГ кузатуви), антиконвульсантлар эса 2- ёки 3-хуружлардан сўнг тавсия этилади.

2. Беморда аниқланган эпилептик хуруж учун самарали бўлган битта антиконвульсант танланади ва даволаш шу дори билан бошланади, яъни монотерапия принципига амал қилинади.

3. Танланган антиконвульсант дастлаб кичик дозада берилади ва унинг дозаси хуружлар тўхтагунча, яъни терапевтик дозага етгунга қадар аста-секин ошириб борилади.

4. Дори танлашга индивидуал ёндашилади, уни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар ва ножўя таъсирлари эътиборга олинади. Хуружлар тўхтагач, дорининг дозасини ошириш ҳам тўхтатилади ва шу йўл билан терапевтик доза танлаб олинади.

5. Дорини узлуксиз қабул қилиш ва унинг ножўя таъсирлари ҳақида бемор ва унинг қариндошлари огоҳлантирилади. Башарти дорининг ножўя таъсирлари пайдо бўла бошласа, уни ичишни тўхтатмасдан врач маслаҳатига келиши зарур.

6. Дорининг ножўя таъсирларини аниқлаш учун клиник ва лаборатор текширувлар ўтказиб турилади. Агар улар кузатилса ёки токсик таъсирлари пайдо бўла бошласа, дорининг дозаси камайтирилиб, бошқа дори билан алмаштирилади.

7. Танланган дорининг дозаси ошириб борилган тақдирда ҳам epileptik хуружлар тўхтамаса, унинг дозасини аста-секин камайтириб параллел тарзда бошқа дорига ўтилади.

8. Агар монотерапия ёрдам бермаса, политерапияга ўтилади, яъни 2 та антиконвульсант биргаликда тавсия этилади. Бу ерда танланган дориларнинг ўзаро таъсири эътиборга олинади, яъни бир хил таъсирга эга, бир-бирини инактивация қиладиган ёки токсик таъсирини кучайтирадиган дорилар биргаликда буюрилмайди. Жуда кам ҳолларда учинчи антиконвульсант танланади.

9. Даволашнинг дастлабки босқичида ҳар 3 ойда ЭЭГ қилинади ва epileptik фаоллик ўрганиб турилади. Лаборатор текширувлар, шу жумладан, жигар фаолияти ҳам ўрганиб борилади. Ўчоқли неврологик симптомлар пайдо бўлса, КТ ёки МРТ қилинади.

10. Антиконвульсантлар билан даволаш камида 2–3 йил давом эттирилади ва аста-секин тўхтатилади. Баъзида бу дориларни бир неча йиллар ичиб юришга тўғри келади.

11. Epileptik хуружлар яна такрорланиши мумкинлиги ҳақида бемор ва унинг яқинлари огоҳлантирилади. Даволашнинг хирургик усуллари ни қўллаш мумкинлиги эътиборга олинади ва бу ҳақда беморнинг яқинларига маълумот берилади.

12. Бемор соғлом турмуш тарзига ўргатиб борилади. Соғлом турмуш тарзи epileptik хуружлар қайталамаслиги ва беморнинг тезроқ тузалиши учун ўта аҳамиятли бўлган омил эканлиги уқтирилади.

Эслатма. 2.33-жадвалда epilepsияда қўлланиладиган турли хил дорилар ҳақида маълумотлар келтириб ўтамиз. Ушбу дориларни танлашда epileptологлар томонидан умумқабул қилинган қоидаларга албатта амал қилиш керак. Зарур антиконвульсантни УАВ эмас, балки невропатолог танлайди.

Антиконвульсантларни қўллашга оид кўрсатмалар

Дорининг номи ва синонимлари	Кўрсатмалар	Катталар учун ўртача кундалик дозаси	Болалар учун ўртача кундалик дозаси	Монелик қилувчи ҳолатлар (мутлақ ва нисбий)
Вальпроатлар (депакин, конвулекс, орфирил)	Барча типдаги эпилептик хуружлар	1200–2400 мг	20–30 мг/кг	Ўткир ва сурункали гепатит, геморрагик диатез, ҳомиланинг дастлабки 3 ойлиги, порфирия
Карбамазепин (финлепсин, тегретол, зептол)	Фокал хуружлар, иккиламчи-тарқалган хуружлар, бошқа пароксизмлар	800–1200 мг	10–20 мг/кг	Атриовентрикуляр қамал, кекса ёш, брадикардия, ҳомиланинг дастлабки 3 ойлиги, қон касалликлари, порфирия, гипотиреоз
Клоназепам (ривотрил, антелепсин)	Фокал ва тарқалган хуружларни бартараф этишда қўшимча восита, эпилептик статус	2–4 мг	1,5–3 мг	Ҳомиладорлик, лактация, миастения, бронхиал астма. Миорелаксантлар, анальгетиклар, нейролептиклар таъсирини кучайтиради
Ламотрижин (ламиктал)	Фокал, бирламчи ва иккиламчи-тарқалган хуружларда асосий восита, Леннокс-Гасто синдромида қўшимча дори	100–400 мг	5–10 мг/кг	Ҳомиладорлик, жигар ва буйрак етишмовчилиги
Габапентин (нейронтин)	Фокал хуружлар	1200–2400 мг	20–30 мг/кг	Ҳомиладорлик ва лактация, 3 ёшга тўлмаган болалар

Вигабатрин (сабрил)	Уэст синдроми	1000–3000 мг	50–100 мг/кг	Ҳомиладорлик ва лактация
Зонизамид (зонегран)	Фокал, тоник- клоник ва миоклоник хуружларда қўшимча дори сифатида	400–600 мг		
Леветирацетам (кепра)	Фокал ва иккиламчи- тарқалган хуружларда қўшимча дори сифатида	1000–4000 мг	Маълумотлар йўқ	
Нитразепам (радедорм)	Уэст ва Леннокс-Гасто синдромларида қўшимча дори сифатида		1 ёшгача қунига 5–10 мг; 2–14 ёшгача қунига 10–15 мг	
Окскарбазепин (трилептал)	Фокал ва иккиламчи- тарқалган хуружлар, таснифлан- маган хуружлар	800–1600 мг	5–10 мг/кг	Атриовентрикуляр қамал, брадикардия
Топирамат (топамакс)	Фокал ва иккиламчи- тарқалган хуружлар, Леннокс-Гасто синдроми	200–600 мг	–	2 ёшгача бўлган болалар, жигар ва буйрак етишмовчилиги
Примидон (гексамидин, мисолин)	Абсанслардан ташқари барча эпилептик хуружлар	750–1000 мг	10–30 мг/кг	1 ёшгача бўлган болалар, ҳомиладорлик, лактация, жигар, буйрак ва қон касалликлари, вестибулопатияла

Этосуксимид (суксилеп, заронтин, пикнолепсин)	Абсанслар	1200–1500 мг	20 мг/кг	Жигар ва буйрак етишмовчилиги, қон касалликлари, порфирия, ҳомиладорлик ва лактация
Тиагабин (габитрил)	Фокал ва иккиламчи- тарқалган хуружларда қўшимча дори сифатида	30–60 мг	Ўсмирларга 30–60 мг; 12 ёшгача бўлган учун тавсиялар йўқ	
Фелбамат (талокса, фелбатол)	Леннокс-Гасто синдромида иккинчи навбатга кирувчи дори	1800–3600 мг	45 мг/кг	Жигар ва қон касалликлари
Дифенин (фенитоин, дилантин, фенгидан)	Фокал эпилептик хуружлар, психомотор қўзғалишлар, Меньер синдроми, юрак аритмияси	250–300 мг	5–8 мг/кг	Жигар ва буйракнинг оғир касалликлари, юрак етишмовчилиги, кахексия, ҳомиладорлик, 3 ёшгача бўлган давр, аспирин ва изониазид ичиб юрган беморлар
Фенобарбитал (люминал, барбитал)	Абсанслардан ташқари барча типдаги эпилептик хуружлар	100–150 мг	2–4 мг/кг	Жигар ва буйракнинг оғир касалликлари, ичкиликбозлик, миастения, гиёҳвандлик

Карбамазепин (финлепсин, тегретол, карбалекс, зептол) нафақат турли этиологияли фокал эпилептик хуружлар, балки психомотор қўзғалишлар, уйқуда ёки уйғонгандан сўнг кузатиладиган тоник-клоник хуружлар, абстинент синдром, маниакал-депрессив психоз, аффектив бузилишларда ҳам қўлланилади. Дорининг дозаси индивидуал тарзда танланади ва бунда беморнинг соматик аҳволи, ёши ва касалликнинг кечиши эътиборга олинади (2.34-жадвал).

Эпилепсияда карбамазепинни тавсия этиш схемаси

Беморнинг ёши, йили	Бир кунлик минимал дозаси	Бир кунлик максимал дозаси
1 ёшгача бўлган болалар	100 мг дан кунига 1 маҳал	100 мг дан кунига 2 маҳал
1–5	100 мг дан кунига 2 маҳал	200 мг дан кунига 2 маҳал
6–10	200 мг дан кунига 2 маҳал	200 мг дан кунига 3 маҳал
11–15	200 мг дан кунига 3 маҳал	200 мг дан кунига 4 маҳал
Катта ёшдагилар учун	200 мг дан кунига 4 маҳал	400 мг дан кунига 3–4 маҳал

Изоҳ. Катталар учун карбамазепиннинг бир кунлик терапевтик дозаси 1600 – 2000 мг га етказилиши мумкин. Бундай пайтларда дорининг ретард турлари танланади.

Бемор антиконвульсантларнинг кундуз кунги дозасини қабул қилишни баъзида унутиб қўяди. Бундай пайтларда ушбу дориларнинг узоқ таъсир этувчи турлари танланади (2.35-жадвал).

Эпилепсияда финлепсин® ретардни тавсия этиш схемаси

Беморнинг ёши, йил	Бир кунлик минимал дозаси	Бир кунлик максимал дозаси
6–10	100 – 200 мг кечаси	200 мг эрталаб ва 200–400 мг кечаси
11–15	200–300 мг кечаси	200–400 мг эрталаб ва 400–600 мг кечаси
Катта ёшдагилар	300 мг кечаси	200–600 мг эрталаб ва 400–600 мг кечаси

Изоҳ. Кечкурун катта дозада тавсия этилишига эътибор қаратинг.

Ламотрижин (ламиктал, ламитор) ҳам самарали антиконвульсантлардан бири бўлиб, 25, 50 ва 100 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Ламотрижин тарқалган тоник-клоник тутқаноқ хуружлари ва фокал хуружларда ўта самарали восита. Бошқа антиконвульсантлар билан даволаш кўзланган натижани бермаса, қўшимча равишда ламотрижин бую-

рилади ёки унинг ўзи алоҳида тавсия этилади. Бу дори абсанс ва миоклоник хуружларда ҳам самаралидир. Ламотрижинни монотерапия усулида тавсия этиш схемаси 2.36-жадвалда кўрсатиб ўтилган.

2.36-жадвал

Ламотрижинни 12 ёшдан ошган болалар ва катталар учун монотерапия типиди тавсия этиш схемаси

Ламотрижин дозасини ошириб бориш схемаси				
1–2 ҳафта	3–4 ҳафта	5 ҳафта	6 ҳафта	7 ҳафта
25 мг кунига 1 маҳал	25 мг кунига 2 маҳал	50 мг кунига 2 маҳал	100 мг кунига 2 маҳал	200 мг кунига 2 маҳал

Изоҳ. Дорининг бир кунлик дозаси оптимал даражага етказилгандан сўнг, ўша дозада ушлаб турилади. Баъзи беморларга кундалик оптимал доза 200 мг бўлса, баъзи беморлар учун уни 400 мг га етказишга тўғри келади.

Габапентин (нейронтин). Габапентин 100, 300 ва 400 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори фокал ва иккиламчи тарқалган хуружларда тавсия этилади (2.37-жадвал).

2.37-жадвал

Фокал эпилептик хуружларда габапентинни тавсия этиш схемаси (12 ёшдан ошганлар ва катталар учун)

Биринчи кун	Иккинчи кун	Учинчи кун
300 мг (1 табл. 1 маҳал)	600 мг (1 табл. 2 маҳал)	900 мг (1 табл. 3 маҳал)

Изоҳ. Демак, 3 кун ичида габапентин дозаси 900 мг га етказилиши керак. Заруратга қараб максимал доза кунига 1800 – 3600 мг етказилиши мумкин. Бунинг учун креатинин клиренси текшириб турилади. 3 – 12 ёшли болалар учун дорининг бир кунлик дозаси 1 кг тана вазнига 10 – 15 мг ни ташкил қилади.

Вальпроатлар. Тарқалган эпилептик хуружларда (шу жумладан, тоник-клоник), биринчи навбатда, тавсия этиладиган дорилар – булар вальпроатлар. Вальпроатлар абсанслар, миоклоник ва атоник хуружларда жуда самарали. Шу боис улар турли хил «аралаш» эпилептик хуружларда ҳам тавсия этилади. Вальпроатлар психомотор феноменлар билан намоён бўлувчи эпилепсиялар, хулқ-атвор бузилишлари, фебрил хуружлар, оддий ва мураккаб фокал хуружлар, бирламчи ва иккиламчи тарқал-

ган эпилептик хуружларда кенг қўлланилади. Вальпроатларни болаларда учрайдиган тикоз гиперкинезларни бартараф этишда қўшимча дори сифатида қўллаш мумкин. Шунингдек, бу дорилар маниакал-депрессив психозларда қўшимча дори сифатида тавсия этилади.

Вальпроатларнинг энг кўп қўлланиладиган турлари *депакин* ва *конвулекс* ҳисобланади. Вальпроатлар ҳақида маълумот 2.38-жадвалда келтирилган.

2.38-жадвал

Вальпроатларни тавсия этишга оид кўрсатмалар

Беморнинг ёши	Тана вазни, кг	Бир кунлик терапевтик дозаси, мг
Олти ойга тўлмаган болаларга вальпроатлар берилмайди		
6–12 ой	7,5–10	200–300
1–3 ёш	10–15	300–450
3–6 ёш	15–25	450–750
7–14 ёш	25–40	750–1200
14 ёшдан ошганлар	40–60	1000–1500
Катта ёшдагилар	60 ва ундан юқори	1200–2100

Изоҳ. 3 ёшга тўлмаган болаларга вальпроатлар шарбати ёки гранулалари берилади.

Клоназепам (ривотрил, антелепсин, клонекс). Психотик бузилишлар билан намоён бўлувчи турли хил эпилептик хуружларда кенг қўлланилади. Клоназепам 0,25, 0,5, 1 ва 2 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади (2.39-жадвал).

2.39-жадвал

Клоназепамни тавсия этиш тартиби ва дозалари

Беморнинг ёши	Бир кунлик дастлабки дозаси, мг	Бир кунлик максимал дозаси, мг
Чақалоқлар ва 10 ёшгача бўлган болалар	0,1–0,3	0,1–0,3
11–15 ёшлар	1–1,5	3–6
Катта ёшдагилар	1,5–2	10–20

Изоҳ. Юқорида кўрсатилган дозалар 3 қисмга бўлиб берилиши керак. Бу қоидага амал қилинса, дорининг қондаги концентрацияси бир меъёрда сақланади.

Чақалоқлар ва 10 ёшга тўлмаган болаларга клоназепамнинг бир кунлик бошланғич дозаси тана вазнидан келиб чиқиб 0,01–0,03 мг/кг ни ташкил қилади. Ушбу доза 3 га бўлиб берилади. Агар боланинг тана вазни 10 кг бўлса, унга бир кунда бериладиган клоназепам дозаси 0,1–0,3 мг га тенг.

Беморни даволаш жараёнида юзага келадиган саволлар ва уларнинг жавоблари.

Савол. Нима учун эпилептик хуружларни бартараф этиш учун монотерапия усули танланади?

Жавоб. Аксарият ҳолларда 2 та антиконвульсант берадиган натижани 1 та антиконвульсант ҳам беради. Монотерапия усули орқали антиконвульсантларнинг организмга зарарли таъсири камайтиради, чунки 2 та антиконвульсант бир-бирининг таъсирини пасайтириши ва натижани йўққа чиқариши ёки кучайтириб интоксикацияни юзага келтириши мумкин. Психологик сабаблар, яъни аксарият беморлар кўп дори ичишни ёқтиришмайди ва дори ичиш тартибига риоя қилишмайди. Шунингдек, монотерапия арзон туради.

Савол. Эпилепсиянинг энгил кечувчи турларида антиконвульсантлар бермаса ҳам бўладими?

Жавоб. Ҳа, бўлади. Энгил кечувчи эпилепсиянинг баъзи турларида, яъни роландик, фотосенситив ва ўқиш эпилепсиясида антиконвульсантларни тавсия этиш шарт эмас. Болалар абсанс эпилепсияси ҳам боланинг ёши катталашган, сайин ўзи ўтиб кетади. Бироқ ташхис тўғри қўйилган бўлиши керак.

Савол. Эпилепсиянинг қайси турлари оғир кечади ва хуружлар тўхтагандан кейин ҳам кейинчалик яна пайдо бўлаверади?

Жавоб. Уэст синдроми, Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси, Расмуссен синдроми ва шу каби эпилепсиянинг оғир турлари.

Савол. Антиконвульсантларни қанча вақт бериш ва қачон тўхтатиш керак?

Жавоб. Антиконвульсантларни қачон тўхтатишга оид ягона фикр йўқ. Аксарият ҳолларда сўнгги эпилептик хуруждан кейин дорини яна 2 йил ичиш тавсия этилади. Агар 2 йил мобайнида хуружлар такрорланмаса, дори қабул қилишни аста-секин камайтириб бориш ва тўхтатиш мумкин. Баъзи ҳолларда, айниқса, симптоматик эпилепсияда антиконвульсантларни 3–5 йил қабул қилиш зарурати туғилади. Агар эпилептик хуружларни юзага келтирувчи асосий сабаб бартараф этилса (масалан, хирургик даволаш усуллари орқали), антиконвульсантларни узоқ вақт қабул қилишга ҳожат йўқ. Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси ва Расмуссен синдромида антиконвульсантлар узоқ йиллар қабул қилинади.

Савол. Антиконвульсантларни қабул қилиш бутунлай тўхтатилгач, эпилептик хуружлар яна қачон қўзғалиши мумкин?

Жавоб. Унинг сабаблари бир нечта: 1) ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолса; 2) ўчоқли неврологик симптомлар сақланиб қолса; 3) узоқ давом этган эпилептик анамнезда; 4) тўғри даволаш муолажалари кеч бошланса; 5) фокал эпилептик хуружларда; 6) турли тоифадаги эпилептик хуружлар биргаликда намоён бўлса; 7) ЭЭГда кучли ўзгаришлар сақланиб қолса; 8) бошқа ножўя омиллар (ичкиликбозлик, гиёҳвандлик).

Хирургик даволаш усуллари. Деярли 20% беморда антиконвульсантлар тўғри танланган тақдирда ҳам эпилептик хуружларни тўла тўхтатиб бўлмайди. Бундай ҳолатларда хирургик даволаш усуллари кўллашга тўғри келади. Беморни хирургик даволашга юборишдан олдин, албатта, малакали врачлар билан консилиум ўтказилади. Чунки даволаш учун зарур бўлган терапевтик усуллар етарли даражада қўлланилмаган бўлиши мумкин.

Эпилептик статус

Эпилептик статус – эпилептик хуружларнинг 30 дақиқа мобайнида кетма-кет кузатилиши билан кечувчи ўткир ҳолат.

Эпилептик статус ривожланишига сабаб бўлувчи асосий омиллар:

- Антиэпилептик дориларни қабул қилишни тўсатдан тўхтатиш.
- Бир доридан иккинчи дорига ўтишда йўл қўйилган хатоликлар.
- Эпилептик хуружларни кучайтирувчи дориларни қабул қилиш.
- Бош мия жароҳатлари, субарахноидал геморрагия, интракраниал ўсмалар ва абсцесс.
- Ўткир инфекциялар ва инфекцион касалликлар (ЎРВИ, зотилжам, менингит, энцефалит).
- Ўткир интоксикация (шу жумладан, ўткир спиртли ичимликдан).
- Ўткир метаболик бузилишлар (гипергликемия, гипогликемия, гипонатриемия, гипокальциемия).
- Миянинг ўткир гипоксияси.

Эпилептик хуружлар типига қараб эпилептик статуснинг қуйидаги 2 тури фарқланади:

- 1) *тутқаноқли* – тарқалган тоник-клоник хуружлар статуси;
- 2) *тутқаноқсиз* – абсанслар ва мураккаб фокал хуружлар статуси.

Тутқаноқли эпилептик статус

Тутқаноқли эпилептик статус – тарқалган тоник-клоник хуружлар билан намоён бўлувчи эпилептик статус. Ўта оғир кечади ва баъзида ўлим билан тугайди. Хуружлар 30 дақиқа мобайнида тўхтовсиз давом этади ёки ушбу вақт ичида тўхтаб-тўхтаб намоён бўлади. Хуружлараро даврда бемор ҳушига келмайди.

Тутқаноқсиз эпилептик статус

Тутқаноқсиз эпилептик статус – абсанслар ва мураккаб фокал хуружлар статуси билан кечадиган эпилептик статус. Бироз енгил кечадди. Тутқаноқсиз эпилептик хуружлар статуси ҳам, ўз навбатида, 2 турга ажратилади: 1) абсанслар статуси; 2) мураккаб фокал хуружлар статуси. Маълумки, абсанслар узоғи билан 30 сония давом этади. Абсанслар пайтида бемор бир неча сонияга ҳушини йўқотса-да, у ўзига келгач яна ишини давом эттириб кетади. Агар абсанслар 20 – 30 дақиқа мобайнида кетма-кет кузатилаверса, бемор қарахт ҳолатга тушиб қолади, яъни *абсанслар статуси* рўй беради. Абсанслар статуси пайтида кўпинча сопор ва сомноленция, кам ҳолларда кома ривожланади.

Эпилептик статусда тез ёрдам

Юқорида таъкидлаб ўтганимиздек, тоник-клоник хуружлар билан кечувчи эпилептик статус зудлик билан тез тиббий ёрдам кўрсатишни талаб қилади.

Тез тиббий ёрдам кўрсатиш тартиб-қоидалари

1. Даставвал беморни хавфсиз жойга олиш, ёқаларини очиш ва унга тоза ҳаво келишини таъминлаш зарур. Атрофда тан жароҳати етказиши мумкин бўлган қаттиқ нарсаларни чеккага олиш ўта муҳим. Силкиниб ётган қўл ва оёқларни ушлаш мумкин эмас. Бу пайтда беморнинг қўли ёки оёғи врачга қаттиқ тегиб кетиб, уларнинг иккаласи ҳам тан жароҳати олиши мумкин.

2. Беморнинг боши қай томонга қайрилиб, хуружлар кузатилаётган бўлса, врач уни иккала кафти орасига олиб, шу ҳолатда оҳиста ушлаши зарур. Агар врач ушбу амални тўғри бажарса, бош орқага қайрилиб, тил ҳалқумга тегилиб қолиши, сўлакнинг нафас йўлларига кетиб қолиши ва бошнинг ерга урилавериш жароҳат олишини бартараф этган бўлади. Бош тагига юмшоқ нарса қўйиш керак. Бироқ бу амалларни бажараётганда куч ишлатиш қатъиян ман этилади.

3. Бемор тез ёрдам машинасида яқин орада жойлашган шифохонага олиб борилади ва реанимация бўлимига ётқизилади. Агар тез ёрдам машинаси зарур тиббий анжомлар билан жиҳозланган бўлса, барча зарур реанимация муолажалари йўлнинг ўзидаёқ амалга оширилади.

4. Хуружлар пайтида кўпинча беморнинг оғзидан кўпикли сўлак ажралиб чиқади. Бу сўлак бемор чуқур нафас олиб юборганида унинг нафас йўлларига кетиб қолиши мумкин. Бу ўта хавфли! Шунинг учун сўлак тоза мато ёки дока билан артиб турилади. Агар иложи бўлса, нафас йўлларига ҳаво ўтказгич қўйилади. Чунки хуруж пайтида ларингоспазм ҳам кузатилади.

5. Беморнинг оғзига қошиқ ёки бошқа қаттиқ буюм тиқманг. Бу ўта хавфли ва бефойда.

6. Натрий хлориднинг физиологик эритмасида 2 мл (10 мг) *диазепам* в/и га қилинади. Диазепам 40% ли 20 мл глюкоза таркибида ҳам юборилиши мумкин. Болалар ва катталарга юбориш тезлиги бир дақиқага 2–5 мг дан ошмаслиги керак. Акс ҳолда, юрак уриши ёки нафас олиш тўхтаб қолади ёки АҚБ тушиб кетади. Болаларга диазепам 1 кг тана вазнига 0,25 мг миқдорда қилинади. Агар боланинг тана вазни 20 кг бўлса, унга 5 мг, яъни 1 мл диазепам қилинади. Агар 10 – 15 дақиқа ичида хуружлар тўхтамас, диазепам яна шу миқдорда венадан юборилади. Диазепамни м/и қилиш бефойда.

7. Агар юборилган дорилар таъсири тўхтагач хуружлар яна пайдо бўлаверса, натрий хлорид ёки глюкозанинг 250 – 500 мл физиологик эритмасига 50 мг (10 мл) диазепам қўшиб бир неча соатга венадан томчилатиб қўйилади.

8. Хуружлар тўхтамас, баъзида наркотик воситаларни қўллаш талаб этилади. Бу мақсадда кўпинча оксибутират натрий ёки тиопентал натрий (гексенал) қўлланилади. Оксибутират натрийнинг 20% ли 10 мл эритмаси жуда секинлик билан, яъни 10 дақиқа мобайнида в/и га қилинади. Баъзида бу дорини 5 мл миқдорда юборишнинг ўзи кифоя. Оксибутират натрий ўрнига тиопентал натрий (гексенал)нинг 1% ли 10 мл эритмаси в/и га секинлик билан юборилиши мумкин. Кейин ушбу дори 50 – 70 мл миқдорда в/и га томчилатиб қўйилади. Наркотик дорилар кўпинча АҚБ тушиб кетиши, юрак ва нафас олишнинг тўхтаб қолишига сабабчи бўлади. Шунинг учун беморнинг артериал қон босими, юрак ва нафас олиш фаолияти мониторинги таъминланиши керак.

9. Ушбу даволаш муолажалари бошланаётган даврдаёқ барча зарур лаборатор анализлар қилинади. Бунинг учун қон ва сийдикда глюкоза ва электролитлар (натрий, калий, хлор, кальций) миқдори, қоннинг кислота-ишқор ҳолати текширилади.

10. Агар бемор чуқур эпилептик комага тушса, у комадан чиққунча умумий муолажалар давом эттирилади. Бунинг учун беморга маннитол, диуретиклар, дексаметазон, тана ҳароратини туширувчи дорилар, антибиотиклар қилинади. Узоқ давом этган эпилептик статусда кўпинча метаболик ацидоз ривожланади. Уни бартараф этиш учун бикарбонат натрий ёки шу каби бошқа дорилар в/и га қилинади.

11. Эпилептик статус ёки комадан чиқарилган бемор реанимация бўлимидан неврология бўлимига ўтказилади ва даволаш муолажалари у ерда давом эттирилади. Агарда эпилептик статус тез ва асоратсиз бартараф этилса, бемор 1–2 кундан сўнг уйига юборилиши мумкин. Уни УАВ ўз назоратига олади.

Беморларга бериладиган тавсиялар

Беморни соғлом турмуш тарзига ўргатиш УАВнинг бевосита вазифаси ҳисобланади. Агар бемор бу қоидага амал қилмаса, даволаш муолажалала-

ри қанчалик тўғри олиб борилмасин, у самарасиз тугайверади. Даволаш муолажалари узоқ йиллар давом этгани боис беморни битта врач даволагани маъқул. Бу врач учун ҳам яхши (чунки унинг малакаси ошади), бемор учун ҳам яхши (даволашда узилишлар бўлмайди). Шу ўринда Гуфелянднинг қуйидаги сўзлари жуда ўринлидир: «Беморни битта врач даволаса яхши, иккитасига ҳам чидаса бўлади, бироқ учта врач даволаши – бу даҳшат». Деярли 300 йил олдин айтилган бу доно иборалар ҳануз ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Тўғри, врач ташхис қўйишда қийналиши мумкин. Қийинчиликлар ҳатто узоқ тажрибага эга врачларда ҳам рўй бериб туради. Бундай пайтларда ҳамкасблар билан консилиум ўтказиш мақсадга мувофиқ. Аммо муолажаларни даволовчи врачнинг ўзи олиб боргани маъқул.

Телевизор ва компьютер. Ҳозирги кунда аҳолининг аксарият қисми телевизор ва компьютер монитори олдида кунини ўтказиши. Эпилепсия билан касалланган беморлар бундай электрон узатгич воситаларидан иложи борича камроқ фойдаланишлари керак. Телевизорни қоронғи хонада эмас, балки ёруғ хонада кўриш тавсия этилади. Унгача бўлган масофа 2 м дан ортиқ бўлиши лозим, телекўрсатувларни томоша қилиш давомийлиги 2 соатдан ошмасин. Фотосенситив эпилепсияда телевизор кўриш ёки компьютер монитори олдида ўтириш ман этилади.

Мактаб ва боғча. Эпилепсия билан касалланган болаларнинг деярли барчаси бошқа болалар сингари мактаб ва боғчаларга қатнашлари мумкин. Айниқса, идиопатик эпилепсияларда боланинг интеллекти сақланган бўлганлиги учун улар умумтаълим мактабларига боришади. Бола умумтаълим мактабида ўқиши керакми ёки махсус мактабдами, бу масалани фақат нейропсихологик тестлар ёрдамида боланинг олий руҳий фаолиятини ўрганиб, болалар психологи ёки тиббий психолог ҳал қилади. Баъзида мактабда эпилептик хуружлар кузатилган болани мактаб ўқитувчилари ўқитишдан воз кечишади. Ҳеч қачон эпилептик хуружнинг кузатилиши болани махсус мактабга ўтказишга асос бўла олмайди. Психолог хулосаси асосида руҳий ўзгаришлар аниқланган тақдирдагина бола махсус мактабларга ўтказилади. Агар эпилептик хуружлар олигофрения, болалар церебрал фалажлиги, ўтказилган менингоэнцефалит ва шу каби бош миянинг органик касалликлари сабабли ривожланган бўлса, бола махсус мактабларда таълим олиши керак.

Спорт ва жамият. Беморни фақат эпилептик хуружи борлиги сабабли жамиятдан ажратиб қўйиш ёки алоҳида тарбиялаш нотўғри. Бундай қонунлар ҳам йўқ. Аксинча, уларнинг тўлақонли ҳаёт кечиришига имконият яратиб бериш керак. Агар бемор (бола) тил ўрганмоқчи, спорт ва жисмоний машқларга қатнашмоқчи бўлса, бунга рухсат берилади. Бироқ мураббий огоҳлантириб қўйилади. Беморнинг бундай тадбирларда қатнашиш ёки қатнашмаслиги индивидуал тарзда даволовчи врач томони-

дан ҳал қилинади. Хуруж тез-тез кузатиладиган ҳолатларда бемор даволаш муолажаларини олиши лозим. Хуруж кам кузатиладиган ҳолатларда бемор спортнинг энгил турларига (бадантарбия, стол тенниси, секин югуришлар ва ҳ.к.) қатнашиши мумкин. Спортнинг баъзи турлари, яъни бокс, штанга кўтариш, кураш, сузиш ва тез югуриш мумкин эмас. Режали тарзда спортнинг энгил турлари билан шуғулланиш фойдали. Чунки сўнгги пайтларда мутахассислар ўсмирларда кузатиладиган тутқаноқ хуружларининг компьютер монитори олдида узоқ ўтиришлари оқибатида кучайиб кетаётганлигини таъкидлашмоқда.

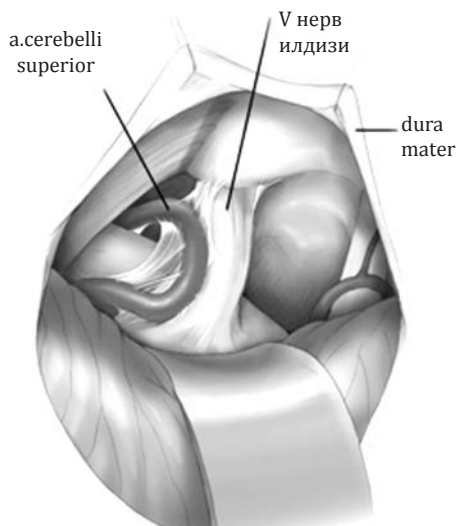
Фаол ҳаёт ва жисмоний меҳнат. Йирик америкалик эпилептолог В.Ленноксинг «*Фаол ҳаёт – хуружлар антагонисти*» деган гапини юқорида келтирган эдик. Эпилептологларнинг эътироф этишларича, эпилепсия касаллигида хуружлар пассив ҳаёт кечирувчи беморларда кўп такрорланади. Фаол ақлий ва жисмоний меҳнат билан шуғулланувчи беморларда эса бу ҳолат кам кузатилади. Шу боис беморларни, айниқса, болалар ва ўсмирларни жисмоний ишлардан, ўқишдан чегаралаб қўйиш ва уларнинг кўз ўнгида оилавий бўлиб касаллигини муҳокама қилавериш оғир руҳий жароҳатларни юзага келтиради. Бундай болаларда меланхоликларга хос хулқ-атвор шаклланади, улар руҳий жиҳатдан ногирон бўлиб ўсишади. Бироқ ортиқча руҳий ва жисмоний зўриқишлар хуружлар сонини кўпайтиришини ҳам унутманг. Кучли стресснинг хуружларни кўзғаб юбориш эҳтимоли юқори. Беморнинг ҳаёти учун хавfli бўлган ишлар, яъни ҳайдовчилик, ўт ўчириш, милиция, соқчилик ва қутқарувчилик касбларида ишлашига йўл қўймаслик керак. Шунингдек, кимёвий воситалар мавжуд жойларда ёки баланд биноларда, жароҳатланиш хавфи юқори бўлган завод ва фабрикаларда ишлаш ман этилади. Тунда ишлаш умуман мумкин эмас. Чунки тунда уйқуга тўймаслик хуружлар қайталаниши ёки кўпайиб кетишига сабабчи бўлади.

Уй-рўзғор юмушлари ва бошқа тадбирлар. Бемор душ қабул қилганида эшикни ичкаридан бекитмаслиги, иссиқ ёки ўта совуқ душ қабул қилмаслиги, саунага бормаслиги, ваннада узоқ вақт қолиб кетмаслиги зарур. Тандирда нон ёпиш, катта қозонларда овқат тайёрлаш, доимо ўткир нарсалар билан ишлашдан эҳтиёт бўлиш лозим. Физиотерапевтик муолажалар ҳам мумкин эмас. Ишхонада доимий ишловчилардан бирикитаси касалликдан воқиф бўлиши мақсадга мувофиқ. Шунингдек, узоқ сафарга ёлғиз бормаслик ва меҳмонхоналарда ёлғиз қолмаслик керак. Беморнинг яқинлари эпилептик хуруж пайтида тез ёрдамни қандай кўрсатишни билишлари зарур. Шу билан бирга, уйда тез ёрдам кўрсатиш учун зарур дорилар бўлиши лозим. Масалан, реланиум (валиум, сибазон), магний сулфат ва ҳ.к.

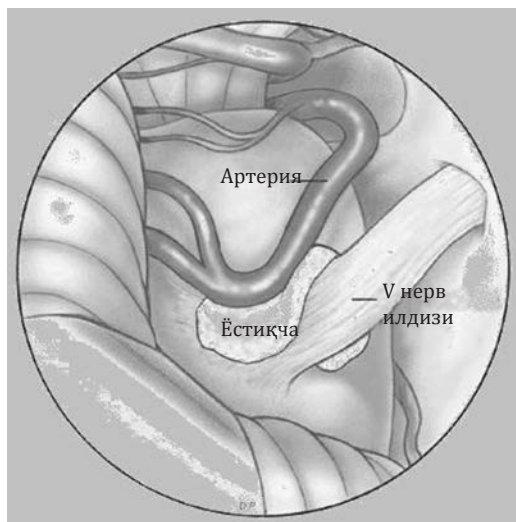
ЮЗДАГИ ОҒРИҚЛАР

Уч шохли нерв невралгияси. Асосий симптоми – бир неча сониядан 2 дақиқагача давом этувчи санчувчи оғриқлар. Уч шохли нерв невралгияси учун узоқ давом этадиган оғриқ хуружлари хос эмас. Оғриқ хуружлари ҳар гал зарарланган шохчалар соҳасида пайдо бўлади ва бу ҳолат уч шохли нерв невралгияси учун жуда хосдир. Оғриқ хуружлари тўсатдан юзага келади, кўпинча кундуз кунни рўй беради ва кунига 2–3 маротаба такрорланиб туради. Хуружлар йўқ пайтлари бемор ўзини соғлом одамдек ҳис қилади. Оғриқ хуружлари юзнинг бир томонида пайдо бўлади. Юзнинг икки томонида кузатиладиган оғриқлар уч шохли нерв невралгияси учун хос эмас. Агар уч шохли нервнинг 1-шохчаси зарарланса, оғриқ хуружлари пешона ва кўз соққаси соҳасида кузатилади. Оғриқ хуружи пайтида бемор кўзини чирт юмиб олади, кўзидан ёш чиқиб кетади, юзининг оғриётган қисмини кафти билан ёпиб олади ва ўша жойга иссиқ сочиқ ёки бошқа бир матони қўяди. Чунки иссиқ оғриқни оз бўлса-да камайтиради. Оғриётган жойда мускуллар титрай бошлайди, баъзида бу титрашлар оғриқ хуружидан олдин пайдо бўлади ва оғриқ ўтиб кетгунча сақланиб туради. Бундай титрашлар *оғриқли тик* деб ҳам аталади.

Ҳар доим эсда тутинг. Аксарият ҳолларда миячанинг юқори артерияси (*a.cerebelli superior*) деформацияга учраб уч шохли нерв илдизчасини босиб қўйиши тригеминал невралгиянинг асосий сабабларидан биридир. Бу ҳолат нейрохирургик операция йўли билан бартараф этилади (90-расм).



90^а-расм. Уч шохли нерв илдизчасини миячанинг юқори артерияси босиб қўйган.



90^б-расм. Нейрохирургик операция ёрдамида нерв билан артерия орасига махсус «ёстиқча» қўйилади.

Атипик прозопалгия (юздаги атипик оғриқлар). *Атипик прозопалгиялар* – юзнинг бир ёки иккала томонида ҳам кузатиладиган доимий оғриқ ва парестезиялар. Касаллик асосан 30 – 60 ёшларда учрайди. Аёлларда бу касаллик кўп кузатилади. Атипик прозопалгиялар, одатда, стоматологик операциялардан сўнг пайдо бўлади. Бундай оғриқлар кўпинча юқори ва пастки жағ тишларини ўзгартирган ва уларга протезлар қўйдирган одамларда кўп учрайди. Атипик прозопалгия клиникаси краниал невралгия ёки невропатиялар клиникасига ўхшаса-да, объектив неврологик симптомлар (гиперестезия, гипестезия) аниқланмайди. Юзда триггер соҳалар ҳам бўлмайди. Стоматологик муолажа ўтказилган жойлар чуқур текширилганда ҳам, ЭНМГ текширувлари ўтказилганда ҳам нервларда органик бузилишлар аниқланмайди. Оғриқ ва парестезиялар нафақат операция ўтказилган жойда, балки юзнинг бошқа соҳаларида ҳам кузатилади. Касаллик учун қисқа муддатли оғриқ хуружлари хос эмас, оғриқ гоҳ зўрайиб, гоҳ камайиб туради. Атипик прозопалгия *юзнинг идиопатик оғриқлари* деб ҳам аталади.

Атипик прозопалгиянинг яна бир клиник тури – бу *атипик одонталгия*. Тиш олинган жойда узоқ вақт сақланидиган оғриқларга *атипик одонталгия* деб айтилади. Атипик одонталгияда ҳам объектив неврологик симптомлар аниқланмайди. Бу синдром тиш олдириб тиш қўйдирган беморларда ёки узоқ вақт давом этган стоматологик муолажаларда кўп кузатилади. Тишлар олинган жойда кўйдирувчи ва бошқа тишларга иррадиация қилувчи оғриқлар бир ойгача, баъзида ундан ҳам кўп вақт сақланиб қолади. Аксарият беморларда оғриқлар овқатланаётган пайтда камаяди, руҳий-ҳиссий зўриқишларда, совуқда ёки юзига бирор нарса тегиб кетса кучаяди. Атипик одонталгия клиникаси дентал плексалгия клиникасига ўхшаб кетади, бироқ унга қараганда енгил кечади.

Дентал плексалгия юқори ва пастки жағларнинг нерв чигаллари таъсирлантирилганда кузатилади. Дентал плексалгиянинг асосий сабаби юқори ва пастки жағ тишларида ўтказилган стоматологик муолажалардир. Оғриқлар вегетатив симптомлар билан биргаликда намоён бўлади, чунки бу ердаги нерв чигаллари вегетатив ганглиялар билан чамбарчас боғланган. Дентал плексалгияда юз соҳасида оғриқлар ва дизестезиялар пайдо бўлса-да, объектив неврологик симптомлар (гипестезия, гиперестезия) кузатилмайди. Дентал плексалгия, одатда, ойлаб давом этади, баъзида бир йилдан ошади. Узоқ давом этувчи оғриқлар реактив невротик бузилишларга олиб келади. Беморни тинчлантириш ва бу белгиларнинг вақтинчалик эканлигига уни ишонтириш ўта муҳим. Агарда врач бунга уддалай олса, касаллик 1–2 ой ичида ўтиб кетади.

Хортон синдроми (Чакка артериити). Чакка артерияси ташқи уйқу артерияси (*a.carotis externa*) тармоқларидан биридир. Чакка артериити аутоиммун касаллик бўлиб, асосан, 50 ёшдан ошганларда учрайди. Чак-

ка артериити клиникаси уч шохли нерв невралгиясига ўхшаб кетса-да, унинг фарқ қилувчи клиник ва параклиник белгилари кўп. Чакка артериитининг асосий белгиси ҳам чакка ва пешона соҳасида учрайдиган кучли оғриқлар. Бироқ бу оғриқлар кўп ҳолларда иккала томонда кузатилади. Сурункали кечувчи оғриқлар баъзида кучайиб, чидаб бўлмайдиган даражага етади. Оғриқлар кўпинча овқат чайнаганда зўраяди.

Объектив текширувлар чакка артериясининг қалинлашгани ва қотишганини кўрсатади. Артерия жуда қотишган ҳолларда унинг уриши ҳам сезилмайди. Локал типдаги оғриқлар бошнинг бошқа соҳаларига ҳам тарқайди. Шунингдек, тана ҳарорати субфебрил даражагача ошади, кўп терлаш ва умумий ҳолсизлик кузатилади. Бемор тез чарчайдиган бўлиб қолади. Чакка артериити умумий аутоиммун касаллик бўлганлиги боис тананинг бошқа артерияларида ҳам зарарланишлар аниқланади. Аксарият ҳолларда ички уйқу артерияси, аорта ва коронар артериялар зарарланиши ҳам кузатилади. Ретинал артерия зарарланиши кўришнинг сусайиши билан намоён бўлади. Шунингдек, кўрув нерви ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланиши ҳам учрайди. Қонда яллиғланиш реакциялари, яъни лейкоцитоз, ЭЧТ ва С-реактив оқсил миқдори ошиши аниқланади. Чакка артериити ташхисини қўйишда дуплексли сканирлаш ва каротид ангиография усули кенг қўлланилади. Ташхисга ойдинлик киритиш учун чакка артерияси биопсияси ҳам қилинади.

Хант синдроми (тиззасимон тугун невралгияси). Фаллопий канали ичида юз нерви ёнидан ўтаётган XIII нерв толалари (сезги ва вегетатив) ўз йўналишини ўзгартириб, тиззасимон тугунни (*ganglion geniculi*) ҳосил қилади. Тиззасимон тугун невралгияси турли вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. Санчувчи ва куйдирувчи оғриқлар қулоқ супрасининг олдинги қисми, ташқи эшитув йўли, қаттиқ танглай, юқори жағ ва сўрғичсимон ўсимта соҳасида кузатилади. Кучли санчувчи оғриқлар тилнинг олдинги учдан икки қисмида таъм билиш бузилиши ва гиперсаливация билан намоён бўлади. Агарда тиззасимон тугун невралгиясини *herpes zoster* вируси чақирса, куйдирувчи оғриқлар кузатилган жойларга герпетик тошмалар тошади. Буни *Хант синдроми* деб аташади. Баъзида юз нервнинг енгил фалажлиги кузатилади. Вирус шу атрофда жойлашган бир нечта ганглияларни зарарласа, куйдиргувчи оғриқлар ва герпетик тошмалар юз, пешона, чакка, энса ва бўйин соҳаларига тарқайди, оғиздан сўлак оқиши кучаяди, нистагм ва бош айланиши пайдо бўлади. Герпетик невралгиянинг бу тури оғир кечади ва узоқ давом этади.

Оғриқли офтальмоплегия синдроми (Толос-Хант синдроми). Бу синдром каверноз синуснинг ташқи девори ва кўз косаси устки қисмининг гранулематоз яллиғланишида ривожланади. Патологик жараён ушбу соҳадан ўтувчи бир қанча краниал нервлар, яъни кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар, уч шохли нервнинг биринчи тармоғи ва баъзида

кўрув нервини қамраб олади. Деярли ҳар доим ички уйқу артериясининг симпатик чигаллари зарарланади. Касаллик кўз косасида «ўйиб олувчи», куйдирувчи ва ачиштирувчи оғриқлар, офтальмоплегия, экзофтальм, амблиопия, Горнер синдроми, кўз туби димланиши билан намоён бўлади. Ушбу белгилар бир неча кун ёки ҳафта мобайнида кузатилиб туради, сўнгра ремиссия даври бошланади. Бироқ баъзи неврологик симптомлар сақланиб қолади. Бир неча ойлар ёки йиллар давом этган ремиссиядан сўнг касаллик яна кўзғашаши мумкин. МРТ, каротид ангиография ва орбитал венографияларда каверноз синус, кўз косаси тўқималари ва ички уйқу артериясининг каверноз қисмида гранулематоз яллиғланиш жараёнлари аниқланади. Касаллик патогенези яхши ўрганилмаган. Кортикостероидлар билан даволаш яхши самара беради. Шу боис оғриқли офтальмоплегия синдромини аутоиммун касалликларнинг клиник бир кўриниши деб қарашади. Ушбу синдромга ўхшаш ҳолат каверноз синус ўсмаси, ички уйқу артерияси каверноз қисми аневризмаси ва базал пахименингитларда ҳам кузатилади.

Сфеноидал ёриқ синдроми (Жакоб-Негри синдроми). Краниал бўшлиқдан юқори кўз ёриғи (сфеноидал ёриқ) орқали кўз косасига кирувчи III, IV ва VI нервлар ҳамда *r. ophthalmicus*нинг биргаликда зарарланиши *сфеноидал ёриқ синдроми* деб айтилади. Касаллик белгилари бир томонда кузатилади. Жакоб-Негри синдроми бурун-ҳалқум соҳасидан ўрта краниал чуқурчага ўсиб кираётган ўсма ёки биратўла сфеноидал ёриқ соҳаси ўсмасида, ички уйқу артериясининг каверноз қисми аневризмасида пайдо бўлади. Ушбу синдромнинг асосий белгилари – зўрайиб борувчи офтальмоплегия, экзофтальм ва пешона соҳасида кузатилувчи тригеминал оғриқлар.

Жеферсон синдроми. Бу синдром ички уйқу артериясининг каверноз қисми аневризмасида ривожланади. Унинг асосий белгилари – фронторбитал соҳада кучли оғриқ хуружлари, бошнинг бир томонида кучли шовқин, офтальмоплегия ва экзофтальм.

Гарсен синдроми. Бир неча краниал нервларнинг бир томонлама зарарланиши *Гарсен синдроми* деб айтилади. Краниал нервлар фақат бир томонда зарарлангани учун Гарсен синдроми *гемикраниал полиневропатия* номини ҳам олган. Иккинчи томондаги краниал нервлар зарарланмайди. Гарсен синдроми деярли доимо калла суягининг асосидан ўсган ўсмаларда ривожланади. Булар хондрома ёки хондросаркомалар бўлиб, улар бурун-ҳалқум соҳаси, понасимон суяк ёки чакка суяги пирамидасидан ўсади. Гарсен синдромида, албатта, ушбу суяклар деструкцияси ҳам кузатилади.

Юзнинг психоген оғриқлари. Ўткир ёки доимий руҳий зўриқишлардан сўнг юзда пайдо бўладиган оғриқларга *психоген оғриқлар* деб айтилади. Бундай оғриқлар асосан депрессия, неврастения ва истерияларда

кузатилади. Ҳақиқий невралгиядан фарқли ўлароқ, психоген оғриқлар юзнинг иккала томонида ҳам учрайди, нерв йўллари бўйлаб иррадиация қилмайди, триггер соҳалар бўлмайди (юзнинг қайси соҳаси босилса ҳам оғрийверади). Бемор, бир томондан, оғриқни чидаб бўлмас даражада кучли деб ифодалайди, иккинчи томондан, қачондан буён врачга учрашишга вақт топа олмаётганини айтади.

Мелькерссон-Розентал синдроми. Этиологияси ноаниқ. Аввал бир томондаги, сўнгра иккинчи томондаги юз нерви зарарланади. Касаллик мимик мускуллар фалажлиги, юзда ангионевротик шиш, гранулематоз хейлит ва тил юзасининг ёрилиши билан кечади. Касаллик қайталанувчи хусусиятга эга. Юздаги оғриқлар суст бўлади.

Юздаги оғриқларни бартараф этиш

Юздаги оғриқлар, айниқса, невралгияларни бартараф этишда **карбамазепин** асосий дори сифатида қўллаб келинмоқда (2.40-жадвал).

2.40-жадвал

Невралгияда карбамазепинни тавсия этиш тартиби

Даволаш кунлари	Дозаси, мг	Неча маҳал берилиши
1–2	100	3
3–4	200	2
5–6	200	3
7-кундан бошлаб	200	4

Ҳатто карбамазепиннинг тавсия этилиши невралгияни бошқа турдаги оғриқлар билан қиёслаш учун ҳам ёрдам беради. Чунки карбамазепин бошқа турдаги оғриқларга қараганда невралгияларни бартараф этишда жуда самаралидир.

Карбамазепин қабул қилинган куниде оғриқ тўхтамайди, балки 1–2 кундан сўнг камай боради. Дорининг дозаси маълум бир миқдорга етказилганда оғриқлар тўхтайдиган ёки кескин пасаяди. Шунга қараб унинг кундалик дозаси аниқлаб олинади ва 4–6 ҳафта мобайнида ушлаб турилади. Қўзланган натижага эришилгач дорининг дозаси аста-секин камайтириб борилади. Баъзида карбамазепин узок вақт, яъни 6–12 ой тавсия этилади.

Карбамазепиндан ташқари қуйидаги дорилардан бири тавсия этилади (бир кунлик дозаси):

- Габапентин 300–900 мг, окскарбамазепин 400–600 мг.
- Клоназепам 1–2 мг, фенитоин 100–300 мг.
- Волтарен 50–150 мг, ксефокам 8–16 мг, трамал 50–200 мг.
- Амитриптилин 25–75 мг ёки флуоксетин 20–40 мг.
- Нозепам 10–20 мг ёки санопакс 25–75 мг.

Герпетик невралгияларда зудлик билан антивирус дорилар тавсия этилади. Зовиракс 250 ёки 500 мг дозада 0,9% ли 200 мл натрий хлор ёки глюкозанинг 5% ли эритмасига қўшиб венадан томчилатиб юборилади. Зовиракс ушбу дозада кунига 2–3 маҳал венадан томчилатиб 5–7 кун мобайнида қилинади. Оғриқ хуружи кучайиб кетса, уни баргараф этиш учун 20% ли 5 мл натрий оксибутират 0,9% ли натрий хлор ёки 5% ли глюкоза эритмасига қўшиб венадан томчилатиб юборишга тўғри келади.

Бошқа турдаги прозопалгиялар, масалан, психоген этиологияли оғриқларда антидепрессантлар ва транквилизаторлардан фойдаланилади. Антидепрессантлардан амитриптилин 25 мг кунига 2–3 маҳал ёки флуоксетин (портал, прозак) 20 мг кунига 2–3 маҳал, транквилизаторлардан феназепам 0,5 мг ёки нозепам (тазепам, оксазепам) 10 мг кунига 1–2 маҳал буюрилади. Беморларни даволашда рефлексор терапия усуллари (игна билан даволаш, гидрокортизон фонофорези) ҳам кенг қўлланилади.

Назорат учун саволлар

1. УАВ амалиётида қандай неврологик синдромлар кўп учрайди?
2. Анафилактик шокда биринчи ёрдам қандай кўрсатилади?
3. Беморда менингеал синдром аниқланса қандай йўл тутуш керак?
4. Беморда психосоматик бузилишлар аниқланса қандай йўл тутасиз?
5. Бош оғриғи ва бош айланишларда қандай текширувлар ўтказилади?
6. Вегетатив дистония синдромида беморга қандай ёрдам кўрсатилади?
7. Гипертоник криз қандай аниқланади ва қандай ёрдам кўрсатилади?
8. Депрессияда беморга қандай тиббий-психологик ёрдам кўрсатилади?
9. Инсулт ўтказган беморда қандай соматик асоратлар кузатилади?
10. Иситма сабаблари қандай аниқланади ва қандай ёрдам кўрсатилади?
11. Коллапс қандай аниқланади ва ёрдам кўрсатиш усуллари қандай?
12. Қандай касалликларда мускуллар холсизлиги синдроми кузатилади?
13. Оғриқли синдромларда бемор қандай текширилади ва қандай ёрдам кўрсатилади?
14. Оддий синкопал ҳолатлар билан сопорни қандай фарқлаш мумкин?
15. Паркинсонизм қандай аниқланади ва қандай ёрдам кўрсатилади?
16. Шок билан команинг фарқи нима ва қандай тактика тўтилади?
17. Эпилептик ҳужумда қандай ёрдам кўрсатилади?

III ҚИСМ. ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ

РЕНТГЕНОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАР

Рентгенологик текширувлар нейродиагностикада муҳим аҳамиятга эга. Компьютер томография ва магнитли-резонанс томографиянинг тиббиётга кириб келиши рентгенологик текширувларни қўллашни чегаралаб қўйди. Бироқ рентгенологик текширувлар нейротравматология амалиётида жуда кенг қўлланилади ва юқори даражада диагностик аҳамиятга эга. Чунки суяк-тоғай тўқимаси жароҳатлари кўп ҳолларда нерв системаси патологияси билан намоён бўлади.

Рентген текширувларини ўтказиш учун асосий кўрсатмалар

- Калла суяги жароҳатлари.
- Умуртқа поғонаси жароҳатлари.
- Кўкрак қафаси жароҳатлари.
- Елка ва қўл суяклари жароҳатлари.
- Тос ва оёқ суяклари жароҳатлари.
- Метаболик ва эндокрин бузилишларда суяклар ҳолатини ўрганиш.
- Суяк-тоғай тўқимаси ўсмаси, аномалияси ва патологик деформациялари.

Текширувга монелик қилувчи ҳолатлар

- Ҳомиладорликнинг дастлабки 3 ойи.
- Психомотор қўзғалишлар (тинчлантирилгандан сўнг қилинади).

Текширувга тайёрлаш. Дастлаб беморга текширув қонун-қоидалари ҳақида маълумот берилади. Диагностика мақсадида қўлланиладиган рентген нурлари одамга хавфсизлиги ва текширув бор-йўғи бир неча дақиқа давом этиши тушунтирилади. Текширув пайтида ҳеч қандай ноҳуш ҳолатлар бўлмаслиги айтиб ўтилади. Беморни кузатиб келган одамга бошқа хонада кутиб туриш тавсия этилади. Текширув ўтказиладиган соҳадаги металл буюмлар, кўзойнак, тиш протезлари ва тақинчоқлар ечиб қўйилади. Чунки ушбу буюмлар рентгенологик расмларда акс этиб, нотўғри маълумот сабабчиси бўлади.

Текширувни ўтказиш. Текширув беморни рентгенологик столда ётқизиб, тик турғазиб ёки стулда ўтқазган ҳолатларда ўтказилади. Беморга текширув пайтида қимирламаслик айтилади ва текшириладиган соҳалар иммобилизация қилинади. Рентгенологик расмлар врач кўрсатмаси-

га биноан турли проекцияларда қилинади. Хулосалар тайёр бўлгунга қадар бемор рентген хонасини тарк этмаслиги керак. Рентгенолог расмлар сифатли чиққанлигига амин бўлгач, унга хулоса ёзилади. Хулоса ёзишда беморнинг ёши, албатта, эътиборга олинади. Маълумотлар CD га ҳам ёзиб берилади.

Рентгенологик хулосалар. Неврологияда калла суяги рентгенографияси (*краниография*), умуртқа поғонаси рентгенографияси (*спондилография*) алоҳида аҳамият касб этади. Хулоса ёзаётганда калла суяги шакли, ҳажми, қалинлиги, зичлиги, калла суякларининг жойлашуви, улар орасидаги чоклар ҳолати (айниқса, болаларда), қон томирлар сояси, турк эгари, краниал бўшлиқлар ва синуслар ҳолати акс этиши керак.

Краниография. Краниография ўтказиш учун асосий кўрсатмалардан бири – бу краниоцеребрал жароҳатлардир. Краниография КЦЖ рўй берган куниёқ ўтказилиши талаб этилади. КЦЖда кўпинча калла суяги гумбази ва асосида дарз кетишлар ёки синишлар аниқланади. Краниография ён ва тўғри проекцияларда қилинади. Ана шунда тўлиқ маълумотга эга бўлиш мумкин. Агар калла суяги зичлиги юқори бўлса, кичик синишлар ва дарз кетишлар аниқланмай қолиш эҳтимоли бор.

Краниография ёрдамида калла суягининг туғма аномалияси ва патологик деформациялар ҳам яхши аниқланади. Масалан, менингиома, краниофарингиома, гипофиз аденомаси, миелом касаллигида калла суяги деформацияси кузатилади. Айнақса, турк эгари юпқа ва мўрт бўлганлиги боис интракраниал жараёнларда тез деформацияга учрайди. Масалан, ИКГда турк эгари янада юпқалашади, мўртлашади (остеопороз) ва унга кириш соҳаси кенгаяди. Агар турк эгари жуда катталашиб кетган ва деформацияга учраган бўлса, бу ҳолат гипофиз аденомаси ёки шу жойдан ўсаётган краниофарингиома билан боғлиқ.

Калла суягига яқин жойлашган патологик жараёнларда (менингиома, краниофарингиома, сурункали эпидурал ва субдурал гематомалар) локал гиперостоз ва кальцификатлар аниқланади. Педжет касаллигида калла суягининг кўп жойларида гиперостоз вужудга келади. Баъзида беозор кальцификатлар калла суяги, ҳатто бош миянинг турли соҳаларида (масалан, эпифизда) аниқланади. Бу ҳолат, одатда, кальций алмашинуви бузилиши билан боғлиқ.

Болаларда учрайдиган гидроцефалияда калла суяги юпқалашиб, унинг ҳажми катталашиб боради. Кучли ифодаланган ИКГда ҳам калла суяги юпқалашади, остеопороз шаклланади, турк эгари кенгаяди, қон томирлар сояси ва «бармоқ излари» пайдо бўлади. Бемор қанча ёш бўлса, краниограммада ИКГ белгилари шунча яққол кўринади.

Спондилография. Умуртқа поғонаси рентгенографияси ёрдамида умуртқаларнинг бир-бирига нисбатан жойлашуви, деформацияси, трав-

матик жароҳатлари, ўсма, умуртқа сили, умуртқалараро ёриқлар ҳолати, умуртқа зичлиги, шакли, ҳажми ва ундаги остеофитлар аниқланади.

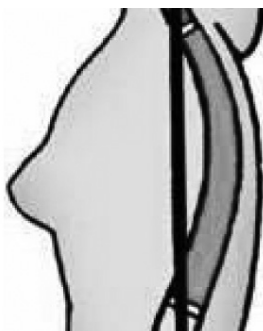
Спондилографияда умуртқа поғонасининг 5 та анатомик қисми фарқланади: бўйин, кўкрак, бел, думғаза ва дум қисми. Бўйин умуртқалари кичикроқ, бел-думғаза умуртқалари эса йирикроқ ҳажмга эга. Спондилография врач тавсиясига кўра бўйин, кўкрак ёки бел-думғаза соҳаларида ўтказилади. Текширув ўтказилаётганда нафас олиб уни ушлаб туриш тавсия этилади. Чунки кўкрак қафасининг қимирлаб туриши, рентгенологик расмлар сифатига салбий таъсир кўрсатади.

Умуртқа поғонаси рентгени, одатда, тўғри ва ён проекцияларда қилинади. Врач тавсиясига кўра бошқа проекциялар ҳам танланиши мумкин. Агар бемор кучли оғриқлар билан олиб келинган бўлса, рентген текширувлар ўтказишдан олдин анальгетиклар қилинади. Бемор умуртқа поғонаси жароҳатлари сабабли иммобилизация қилувчи тахтакачлар боғланган ҳолатда олиб келинса, рентгенологик текширувлар дастлаб уларни ечмасдан ўтказилади.

Умуртқа поғонаси нормада қуйидаги эгилишларга эга: бўйин ва бел қисмида бироз олдинга, кўкрак ва думғаза қисмида бироз орқага эгилган бўлади. Бу ҳолат бўйин ва бел *лордоз*, кўкрак ва думғаза *кифоз* деб айтилади (91-расм).



91^а-расм.
Бўйин лордоз.

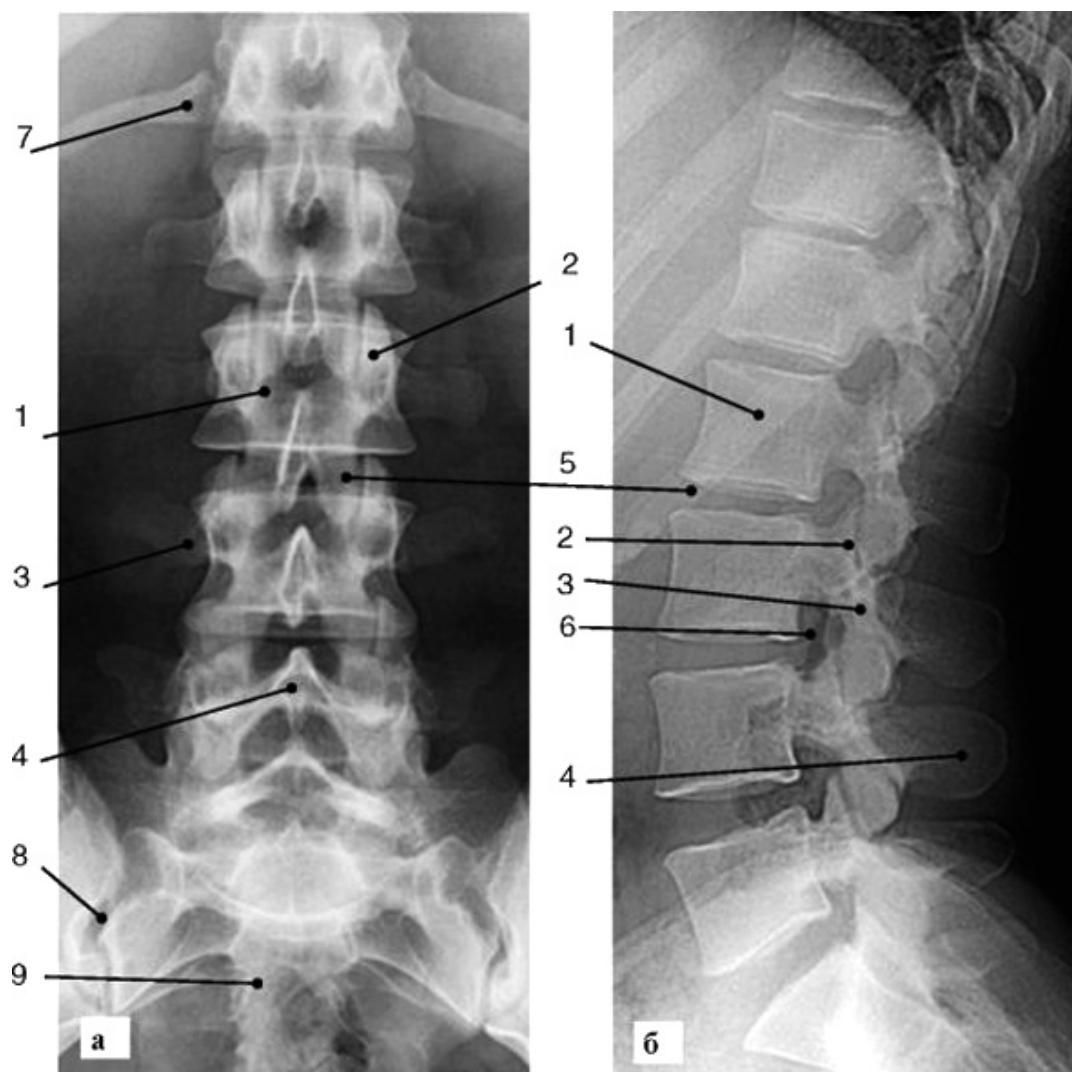


91^б-расм.
Кўкрак кифози.

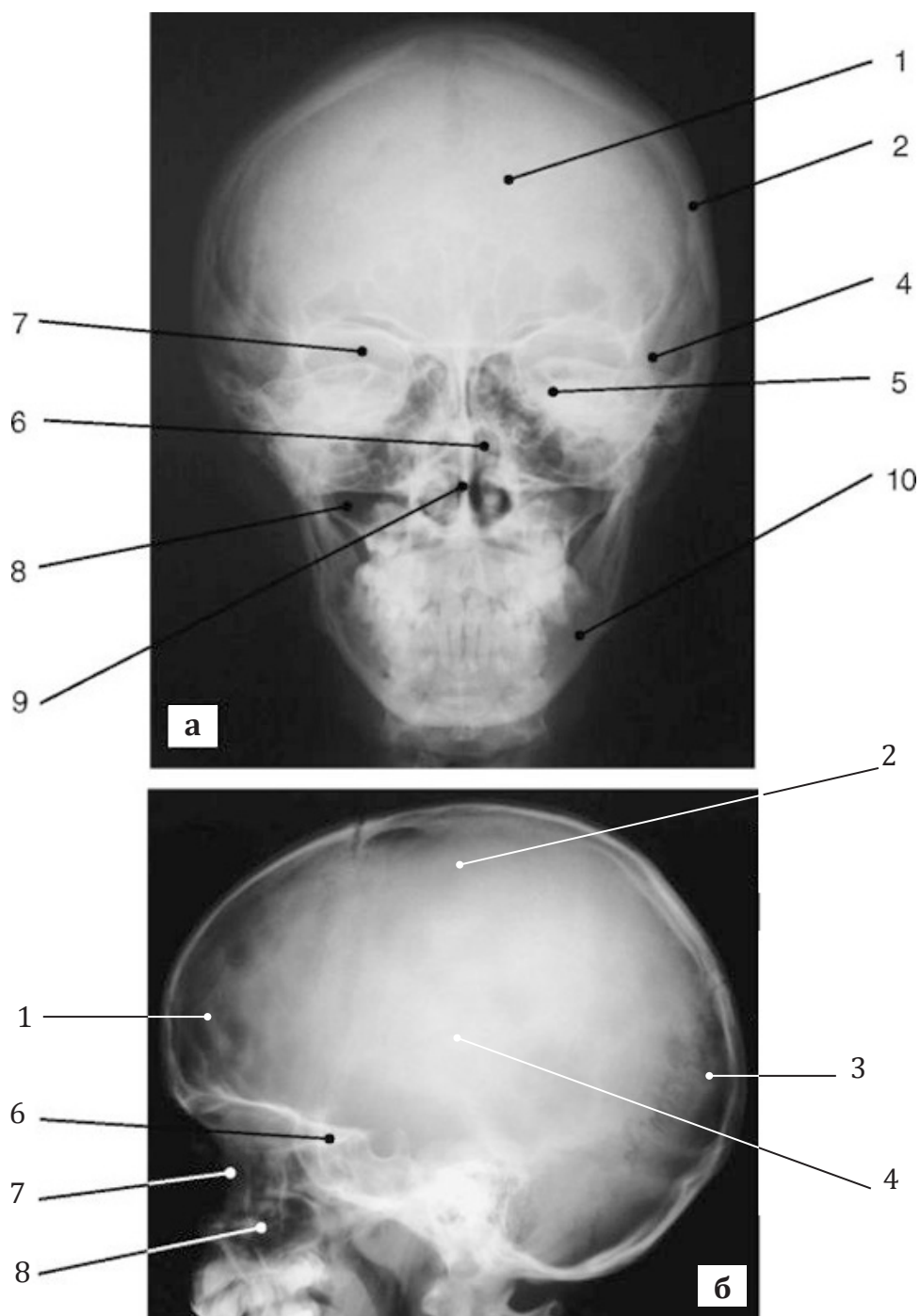


91^в-расм.
Бел лордоз.

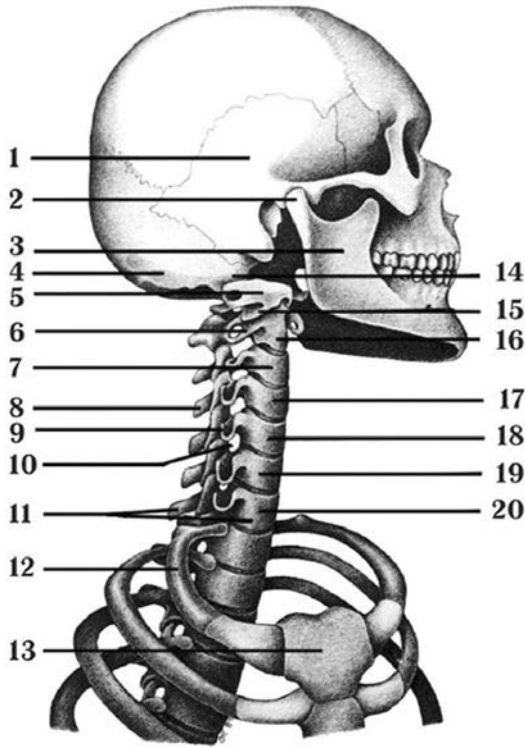
Демак, сколиоздан фарқли ўлароқ, енгил кифоз ва лордоз нормал ҳолат. Бироқ кучли кифоз ва лордоз патология ҳисобланади. Умуртқа поғонасининг ён томонларга (яъни фронтал кесимда) қийшайиши сколиоз деб айтилади.



92-расм. Норма. Бел умуртқалари рентгенограммаси тўғри проекцияда (а) ва ён проекцияда (б). 1 – умуртқа танаси; 2 – бўғим ўсиғи; 3 – кўндаланг ўсик; 4 – ўтқир ўсик; 5 – умуртқалараро диск бўшлиғи; 6 – умуртқа танасини туташтирувчи юқори парда; 7 – қовурға; 8 – ёнбош-думғаза бўғими; 9 – думғаза.



93-расм. Калла суяги рентгени. Норма. (а - тўғри проекция, б - латерал проекция).
1 - пешона суяги; 2 - тепа суяги; 3 - энса суяги; 4 - чакка суяги; 5 - понасимон суяк;
6 - ғалвирсимон суяк; 7 - кўз косаси; 8 - юқори жағ ва унинг синуси; 9 - бурун тўсиғи;
10 - пастки жағ.



94-расм. Калла суяги ва бўйин умуртқалари. Норма. 1 – чакка суяги; 2 – пастки жағнинг юқори ўсиқчаси; 3 – пастки жағ; 4 – энса суяги; 5 – атлант (бўйиннинг 1-умуртқаси); 6 – аксис (бўйиннинг 2-умуртқаси); 7 – бўйиннинг 3-умуртқаси; 8 – 5-умуртқанинг ўткир ўсиғи; 9 – 6-умуртқанинг кўндаланг ўсиғи; 10 – фораминал тешик; 11 – 7-умуртқанинг ўткир ўсиғи; 12 – ўмров суяги; 13 – тўш; 14 – бўйин-энса бўғими; 15 – I ва II бўйин умуртқалари; 16 – бўйиннинг 2-умуртқаси; 17 – бўйиннинг 4-умуртқаси; 18 – бўйиннинг 5-умуртқаси; 19 – бўйиннинг 6-умуртқаси; 20 – бўйиннинг 7-умуртқаси.

Умуртқа поғонаси патологияси. Турли проекцияларда ўтказилган рентгенографияда умуртқа поғонаси патологиясини бемалол аниқлаш мумкин. Рентгенограммада остеофитлар, дарз кетишлар, синишлар, остеопороз, умуртқа поғонаси ўсмалари, туғма ва орттирилган аномалиялар, деформациялар, Клиппел-Фейл синдроми, ревматоид артрит, сакрализация, люмбализация, спондилолистез (умуртқаларнинг бир-бирига нисбатан силжиши), спондилез (умуртқа поғонаси деформацияси билан намоён бўлувчи сурункали касаллик), спондилит (умуртқа поғонаси яллиғланиши), Бехтерев касаллиги, Педжет касаллиги ва шу каби патологик ҳолатлар аниқланади.

Рентгенологик текширувлар натижаларига қараб қўшимча равишда КТ ва МРТ текширувлари ўтказилади.

ДУПЛЕКСЛИ СКАНИРЛАШ УСУЛИ

Неврология амалиётида бўйин ва бош мия қон томирларини дуплекс ёрдамида текшириш кенг қўлланилади. Дуплекс ёрдамида қон томирлар девори ва диаметри, тонуси ва эластиклик хусусияти, қон оқиш йўналиши ва тезлиги, тромблар ҳажми ва шакли, локализацияси 3 ўлчамли тасвирларда ўрганилади. Шунингдек, дуплекс текширувлари орқали қон томирлар йўналиши, аномалияси (кинг-кинг, койлинг), кенгайишлари, ҳатто қатланишлари бемалол аниқланади. Бу усул ёрдамида ҳар қандай диаметрли артерия ва веналар ҳолатига баҳо бериш имкони юқори. Ангионеврологияни дуплекс текширувларисиз тасаввур қилиш қийин. Айниқса, бўйин қон томирларида ангиохирургик операциялар ўтказишда дуплекснинг ўрни катта. Қон томирлар ҳолати ҳақидаги маълумотлар электрод қўйилган заҳоти автоматик тарзда пайдо бўлади ва таҳлил қилинади.

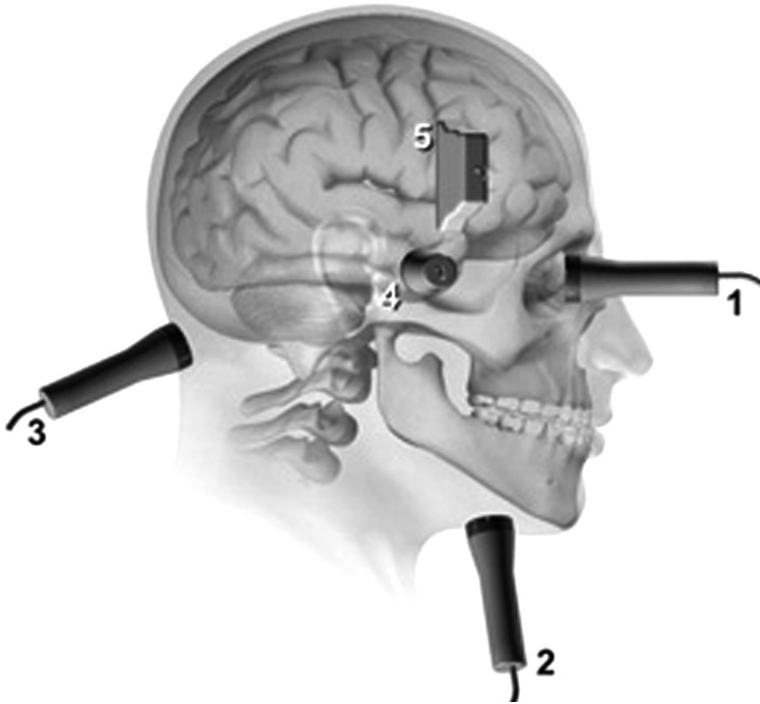
Дуплекс ўтказиш учун асосий кўрсатмалар:

- Бош айланиши.
- Қулоқ ва бошда шовқин.
- Атеросклероз, гипертония касаллиги.
- ТИА ўтказган беморлар.
- Юрак-қон томир касалликлари.
- Рейно касаллиги.
- Периферик қон томирлар касалликлари.

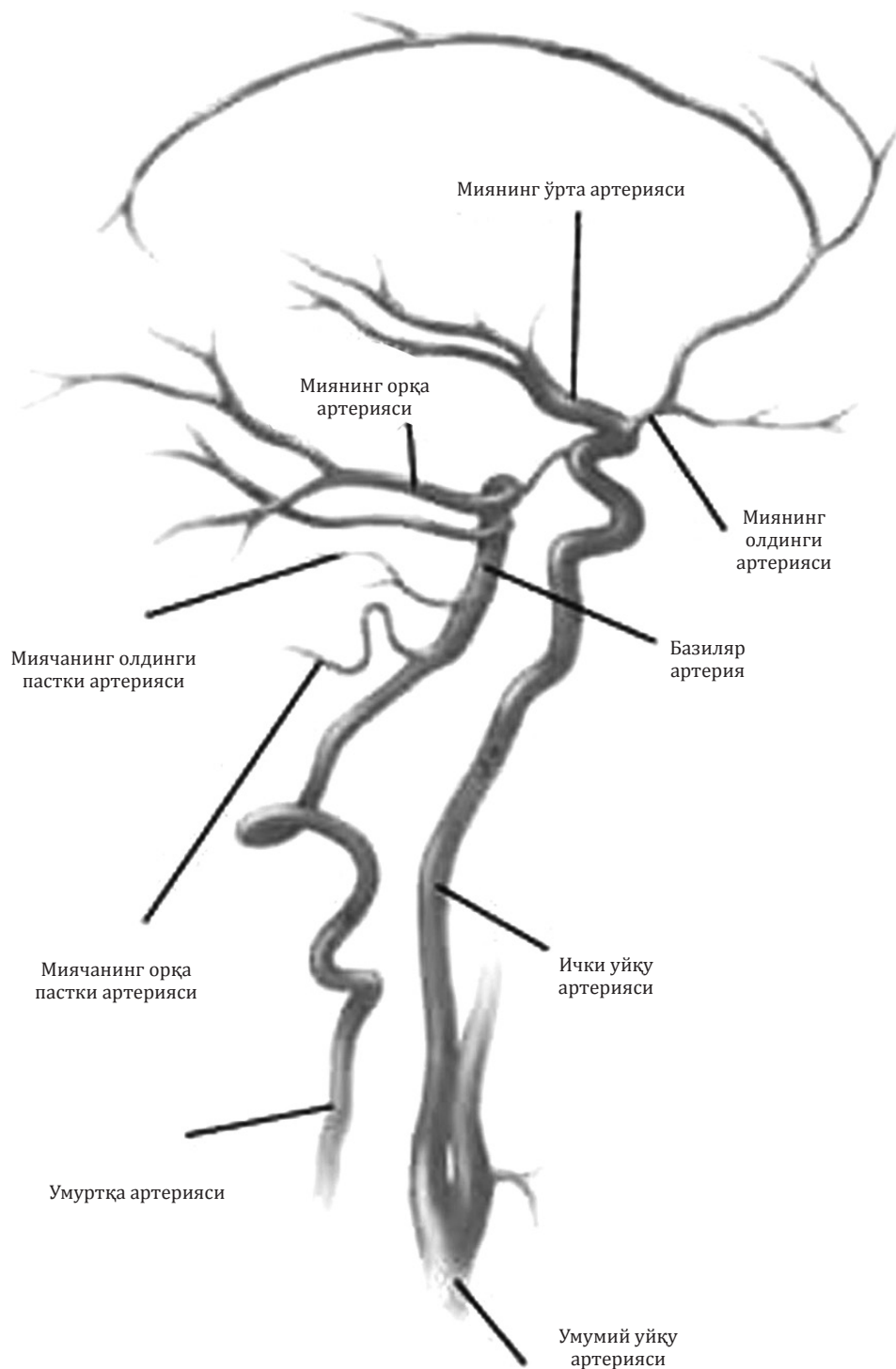
Эслатма. Дуплекс текширувини ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар йўқ.



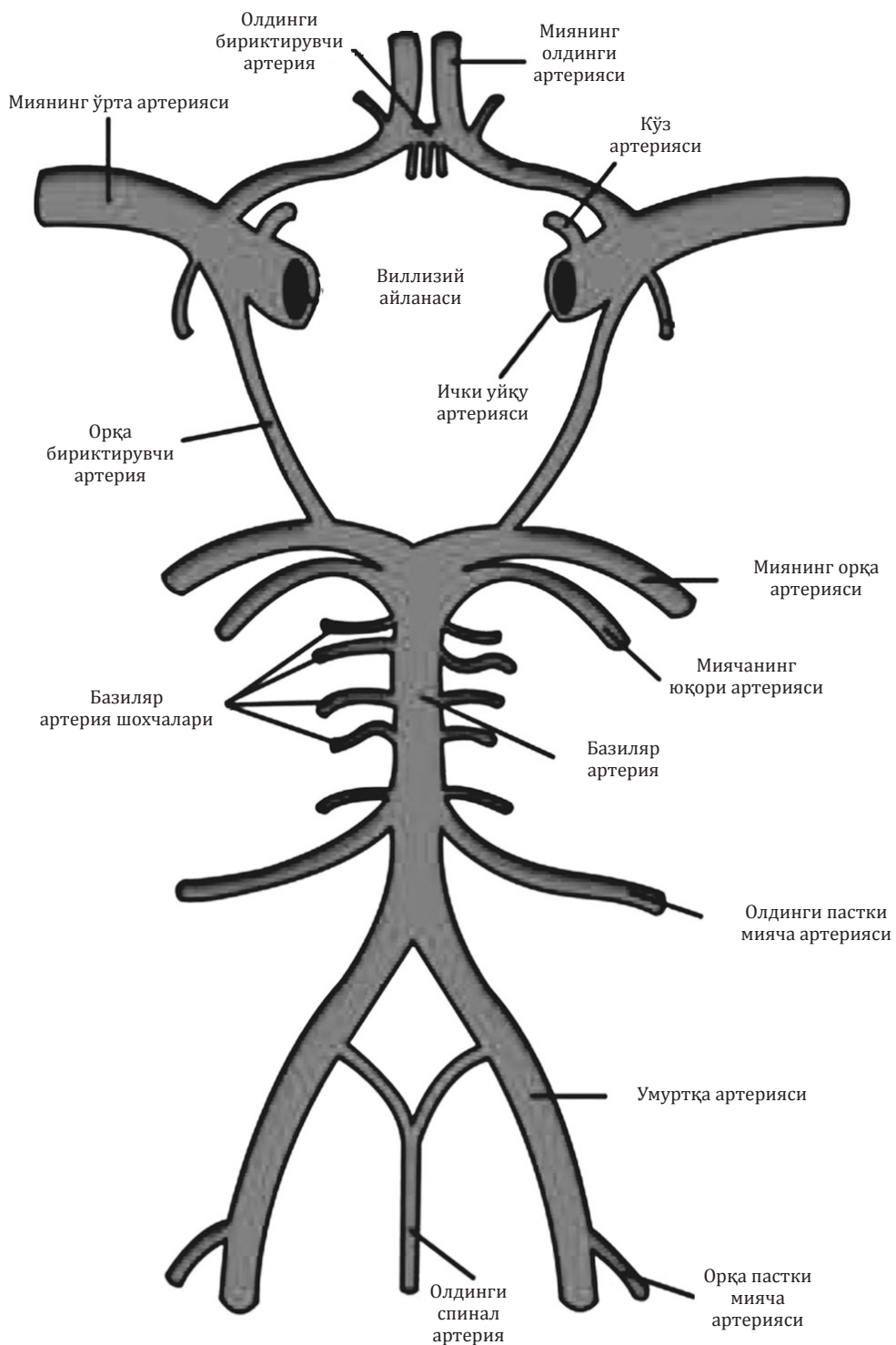
95-расм. Дуплекс текшируви ўтказилаётган пайт.



96-расм. Электрод қўйиладиган соҳалар: 1- трансорбитал; 2- субмандибуляр;
3 - субоксипитал; 4 - темпорал; 5 - қўшимча нуқта.



97-расм. Бош мияни қон билан таъминловчи артериялар.



98-расм. Бош мияни қон билан таъминловчи артериялар.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – бош мия нейронлари электрик потенциалларини ёзиб олиш орқали марказий нерв системасининг функционал фаоллигини ўрганиш усули (99^а- ва 99^б-расмлар). Бош миянинг функционал фаоллиги турли ёшда ва касалликларда турлича намоён бўлади. Бу ҳолатларни ўрганиш учун эса ЭЭГ жуда мақбулдир.

ЭЭГ ўтказишга оид асосий кўрсатмалар:

- Эпилепсия ва бошқа пароксизмал ҳолатлар.
- Невроз ва психастениялар.
- Хулқ-атвор бузилишлари.
- Когнитив бузилишлар (олигофрения, деменция).
- Краниоцеребрал жароҳатлар ва уларнинг асоратлари.
- Бош миянинг қон томир касалликлари.
- Бош миянинг яллиғланиш касалликлари.
- Кома.

Эсда тутинг. ЭЭГ ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар йўқ. Врач кўрсатмасига биноан бу текширув чақалоқлик даврида ҳам, кексалик даврида ҳам, ўлим тўшагида ётган беморга ҳам ўтказилади. ЭЭГ текшируви инсон учун мутлақо безарар.

ЭЭГ олиш ва ёзиш техникаси

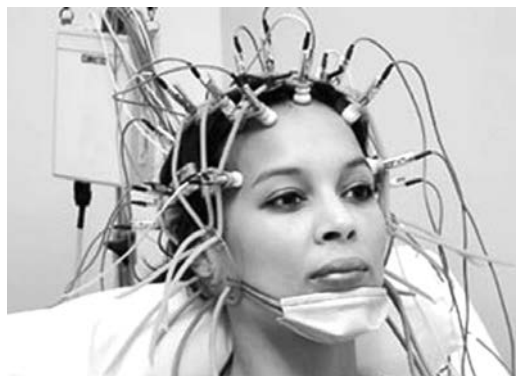
ЭЭГ ўтказиш учун махсус электродлардан фойдаланилади. Бошда электродлар халқаро «10–20» системасига биноан жойлаштирилади (расмга қаранг). ЭЭГ 8, 16, 19, 24 ва 32 каналли электроэнцефалографларда ёзилади. Бироқ тиббий амалиётда 16 каналли электроэнцефалографлардан кенг фойдаланилади. ЭЭГ текшируви ўтказилаётган хона тинч ва ташқи шовқинлардан изоляция қилинган бўлиши керак. ЭЭГ синалувчини горизонтал ҳолатда ётқизиб ёки курсида ўтқазиб олинади. ЭЭГ олаётганда куйидаги функционал синамалардан фойдаланилади: кўзларни юмиш ва очиш, гипервентиляция (ГПВ), фотостимуляция (ФТС), фоностимуляция (ФНС).

Бошга электродлар кўйиб бўлингач, синалувчидан кўзларини юмиш сўралади ва тинч ҳолатдаги ЭЭГ ёзуви олинади. Бу пайтда альфа-фаоллик доминантлигини кўриш мумкин. Кейин синалувчидан кўзларини очиш сўралади. Кўзлар очиқ ҳолатда олинган ЭЭГда альфа-фаоллик кескин сустлашади ёки йўқолади. Кейин яна синалувчидан кўзларни юмиш сўралади. Бу пайтда альфа-фаоллик яна пайдо бўлади. Кўзларни очиб-юмганда пайдо бўладиган окулограммалар артефакт ҳисобланади ва уларни патологик тўлқинлар деб қабул қилмаслик керак.

Сўнгра ГПВ, ФТС ва ФНС синамалари кетма-кет амалга оширилади. ГПВ синамасини ўтказиш учун 2–3 дақиқа мобайнида чуқур-чуқур нафас олиб



99^а-расм. ЭЭГ текшируви ўтказилаётган пайт.



99^б-расм. Бошда электродларни жойлаштириш тартиби.

чиқариш сўралади. ЭЭГни ёзиб бориш ГПВ вақтида ҳам, ундан кейин ҳам 3 дақиқа мобайнида давом эттирилади. ГПВ пайтида мия қон томирларида CO_2 миқдори кўпайиб, нейронлар қўзғалиши кучаяди. Бунинг натижасида альфа-тўлқинлар деформацияси ва экзальтацияси рўй бериб, патологик тўлқинлар вужудга келиши мумкин. ГПВ пайтида эпилепсия билан касалланганларда спайк ва ўткир тўлқинлар ҳам пайдо бўлади.

ГПВ синамасидан сўнг ФТС синамаси ўтказилади. Махсус мосламалар орқали иккала кўз олдида юқори частотали қисқа муддатли ёруғлик чақнашлари ҳосил қилинади. Бу пайтда кўзлар юмуқ ҳолатда бўлиши керак. ФТС пайтида ёруғлик чақнашларига жавобан биопотенциаллар ҳам ўзгаради. Ушбу тўлқинларнинг ФТСга мос равишда ритмик тарзда иккала ярим шарда ҳам вужудга келиши *ритмни ўзлаштириш реакцияси* (РЎР) деб айтилади. РЎР нормада кузатиладиган ҳолат бўлиб, унинг амплитудаси энса соҳасида каттароқ бўлади, марказий ва пешона соҳаларига келиб эса пасаяди. ФТС пайтида деярли ҳар доим альфа-ритм сўнади. Бу ҳолат *альфа-ритм десинхронизацияси* деб аталади. ФТС яширин эпилептик тўлқинларни қўзғаш мақсадида қўлланилади.

ФНС амалий тиббиётда кам қўлланилади. Чунки бу синама ГПВ ва ФТС каби эпилептик тўлқинларни қўзғай олмайди. Турли фармакологик дорилар билан ҳам синамалар ўтказилади. Масалан, вегетатив пароксизмларни эпилептик пароксизмдан фарқлаш мақсадида 2 мл кофеин тери остига юборилади, сўнгра ЭЭГ қилинади. Эпилепсия билан касалланганларда кофеин синамасидан сўнг спайк ва ўткир тўлқинлар пайдо бўлади.

Артефактлар. Мия потенциали билан боғлиқ бўлмаган тўлқинларга *артефакт* деб айтилади. Артефактлар келиб чиқиши бўйича 2 турга ажратилади: 1) физик (электромагнит); 2) физиологик.

Физик (электромагнит) артефактлар атрофдаги электр ёки магнит кучланишлари таъсири, ЭЭГ симларининг издан чиқиши, электродлар-

нинг танага жипс жойлаштирилмаганлиги сабабли юзага келади. Шунинг учун ЭЭГ олинадиган хонада турли электр кучланишларига эга приборлар бўлмаслиги керак.

Физиологик артефактлар – инсон танаси ҳаракатлари сабабли юзага келадиган артефактлар. Кўзларни юмиб-очиш (окулограмма), ютиниш, чайнов ҳаракатлари ёки оёқ-қўлларни ҳаракатлантириш, калла юзасида жойлашган қон томирлар пульсацияси физиологик артефактлар сабабчиси дир. Артефактлар юзага келмаслиги учун синалувчининг боши ёғли бўлмаслиги, электродлар соч устига қўйилмаслиги, ҳар бир ЭЭГ олингандан сўнг электродлар физиологик эритмада ювилиши керак. Шу ҳолатлар кузатилса, электрод қўйиладиган соҳалар спирт билан тозаланиши зарур.

Энди электроэнцефалографик тўлқинлар ҳақида маълумот бериб ўтамиз (100-расм).

А. Нормал тўлқинлар

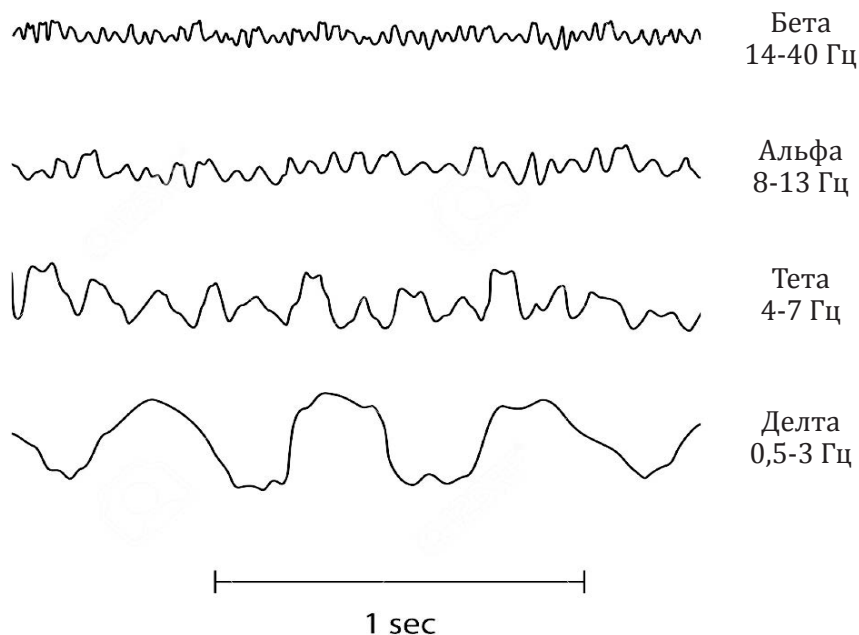
• **Альфа (α)-ритм.** Частотаси 8–13 Гц, амплитудаси 40–100 мкВ бўлган синусоидал шаклга эга тўлқинлар. Катта ёшдагиларда альфа-ритм асосан энса соҳасида ёзилади. Альфа-ритм деярли 80% соғлом одамда аниқланади. Кўзларни юмганда бу тўлқинлар пайдо бўлади, очганда эса йўқолади. Шунинг учун ҳам альфа-фаолликнинг вужудга келишини кўрув анализатори билан боғлашади. Альфа-ритм амплитудаси ақлий ва руҳий зўриқишлар (фикран математик мисоллар ечиш, кўрқув, хавотир ва ҳ.к) пайтида ҳам пасаяди ёки йўқолади. Демак, аксарият соғлом одамларда альфа-ритм доминант ритм ҳисобланади.

• **Бета (β)-ритм.** Частотаси 14–40 Гц, амплитудаси 15 мкВ гача бўлган арра тишига ўхшаш тўлқинлар. Бета-ритм асосан бошнинг марказий ва пешона соҳаларида аниқланади. Аксарият ҳолларда бета-ритм амплитудаси 5 мкВ дан ошмайди. Юқори частотали (40–70 Гц) ва паст амплитудали (5–7 мкВ) аррасимон бета тўлқинлар гамма-ритм деб ҳам аталади. Соғлом одамларда бета-ритм суст ифодаланган бўлади. Неврозларда бета-ритм аксарият ҳолларда доминант ритм сифатида намоён бўлади.

Б. Патологик тўлқинлар

• **Тета-ритм.** Частотаси 4–7 Гц, амплитудаси 40 мкВ дан катта бўлган (баъзида 300 мкВ ва ундан юқори) патологик тўлқинлар. Болалик даврида ёзилган ЭЭГда тета-фаоллик кўп аниқланади. Боланинг мияси ривожланган сайин тета-фаоллик камая боради ва унинг ўрнини альфа-фаоллик эгаллайди. Тета-фаоллик олигофрения ва бош миянинг турли органик касалликларида кўп бўлади. Соғлом одамларда тета-фаоллик жуда кам аниқланади. Уйқу пайтида тета-фаоллик кучаяди.

• **Дельта-ритм.** Частотаси 0,5–3 Гц бўлган юқори амплитудали патологик тўлқинлар. Соғлом одамларда дельта тўлқинлар пайдо бўлиши бош



100-расм. Нормал ва патологик ЭЭГ тўлқинлари.

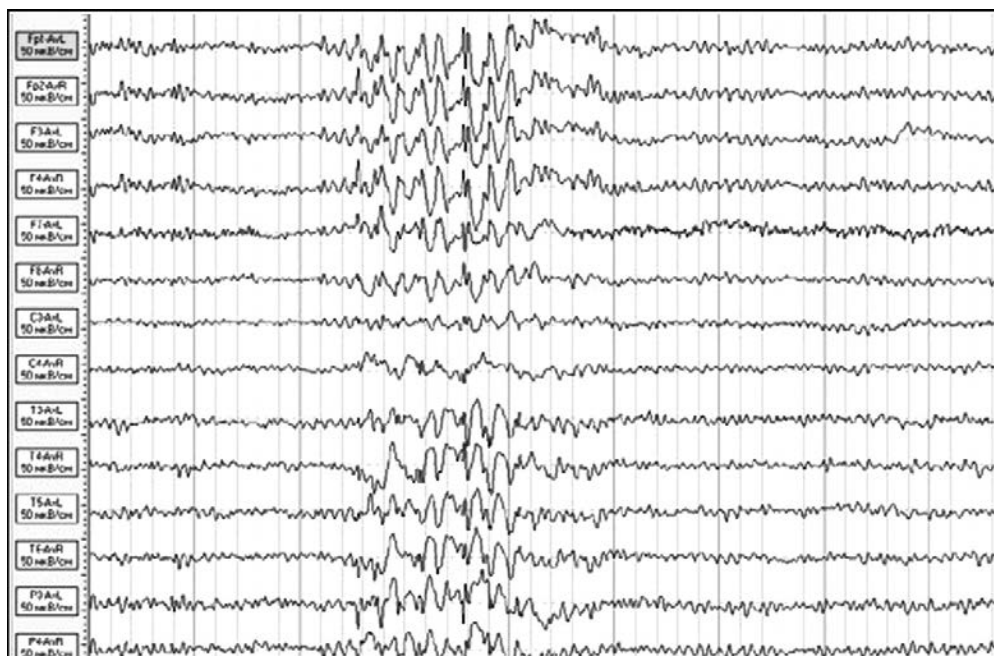
миянинг функционал фаоллиги пасайганидан далолат беради. Бироқ дельта тўлқинлар каттароқ соҳани эгалласа ёки фокус типидида пайдо бўлса, бу ҳолат бош миянинг оғир органик касаллиги сабабли юзага келаётган бўлишини эсда тутиш лозим. ЭЭГнинг 15% дан ошиқ қисмини тета ва дельта-тўлқинлар эгалласа, бу ҳолат патологик ЭЭГ ҳисобланади. Бош миянинг оғир органик касалликларида патологик тўлқинлар кўп аниқланади.

Патологик тўлқинлар ичида эпилептиформ тўлқинлар алоҳида ўрин тутди. ЭЭГ эпилепсияни аниқлашда ўта муҳим текширув усулидир. ЭЭГ текширувисиз «эпилепсия» ташхисини тасаввур қилиш қийин (101-расм).

Эпилептиформ фаоллик. Эпилептиформ фаоллик атамаси эпилепсия ва эпилептик синдромлар учун хос бўлган ўткир типдаги тўлқинларга нисбатан ишлатилади. Эпилептиформ тўлқинларга қуйидагилар киради:

1. Спайк (ингл. *spike* – ўткир тигдек) – давомийлиги 10–70 мс, амплитудаси 50 мкВ дан юқори бўлган тиг шаклига эга ўткир тўлқин. Қисқа муддат давом этувчи спайкларнинг амплитудаси асосий биоэлектрик фаоллик амплитудасидан катта бўлади ва 100–500 мкВ дан ошиб кетади. Бир неча спайклар бир-бирига ёпишиб кетма-кет намоён бўлиши ҳам мумкин.

2. Ўткир тўлқин – давомийлиги 70–200 мс бўлган ўткир учли тўлқин. Спайк ва ўткир тўлқинлар амплитудаси бўйича асосий биоэлектрик фаолликдан фарқ қилувчи, тўсатдан пайдо бўлиб тез ўтиб кетувчи



101-расм. Эпилепсияда пароксизмларнинг намоён бўлиши.

тўлқинлардир. Ўткир тўлқинлар ташқи кўринишдан спайкларга ўхшаб кетади, бироқ улардан давомийлиги билан фарқ қилади. Ўткир тўлқинлар амплитудаси ҳам 50 – 500 мкВ (баъзан 1000 мкВ) атрофида бўлади. Эпилепсияда спайклар ва ўткир тўлқинларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши кўп учрайди.

3. «Спайк-секин тўлқин» комплекси – спайкларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши. Бу комплексларнинг частотаси 2,5–6 Гц, давомийлиги 200 – 400 мс.

4. «Ўткир тўлқин-секин тўлқин» – ўткир тўлқинларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши. Бу комплексларнинг частотаси 0,7 – 2 Гц, давомийлиги 500 – 1200 мс.

5. «Полиспайк-секин тўлқин» – полиспайкларнинг секин тўлқинлар билан биргаликда намоён бўлиши.

Текшириладиган одамда спайклар, ўткир тўлқинлар ва улар билан боғлиқ секин тўлқинлар аниқланса, эпилепсия ёки эпилептик синдромларни инкор қилиш керак. Бундай пайтда ЭЭГ видеомониторинг текширувидан фойдаланилади.

Нормал электроэнцефалограмма

Нормал ЭЭГ деганда альфа ва бета-ритмлардан иборат ЭЭГ тушунилади. Бунда патологик тўлқинлар (тета ва дельта) жуда кам бўлади. ЭЭГни ҳосил қилувчи асосий тўлқинлар, яъни альфа ва бета-ритм частотаси, амплитудаси, локализацияси нормал ЭЭГ учун белгиланган нормативларга мос ке-

лиши керак. Нормал ЭЭГ учун альфа-ритм амплитудаси 40–100 мкВ, бета-ритм амплитудаси 15 мкВ атрофида бўлиши, ярим шарлараро асимметрия бўлмаслиги ёки суст ифодаланган бўлиши лозим. Нормал ЭЭГда ҳам тета ва дельта тўлқинлар учрайди, бироқ улар жуда кам жойни (15%) эгаллайди ва амплитудаси 50 мкВдан ошмайди. Билатерал-синхрон тебранишлар, спайк ва ўткир тўлқинлар ҳам бўлмайди. Нормал ЭЭГ хулосасини чиқаришда синалувчи ёши ва функционал ҳолати эътиборга олинади. Чунки болалик даврида тета ва дельта-тўлқинлар кўпроқ аниқланади. Аксарият соғлом одамларда альфа-фаоллик доминантлик қилади.

Нормал ЭЭГ альфа-ритм ёки бета-ритм доминантлиги билан намоён бўлади. Альфа-фаоллик доминантлиги билан намоён бўлувчи нормал ЭЭГ учун частотаси 8–13 Гц, амплитудаси 40–100 мкВ бўлган синусоидал шаклга эга альфа-ритмнинг симметрик тарзда намоён бўлиши жуда хос. Альфа-ритм энса соҳасида максимал амплитудага эга бўлиб, марказий ва пешона соҳаларига келиб унинг амплитудаси пасаяди ва бета-фаоллик билан қўшилиб кетади. Кўзларни юмганда альфа-ритм пайдо бўлади, очганда десинхронизацияга учрайди. Бета-фаоллик доминантлиги билан намоён бўлган нормал ЭЭГда частотаси 14–40 Гц ва амплитудаси 15 мкВ гача бўлган арра тишига ўхшаш тўлқинлар барча соҳаларда аниқланади.

Патологик электроэнцефалограмма

Патологик ЭЭГ деганда нормал ЭЭГ талабларига мос келмайдиган, яъни альфа ва бета фаоллик жуда кам бўлган, тета ва дельта фаоллик ёки эпилептиформ тўлқинлар кўп учрайдиган ЭЭГ тушунилади.

Патологик ЭЭГ учун қуйидагилар хос:

- Нормал фаоллик, яъни альфа ва бета-ритм частотаси, амплитудаси ва топографияси ўзгариши ёки бу ритмлар аниқланмаслиги.
- Патологик фаолликнинг (тета ва дельта-тўлқинлар) фаоллик кучайиб кетиши.
- Эпилептиформ фаоллик (спайк ва ўткир тўлқинлар) аниқланиши.
- Билатерал-синхрон тебранишлар вужудга келиши.
- Патологик фаоллик фокуси аниқланиши.
- Яққол ифодаланган ярим шарлараро асимметрия.
- Функционал синамаларга патологик жавоб реакциялари.

Ушбу патологик ўзгаришлар, одатда, енгил, ўрта ва кучли тарзда намоён бўлади. Патологик ЭЭГ бош миянинг турли хил патологиялари, яъни эпилепсия, ўсма, инсульт, яллиғланиш касалликлари, метаболик бузилишлар, интоксикацияларда аниқланади. Албатта, ушбу патологик жараёнлар миянинг функционал системасини турли даражада издан чиқаради ва бу ҳолатлар ЭЭГда акс этади. Бироқ миядаги кичик патологик ўчоқлар биоэлектрик фаолликни кескин издан чиқариши ёки, аксинча, катта патологик ўчоқлар енгил функционал ўзгаришлар билан намоён бўлиши мумкин.

Шунинг учун ҳам ЭЭГ миядаги патологик жараённинг ўзини эмас, балки миянинг унга бўлган реакциясини кўрсатади деб айтилади.

Патологик ўчоқ бош миянинг медиал тузилмаларида жойлашса, миянинг функционал фаоллиги кескин ўзгаради ва ЭЭГда турли хил биоэлектрик тўлқинлардан иборат билатерал-синхрон тебранишлар юзага келади. Демак, медиал тузилмаларда жойлашган патологик ўчоқлар иккала ярим шарда ҳам кучли функционал ўзгаришлар манбаидир. Агарда патологик ўчоқ пўстлоққа яқин жойлашса, ўша соҳада «*патологик фаоллик фокуси*» аниқланади. Бу фокус асосан тета ва дельта-тўлқинлардан иборат бўлади. Бундай беморларга МРТ қилинса, ўша соҳада ўсма, жароҳат ёки яллиғланиш реакцияси излари аниқланиши мумкин.

Баъзида патологик ЭЭГ нормал тўлқинлар ҳисобланмиш альфа ва бета-тўлқинларнинг патологик ўзгариши билан намоён бўлади. Масалан, альфа-фаоллик ЭЭГнинг 70% дан ортиқ қисмини эгалласа, амплитудаси 100 мкВ дан ошиб кетса, синусоидал шакли ўзгарса ва тўлқинлар учи ўткирлашса, бу ҳолат альфа-ритм *гиперсинхронизацияси* дейилади ва патологик ЭЭГ ҳисобланади.

Баъзан патологик ЭЭГ юқори частотали, юқори амплитудали бета-фаолликдан иборат бўлади. Бу ҳолатга бета-ритм гиперсинхронизацияси деб айтилади. Бунда бета-ритм амплитудаси 20–30 мкВ дан ошиб кетади, шакли ҳам деформацияга учрайди ва ЭЭГнинг барча соҳаларига тарқалади. Қолган тўлқинлар жуда кам аниқланади. Агар амплитудаси 3–5 мкВ бўлган бета-ритм ЭЭГнинг барча соҳаларида аниқланса, бу ҳолат силлиқ типдаги ЭЭГ деб айтилади. Силлиқ типдаги ЭЭГ атамаси ўта паст амплитудали бошқа биопотенциалларга нисбатан ҳам қўлланилади.

Патологик типдаги ЭЭГ хулосасини чиқаришда *ярим шарлараро асимметрияга* ҳам эътибор қаратилади. Ярим шарлараро асимметрия нормада бўлмайди ёки жуда суст ифодаланган бўлади. Масалан, альфа-фаоллик чап ярим шарда яхши (частотаси 13 Гц, амплитудаси 100 мкВ), ўнг ярим шарда эса суст ифодаланган (частотаси 7 Гц, амплитудаси 50 мкВ) бўлса, альфа-фаолликнинг ярим шарлараро асимметрияси аниқланган бўлади. Ярим шарлараро асимметрия бета, тета ва дельта-фаолликлар диапазонида ҳам кузатилади. Биоэлектрик фаолликнинг яққол ифодаланган асимметрияси бош мия ярим шарларида жойлашган патологик жараёнларда (инсульт, ўсма, жароҳатлар) кўп юзага келади.

Эпилептиформ фаоллик (спайк, ўткир тўлқин, патологик комплекс) патологик ЭЭГнинг асосий компонентлари бўлиб, эпилепсия ва эпилептик синдромларда пайдо бўлади. Эпилепсия ва унинг турларини тўғри аниқлаш учун ЭЭГ видеомониторинг текшируви ўтказилади. Акс ҳолда, маълумот тўла бўлмаслиги мумкин. Бунда ЭЭГ 12 ёки 24 соат мобайнида ёзилади. Айниқса, бир неча сониялар давом этадиган эпилептик хужумларда (абсансларда) ЭЭГ видеомониторинг текшируви ўтказилиши ўта муҳимдир.

ЭЭГ хулосаларини тайёрлаш

ЭЭГ маълумотлари компьютер дастурларда автоматик тарзда таҳлил қилинади. ЭЭГ ўтказаётган мутахассис хоҳишига қараб маълумотларни жадвал, диаграмма, гистограмма, топографик харита ва турли ўлчамли голограммалар шаклида олиши мумкин. Артефактлар махсус дастурлар ёрдамида сундирилади. Шунингдек, компьютер дастурлар орқали ҳар бир тўлқиннинг амплитудаси ва частотаси алоҳида ўрганилади.

Автоматик тарзда таҳлил қилинган ЭЭГ маълумотларини ўрганиб ЭЭГ текширувини ўтказаётган мутахассис хулоса чиқаришда қуйидаги ҳолатларни кўрсатиб ўтади: нормал тип, гиперсинхрон ёки десинхрон тип, енгил, ўрта ёки кучли даражадаги биоэлектрик ўзгаришлар, эпилептиформ фаоллик қайд қилинган жойлар, патологик фаоллик фокуси, функционал синамаларга бўлган реакциялар ва ҳ.к. Чунки, ЭЭГ жавобларини олган невропатолог ёки УАШ дастлаб сўнгги хулосага эътибор қаратади.

МУЛЬТИСПИРАЛ КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯ

Компьютер томография (КТ) турли аъзоларни рентген нурлари ёрдамида ўта юпқа кесимларда (1 мм) ўрганиш имконини берувчи диагностика усулидир. XX асрнинг 70-йиллари КТ ноинвазив текшириш усули сифатида тиббиётга кириб келди. Йиллар ўтиб КТнинг янада такомиллашган турлари, яъни мультиспирал компьютер томографлар (МСКТ) яратилди. МСКТ текширувини ўтказиш МРТ текширувига қараганда кам вақт талаб қилади. Битта аъзони МСКТ қилишга 7–8 дақиқа вақт кетади. Шунинг учун ҳам оғир беморларни (масалан, краниоцеребрал жароҳатлар) зудлик билан текшириш зарурати туғилганда МСКТ афзал. МСКТ ёрдамида ҳар қандай аъзо, шу жумладан, қон томирларнинг 3 ўлчамли тасвирини яратиш мумкин. Интракраниал геморрагияларнинг (посттравматик геморрагия, геморрагик инсульт) дастлабки соатларида МСКТ МРТга қараганда юқори даражада информатив ҳисобланади. Шунингдек, суяк тўқималари патологияси ҳам МСКТда яхши аниқланади.

МСКТ ўтказиш учун асосий кўрсатмалар:

- Краниоцеребрал жароҳатлар.
- Умуртқа поғонаси касалликлари.
- Бош мия ўсма ва аневризмалар.
- Ўткир цереброваскуляр касалликлар.
- Нейродегенератив касалликлар.
- Бош мия ва орқа миянинг яллиғланиш касалликлари.
- Бошқа касалликлар.

МСКТ ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар. Ҳомиладор аёллар ва эрта ёшдаги болаларга МСКТ ўтказиш тавсия этилмайди.

МАГНИТЛИ-РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИЯ

Магнитли-резонанс томография (МРТ) – турли аъзоларни ядроли-магнит резонанс ҳодисасига асосланиб ноинвазив текшириш усули. Текшириш майдонида юқори даражадаги магнит майдони ҳосил бўлади. Шунинг учун ҳам танасида турли металл қолиб кетган одамларга МРТ текшируви ўтказилмайди. МРТнинг МСКТдан афзаллиги шундаки, унда рентген нурланиши кузатилмайди. Магнит майдони кучланиши турли даражада бўлган МРТлар фарқланади. Ҳозирда кучланиш даражаси 1, 2 ва 3 Тесла бўлган МРТдан фойдаланилади (102-расм).

МРТ текширувини ўтказиш учун асосий кўрсатмалар:

- Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари (ўткир геморрагик инсультларни аниқлашда КТ афзал).
- Краниоцеребрал жароҳатлар (ўткир гематомаларни аниқлашда КТ афзал).
- Бош мия ўсмалари ва бошқа ҳажмли жараёнлар.
- Бош мия ва орқа миянинг дегенератив касалликлари.
- Марказий нерв системасининг яллиғланиш касалликлари (бирок менингитда МРТ шарт эмас).
- Бош мия ва орқа мия аномалиялари.
- Умуртқа поғонаси патологиялари (айниқса, диск чурралари).
- Нейрохирургик операциялардан сўнгги вазиятни ўрганиш.

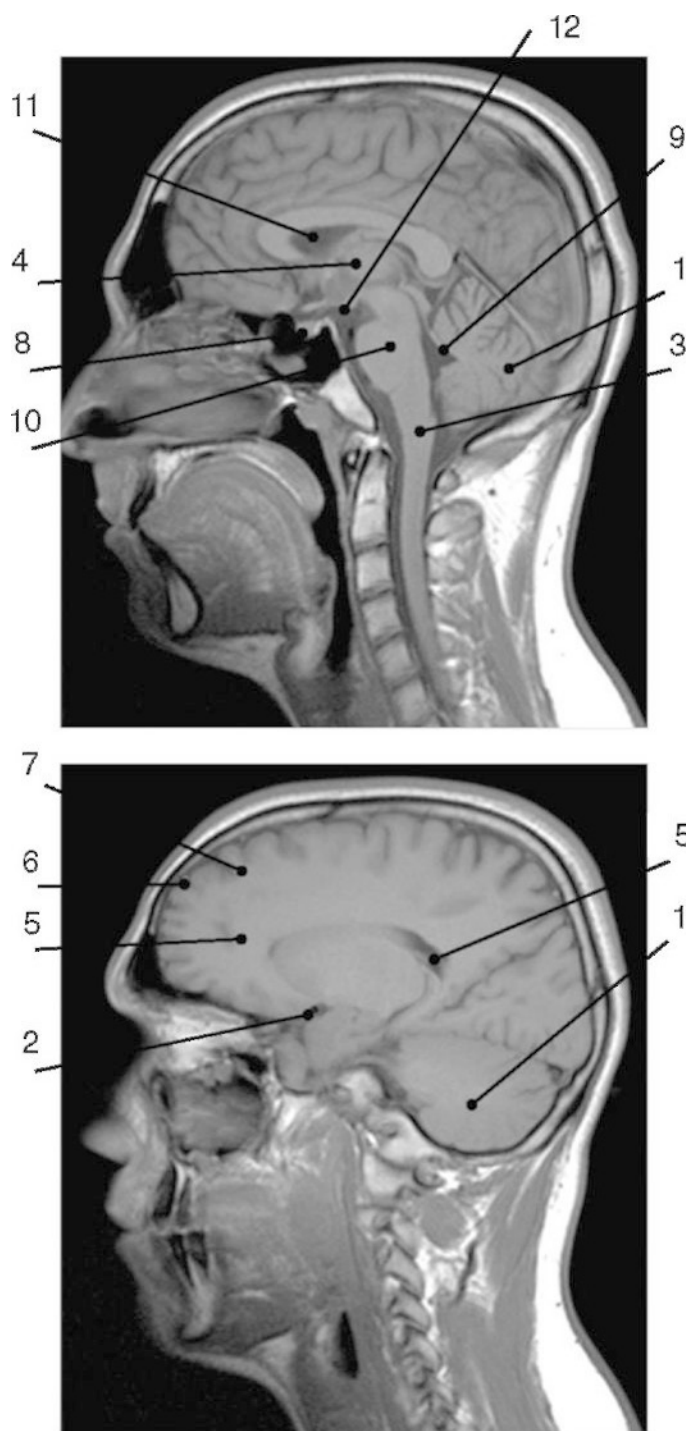
МРТ текширувига монелик қилувчи ҳолатлар:

- Танада мавжуд бўлган металл буюмлар.
- Юрак ритмини бошқариб турувчи мослама қўйилганлар.
- Турли нейрохирургик операциялардан сўнг қўйилган металл мосламалар.
- Ҳомиланинг дастлабки 3 ойи (13 ҳафтагача бўлган давр).

МРТ текширувига тайёрлаш ва уни ўтказиш

Текширилувчига ушбу усулнинг хавфсиз эканлиги ва текширув 10–15 дақиқа давом этиши тушунтирилади. Барча металл буюмлар (телефон, калит, тангалар, тақинчоқлар) ва кийдирма тишлар олиб қўйилади. Чунки кучли магнит майдони мавжуд бўлган жойга металл буюмлар билан кириш мумкин эмас. Клаустрофобия, яъни ёпиқ жойдан қўрқувчиларда махсус психологик суҳбатлар ўтказиш керак бўлади ёки МРТ текшируви ухлатиб қилинади.

Текширилувчига енгилроқ махсус кийим кийдирилади ва МРТ столига ётқизилади. Унинг боши ва танаси махсус мосламалар билан имобилизация қилинади, қимирламай ётиш кераклиги тушунтирилади. Ёш болаларга эса ушбу текширув ухлатиб қилинади. Шунингдек, руҳий касалликларда ва эпилептик синдромларда ҳам ухлатиб қилиш усули қўлланилади. Магнит майдонида ҳосил бўлаётган шовқинни пасайти-



102-расм. Бош мия МРТси (сагитал кесимда). 1 - мияча; 2 - чакка бўлаги (*uncus*); 3 - узунчоқ мия; 4 - III қоринча девори яъни таламус; 5 - ён қоринча; 6 - пўстлоқ (кулранг модда); 7 - оқ модда; 8 - гипофиз; 9 - IV қоринча; 10 - кўприк; 11 - тиниқ парда; 12 - хиазма.

риш учун текширилувчига қулоқчин тақилади. Контраст юбориб қилинадиган МРТ текшируви узоқроқ (30 дақ.) давом этиши тушунтирилади. Махсус режимларда ўтказилган МРТ ёрдамида бош миянинг ўтказувчи йўллари, масалан, кортикоспинал йўллари (МР-трактография) ўрганиш мумкин.

МРТ текшируви асосан T1, T2 ва FLAIR режимларда ўтказилади. T1 режимда МРТ тасвирлар тим қора, T2 режимда эса ёруғ бўлиб кўринади. FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) режимида суюқликлардан чиқувчи сигналларни сўндириш орқали ликвор бўшлиқларига яқин жойлашган ўчоқлар текширилади. Шунинг учун ҳам FLAIR режими мия қоринчалари атрофи, яъни перивентрикуляр соҳада жойлашган демиелинизация ўчоқлари (масалан, тарқоқ склерозда), майда кисталар, лакунар ишемик ўчоқлар ва перифокал шишларни аниқлашда жуда қўл келади.

Текширув тугагач, унинг хулосаси тайёрлаб берилади. МРТ натижаларини махсус плёнкада чиқариш учун ўртача 20 дақиқа вақт керак. Бироқ маълумотларнинг электрон вариантыни текширув тугаган заҳоти CD ёки DVD дискларга кўчириб бериш мумкин. Хулосалар қоғозда ҳам батафсил ёзиб берилади. МРТ хулосаларини тайёрлашда хатога йўл қўймаслик учун камида 2 нафар врач иштирок этади. Улар нерв системаси анатомияси ва унинг МРТ кўрсаткичларини мукамал билишлари шарт. Бундай текширувларни махсус курсларни тугатган ва дипломга эга бўлган мутахассислар ўтказишади.

Бош миянинг МРТ текшируви

Бош мияни МРТ қилаётганда пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмалари, пушта ва эгатчалар, мия пардалари, кулранг ва оқ моддалар, гипофиз, хиазма, цистерналар, интракраниал синуслар ва краниовертебрал ўтиш соҳаси диққат билан кўздан кечирилади. Невропатолог қўйган ташхисга қараб баъзи соҳаларни алоҳида ўрганиш талаб этилади.

МРТни контраст юбориб ўтказиш. Баъзи ҳолатларда МРТ контраст юбориб қилинади. Масалан, перифокал шиш билан намоён бўлаётган касалликларда (бош мия ўсмаси, энцефалит, демиелинизация жараёнлари) МРТ контраст юбориб ўтказилади. Қон томирлар шакли, мальформацияси ва атроф тўқималардаги реактив ўзгаришлар ҳам контраст юбориб қилинган МРТда яққол аниқланади. Хавфли ўсмалар билан боғлиқ нейрорухирургик операциялардан сўнг ҳам контраст юбориб МРТ қилинади. Бу эса эски ва янги ўчоқларни таққослаб ўрганиш (ўсма рецидив, глиоз ўзгаришлар) имконини беради.

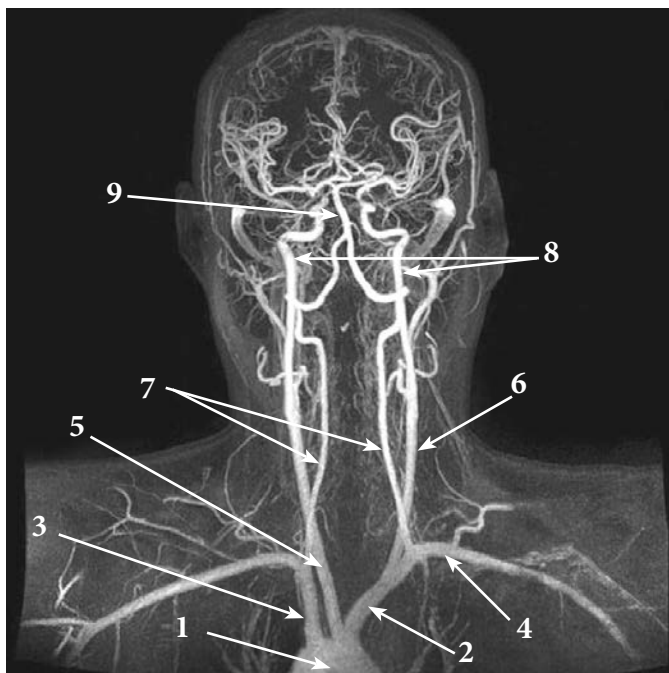
Қон томирларни МРТ ёрдамида текшириш. Перфузион режимдаги МРТ ёрдамида бош миянинг барча қон томирлари, шу жумладан, капиллярлар ҳолатини ҳам батафсил ўрганиш мумкин. Бунинг учун қон томирларга контраст юбориш шарт эмас.

МАГНИТЛИ-РЕЗОНАНС АНГИОГРАФИЯ

Магнитли-резонанс ангиография (МРА) артерия ва веналардаги структур ва функционал ўзгаришларни юқори даражада аниқлик билан кўрсатиб берувчи ноинвазив инструментал текширув усулидир.

МРА текшируви, айниқса, ангиохирургия, нейрохирургия, неврология ва кардиология амалиётида кенг қўлланилади. МРТ қон томирларни аниқловчи махсус режимга қўйиб контраст юбормасдан ўтказилади. Қайси қон томирлар системасини текшириш врач кўрсатмасига биноан амалга оширилади.

Магнитли-резонанс томографнинг махсус васкуляр режими орқали қон томирларнинг анатомик жойлашуви, ташқи ва ички тузилиши, томирлар диаметри, стенози, деформацияси, микроаневризмалар, синуслар тромбози, васкуляр ўсмалар, ҳатто қон оқиш тезлиги ҳам аниқланади (103–106-расмлар). Зарур пайтларда МРА 3 ўлчамли режимда контраст юбориб қилинади. МРА ёрдамида умуртқа, қўл ва оёқлар артериялари ҳам текширилади. Бу эса спинал ва периферик қон айланишлар бузилишларини ташхислашда катта аҳамиятга эга. МР-венография орқали чуқур веналарнинг структур-функционал ҳолати ва тромбози бемалол аниқланади.



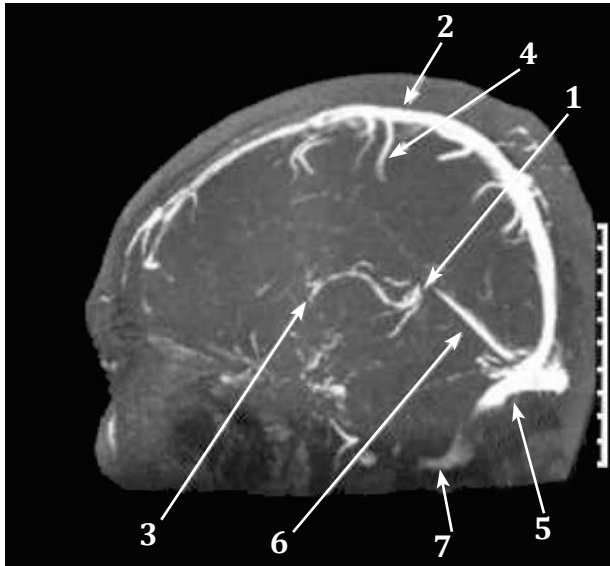
103-расм. Экстра- ва интракраниал артериялар МРАси. 1 – aorta; 2 – *truncus brachiocephalicus*; 3 – *a. subclavia sin*; 4 – *a. subclavia dex*; 5 – *a. carotis communis sin*; 6 – *a. carotis communis dex*; 7 – *a. vertebralis*; 8 – *a. carotis interna*; 9 – *a. basilaris*.

МРА ёрдамида нафақат йирик қон томирлар, балки барча аъзо ва системалар қон томирлари ноинвазив усулда текширилади. Шу боис ҳам ундан тиббиётнинг барча соҳа мутахассислари, яъни гинекологлар, урологлар, гепатологлар, пульмонологлар ҳам фойдаланишади. УАШ беморни мустақил равишда МРА текширувига юбориши мумкин. Масалан, бошнинг бир томонида, яъни қулоқда шовқин, мигренсимон оғриқлар ва шу пайтда бир кўзда кўришнинг бузилишлари кузатилса, МРА тавсия этилади. Яқин-яқингача тиббиётда тригеминал невралгиянинг асосий сабаби «Уч шохли нерв яллиғланиши» деб келинган. МРА текшируви тиббиётга кириб келгач, миячанинг юқори артерияси (a.cerebelli superior) деформацияси уч шохли нерв илдизчасини босиб қўйиб юзнинг бир томонидаги оғриқлар сабабчиси эканлигини кўрсатди. Бу эса тригеминал невралгия-нейрохирургик йўллар билан тўла бартараф этиш имконини яратди.

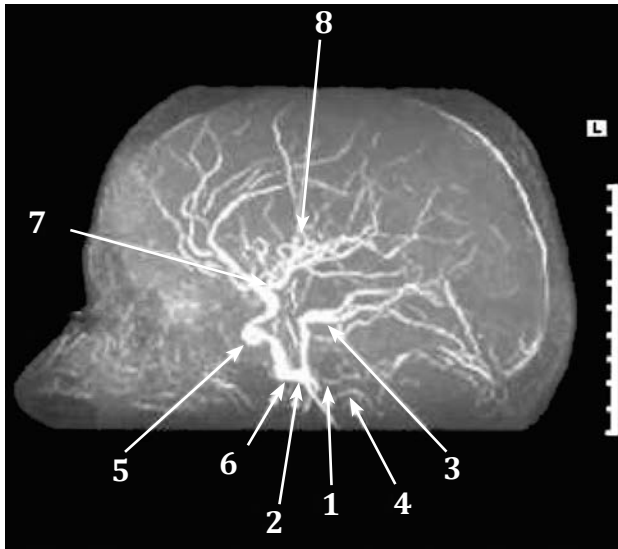
Неврологик текширувлар ўтказаетган УАВ беморни қандай ҳолатларда МРА текширувига юборишни билиш керак. Артериал гипертония ва атеросклероз билан назоратда турган беморларда қуйидаги 2-3 хил симптом биргаликда намоён бўлса, МРА текшируви зарур бўлиши мумкин: 1) локал тарзда намоён бўлаётган бош оғриқ ва амавроз; 2) қулоқда шовқин, бош айланиши ва атаксия; 3) ўтиб кетувчи нутқ бузилишлари, монопарез ёки гемипарезлар; 4) дроп-атакалар; 5) тригеминал невралгиялар; 6) васкуляр этиологияли деменциялар.

МРТ текширувига монелик қилувчи ҳолатлар МРА текширувига ҳам монелик қилади.

Эслатма: МСКТ, МРТ ва МРА каби текширувларни асоссиз равишда тавсия қилишдан эҳтиёт бўлиш лозим. Диагностика марказларидан олинаётган хулосалар аксарият ҳолларда «тоза» чиқмоқда. Биз классик тиббиётда қўлланиб келинаётган клиник текширувларни унутмаслигимиз керак. Тўғри йиғилган анамнестик маълумотлар ва ҳақиқий клиник текширувлар орқали аксарият касалликларни аниқлаб олиш мумкинлигини эсда тутайлик.



104-расм. Интракраниал веналар ва синуслар МРАси (сагитал кесимда). 1 – миянинг катта венаси (*v.magna cerebri*); 2 – юқори сагитал синус (*superior sagittal sinus*); 3 – ғоваксимон синус (*sinus cavernosus*); 4 – миянинг юзаки веналари (*vv.superiores cerebri*); 5 – кўндаланг синус (*sinus transversus*); 6 – тўғри синус (*sinus rectus*); 7 – сигмасимон синус (*sinus sigmoideus*).



105-расм. Бош мия қон томирлари ангиографияси (сагитал кесимда). 1 – миячанинг юқори артерияси (*a.superior cerebelli*); 2 – ички уйқу артерияси (*a.carotis int*); 3 – миянинг орқа артерияси (*a.cerebri posterior*); 4 – миячанинг орқа пастки артерияси (*a.posterior inferior cerebelli*); 5 – ички уйқу артериясининг каверноз қисми (*pars cavernosa*); 6 – ички уйқу артериясининг тошсимон қисми (*pars petrosa*); 7 – миянинг олдинги артерияси (*a.cerebri anterior*); 8 – миянинг ўрта артерияси (*a.cerebri media*).



106-расм. Бош мия қон томирлари МРАси (аксиал кесимда). 1 – кўз артерияси (*a.ophthalmica*); 2 – миянинг орқа артерияси (*a.cerebri posterior*); 3 – орқа бириктирувчи артерия (*a.communicans posterior*); 4 – ички уйқу артериясининг каверноз қисми (*pars cavernosa*); 5 – миянинг олдинги артерияси (*a.cerebri anterior*); 6 – олдинги бириктирувчи артерия (*a.communicans anterior*); 7 – миянинг ўрта артерияси (*a.cerebri media*); 8 – базиляр артерия (*a.basilaris*).

ПОЗИТРОН ЭМИССИОН ТОМОГРАФИЯ

Позитрон эмиссион томография (ПЭТ) – турли аъзо ва тўқималарда кечаётган метаболик жараёнларни ўрганувчи замонавий усул. Цереброваскуляр касалликлар, нейродегенератив бузилишлар, метаболик энцефалопатиялар ва нейроинтоксикацияларда бош мияда кечаётган турли метаболик бузилишлар ПЭТ ёрдамида аниқланади. МРТ нерв системасида юзага келган структур ўзгаришлар ҳақида тўла-тўқис маълумот бера-да, уларнинг метаболизми ҳақида маълумот бера олмайди. Бу борада ПЭТнинг ўрни жуда катта. ПЭТ орқали энди рўй бераётган ҳар қандай метаболик бузилишларни ҳам аниқлаб олиш мумкин. ПЭТ неврология амалиётида бош мия метаболизмини ўрганишда кенг қўлланилади.

ПЭТ асосан қуйидаги касалликларда ўтказилади:

- Метаболик бузилишлар.
- Тарқоқ склероз.
- Цереброваскуляр касалликлар.
- Эпилепсия.
- Паркинсон касаллиги.
- Деменция.
- Гиперкинезлар.

ПЭТ турли контрастлар юбориб ўтказилади. Инсон учун зарарсиз бўлган ушбу контрастлар (асосан глюкоза сақловчи) организмда кечаётган табиий метаболик жараёнларда иштирок этади. Бунинг натижасида нормал кечаётган метаболизм билан патологик тарзда кечаётган метаболик жараёнлар аниқлаб олинади. Чунки кейинчалик структур бузилишларга олиб келувчи ҳар қандай касалликда дастлаб биокимёвий жараёнлар издан чиқади. Ушбу жараёнлар қай тарзда бузилаётганлигини ПЭТ кўрсата олади.

ПЭТ оч қоринга ўтказилади. ПЭТ ўтказишга ўртача бир соат вақт кетади. Контраст юборилгандан сўнг синалувчи 30 дақиқа мобайнида тинч ётиши, яъни жисмоний ҳаракатлар қилмаслиги ва психоэмоционал зўриқмаслиги керак. ПЭТ ўтказиш билан боғлиқ рентгенолик нурланиш оддий рентген нурлари даражасида. Шу боис ҳомиладор ва эмизикли аёлларга ПЭТ қилинмайди.

ЛЮМБАЛ ПУНКЦИЯ

Люмбал пункция муолажаси цереброспинал суюқлик, яъни ликвор таркибини ўрганиш учун ўтказилади. Яқин ўтмишда люмбал пункция (ЛП) асосий диагностик муолажалардан бири бўлган ва неврология, нейрохирургия амалиётида кенг қўлланилган. Замонавий нейровизуализация методларининг (МСКТ, МРТ) тиббиётга кириб келиши ЛП ўтказилишини кескин чегаралаб қўйди. Бироқ нерв системасининг инфекцияцион касалликларида ЛП ҳанузгача қўллаб келинади.

Люмбал пункция қуйидаги касалликларга гумон қилинганда ва қиёсий ташхис мақсадида ўтказилади:

- Нерв системасининг юқумли-инфекцион касалликлари (менингит, менингоэнцефалит, энцефалит, Гийен-Барре синдроми).
- Интракраниал геморрагиялар (субарахноидал, интрацеребрал гематомалар).
- ОИТС, сил, бруцеллёз каби специфик инфекцияларда.
- МНС зарарланиш белгилари пайдо бўлганда.
- Тарқоқ склероз ва тарқоқ энцефаломиелитни қиёслаш мақсадида.
- Нормотензив гидроцефалиялар, хавфсиз кечувчи интракраниал гипертензиялар.
- Субарахноидал бўшлиққа антибиотиклар ва кимёвий препаратлар юбориш (даволаш мақсадида).

Люмбал пункция ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар:

- Орқа краниал чуқурча синдроми (мияча ва мия устунни ўсмалари, гематомаси, абсцесси).
- Бош миянинг чакка бўлаги ўсмалари.
- Эпидурал спинал абсцесс.
- Марказий типда нафас олиш ва юрак фаолиятининг бузилиши билан кечувчи патологик ҳолатлар (оғир кома, ўткир заҳарланишлар).
- Геморрагик синдромлар (тромбоцитопения ва коагулопатиялар).

Эслатма. Ликвор мия қоринчаларининг (айниқса, ён қоринчалар) хориоидал чигалларида ишлаб чиқарилади. Соғлом одамда бир кунда 450 мл ликвор ишлаб чиқарилади, қайта сўрилади ва янгилашиб туради.

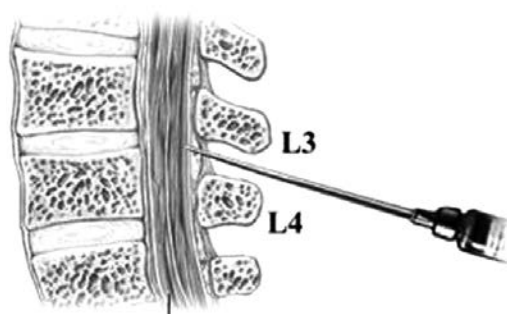
Люмбал пункция техникаси

Люмбал пункция тоза, ёруғ ва стерил хонада ўтказилади. Бу муолажани ўтказаётган врач ёнида ёрдамчи ҳамшира бўлиши керак. Бемор қаттиқ жойга ўнг ёки чап ёнбошга ётқизилади. Унинг тагига стерил чойшаб ташланади, усти ҳам стерил чойшаб билан ёпилади. Бемор бошини ияги

кўксига тегадиган даражада, иккала оёғини эса тос-сон ва тизза бўғимларида букиб ётади (107^а- ва 107^б-расмлар).



107^а-расм. Люмбал пункция ўтказилаётган пайт.



107^б-расм. Мандренли нина тиқиладиган жой.

Бемор иккала оёғини ҳам сони қоринга тегадиган даражада қўллари билан ўзига тортиб ётади. Бу ҳолат равоқ шаклини эслатади. Ана шунда пункция қилинадиган умуртқалараро бўшлиқ кенгроқ очилади.

Люмбал пункция $L_2 - L_3$ ёки $L_3 - L_4$ умуртқалар орасида қилинади. Чунки орқа мия L_2 умуртқа соҳасига етмасдан тугайди ва ундан кейин от думи (*cauda equina*) бошланади. Агарда пункция L_2 умуртқа суягидан юқорига қилинса, орқа миянинг пастки қисми зарарланиб фалажликлар ва тос функцияси бузилиши рўй беради.

ЛП қилинадиган жойни тўғри аниқлаш учун ёнбош суякнинг устки ўсиғи қирраси пайпаслаб топилади. Сўнгра йод ботирилган чўп билан ундан умуртқа поғонаси бўйлаб тўғри чизиқ ўтказилади. Кейин умуртқа поғонасининг ўртаси бўйлаб чизиқ тортилади. Ушбу чизиқлар туташган нуқта $L_3 - L_4$ умуртқалари орасига тўғри келади.

Пункция қилувчи врач қўлларига тиббий қўлқоп кияди ва уни спирт билан тозалайди. Пункция қилинадиган жой аввал йод эритмаси, сўнгра спирт билан артилади. Иложи борича каттароқ соҳа тозаланиши керак. Сўнгра ЛП қилинадиган жой териси ичига 0,5% новокаин юбориб, «лимон пўчоғи» ҳосил қилинади. Новокаиннинг қолган қисми тери ости ва ундан пастроқдаги тўқималарга юборилади. ЛП учун 10 ёки 20 мл новокаин керак бўлади. Сўнгра врач кўрсаткич бармоғи билан L_4 умуртқанинг ўсиғидан босиб туради ва унинг устидан мандренли нинани тиқади. Нина умуртқа поғонасига перпендикуляр тарзда, бироз юқорига йўналтириб тиқилади.

Нина тери, тери ости ёғ қатламларини тешиб ўтиб, умуртқа каналига яқинлашади. Нина умуртқа поғонаси бойламлари ва қаттиқ пардани тешиб ўтиб субарахноидал бўшлиққа тушади. Врач нина қаттиқ пардани тешиб ўтганига амин бўлгач секин-аста мандренни торта бошлайди. Нина субарахноидал бўшлиққа тушгач, «от думи» илдизчалари таъ-

сирланиб, ток ургандек оғриқ пайдо бўлиши мумкин. Бунинг хавфли томони йўқ. Мандренни олаётганда нина тешигидан ликвор оқиб чиқа бошлайди. Ҳамшира эса нина остида пробиркани ушлаб туради. Ликворнинг нина тешигидан тез-тез оқиб чиқишига йўл қўймаслик учун мандрен нина тешигида ушлаб турилади. Агар субарахноидал бўшлиқда босим юқори бўлса, ликвор тез-тез оқади ёки отилиб чиқади, агар босим паст бўлса, ликвор кам томчилар билан оқади. Мабодо ликвор кам оқиб чиқса, бемордан бир-икки маротаба йўталиш сўралади.

Ликворни пробиркага олишдан олдин 2–3 томчи пастга томизилади. Чунки периферик қон ёки бошқа элементлар нина йўлига тушиб қолиб нотўғри маълумот сабабчиси бўлиши мумкин. Ликвор 2 та пробиркага олинади (ҳар бирига 3–4 мл). Ушбу миқдор ҳар қандай анализ учун етарли. Нейрохирург ёки невропатолог кўрсатмасига биноан монометр ёрдамида ликвор босими ўлчанади. Агар врач битта уринишда субарахноидал бўшлиққа туша олмаса, нинани бироз орқага тортиб қайтадан уриниб кўради. Бироқ нинани меъёрдан ортиқча чуқурроқ тиқиш талаб этилмайди. Кетма-кет уринишлар ҳам мумкин эмас. Акс ҳолда, атрофдаги қон томирлар зарарланиб, маҳаллий гематома ривожланиши хавфи пайдо бўлади. Пункция қилинган куни гепарин ва шу каби бошқа антикоагулянтлар қилишдан эҳтиёт бўлиш керак.

Люмбал пункция асоратлари:

- Миячанинг катта энса тешигига ўтириб қолиши. Бу ҳолат кома ёки ўлим билан тугайди.
- Пункция L_2 умуртқа поғонасидан юқорига қилинса, орқа мия зарарланади.
- Нина кетма-кет тиқилаверса, маҳаллий гематомалар пайдо бўлади.
- Гигиеник талабларга амал қилинмаса, абсцесс ва сепсис ривожланиш хавфи бор.
- Постпункцион бош оғриқлар пайдо бўлади.

Постпункцион оғриқлар кўп миқдорда ликвор олинганда интракраниал босим тушиб кетиши сабабли рўй беради. Уларни бартараф этиш учун бемор бир неча соат горизонтал ҳолатда ётади, венадан натрий хлор ва глюкозанинг изотоник эритмаси юборилади, 2 мл кофеин кунига 2–3 маҳал мушак ичига қилинади, анальгетиклар берилади. Ликвор ишлаб чиқарилишини тезлаштириш учун теofilлин 200 мг дан кунига 3 маҳал ичишга берилади.

Ликвор таркиби. Соғлом одамда ликвор сувдек тиниқ ва рангсиз бўлади. Ҳужайралар сони 0–5 та шаклли элементлар (асосан лимфоцитлар) дан иборат, оқсил миқдори 0,15–0,33 г/л, қанд миқдори 2,5–3,5 ммоль/л бўлади. Ликвор босими горизонтал ҳолатда 100 – 200, ўтирган ҳолатда 200–400 мм сув уст.га тенг. Турли патологик ҳолатларда ликвор ранги ва унинг таркиби ўзгаради (3.1-жадвал).

Соғлом одамда ва турли касалликларда ликвор кўрсаткичлари

	Ликвор				
	Босим мм сув уст.	Ранги	Хужайралар сони	Оқсил миқдори	Қанд миқдори
<i>Нормада</i>	Горизонтал ҳолатда – 100–200, ўтирган ҳолатда – 200–400 мм сув уст.	Тиниқ, рангсиз	0–5 шаклли элементлар (лимфоцитлар)	0,15–0,33 г/л	2,5–3,5 ммоль/л
<i>Нотўғри пункция (йўлакай қон)</i>	Нормада	Қизғиш	Ўзгармаган эритроцитлар	Нормада	Нормада
	Пункция пайтида ликворни олган сайин ундаги эритроцитлар сони камайиб, ликвор ранги тиниқлашиб боради.				
<i>Субарахноидал қон қуйилиш</i>	400–600 гача ошади	Дастлаб қизил ранг, кейинчалик ксантохромия аниқланади	Эритроцитлар сони 300 000 га етади, лейкоцитлар сони бироз ошади	Ошади	Нормада
<i>Йирингли менингит</i>	Жуда ошади (800–1000)	Йирингли, лойқали	Жуда ошади (10 000–50 000)	Бир неча баробарга ошади	Деярли 2 баробарга камаяди
<i>Сил менингити</i>	Бироз ошади	Тиниқ рангдан оч сариқ ранггача. Пробирикадаги ликвор устида фибрин ҳалқа	Унча юқори бўлмаган плеоцитоз	6000–10000	Камаяди
<i>Сероз менингит</i>	Доимо ошади	Тиниқ, баъзида лойқали	Лимфоцитлар ҳисобига ошади	Доимо ошади (4000–8000)	Нормада ёки бироз камаяди
<i>Бош мия ўсмаси</i>	Ошади		Тиниқ ёки ксантохромия	Ўзгармайди ёки плеоцитоз	Нормада ёки ошади
<i>Мия абсцесси</i>	Ошади	Тиниқ рангдан лойқа ранггача	Нейтрофиллар ҳисобига плеоцитоз	Нормада ёки ошган	Нормада
<i>Орқа мия ўсмаси</i>	Нормада ёки пасайган	Ксантохромия	Нормада ёки бироз ошади	Енгил даражадан юқори даражагача ошади	Нормада
<i>Менингизм</i>	Ошади	Тиниқ	Нормада	Нормада	Нормада

Назорат учун саволлар

1. Бемор рентгенологик текширувларга қачон юборилади?
2. Қандай ҳолатларда рентгенологик текширувлар ўтказилмайди?
3. Дуплексли сканерлаш усулига қандай кўрсатмалар бор?
4. Дуплексли сканерлаш усули инсулт профилактикасида нақадар аҳамиятли?
5. Электроэнцефалография усули қайси касалликларда ўта мақбул текширув ҳисобланади?
6. Эпилепсияни бошқа касалликлардан фарқлашда ЭЭГ нақадар аҳамиятли?
7. Мультиспирал компьютер томография текширувини ўтказишга кўрсатмалар ва монелик қилувчи ҳолатларни айтинг.
8. Магнитли-резонанс томографияга беморлар қандай ҳолатларда юборилади?
9. Қайси касалликларда МСКТ ёки МРТ қилиш шарт эмас?
10. Ҳомиладорлик даврида қандай текширувларни ўтказиш мумкин эмас?
11. Магнитли-резонанс ангиографияни ўтказишга кўрсатмаларни айтинг.
12. Люмбал пункция қандай ҳолатларда ва ким томондан ўтказилади.

ИЛОВАЛАР

1-ИЛОВА

НЕВРОЛОГИК БЕМОРНИНГ КАСАЛЛИК ТАРИХНОМАСИ

Паспорт қисми

Бемор
Ёши
Жинси
Яшаш манзили
Ишлаш жойи ва лавозими
Ногиронлик
Мурожаат қилган куни
Асосий ташхис
Ёндош касалликлар
Асоратлар

Шикоятлари ва анамнез

Шикоятлари
Касаллик анамнези (anamnesis morbi)
Ҳаёт анамнези (anamnesis vitae)
Эпидемиологик анамнез
Аллергологик анамнез
Психологик анамнез (anamnesis psychology)

Объектив статус (status praesens)

Умумий аҳволи: қониқарли, ўртача, оғир, ўта оғир
Ҳуши: сақланган, бузилган
Тери қопламлари: оқиш, рангпар, буғдойранг, бошқа тусда
Тана тузилиши (нормостеник, гиперстеник, озғин, семиз)
Тана вазни_____кг; Бўйи_____см; Тана ҳарорати_____
Лимфатик тугунлар ҳолати
Қалқонсимон без
Кўкрак қафаси ҳолати
Нафас олиш частотаси_____; типи:_____
Кўкрак қафаси перкуссияси:
Ўпка аускультацияси
Юрак чегаралари
Юрак тонлари
Юрак уришлари сони
Уйқу артериялари ва бошқа артериялар пальпацияси

Пульс _____ АҚБ _____ мм сим.уст
Тили тоза, караш, бошқа ҳолатлар
Тишлар ҳолати
Қорин шакли, ҳолати
Қорин пальпацияси (оғриқлар йўқ, бор)
Жигар катталашмаган, катталашган (оғриқлар йўқ, бор)
Дефекация (регуляр, қабзият)
Сийдик ажратиш тизими (буйрак ва қовуқ соҳасида оғриқлар йўқ, бор)
Жинсий аъзолар ҳолати

Психологик статус

Бемор тинч, кўзғалган, жаҳлдор, эйфория, апатия, депрессия, фобия.
Шахс типи: интроверт, экстраверт.
Темперамент: сангвиник, холерик, флегматик, меланхолик.
Диққати жамланган, тарқоқ. Хотираси: сақланган, пасайган.
Интеллект: ёшига мос келади, пасайган, олигофрения (енгил, ўрта, оғир).
Деменция. Касалликка нисбатан танқидий фикр сақланган, пасайган.
Нутқи равон, афазия, дизартрия, логоррея.
Изоҳ: Бу ерда қисқа психологик тестлар хулосасига ҳам таяниш мумкин.

Неврологик статус (nevrostatus)

Краниал нервлар

Ҳидлов нерви (I жуфт). Ҳид билиш сақланган, гипосмия ёки аносмия (чапда, ўнгда), гиперосмия, ҳидлов галлюцинациялари (йўқ, бор).

Кўрув нерви (II жуфт). Кўрув ўткирлиги: OS = 1,0; OD = 1,0. Амблиопия ёки амавроз (чапда, ўнгда). Битемпорал гемианопсия (йўқ, бор), биназал гемианопсия (йўқ, бор). Скотома (йўқ, бор). Кўрув галлюцинациялари (йўқ, бор).

Кўрув майдони: юқори – 60°; пастки – 70°; ички – 60°; ён томонлар – 90°.

Рангларни ажратиш сақланган, дальтонизм.

Кўз туби ҳолати

Кўз ҳаракатлантирувчи нервлар (III, IV, VI жуфт): Кўз ёриқлари бир хил катталиқда, симметрик. Бир хил катталиқда эмас: энофтальм, экзофтальм, птоз, ярим птоз. Қорачиқлар шакли думалоқ. Мидриаз, миоз, анизокория. Қорачиқларнинг ёруғликка тўғри ва ҳамкор реакцияси сақланган, пасайган. Қорачиқларнинг аккомодация ва конвергенцияга реакцияси сақланган, бузилган. Кўз олмаси ҳаракатлари тепага, пастга, ичкарига ва ён томонларга тўла ҳажмда амалга оширилади ёки чегараланган (қайси томонда). Филадельфия (кўшилувчи, қочувчи). Диплопия. Нистагм йўқ, бор (горизонтал, вертикал).

Уч шохли нерв (V жуфт). Валле нуқталари: оғриқсиз, оғриқли, чапда, ўнгда. Юзда сезги бузилишлари йўқ, бор: неврал типда (1-, 2-, 3-шохча соҳаларида); сегментар типда (ички, ўрта ва ташқи Зельдер соҳаларида). Гиперестезия, гипестезия.

Корнеал рефлекс: сақланган, пасайган (чапда, ўнгда).

Мандибуляр рефлекс: чақирилади, чақирилмайди, кучайган.

Чайнов мускуллари бир хил таранглиқда, кучи сақланган, пасайган, атрофия (йўқ, бор). Тризм (йўқ, бор).

Юз нерви (VII жуфт). Юзи тинч ҳолатда симметрик. Юқори ва пастки мимик синамаларни симметрик бажаради ёки асимметрия бор.

Юз нервнинг марказий фалажлиги (чапда, ўнгда).

Юз нервнинг периферик фалажлиги (чапда, ўнгда).

Тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъм билиш сақланган, пасайган (чапда, ўнгда).

Қош усти рефлекс чақирилади, чақирилмайди (чапда, ўнгда).

Эшитув нерви (VIII жуфт). Эшитиш сақланган (шивирлаб гапирганни 4-5 метрдан эшитади), пасайган, йўқолган (чапда, ўнгда). Қулоқда шовқин йўқ, бор (чапда, ўнгда).

Камертонал текширув натижалари (Вебер, Ринне, Швабах синамалари). Аудиометрия маълумотлари:

Вестибуляр бузилишлар йўқ, бор (систем бош айланиш, кўнгил айнаши, қайт қилиш, нистагм, вестибуляр атаксия).

Дик-Холпайк синамаси: чап томонда (мусбат, манфий); ўнг томонда (мусбат, манфий)

Тил-ҳалқум ва сайёр нервлар (IX ва X жуфт). Овози жарангдор, сўниқ, манқаланиб гапиради, овқат ютишда қалқиб кетади, ҳиқичоқ йўқ, бор. Юмшоқ танглай фонацияда симметрик қисқаради, бир томонга оғади (чапга, ўннга).

Юмшоқ танглай ва ютқин рефлекслари иккала томонда ҳам чақирилади, чапда чақирилмайди, ўнгда чақирилмайди. Тилнинг орқа 1/3 қисмида таъм билиш (сақланган, бузилган). Дисфагия. Дисфония. Афония. Юрак ритми бузилишлари (йўқ, бор). Оғиз қуриши (йўқ, бор). Псевдобульбар синдром (йўқ, бор).

Қўшимча нерв (XI жуфт). Бошни ён томонларга буриш, елкаларни тепага кўтариш бемалол амалга оширилади, чегараланган (қайси томонга). Тўш-ўмров-сўргичсимон мускул кучи: сақланган, пасайган, атрофия йўқ, бор (чапда, ўнгда). Трапециясимон мускул кучи: сақланган, пасайган, атрофия йўқ, бор (чапда, ўнгда). Фибрилляциялар (йўқ, бор). Бўйиннинг спастик қийшайиши (йўқ, бор).

Тил ости нерви (XII жуфт). Тил ўрта чизиқда (чапга оған, ўнга оған), атрофия йўқ, бор (чапда, ўнгда). Нутқ бузилмаган. Дизартрия, анартрия.

Ҳаракат ва рефлекс фаолият

Умумий кўрикда тана мускуллари бир хил ривожланган, симметрик. Мускулларда атрофия (қайси мускулларда), фибрилляция ва фасцикуляциялар (йўқ, бор).

Фаол ҳаракатларни эркин ва симметрик тарзда бажаради, бажара олмайди.

Мускуллар контрактураси (йўқ, бор). Пассив ҳаракатлар чегараланмаган, чегараланган (қайси соҳада).

Мускуллар тонуси сақланган, пасайган, пластик гипертонус, спастик гипертонус (қайси мускулларда).

Мускуллар трофикаси сақланган, атрофия (қайси соҳада). Псевдогипертрофия (йўқ, бор).

Мускуллар кучи ____ балл, сақланган (қайси мускулларда). Фалажликлар йўқ, бор (периферик, марказий): монопарез, гемипарез, парапарез, тетрапарез.

Пай рефлекслари: BR, TR, PR, AR: чақирилади, чақирилмайди, ошган, пасайган (чапда, ўнгда).

Периостал рефлекслар (карпо-радиал): чақирилади, ошган, пасайган (чапда, ўнгда).

Қорин рефлекслари (устки, ўрта, пастки): чақирилади, ошган, пасайган (чапда, ўнгда).

Патологик рефлекслар (Бабинский, Оппенгейм, Россоломо, Жуковский, чапда, ўнгда). Клонуслар (йўқ, бор).

Экстрапирамидал система

Экстрапирамидал бузилишлар йўқ. Гиперкинезлар: тик, блефароспазм, юз гемиспазми, параспазми, бўйиннинг спастик қийшайиши, атетоз, баллизм, тремор (тинч ҳолатда, ҳаракат пайтида), гемитремор, графоспазм, дистония, миоклония (кузатилаётган жойлар кўрсатилади).

Гипомимия, амимия, пластик гипертонус, кичик қадамлар билан юриш, пропульсия, латеропульсия, ретропульсия. Олигокинезия, брадикинезия, акинезия.

Сезги системаси

Сезги системаси: оғриқлар йўқ, бор (қайси соҳаларда). Анталгик ҳолат.

Сезги бузилишлари йўқ, бор. Юзаки, чуқур ёки мураккаб сезги бузилишлари. Гипестезия, анестезия, гиперестезия, парестезия, гиперпатия (қайси соҳаларда). Сезги бузилиши типлари: сегментар, ўтказувчи, неврал, полиневритик (қайси соҳаларда).

Нервларни тортиб текшириш синамалари (Ласег, Вассерман, Мацкевич) мусбат, манфий. Паравертебрал нуқталар оғриқли, оғриқсиз. Мушак-бўғим сезгиси бузилган, бузилмаган.

Координация ва мувозанат

Нистагм (йўқ, бор). Горизонтал нистагм, вертикал нистагм. Бармоқ-бурун ва тоvon-тизза синамасини интенсия ва атаксиясиз бажаради ёки интенсия ва атаксия билан бажаради (чапда, ўнгда, иккала томонда ҳам).

Ромберг синамасида чайқалмайди, чайқалади (чапга, ўнгга, орқага). Стюарт-Холмс синамаси манфий, мусбат (чапда, ўнгда). Юриши равон, маст одамга ўхшаб юради. Нутқи равон, скандирлашган нутқ. Ҳуснихат бузилмаган, мегалография. Дисметрия (йўқ, бор). Адиадохокинез (йўқ, бор).

Менингеал белгилар

Энса мушаклари ригидлиги (йўқ, бор). Керниг симптоми аниқланмайди, аниқланади (чапда, ўнгда). Брудзинский симптомлари (юқори, ўрта, пастки), (чапда, ўнгда).

Вегетатив функциялар

Вегетатив бузилишлар (йўқ, бор). Акроцианоз. Гипогидроз. Гипергидроз. Гиперсаливация. Гипосаливация. Ксерофтальмия. Брадипноэ, тахипноэ. Тери ва тирноқларда трофик ўзгаришлар. Маҳаллий дермографизм (симпатикларда чизилган жой оқариши, ваготоникларда қизариши). Рефлектор дермографизм (кучли вегетатив дисфункцияларда чизилган жой ортиқча қизариб бўртиб қолади ва узоқ сақланади).

Вегетатив синамалар

1. *Данъин-Ашнер синамаси.* Аввал пульс санаб олинади. Сўнгра иккала кўз олмасига иккала бармоқ билан 20–30 сония мобайнида босиб турилади ва пульс яна саналади. Нормада томир уриши 10 тага камаяди. Пульс 16–20 уришга камайса – бемор ваготоник, камаймаса ёки бироз тезлашса, симпатик тип ҳисобланади. АҚБ ваготоникларда пасайиб олади, симпатикларда эса ошади.

2. *Соляр рефлекс.* Аввал пульс ва АҚБ саналади. Сўнгра қуёш чигалига 20–30 сония мобайнида босиб турилади. Нормада пульс 5–10 уришга камаяди ва АҚБ бироз тушади. Ваготоникларда пульс 16–20 га камаяди, АҚБ ҳам кўпроқ тушади. Симпатикларда бунинг акси кузатилади.

3. *Клиностатик синама* – вертикал ҳолатдан горизонтал ҳолатга ўтганда пульс 10–12 уришга камаяди (бу норма). Кўпроқ камайса – бу вегетатив дисфункция.

4. *Ортостатик синама* – горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтганда пульс 10–12 уришга тезлашади ва АҚБ бироз ошади. Бу норма. Ваготоникларда пульс ҳам, АҚБ ҳам кескин камаяди, бемор гандираклаб кетади.

УАВ ташхисга ойдинлик киритиш учун беморни зарур лаборатор ва инструментал текширувларга юборади, уларнинг хулосаларини анкетага қайд қилиб боради. Беморни невропатологга юбориб якуний ташхисни аниқлаб олади.

Сўнгги хулоса ва ташхислар:

1. Неврологик синдром: _____;
 2. Топик ташхис: _____;
 3. Клиник ташхис: _____;
 4. Якуний ташхис: _____;
- _____

Врач _____ имзо _____ сана _____

НЕВРОЛОГИК ВА ПСИХОЛОГИК ШКАЛАЛАР

Неврологик амалиётда кенг қўлланиладиган шкалаларни келтириб ўтамиз. Мия инсульти билан боғлиқ прогностик, диагностик ва клиник шкалалар кўп. Маълумки, мия инсульти ўткир ривожланади ва бу эса врачдан зудлик билан ташхис қўйиш ва даволаш муолажаларини бошлашни тақозо этади. Чунки «терапевтик дарча» даврида кўрсатилган ёрдам жуда катта аҳамиятга эга. Аксарият шкалалар катта ҳажмли бўлиб, ургент ҳолатларда улардан фойдаланиб хулоса чиқаришга кўп вақт кетади. Бир қанча шкалалар эса неврологик илмга эга бўлишни тақозо этади. Шуларни эътиборга олиб биз инсульт ривожланиш хавфини аниқлашнинг оддий шкаласини ишлаб чиқдик (З.Ибодуллаев, 2010). Бу шкаладан турли тоифадаги врачлар ҳар хил вазиятларда фойдаланишлари мумкин. Дастлаб ушбу шкалани келтириб ўтамиз.

ИНСУЛЬТ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ АНИҚЛАШ ШКАЛАСИ

Т/р	САВОЛЛАР	ЖАВОБЛАР Ҳа – 1 балл, Йўқ – 0 балл
1.	Артериал қон босими ошдимми?	
2.	Бош оғриғи ўткир пайдо бўлдимми?	
3.	Бир томонлама ўткир амавроз ёки амблиопия рўй бердимми?	
4.	Ўткир бош айланиши кузатилдимми?	
5.	Ҳушини йўқотдимми ёки ҳозирда бузилганми?	
6.	Тананинг бир томонида увишиш ёки ҳолсизлик пайдо бўлдимми?	
7.	Нутқ тўсатдан бузилдимми?	
8.	Менингеал симптомлар борми?	
9.	Юрак-қон томир касалликлари борми?	
10.	Уйқу артериялари аускультациясида шовқин борми?	
Тўпланган умумий балл:		

Баҳолаш мезони (балл):

0–3 – инсульт ривожланиш хавфи паст;

4–6 – инсульт ривожланиш хавфи ўртача;

7–10 – инсульт ривожланиш хавфи юқори ёки инсульт рўй берди.

«Инсулт ривожланиш хавфини аниқлаш шкаласи» 10 та саволдан иборат бўлиб, уларнинг қай даражада мавжудлиги инсулт ривожланиш хавфини белгилаб беради. Шкала фақат икки хил жавоб варианты, яъни «ҳа» ва «йўқ» жавобларидан иборат. «Ҳа» жавоби 1 балл, «йўқ» жавоби 0 балл билан белгиланган. «Ҳа» жавоблари сони кўпайгани сайин баллар йиғиндиси ҳам ошиб боради. Баллар йиғиндиси 7 балдан ошса, беморда инсулт ривожланиш хавфи жуда юқори ҳисобланади ёки бу касаллик ривожланган бўлади. Юрак-қон томир касалликлари мавжуд бўлган беморларда тўсатдан рўй бериб ўтиб кетган ҳар бир моносимптом ТИА ривожланганидан далолат бериши мумкин. Бу шкала ёрдамида нафақат инсулт ривожланиш хавфи, балки рўй берган ТИА ҳам аниқланади. Демак, бу шкала рўй берган ТИАни аниқлаш ва ундан статистик мақсадларда фойдаланиш имконини ҳам беради.

ОРГОГОЗО ШКАЛАСИ

Ушбу шкала ўткир инсултнинг оғирлик даражасини баҳолаш учун қўлланилади.

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
БЕМОРНИНГ ҲУШИ	кома	0
	сопор	5
	уйқучан	10
	бузилмаган	15
СЎЗЛАШ ҚОБИЛИЯТИ	тўла бузилган	0
	қийин	5
	бузилмаган	10
НИГОҲ ФАЛАЖИ	тўла	0
	енгил ёки ўртача	5
	йўқ	10
МИМИКА (ЮЗ ҲАРАКАТЛАРИ)	тўла фалажлик	0
	енгил фалажлик	5
ҚЎЛНИ КЎТАРИШ (ҲАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)	мутлақ бузилган	0
	чегараланган	5
	бемалол	10
ҚЎЛ ПАНЖАСИ ҲАРАКАТЛАРИ	мутлақ бузилган	0
	кескин чегараланган	5
	енгил чегараланган	10
	тўла сақланган	15
ҚЎЛДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ошган ёки йўқолган	0
	ўзгармаган	5

Иловалар

ОЁҚНИ КЎТАРИШ (ҲАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)	мутлақ бузилган	0
	кескин чегараланган	5
	қаршилиқ бор	10
	бемалол	15
ОЁҚ ПАНЖАСИНИ ТЕПАГА БУКИШ	бука олмайди	0
	чегараланган	5
	қаршилиқ бор ёки бука олади	10
ОЁҚДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ошган ёки йўқолган	0
	ўзгармаган	5
Тўпланган умумий балл:		

Баҳолаш мезони (балл):

25 дан паст – ўта оғир инсульт;

26–40 – оғир инсульт;

41–64 – ўрта даражадаги инсульт;

65–80 – «енгил» инсульт.

СКАНДИНАВИЯ ШКАЛАСИ

Ушбу шкала инсультнинг ўткир даврида функционал тикланиш даражасини баҳолаш учун қўлланилади.

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
ҲУШИ	тўла сақланган	6
	сомноленция	4
	сопор	2
	кома	0
ОРИЕНТАЦИЯ	ўзини, вақтни ва жойни	6
	англайди	4
	учтасидан иккитаси сақланган	2
	учтасидан биттаси сақланган	0
НУТҚИ	сақланган	10
	сўзлаш ёки тушуниш биров бузилган	6
	сўзлаш ёки тушуниш ўрта даражада бузилган	3
	сўзлаш ёки тушуниш кескин бузилган	0
КЎЗ ҲАРАКАТЛАРИ	нигоҳ фалажи йўқ	4
	нигоҳ фалажи бор	2
	нигоҳ тўла фалажланган	0

ЮЗ НЕРВИ ФАЛАЖИ	йўқ	2
	бор	0
ЮРИШИ	ёрдамсиз 5 метрдан кўпроқ юради	12
	таёқча ёрдамида ҳаракатланади	9
	бирор ёрдамида ҳаракатланади	6
	таянчсиз ўтиради	3
	тўшакка «михланган»	0
ҚЎЛ КУЧИ	сақланган	6
	пасайган	5
	қўлини тирсақда букилган ҳолатда кўтаради	4
	бирор нарсага таяниб кўтаради	2
	қўл тўла фалажланган	0
ҚЎЛ ПАНЖАСИ КУЧИ	тўла сақланган	6
	пасайган	4
	бармоқларни мушт қилиб бука олмайди	2
	тўла фалажланган	0
ОЁҒИНИНГ КУЧИ	тўла сақланган	6
	тизза бўғимида букмасдан кўтара олади	5
	тизза бўғимида букиб кўтаради	4
	бирор нарсага таяниб кўтаради	2
	оёқ тўла фалажланган	0
ОЁҚ ПАНЖАСИ КУЧИ	фалажлик йўқ	2
	фалажланган	0
Тўпланган умумий балл:		

Баҳолаш мезони (балл):

50 дан кам – минимал тикланиш;

50–75 – қониқарли тикланиш;

76–95 – етарли даражада тикланиш;

95 дан юқори – тўла тикланиш.

БАРТЕЛ ШКАЛАСИ

Ушбу шкала инсултда ногиронлик даражасини аниқлаш ва баҳолаш учун қўлланилади.

ФАОЛИЯТ ТУРИ	ШАРТЛАР	БАЛЛАР
ОВҚАТЛАНИШИ	мустақил	10
	бировнинг ёрдами билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
ВАННАДА ЧЎМИЛИШИ	мустақил	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
ЮЗИНИ ЮВИШ, СОҚОЛ ОЛИШ, ТИШ ЮВИШ, СОЧ ТАРАШ	мустақил	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
КИЙИНИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
ДЕФЕКАЦИЯ НАЗОРАТИ	тўла назорат қилади	10
	баъзан назорат қила олмайди	5
	умуман назорат қила олмайди	0
СИЙИШНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ	тўла назорат қилади	10
	баъзан назорат қила олмайди	5
	умуман назорат қила олмайди	0
ХОЖАТХОНАДАН ФЙДАЛАНИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай муҳтож	0
КЎРСИДАН КАРАВОТГА ЎТИШ ЎКИ КАРАВОТДАН ТУРИБ КЎРСИГА ЎТИШ	мустақил	15
	бироз ёрдам билан	10
	ўтириши мумкин, бироқ ўтиши учун ёрдам керак	5
	умуман иложи йўқ	0
ЮРИШ	50 метрга мустақил	15
	50 метрга ёрдам билан	10
	50 метрга ногиронлик аравасида	5
	умуман юра олмайди	0
ЗИНАДАН КЎТАРИЛИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	умуман иложи йўқ	0
Тўпланган умумий балл:		

Баҳолаш мезони (балл):

0–45 – оғир ногиронлик;

50–70 – ўрта даражали ногиронлик;

75–100 – фаолият энгил даражада чегараланган ёки сақланган.

ПСИХИК СТАТУСНИ БАҲОЛАШНИНГ ҚИСҚА ШКАЛАСИ

(Mini-Mental State Examination)

MMSE шкаласи турли касалликларда нейрпсихологик бузилишларни аниқлаш ва баҳолаш учун кўп қўлланилади. Уни деменцияга гумон қилинган беморни кўриқдан ўтказаетган ҳар бир невропатолог, тиббий психолог ва психиатр қўллаши мумкин. Бу шкалани қисқа вақтда тўлдириш имкони бор.

MMSE ШКАЛАСИ, 1975

Текширилувчи функция	Топшириқ	Баллар йиғиндиси
Вақтни англаш	Вақтни айтинг (сана, ой, ҳафта куни, йил, фасл)	0–5
Маконни англаш	Ҳозир биз қаердамиз? (хона, шифохона, уй, шаҳар, давлат)	0–5
Идрок	Қуйидаги 3 та сўзни такрорланг: сув, нина, қалам	0–3
Диққат	100 дан 7 ни айириб боринг	0–5
Хотира	Ҳалиги 3 та сўзни қайта эсга тушинг	0–3
Гнозис	Бу нима? (бемор унга кўрсатилган нарсалар, масалан, қалам, соат номларини айтиши керак)	0–2
Жумлани такрорлаш	Жумлани такрорланг: «Ҳеч бўлмаганда ҳеч қачон»	0–1
Топшириқни тушуниш	Қоғозни ўнг қўлингиз билан олинг-да, уни икки буклаб стол устига қўйинг	0–3
Ўқиш	Ушбу ёзувни («Кўзингизни юминг») овоз чиқариб ўқинг ва уни бажаринг	0–1
Ёзиш	Бирор-бир жумлани ўйлаб уни қоғозга ёзинг	0–1
Чизиш	Ушбу расмни чизинг	0–1
Баллар йиғиндиси:		0–30

MMSE шкаласини тўлдириш қонун-қоидалари

Вақтни англаш. Бемордан бугунги сана, ҳафта куни, ой, фасл ва йилни тўла айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Шундай қилиб, бемор 0 дан 5 балгача тўплаши мумкин. Демак, умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Маконни англаш. Беморга қуйидаги савол билан мурожаат қилинади: «Ҳозир биз қаердамиз?» Бемор давлат, шаҳар ёки вилоят, қаерда текширув ўтказилаётгани (уй ёки шифохона), ҳудуд ёки бино, қават ёки хона рақамини тўғри айтиб бериши керак. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Бу вазифа учун ҳам бемор 0 балдан 5 балгача тўплаши мумкин. Умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Идрок. «Қуйидаги 3 та сўзни такрорланг ва эслаб қолинг «сув, нина, қалам» деб беморга топшириқ берилади. Врач ушбу сўзларни шошмасдан лўнда қилиб талаффуз қилиши керак (бир сонияда бир сўз). Ҳар бир тўғри такрорланган сўзга 1 балл қўйилади. Шундан сўнг бемордан: «Сўзларни ёдлаб қолдингизми, қани, яна бир бор қайтаринг-чи», – деб сўралади. Агар бемор сўзларни шу кетма-кетликда қайта айтиб беришга қийналса, врач томонидан ушбу сўзлар яна такрорланади ва уларни қайта такрорлаш сўралади. Шу тартибда сўзларни бир неча бор (бирок 5 та уринишдан ортиқ эмас) такроран айтиб бериш сўралади. Агар биринчи такрорлашда бемор 3 та сўзни кетма-кет тўғри айтса – 3, иккинчи уринишда тўғри айтса – 2, учинчи уринишда тўғри айтса – 1 балл қўйилади. Агар бемор кейинги уринишларда ҳам топшириқни бажара олмаса, 0 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Диққат. Бемордан: «100 дан 7 ни кетма-кет айириб келинг», – деб сўралади. Бемор қуйидаги тартибда 100 дан 7 ни айириб бориши керак: $100-7=93$; $93-7=86$; $86-7=79$; $79-7=72$; $72-7=65$. Ҳар бир тўғри айирилган сон учун 1 балл қўйилади. Бемор 5 та айиришни ҳам тўғри бажарса, унга 5 балл қўйилади. Вазифани бажараётганда беморни шоширманг. Умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Хотира. Бемордан идрокни текшираётганда қўлланилган сўзларни ёдга тушириб айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри эсланган сўз учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Гнозис (қўрув гнозиси). Беморга қалам кўрсатиб, ундан: «Бу нима?» – деб сўралади. Худди шу тартибда бошқа нарсани (масалан, соатни) кўрсатиб, у нималиги сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–2.

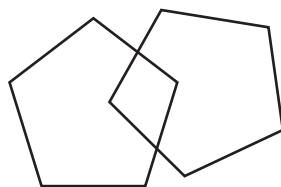
Жумлани такрорлаш. Бемордан қуйидаги жумлани такрорлаш сўралади: «Ҳеч бўлмаганда ҳеч қачон». Бу жумла фақат бир марта айтилади. Бемор уни худди шундай такрорлаши керак. Тўғри такрорласа – 1 балл, такрорлай олмаса – 0 балл қўйилади.

Топшириқни тушуниш. Беморга бажарилиши 3 босқичдан иборат топшириқ оғзаки тарзда берилади. «Қоғозни ўнг қўлингиз билан олинг-да, уни икки буклаб стол устига қўйинг». Ҳар бир тўғри бажарилган босқичга 1 балл қўйилади. Бу топшириқ бир марта берилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Ўқиш. Беморга катта ҳарфлар билан «КЎЗИНГИЗНИ ЮМИНГ» деган жумла битилган қоғоз берилади. Ундан: «Ушбу ёзувни овоз чиқариб ўқинг ва уни бажаринг», – деб сўралади. Бемор ушбу сўзларни ўқиб, кўзларини юмиши керак. Агар бемор қоғоздаги сўзларни ўқиб ҳақиқатан ҳам кўзларини юмса, унга 1 балл қўйилади. Топшириқ бажарилмаса, 0 балл қўйилади.

Ёзиш. Бемордан бирон жумлани ўйлаб, уни қоғозга ёзиш сўралади. Қоғозга ёзилган жумла грамматик жиҳатдан тўғри ва маъноли бўлса, унга 1 балл қўйилади.

Чизиш. Бемордан бир-бири билан кесишган 2 та беш бурчакли фигурани худди шундай кўринишда чизиб бериш сўралади. Ўртада тўртбурчак ҳосил бўлиши керак.



Агар топшириқ тўғри бажарилса – 1 балл, нотўғри бажарилса – 0 балл қўйилади.

БАЛЛАР ГРАДАЦИЯСИ

Баллар йиғиндиси, балл	Когнитив бузилишлар даражаси
28–30	Когнитив бузилишлар йўқ
20–27	Енгил деменция
11–19	Ўрта даражадаги деменция
0–10	Оғир деменция

Соғлом одам 28–30 балгача тўплайди. Когнитив бузилишлар чуқурлашгани сайин тўпланган баллар йиғиндиси камайиб боради. MMSE шкаласи бош миянинг диффуз зарарланишларида (цереброваскуляр касалликлар, турли этиологияли энцефалопатиялар, диффуз церебрал атрофиялар) кенг қўлланилади. Аммо бош миянинг локал зарарланиши сабабли ривожланган деменцияда бу тест қўлланилмайди.

ДЕПРЕССИЯ ЁКИ КАЙФИЯТНИ БАҲОЛАШ УЧУН ТЕСТЛАР

Бу ерда депрессия, яъни кайфият даражасини баҳолаш учун 2 хил тестни келтириб ўтамиз. Бири Цунг, иккинчиси Спилбергер-Ханин сўровномаси. Булар энг осон ва кўп қўлланиладиган тестлардан бўлиб, уларни беморнинг ўзи тўлдиради. Депрессия ва хавотир даражасини аниқлаш учун қўлланиладиган ушбу тестлар юқори даражада сезгирлиги, саволларнинг этик нуқтаи назардан тузилганлиги ва қисқа вақт сарфланиши билан ажралиб туради. Шу боис ҳам бу тестлар скрининг текширувларда кенг қўлланилади.

ЦУНГ ШКАЛАСИ (депрессияни баҳолаш учун)

Исму шарифи _____ Текширув санаси _____

Кўрсатма: Куйида келтирилган ҳар бир жумлани диққат билан ўқинг ва сўнги пайтларда ўзингизни қандай ҳис қилаётган бўлсангиз шунга мос жавобларни белгиланг. Саволлар устида узоқ ўйланманг ва хаёлингизга келган биринчи жавобга «+» белгисини қўйинг, чунки тўғри ёки нотўғри жавоблар йўқ.

№	САВОЛЛАР, ВАЗИЯТЛАР	Ҳеч қачон	Баъзан	Тез-тез	Деярли ҳар доим
1.	Мен тушкунликни ҳис қиляпман.				
2.	Эрталаб мен ўзимни жуда яхши ҳис қиламан.				
3.	Мен йиғлаб тураман.				
4.	Мен тунда ёмон ухлайман.				
5.	Иштаҳам ёмон эмас, яъни одатий.				
6.	Менга ёққан одамлар билан суҳбатлашгим, уларнинг ёнида бўлгим келади.				
7.	Мен вазнимни йўқотаётганимни сезяпман.				
8.	Мени қабзият безовта қилади.				
9.	Юрагим одатдагидан тезроқ уради.				
10.	Мен ҳеч қандай сабабсиз чарчайман.				
11.	Фикрларим ҳар доимгидек аниқ ва равшан.				
12.	Қўлимдан келадиган ишларни осонликча бажараман.				
13.	Безовталикни ҳис қиляпман ва бир жойда ўтира олмаяпман.				

14.	Менда келажакка ишонч бор.				
15.	Жаҳлим одатдагидан тезроқ чиқяпти.				
16.	Менга бир қарорга келиш жуда осон.				
17.	Мен фойдали ва зарур эканлигимни ҳис қиламан.				
18.	Мен тўлақонли ҳаёт кечиряпман.				
19.	Мен ўлсам бошқаларга яхши бўлишини ҳис қиляпман.				
20.	Мени авваллари хурсанд қиладиган нарсалар ҳозир ҳам хурсанд қилади.				

Текширув натижалари бўйича хулоса чиқариш учун ушбу калитдан фойдаланилади. Унда жавоб вариантлари ва қўйиладиган баллар градацияси келтирилган.

Ўзгича калити

№	Жавоб вариантлари ва қўйиладиган баллар градацияси			
	Ҳеч қачон	Баъзан	Тез-тез	Деярли ҳар доим
1	1	2	3	4
2	4	3	2	1
3	1	2	3	4
4	1	2	3	4
5	4	3	2	1
6	4	3	2	1
7	1	2	3	4
8	1	2	3	4
9	1	2	3	4
10	1	2	3	4
11	4	3	2	1
12	4	3	2	1
13	1	2	3	4
14	4	3	2	1
15	1	2	3	4
16	4	3	2	1
17	4	3	2	1
18	4	3	2	1
19	1	2	3	4
20	4	3	2	1

Маълумотларни таҳлил қилиш ва ҳисоблаш

Тўғри саволлар: 1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 15, 19

Тескари саволлар: 2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 20

Депрессия даражаси (ДД) қуйидаги формула орқали аниқланади:

$$ДД = \sum_{\text{тўғ}} + \sum_{\text{тес}}$$

Бу ерда $\sum_{\text{тўғ}}$ – белгиланган «тўғри» саволлар йиғиндиси;

$\sum_{\text{тес}}$ – белгиланган «тескари» саволлар йиғиндиси.

Депрессия даражаси (балл):

Депрессия йўқ – 25–49

Енгил депрессия – 50–59

Ўрта даражали депрессия – 60–69.

Оғир депрессия – 70 ва ундан юқори.

СПИЛБЕРГЕР-ХАНИН ШКАЛАСИ

(хавотирни аниқлаш учун)

Ушбу шкала реактив ва шахсий хавотирни аниқлаб баҳолаш учун қўлланилади. Шкала 40 та саволдан иборат бўлиб, 1 дан 20 гача бўлган саволлар – реактив хавотир (РХ), 21 дан 40 гача бўлган саволлар – шахсий хавотир (ШХ) даражасини баҳолаш учун танланган. Сўровномани беморнинг ўзи тўлдиради. Врач эса уни таҳлил қилади. Ушбу сўровноманинг оддийлиги, осон тўлдирилиши ундан оилавий поликлиникалар ва қишлоқ врачлик пунктларида фойдаланиш имконини беради. Олинган хулосалар асосида врач бемор билан психологик мулоқот ўтказиш услубини ўзига белгилаб олади. Сўровномани тўлдиришга 15 дақиқа вақт кетади.

РЕАКТИВ ХАВОТИР

Исму шарифи _____ Текширув санаси _____

Кўрсатма. Қуйида келтирилган ҳар бир жумлани диққат билан ўқинг ва айнан ҳозирги пайтда ўзингизни қандай ҳис қилаётган бўлсангиз шунга мос жавобларни белгиланг. Саволлар устида узоқ ўйланманг ва хаёлингизга келган биринчи жавобга «+» белгисини қўйинг, чунки тўғри ёки нотўғри жавоблар йўқ.

№	САВОЛЛАР, ВАЗИЯТЛАР	Асло ундай эмас	Балки, шундай- дир	Тўғри	Жуда тўғри
1.	Мен тинчман				
2.	Менга ҳеч нарса хавф солмайди				
3.	Менинг асабларим таранглашган				
4.	Мен афсус чекапман				
5.	Мен ўзимни эркин ҳис этяпман				
6.	Мен хафаман				
7.	Мени рўй бериши мумкин бўлган муваффақиятсизликлар қийнаяпти				
8.	Мен руҳий хотиржамликни ҳис қиляпман				
9.	Мен хавотирдаман				
10.	Мен ички қониқишни ҳис қиляпман				
11.	Мен ўзимга ишонаман				
12.	Мен асабийлашяпман				
13.	Ўзимни қўйишга жой топа олмаяпман				
14.	Менинг асабларим таранг				
15.	Мен тангликни ҳис қилмаяпман, сиқилмаяпман				
16.	Мен манмунман				
17.	Мен ташвишдаман				
18.	Менинг асабларим жуда қўзғалган ва ўзимни назорат қила олмаяпман				
19.	Мен хурсандман				
20.	Менинг кўнглим шод				

ШАХСИЙ ХАВОТИР

Исму шарифи _____ Текширув санаси _____

Кўрсатма. Қуйида келтирилган ҳар бир жумлани диққат билан ўқинг ва ўзингизни қандай ҳис қилаётган бўлсангиз шунга мос жавобларни танланг. Саволлар устида узоқ ўйланманг ва хаёлингизга келган биринчи жавобга «+» белгисини қўйинг, чунки тўғри ёки нотўғри жавоблар йўқ.

№	САВОЛЛАР, ВАЗИЯТЛАР	Ҳеч қачон	Деяр- ли ҳеч қачон	Тез-тез	Деярли ҳар доим
21.	Менинг кайфиятим юқори бўлиб туради				
22.	Мен жаҳлдор бўлиб тураман				
23.	Менинг хафа бўлишим осон				
24.	Мен ҳам худди бошқалар каби омадли бўлишни хоҳлардим				
25.	Мен кўнгилсизликлардан қаттиқ сиқиламан ва узоқ вақт унута олмай юраман				
26.	Мен куч-қувват ёғилиб келишини ҳис қиламан ва ишга шўнғигим келади				
27.	Мен тинчман, совуққонман ва ўзимни йиғиб олганман				
28.	Мени рўй бериши мумкин бўлган қийинчиликлар хавотирга солади				
29.	Мен арзимаган нарсаларга ҳам жуда сиқилавераман				
30.	Менда ўта бахтиёрлик онлари бўлиб туради				
31.	Мен ҳамма нарсани юрагимга яқин олавераман				
32.	Менда ўзимга ишонч етишмайди				
33.	Мен ўзимни ҳимоясиздек ҳис этаман				
34.	Мен ўта оғир вазиятлар ва қийинчиликлардан четроқ юришга ҳаракат қиламан				
35.	Мен ўзимни маъюс ҳис этиб тураман				
36.	Менинг кўнглим шод бўлиб туради				
37.	Арзимаган нарсалар менинг фикримни чалғитади ва ҳаяжонга солади				
38.	Мен ўзимни омадсиздек ҳис қилиб тураман				
39.	Мен вазмин одамман				
40.	Ишларим ва режаларим ҳақида ўйласам, мени кучли хавотир эгаллаб олади				

Реактив хавотир ҳам, шахсий хавотир ҳам ушбу калит орқали баҳоланади. Унда саволлар (вазиятлар) рақами, жавоблар варианти ва уларга қўйиладиган баллар градацияси келтирилган. Шу калитга қараб баллар қўйиб чиқилади.

Спилбергер-Ханин тести калити

РХ		Жавоблар				ШХ	Жавоблар			
№	Асло ундай эмас	Балки, шундай-дир	Тўғри	Жуда тўғри	№	Ҳеч қачон	Деярли ҳеч қачон	Тез-тез	Деярли ҳар доим	
Реактив хавотир					Шахсий хавотир					
1	4	3	2	1	21	4	3	2	1	
2	4	3	2	1	22	1	2	3	4	
3	1	2	3	4	23	1	2	3	4	
4	1	2	3	4	24	1	2	3	4	
5	4	3	2	1	25	1	2	3	4	
6	1	2	3	4	26	4	3	2	1	
7	1	2	3	4	27	4	3	2	1	
8	4	3	2	1	28	1	2	3	4	
9	1	2	3	4	29	1	2	3	4	
10	4	3	2	1	30	4	3	2	1	
11	4	3	2	1	31	1	2	3	4	
12	1	2	3	4	32	1	2	3	4	
13	1	2	3	4	33	1	2	3	4	
14	1	2	3	4	34	1	2	3	4	
15	4	3	2	1	35	1	2	3	4	
16	4	3	2	1	36	4	3	2	1	
17	1	2	3	4	37	1	2	3	4	
18	1	2	3	4	38	1	2	3	4	
19	4	3	2	1	39	4	3	2	1	
20	4	3	2	1	40	1	2	3	4	

Маълумотларни таҳлил қилиш ва ҳисоблаш

Реактив хавотирни аниқлаш учун қуйидаги формуладан фойдаланилади:

$$РХ = \sum_1 - \sum_2 + 35$$

бу ерда

\sum_1 - 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18 рақамлар йиғиндиси;

\sum_2 - 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20 рақамлар йиғиндиси.

Худди шундай тарзда шахсий хавотир (ШХ) даражаси аниқланади:

$$\text{ШХ} = \Sigma_1 - \Sigma_2 + 35$$

бу ерда

Σ_1 – 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40 рақамлар йиғиндиси;

Σ_2 – 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39 рақамлар йиғиндиси.

Иккала хавотир даражаси ҳам қуйидаги тўпланган баллар орқали баҳоланади:

Енгил – 30 балгача;

Ўрта – 31–45 балл;

Кучли – 46 ва ундан юқори балл.

Тўпланган баллар йиғиндиси 20 дан 80 балгача бўлиши мумкин. Қанча кўп балл тўпланса, хавотир (реактив ва шахсий) даражаси шунча юқори бўлади.

Юқори даражадаги хавотир (> 46) юқори даражадаги ички зиддиятлар ва психоэмоционал бузилишлар ҳосиласидир. Бундай шахслар, албатта, психотерапевт (психолог) ёрдамига муҳтож. Психолог хавотир сабабларини аниқлайди ва психотерапевтик муолажалар орқали ушбу инсонда нормал шахс учун хос бўлган хусусиятлар, яъни ўзига ишонч, собитқадамлик, муаммони хотиржам ҳал қилишни шакллантиради.

Паст даражадаги хавотир (<12) апатия, депрессия ва сўнган мотивация аломатидир. Баъзида инсон ўзида мавжуд бўлган хавотирни сиқиб чиқариш учун ёки ўзи ҳақидаги хулосани «ижобий кўрсатиш» мақсадида жавоб вариантларини ўзгартириб белгилайди. Умуман олганда, ўта паст даражадаги хавотирга эга шахсларда мотивация ўта суст бўлади, улар масъулиятсиз бўлишади. Шу боис бундай шахслар ҳаётда ўз ўрнини топиб кетишда, турли қарорлар қабул қилишда ва фаол ишлаш талаб этиладиган жойларда бирмунча қийналиб қолишади. Шунинг учун ҳам улар психолог кўригига муҳтож ҳисобланади. Психолог уларда мотивацияни тиклаш ёки жонлантириш, «мен» онгини шакллантириш устида иш олиб боради.

Енгил ва ўрта даражадаги хавотир (масалан, 20–40 балл) – ҳар қандай фаол ҳаёт кечирувчи инсон учун хос бўлган кўрсаткич. Демак, бу патология эмас. Енгил ва ўрта даражадаги хавотир табиий ҳол бўлиб, бундай шахсларга психотерапевтик ёрдам зарур бўлмайди. Аксинча, хавотирнинг ўта пастлиги психологга учраш зарурлигини кўрсатадиган вазиятдир.

Реактив хавотир инсонни шу кунларда хавотирга солаётган вазиятларни баҳолаб берувчи ҳолат бўлиб, атрофда бўлаётган воқеаларга унинг муносабатини белгилаб беради. Вазият ўзгарса, хавотир даражаси ҳам ўзгаради. Шу боис ҳам реактив хавотир ўзгарувчандир.

Шахсий хавотир – ҳар қандай инсоннинг хавотирга бўлган мойиллигини акс эттирувчи ва унинг индивидуаллигини белгилаб берувчи хусусият. Инсон ҳаётига таҳдид солувчи хавфли омиллар шахсий хавотирда акс этади. Шахсий хавотир реактив хавотирга қараганда турғун бўлиб, унинг ёрдамида шахс типларига ҳам ойдинлик киритиш мумкин.

НОРМАЛ ЛАБОРАТОРИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ**ҚОННИНГ УМУМИЙ ТАҲЛИЛИ**

Қон таркиби	Эркак	Аёл
Эритроцитлар	4,0–5,5x10 ¹² /л	3,5–5,0x10 ¹² /л
Гемоглобин	130–160 г/л	120–140 г/л
Рангли кўрсаткич	0,86–1,05	
Гематокрит	36–48%	
Лейкоцитлар	4,0–9,0x10 ⁹ /л	
Нейтрофиллар:		
Сегмент ядроли	47–72%	
Таёқчали	1–6%	
Лимфоцитлар	19–37%	
Моноцитлар	3–11%	
Базофиллар	0–1%	
Эозинофиллар	0–5%	
Тромбоцитлар	180–320x10 ⁹ /л	
Ретикулоцитлар	2–12%	
ЭЧТ	2–15 мм/соат	

ҚОННИНГ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ**ҚОНДА ОҚСИЛЛАР ВА ҚОЛДИҚ АЗОТ КЎРСАТКИЧЛАРИ**

Умумий оқсил	65–85 г/л
Албумин	56,5–66,8%
Глобулин	332–43,5%
Фибриноген А	2–4 г/л
Протромбин	0,1–0,15 г/л
Креатинин	44–97 мкмоль/л
Сийдик кислотаси	0,16–0,5 ммоль/л
Мочевина	2,5–8,3 ммоль/л
Аммиак	12–65 мкмоль/л

КОАГУЛОГРАММА

Фибриноген	2–4 г/л
Протромбин индекс (ПТИ)	90–105 %

Иловалар

Протромбин муносабат	0,9–1,3
Қвик бўйича протромбин даражаси:	
1) норма	70–110 %
2) миокард инфаркти, ўпка артерияси тромбоэмболияси	30–50 %
Антитромбин III	71–115 %
Қоннинг ивиш даври	2–9 дақ.
Рекалцификация даври	60–150 с
Плазманинг гепаринга толерантлиги	6–13 дақ.

ҚОНДА ХОЛЕСТЕРИН КЎРСАТКИЧЛАРИ

Умумий холестерин миқдори:	
1) норма	<5,0 ммоль/л
2) биров ошган	5,1–6,2 ммоль/л
3) жуда ошган	≥6,21 ммоль/л
Юқори зичликдаги липопротеидлар	0,70–2,53 ммоль/л
Триглицеридлар	1,45–1,80 ммоль/л

ҚОНДА ҚАНД МИҚДОРИ

Қанд миқдори (оч қоринга)	4,2–6,2 ммоль/л
Овқатланишдан 2 соат ўтгач	7,8–11,1 ммоль/л

ҚОНДА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МИҚДОРИ

Натрий (плазмада)	135–150 ммоль/л
Калий (плазмада)	3,4–5,6 ммоль/л
Калций (плазмада)	2,0–2,8 ммоль/л
Ионлашган калций	1,1–1,4 ммоль/л
Магний (плазмада)	0,70–1,1 ммоль/л
Хлор	97–110 ммоль/л
Мис	11,1–24,3 мкмоль/л
Цинк	7,7–23,0 мкмоль/л
Церулоплазмин	1,3–3,3 ммоль/л
Темир	9,0–31,3 мкмоль/л
Оқсилга боғланган йод миқдори	335–650 нмоль/л

АРТЕРИАЛ ҚОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ

pH	7,35–7,45
pO ₂	10,6–14,0 кПа
pCO ₂	4,7–6,0 кПа

ҚОН ПИГМЕНТЛАРИ

Умумий билирубин	3,4–20,5 мкмоль/л
Боғланган билирубин	0,86–5,3 мкмоль/л

Эркин билирубин	1,7–17,1 мкмоль/л
ҚОН ФЕРМЕНТЛАРИ	
АСТ	0,18–0,60 ммоль/л
АЛТ	0,12–0,80 ммоль/л
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	0,8–4,0 ммоль/л
Ишқорли фосфатаза	0,5–1,3 ммоль/л
Креатинфосфокиназа (КФК)	30–220 БК/л
ҚОН ИММУНОГЛОБУЛИНЛАРИ	
Lg G	65,6–147,6 мкмоль/л (8–18 г/л)
Lg A	5,6–27,9 мкмоль/л (0,9–4,5 г/л)
Lg M	0,6–2,8 г/л
Lg D	0,26–0,78 мкмоль/л
Lg E	0,3–30 нмоль/л
ҚОНДА ГОРМОНЛАР	
Тироксин (умумий), T ₄	39–155 нмоль/л (3–12 мкг %)
Тироксин (эркин)	13–30 пмоль/л (1,0–2,3 нг %)
Трийодтиронин, T ₃	1,2–3,1 нмоль/л (80–200 нг %)
Тиреотроп гормон (ТТГ)	0,45–6,20 БК/л

СИЙДИКНИНГ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИ

СИЙДИКНИНГ УМУМИЙ ТАҲЛИЛИ	
Сийдикнинг бир кунлик миқдори (диурез)	800–1500 мл
Нисбий зичлиги	1020–1025
Ранги	Сомонранг
Тиниқлиги	Тиниқ
Реакция	pH – 4,5–8,0
Оқсил	Йўқ
Қанд	Йўқ
Ацетон	Йўқ
Кетон таначалари	0,5 г/л дан кам
Уробилин таначалари	Йўқ
Билирубин	Йўқ
Аммиак	Йўқ
Порфобилиноген	2 мг/л дан кам

СИЙДИК ЧЎКМАСИ МИКРОСКОПИЯСИ

Эпителиал ҳужайралар	0–3 та
Лейкоцитлар	0–3 (эрк); 0–6 (аёл)
Эритроцитлар	Йўқ ёки 0–2
Цилиндрлар	Йўқ
Бактериялар	1 мл да 30 000 дан ошмайди
Ноорганик чўкма	Уратлар, фосфатлар, оксалатлар

СИЙДИКНИНГ БИОКИМЁВИЙ ТАРКИБИ

Мочевина	233–587 ммоль/кун
Креатинин	5,3–17,7 ммоль/кун
Калий	1,5–3 г/кун
Натрий	3–6 г/кун
Хлор	170–210 мэкв/л
Адреналин	27,3–54,6 нмоль/л
Альдостерон	2,8–41,6 нмоль/л
Альфа-амилаза	28–160
Мис	0,24–0,78 мкмол/кун

СИЙДИКДА ШАКЛИ УНСУРЛАР МИҚДОРINI АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Аддис–Каковский усули бўйича	Бир кунда (24 соат) ажралиб чиққан сийдикда 2 млн га яқин лейкоцит, 1 млн га яқин эритроцит, 20 мингга яқин цилиндр бўлади
Нечипоренко усули бўйича	1 мл сийдикда 4000 га яқин лейкоцит, 1000 га яқин эритроцит, 0–1 та цилиндр бўлади

ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Адам С., Скотт С., Дайн О. От симптома к диагнозу (пер. с англ.). – М., 2008. – 816 с.
2. Бобожонов С. Ички касалликлар. Дарслик. – Тошкент, 2008. – 558 б.
3. Гадоев А.Г. Умумий амалиёт врачлари учун маърузалар тўплами. – Тошкент, 2012. – 800 б.
4. Гадоев А.Г., Аҳмедов Ҳ.С. Умумий амалиёт врачлари учун амалий кўникмалар тўплами. – Тошкент, 2014. – 428 б.
5. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины (пер. с англ.). – М., 2006. – 240 с.
6. Ибодуллаев З.Р. Тиббиёт психологияси. Дарслик. – Тошкент, 2009. – 394 б.
7. Ибодуллаев З.Р. Асаб касалликлари. Дарслик. – Тошкент, 2014 й. – 1000 б.
8. Ибодуллаев З.Р. Инсулт ва кома. Врачлар учун қўлланма. – Тошкент, 2013 й. – 194 б.
9. Тиббий луғат. Акад. Ё.Т. Тўракулов таҳрири остида – Т.: 1996, 525 б
10. Ҳалқаро анатомик терминология (лотинча-русча-ўзбекча анатомик терминлар луғати). – Т.: 2007
11. Agronin M.E. The Dementia Caregiver: A Guide to Caring for Someone with Alzheimer's Disease and Other Neurocognitive Disorders (Guides to Caregiving) / Rowman & Littlefield Publishers USA 2015.; 298 p.
12. Alton J., Alton A. The Survival Medicine Handbook: The essential guide for when medical help is not on the way Paperback –Doom and Bloom, LLC; 3rd Edition USA., 2016.; 700 p.
13. Aminoff M.J., Daroff R.B. Encyclopedia of the neurological sciences Elsevier USA /Copyright -2014 ., 4744 p.
14. Arcangelo V.P., Peterson A.M. Pharmacotherapeutics for Advanced Practice, 3rd Edition/ LWW Philadelphia 2011., 1000 p.
15. Ball J.W., Dains J.E., Flynn J.A. Seidel's Guide to Physical Examination, 8e/ Mosby USA 2014., 736 p.
16. Bear M.F., Connors B.W., Paradiso M.A. Neuroscience: Exploring the Brain, 4e/ Wolters Kluwer USA 2015., 1008 p.
17. Benzon H.T., Rathmell J.P., Wu Ch. L., Turk C. Practical management of pain/ Mosby, Elsevier Inc.USA., 2014., 1343 p.
18. Bettelheim F.A., Brown W.H., Campbell M.K. Introduction to General, Organic and Biochemistry, 9th Edition/Brooks Cole- USA 2009., 960 p.
19. Bickley L.S. Bate's Guide to Physical Examination and History Taking. 12th Edition/ LWW Philadelphia., 2016., 1072 p.
20. Blumenfeld H. Neuroanatomy through Clinical Cases 2nd Edition. Sinauer Associates is an imprint of Oxford University Press/ 2010.; 976 p.
21. Bonder B. Psychopathology and Function ,5e/ Slack Incorporated New Jersey., 2014., 576 p.

22. Bourne E. The Anxiety and Phobia Workbook 6th Edition/ New Harbinger Publications USA., 2015., 488 p.
23. Boyes A. The Anxiety Toolkit: Strategies for Fine-Tuning Your Mind and Moving Past Your Stuck Points / TarcherPerigee USA 2015., 240 p.
24. Brandt T., Caplan L.R., Dichgans J. Neurological Disorders, 2nd Edition: Course and Treatment. Academic Press New York., 2003., 1574 p.
25. Brophy G. Neuropharmacotherapy in Critical Illness (Updates in Neurocritical Care) Kindle Edition /Rutgers University Press/New Jersey USA 2017.; 312 p.
26. Burkman K. The Stroke Recovery Book: A Guide for Patients and Families Paperback/Addicus Books, Nebraska USA; 2nd Edition 2010., 152 p.
27. Burns D.D..When Panic Attacks: The New, Drug-Free Anxiety Therapy That Can Change Your Life ; Harmony/ Reprint edition USA 2007., 464 p.
28. Caplan R., Doss J., Plioplys S., Jones J.E. Pediatric Psychogenic Non-Epileptic Seizures, A Treatment Guide Springer International Publishing Switzerland AG -2017., 202 p.
29. Cermak Sh.A., Larkin D. Developmental Coordination Disorder/ Singular New York., 2001., 384 p.
30. Christensen A.,Uzzell B. P. International Handbook of Neuropsychological Rehabilitation/ Springer Science & Business Media, New York., 2000.; 381 p.
31. Costanzo L.S. Physiology, 6e / Elsevier USA 2017., 528 p.
32. Dains J.E., Baumann L.C., Scheibel P. Advanced Health Assesment and Clinical Diagnosis in Primary Care, 5e / Mosby USA 2015.,528 p.
33. Donaldson I., Marsden C. D., Schneider S.A. Marsden's Book of Movement Disorders/ Published in the United States by Oxford University Press Inc., New York., 2012., 1512 p.
34. Drislane F.W., Benatar M., Bernard D.Neurology. Blueprints neurology / 3rd Ed. Philadelphia 2009., 235 p.
35. Edwards M. Guide to the Most Common Internal Medicine Workups and Diseases. Springer Switzerland 2017., 299 p.
36. Galbally M., Snellen M., Lewis A. Psychopharmacology and Pregnancy: Treatment Efficacy, Risks and Guidelines/ Springer Switzerland., 2016., 232 p.
37. Goldsmith C.Amazing Brain- Neurological Disorders, Blackbirch Press -USA 2001., 64 p.
38. Goolsby M.J., Grubbs L. Advanced Assesment: Interpreting Findings and Formulating Differential Diagnoses, 3rd Edition/ F.A.Davis Company Philadelphia 2014.,704 p.
39. Goroll A.H., Mulley A.G. Primary Care Medicine: Office Evaluation and Management of the Adult Patient, 7th Edition/ LWW Philadelphia 2014., 1648 p.
40. Greenstein B., Greenstein A. Color Atlas of Neuroscience/Neuroanatomy and Neurophysiology. New York.,2000.; 449 p.
41. Helms R.A. Textbook of Theurapeutics: Drug and Disease Management, Eighth edition/LWW Philadelphia 2006., 2700 p.
42. Hoyt K.S., Sanning Sh. Family Emergent/Urgent and Ambulatory Care: The Pocket NP, 1st Edition/ Springer Switzerland 2017., 127 p.

43. Jill C., Cheryl A. Family Practice Guidelines, 4th Edition/ Springer Switzerland, 2017., 1017 p.
44. Katzung B.G., Trevor A.J. Basic and Clinical Pharmacology 13th Edition, . McGraw-Hill Education / Medical New York., 2014.;1216 p.
45. Koda-Kimble M. Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs, Ninth edition/ LWW Philadelphia 2008.,3040 p.
46. Kuhn D., Bennett D.A. Alzheimer's Early Stages: First Steps for Family, Friends and Caregivers, 2nd Ed. Alameda, CA: Hunter House Publishers, 2003., 304 p.
47. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 9e /Elsevier USA 2014., 1408 p.
48. Levine P.G. Stronger After Stroke: Your Roadmap to Recovery 2nd Edition/ Demos Health USA 2012., 288 p.
49. Levy J. Activities to Do with Your Parent Who Has Alzheimer's Dementia . CreateSpace Independent Publishing Platform USA 2014.; 270 p.
50. Lingardi V., McWilliams N. Psychodynamic Diagnostic Manual, 2e/ The Guilford Press New York.,2017.,1078 p.
51. Louis E.D., Mayer S.A., Rowland L. P. Merritt's neurology /Thirteenth edition. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia: 2010., 1407 p.
52. Maceand N.L., Rabins P.V. The 36-Hour Day: A Family Guide to Caring for People With Alzheimer's Disease, Other Dementias, and Memory Loss in Later Life . 4th Ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press: 2006.; 640 p.
53. McArthur S. Ataxia:How I Had to Cope with an Untreatable, Incurable Neurodegenerative Cerebellum Disease/ America Star Books –USA 2010., 240 p.
54. McWhinney I.R., Freeman T. Textbook of Family Medicine, 3rd Edition/ Oxford University Press England., 2009., 472 p.
55. Morrison J. Diagnosis Made Easier Principles and Techniques for Mental Health Clinicians /The Guilford Press 72 Spring Street, New York 2007., 328 p.
56. Murray T. J. Multiple Sclerosis: The History of a disease. New York., 2005.; 594 p.
57. Nunes R.H., Abello A.L., Castillo M. Critical Findings in Neuroradiology / Springer International Publishing Switzerland 2016., 516 p.
58. Oertel W. H., Quinn N. P. Parkinsonism. Neurological Disorders: Course and Treatment. – New York, 2002.; 715–772.
59. Parthasarathi G., Nahata M.C. A textbook of Clinical Pharmacy Practice: Essential Concepts and Skills.University Press USA 2012.,596 p.
60. Reiter J.M., Andrews D., Reiter Ch. Taking Control of Your Seizures: Workbook. Oxford University Press England., 2015., 336 p.
61. Robinson A., Spencer B., White L. Understanding difficult behaviors: some practical suggestions for coping with Alzheimer's disease and related illnesses/ Eastern Michigan University, 2007. ;73 p.
62. Rutter P. Community Pharmacy: Symptoms, Diagnosis and Treatment, 3e/ Churchill Livingstone/ London, England: 2013., 376 p.
63. Senelick R.C. Living With Stroke: A Guide for Families 4th Edition Healthsouth Press USA 2010., 289 p.

64. Shenk D. The Forgetting. Alzheimer's: Portrait of an Epidemic / Random House, New York., 2003., 304 p.
65. Silverman J., Kurtz S., Draper J. Skills for Communicating with Patients. 3rd Edition Paperback. New York., 2013.; 312 p.
66. Skochelak S.E., Hawkins R.E., Lawson L.E. Health Systems Science, 1st Edition/ Elsevier USA 2016., 238 p.
67. Snell R.S. Clinical Neuroanatomy, 7th Edition, Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia. 2010., 543 p.
68. Sotiros A., Tsementzis M. Neurology and Neurosurgery, New York., 2000.; 352 p.
69. Sullivan D.D. Guide to Clinical Documentation, 2nd Edition, F.A. Davis Company Philadelphia 2011., 288 p.
70. Swaiman K.F., Ashwal S. Swaiman's Pediatric Neurology Principles and Practice, 6th Edition Elsevier Inc. USA 2017., 1412 p.
71. Tamraz J.C., Comair. Atlas of Region Anatomy of the Brain Using MRI. New York., 2000.; 346 p.
72. Taylor J.B. My Stroke of Insight: A Brain Scientist's Personal Journey / Penguin Books USA 2009., 224 p.
73. Torres-Corzo J.G., Rangel-Castilla L., Nakaji P. Neuroendoscopic surgery . Thieme Publishers/ New York., 2016., 417 p.
74. Toy E.C., Briscoe D., Britton B.S. Case Files Family Medicine, 4th Edition/ McGraw-Hill Education /Medical New York., 2016., 704 p.
75. Waldman S.D. Atlas of pain management injection techniques. 4th Edition, Elsevier Inc. USA.; 2017., 690 p.
76. Walker R., Whittlesea C. Clinical pharmacy and therapeutics, 5e/ Churchill Livingstone/London.; 2011., 998 p.
77. Westover M.B. Pocket Neurology (Pocket Notebook Series) Second Edition/ New York.; 2016.; 328 p.
78. Wiffen P., Mitchell M., Snelling M., Stoner N. Oxford Handbook Clinical Pharmacy 3E (Oxford Medical Handbooks) Oxford University Press; 2017., 752 p.
79. Wilkinson I., Lennox G. Essential Neurology. New York.; 2005.; 289 p.

Ушбу китоб ҳақидаги фикр ва мулоҳазаларингизни www.asab.uz сайтига izr2009@mail.ru электрон манзилимизга юборишингизни сўраймиз.

Илмий нашр

Зарифбой Ибодуллаев

НЕВРОЛОГИЯ

Умумий амалиёт врачлари учун

Муҳаррир: Абдулла ШАРОПОВ

Бадий муҳаррир: Баҳриддин БОЗОРОВ

Техник муҳаррир: Дилшод НАЗАРОВ

Мусахҳиҳ: Отабек БОҶИЕВ

Нашриёт лицензияси: АИ №134, 27.04.2009

Теришга берилди: 27.09.2017 й.

Босишга рухсат этилди: 29.10.2017 й.

Офсет қоғози. Қоғоз бичими: 70x100^{1/16}.

Самбрия гарнитураси. Офсет босма.

Ҳисоб-нашриёт т.: 25,7. Шартли б.т.: 32,9.

Адади: 1000 нусха.

Буюртма №

«АКАДЕМНАШР» нашриётида тайёрланди.
100156, Тошкент шаҳри Чилонзор тумани 20^А-мавзе 42-уй.

Тел.: (+99871) 217-16-77
e-mail: info@akademnashr.uz
web: www.akademnashr.uz

«PRINT LINE GROUP» ХК босмахонасида чоп этилди.
100096, Тошкент шаҳри Бунёдкор шоҳкўчаси 44-уй.