

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА
МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

**СОДИҚОВА ГУЛЧЕХРА ҚОБУЛОВНА
МАДЖИДОВА ЁҚУТХОН НАБИЕВНА
УСМАНОВА ДУРДОНА ДЖУРАБАЕВНА**

Билим соҳаси - “Ижтимоий таълим ва
соғлиқни сақлаш”- 500000

Таълим соҳаси – “Соғлиқни сақлаш”- 510000

Таълим йўналиши – “Педиатрия иши”- 5510200

**“ Неврология, болалар неврологияси”
фанидан**

БОЛАЛАР НЕВРОЛОГИЯСИ

дарслик

Тошкент – 2021

Такризчилар:

Тиббиёт фанлари доктори, профессор Б.Г.Гафуров

Тиббиёт фанлари доктори, профессор М.М.Асадуллаев

Тиббиёт фанлари доктори, профессор Г.С.Рахимбоева

І БЎЛИМ
УМУМИЙ НЕВРОЛОГИЯ
І БОБ. НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ КЛИНИК
АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ.
МИЯ ПАРДАЛАРИ. ЛИКВОР ЦИРКУЛЯЦИЯСИ

Неврология - асаб касалликларини ўрганишга, даволашга бағишланган фан бўлиб, у кўп тармоқли неврологиянинг бир қисмидир. Неврология нерв тизимини ҳар томонлама ўрганишга қаратилган таълимот бўлиб, икки: назарий ва клиник неврология қисмдан иборат.

Назарий неврология ўз таркибига нерв тизимининг анатомияси, солиштирма анатомияси, гистологияси, нейрогенетикаси каби фанларни қамраб олади.

Клиник неврология таркибига эса катталар ва болалар невропатологияси, психоневрология, соматоневро-логия, нейроонкология, нейрохирургия, клиник нейрогенетика фанлари киради.

Назарий неврологияни асосларини билмай туриб, клиник неврологияни ўзлаштириб бўлмайди. Шунинг учун анъанага кўра невропатология курси иккига: умумий ва хусусий бўлимларга бўлинади.

Умумий неврологияни ўрганиш жараёнида ўз фикрларини бошқа кафедраларда ҳозирга қадар ўтилган фанлар: анатомия, гистология, эмбриология, нормал ва патологик физиология, асаб тизимининг биохимияси каби фанлардан олган билимларига таянишлари лозим. Шунинг учун юқорида айтилган фанлар бўйича билимларини хотирада сақлаш ва тиклаш жуда муҳимдир, чунки асаб касалликларини топик диагнозини қўйиш учун фақат функционал диагностика усулидан фойдаланилади.

Функционал диагностика усули деб, ўзгарган функцияларга қараб нерв тизимининг патологик жараён жойлашган қисмини аниқлаб олишга айтилади. Нерв тизимининг турли қисмлари

муайян бир функцияни бажаришга мосланганлиги учун шу бўлимнинг зарарланиши ўзига хос ўзгаришларни келтириб чиқаради. Агарда врач нерв тизимининг тузилиши ва функциясини яхши билса, функционал диагностика усулидан осонгина фойдаланаолади ва патологик жараён асаб тизимини қайси қисмида эканини тезда топиб олади.

Юқорида айтилганларга кўра умумий неврологиянинг ҳар бир қисмини ўрганишда асаб тизимининг анатомияси, физиологияси, гистоструктураси ҳақида қисқа маълумот берилади, сўнгра текшириш усуллари, топик диагноз қўйиш ва асаб тизимининг турли қисмларини зарарланишига хос бўлган синдромлар ўрганилади.

Педиатрия факултетларининг ўзига хослигига кўра бўлажак болалар невропатологлари бу фанни болаларни ёшига нисбатан солиштирма усулини қўллаб ўрганишлари керак бўлади.

Болалар асаб тизимининг ўзига хос анатомияси ва физиологиясидан ташқари, асаб касалига чалинган болаларнинг субъектив шикоятларини аниқлашда ва касаллик тарихини тўлдиришда ,катта ёшдаги болаларга нисбатан катта қийинчиликлар туғдиради. Неврологик текшириш жараёнида врач саволига жавоб бера олмаслик каби ҳолатлар, мутахассисдан фанни катталар неврологиясини ўзлаштиришдан бошлаш кераклигини ва уни солиштириб кўришни тақозо этади. Ушбу хол тиббиётин ститутларининг педиатрия факултетлари учун тузилган асаб касалликлари дастурида ўз аскини топган.

Талабалар хусусий неврологияни ўрганиш жараёнида асаб касалликларининг классификациясини, этиологиясини, патогенезини, клиникаси, диагноз қўйиш, профилактика ва даволаш йўллари ҳамда замонавий параклиник усулларни ўзлаштиришлари керак бўлади.

БССЖ маълумотларига кўра дунё бўйича асаб касалликлари иккинчи ўринда, яъни юрак касалликларидан кейин туради. Планетамизнинг ҳар иккинчи яшовчиси неврологик касаллик

билан азоб чекади. Нерв тизимининг зарарланиши жуда кўп чақалоқларда учрайди ва уларнинг ҳар учинчиси турли хил нерв тизими касалликлари билан касалланган.

Асаб тизими касалликлари жуда кўп учрайди ва юқори даражада вақтинчалик иш қобилиятини йўқотиш, оғир ногиронлик ва юқори ўлим ҳолатини беради. Россияда 30 миллион неврологик беморлар, 5 миллиондан зиёд нерв касалликлари ногиронлари қайд этилган. Мия инсультлари (ўткир қон томир касалликлари) туфайли ўлим ҳолатини юз бериши иккинчи ўринни эгаллайди ва бир мунча миокард инфарктидан кейин туради.

Болалар ва ўсмирларда ички аъзоларнинг зарарланиши асаб тизими ва психиканинг ўзгаришига олиб келади. Кўпинча асаб тизимининг патологияси юрак касалликларида (кардиосклероз, ЮИК, туғма ва орттирилган юрак нуқсонлари, миокардин фаркти), буйрак (нефрит, буйрак етишмовчилиги) меъда ости беzi, ўпка касалликларида, қандли диабетда (энцефалопатия, полиневропатия, мононевропатия), аллергия ва инфекцион касалликларда учрайди.

Юқорида қайд этилганлар неврологияни турли хил бошқа мутахассис врачлар учун ҳам зарур аҳамиятини яна бир бор исботлайди. Неврологияни билиш врачга ўзининг клиник фикрлашини кераклигича кенгайтириш имкониятини беради. Бу эса ўз навбатида турли хил касалликларнинг келиб чиқиш ва ривожланиш сабабларини аниқлашда ёрдам беради.

Неврологиянинг тарихи

Неврология юнонча сўз бўлиб (neuron - нерв, pathos - касаллик, logos - таълимот), нерв тизимини касалликлари ҳақида таълимот, уни ўрганиш, даволаш ва олдини олиш деган маънони англатади.

Неврологияни мустақил фан сифатида шаклланишида юқорида қайд этилган неврологиянинг тармоқлари муҳим роль ўйнайди. Неврология тиббиётнинг мустақил фани сифатида

шаклланиши XIX асрнинг ўрталаридан 1869 йилдан бошланди. Унга қадар неврологик беморлар ички касалликлар клиникаларида ва психиатрик шифохоналарда даволанганлар. Шу вақтнинг ўзида нерв тизимини патологияси ҳақидаги таълимот тиббиётнинг узоқ вақтидаги тарихига бориб тақалади.

Неврологияни тарихини шаклланишида уч йўналиш мавжуд:

I. Клиник текширишлар натижасида йиғилган (фактлар) маълумотларга асосланган. Бунда нерв тизимини касалликларида ажратилган алоҳида синдромлар ёзиб ўтилган. Лекин касалликни этиологияси, патогенезини тушунтириш турлича бўлиб, айрим ҳолларда қарама-қарши бўлган ва бу ҳолат беморларни даволашда асоссиз муолажа ўтказишга олиб келган.

1861 йили Поль Брок (француз антропологи, анатом, хирург - 1824-1880), иккита нутқи бузилган беморларни кўриб, мотора фазияни клиникасини ёзди ва мияни патолого-анатомиясини текшириб, мотор афазияни чап бош мия пешона бўлагини орқа қисми (44 Брокмаркази, қисман 45 Бродман майдончаси) ни зарарлангани оқибати эканлигини исботлади. Кейинчалик Вернике ўзининг клиник текшириши билан сенсор нутқни бузилиши чап ярим шарнинг юқориги чакка пуштасини зарарланишига боғлиқ эканлигини исботлади (22 Бродман, яъни Гешле пуштаси).

Мунк беморларда содир бўлган “дил кўрлиги” симптоми яъни кўриш агнозиясини яримшарларни энса бўлагини ички юзаси зарарланишига боғлиқ эканлигини ёзиб ўтди (Бродманнинг 17, 18, 19 майдончаси). Инглиз олими Джексон кортикал тутқаноқни локализациясини ёзди. Нерв тизимининг айрим касалликларини клиник кўринишини ёритишда ва даволашда ўрт аср фанининг ёрқин юлдузларидан бири буюк донишманд энциклопедист олим Абу Али ибн Сино (Авиценна 980-1037) нинг авлодларга ўлмас мерос қилиб қолдирган

асарлари алоҳида ўрин тутади. Абу Али ибн Сино Бухоронинг Афшона қишлоғида туғилган. Ўз даврининг олимларидан Ибн Сино нозик изланувчи, аниқ ташхис қўйиш ва касалликни белгиларини ҳар томонлама кенг ёритувчи ва даволовчи олим сифатида ажралиб туради. Унинг асаб тизимига оид бизгача етиб келган нерв тизимининг касалликлари: уйқу касаллиги, нерв тизимининг жароҳати, мия ўсмалари, энцефалитлар, ишиас, мигрен, менингитларга оид асарлари ва бошқалар “Тиб қонунлари” асарида ўз аксини топган. Ибн Синога ҳозирги замонавий касалликни этиология, патогенези маълум бўлмаган бўлсада, у ўз фикрини, тахминини жуда нозик ва аниқ айта билган ва айрим нерв касалликларини клиникасини тўлаёритган ва даволаган. Йирик инглиз олими Кемпстон Ибн Синони асарларини ўрганиб: “менингитни Ибн Синодек ҳеч ким ёза билмаган, унга бирор аниқ янгилик қўшиш амримаҳол” деб ҳисобланган. Ибн Сино менингитни клиник белгиларига: юқори ҳарорат, бош оғриғи, энса соҳаси оғриғи, уйқунинг ёмонлашуви, қайт қилиш, алаҳсираш - гоҳо кучаяди; гоҳо йўқолади, галлюцинация, хушнинг йўқолиши, тартибсиз нафас олиш, ёруғликдан қўрқиш, ихтиёрсиз сийдик ажралиши, бурундан қон кетиши, оёқ-қўлларда ихтиёрсиз ҳаракат, тутқаноқ, тилни фалажи, сезгиниб узилиши кабиларни киритган.

Ибн Сино менингитни клиник белгиларини ёритиш билан бирга мазкур касалликка ўхшаш бошқа касаллик билан солиштирган ва таққословчи ташхис ўтказган. Ибн Синони неврология асосчиларидан болалар соғлиғига оид фан асосчилари каторида ҳисоблаш мумкин.

II. Неврологияни шаклланишида нерв тизимини айрим тузилмаларини функционал аҳамиятини эксперимент орқали ўрганиш билан таърифланади. Экспериментал йўналишнинг асосчилари деб Флуоренс ҳисобланади. Бу олим биринчи марта эксперимент орқали каптарни мия пўстлоғини олиб ташлаган ва уни ташқи муҳитга мослаша олмаслигини кўрсатган. Унинг

ҳатоси бош миянинг турли бўлакларини функционал деб ҳисоблашидир. Фрич ва Гитциг мия пўстлоғини электр токи билан қитиклаб, ҳаракат соҳасини аниқлай билган.

XIX асрнинг бошларида (1811-1822) Чарлз Белл ва Мажанди орқа миянинг олдинги ва орқа илдизчаларини функционал аҳамиятини аниқлай билганлар. Мазкур кашфиёт ва янгиликларни яратилиши ўз вақтида муҳим аҳамиятга эга бўлган ва нерв тизимини айрим структурасини функциясини тўғри тушунишга ёрдам берган.

III. Нерв тизимини морфологиясини ўрганиш натижасида етарлича тўпланган маълумотлар ва нейрогистологияни такомиллаштириши билан боғлиқдир.

Аввалги қўлланган мацерация усули, нерв тўқимасини парчалашга олиб келган бўлгани учун, янги музлатиб ва сериялик кесувчи усулига алмаштирилди. Натижада марказий нерв тизимининг турли соҳаларида кулранг ва оқ моддасини турлича жойлашганлиги маълум бўлди.

Б.Мтиллинг ўз текширишларида орқа миянинг айрим тутамларини ўзига хослиги ва уларни орқа мия ҳужайра гуруҳларига бўлган алоқасини аниқлади.

Демарк - ҳар бир нерв толаси нерв ҳужайрасининг ўсиқчаси эканлигини аниқлади. Нерв тўқимасини ҳужайраларга ва толаларга бўлиб ўрганиш усуллари такомиллашуви (гематоксилин-эозин, кумуш импрегнацияси усули ва бошқа) Вальдейернинг - невронлар назариясини яратишга олиб келди.

XIX асрнинг 40-йилларида Броун-Секар орқа миёда ҳаракат ва сезги йўллари кесишуви турли соҳаларда бўлишини исботлади. В.Бец (1870-1872) Киев университетининг профессори, мия пўстлоғининг бешинчи қаватидаги йирик пирамида ҳужайраларини ёзиб ўтди ва улар Бец ҳужайралари номини олди. Ўша давр учун очилган анатомия ва физиологияга оид мазкур янгиликлар неврология клиникасига тезда кириб борди ва 1870-1890 йилларда йирик клиницист -

невропатологлар Дюшен, Вьютпиан, Шарко, А.Я.Кожевников, В.К.Рот, В.М.Бехтерев, Эрб, Демарк, Фридрейх, Вернике, Джексон, Говерс етишиб чиқди.

Мазкур даврга қадар номаълум, тушунарсиз нерв касалликлари: орқа мия сухоткаси, спастик параплегия, ПМД, тарқалган скелероз, БАС ва бошқалар ўрганилиб, уларга аниқлик киритилди.

Нерв тизимининг функциясини ўрганган ва унга асос солган рус физиологиясининг отаси Иван Михайлович Сеченев (1829-1905) ҳисобланади. У бош мия рефлекслари ҳақидаги таълимотга асос солди (1863), организм фаолиятига бош мия пўстлоғини тормозловчи ва қўзғатувчи таъсирини, нерв тизимидаги биоэлектрик ҳолатларни чуқур ўрганди.

Жаҳон физиологларининг даҳоси академик И.П.Павлов (1849-1936) олий нерв фаолияти физиологиясини ўрганишга катта ҳизмат кўрсатди ва унинг таълимоти ҳозирги замонавий биология ва тиббиётга, материалистик асос солиб, ўзининг катта ҳиссасини қўшди.

1. И.П.Павлов инсон организмни ташқи муҳит билан бир бутун боғлиқ деб ҳисоблади. Организмдаги ҳаёт жараёни ташқи ва ички муҳитга тўла боғлиқлигини исботлади.

2. И.П.Павлов шартли ва шартсиз рефлексларни чуқур ўрганди. Шартсиз рефлекслар орқа мия, мия сўғони, миёча ва пўстлоқ ости ўзаклари орқали чақирилади. Шартли рефлекслар эса анча мураккаб нерв фаолияти бўлиб кечроқ ривожланади ва унда бош мия пўстлоғи иштирок этади. И. П. Павлов ва унинг яратган мактаби мия пўстлоғидаги мураккаб қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини чуқур ўрганиб инсон асаб тизимининг физиологиясига бебаҳо янгилик яратди. И.П.Павловнинг фикрича уйқу-бу ички тормозланиш ва у бош мия пўстлоғига тарқалади. Н.Е.Введенский (1852-1922) - И.М.Сеченевнинг ўқувчиси - буюк кашфиёт очган, нерв қўзғалишини ритмик хусусиятини ўрганган. Н.Е.Введенскийдан

сўнг Ленинград университетининг физиология кафедрасига А.А.Ухтомский раҳбарлик қилди. У нерв - мушак аппарати - реципрок иннервация ва доминанти асосига янгилик киритди. Ўша даврда анатомия, гистология, физиология, клиник синдромлар ва нерв тизимининг касалликларига доир тўпланган фундаментал маълумотлар даврнинг йирик неврологларини шаклланишига олиб келди. Улар қаторига А.Я.Кожевников, И.П.Мержевский, С.С.Корсаков, Р.Т.Рот, Г.И.Прибетков, В.М.Бехтеревлар киради. Машҳур олимлар Россияда неврология фанининг ташкил бўлишига асос солдилар.

Неврологияни келиб чиқиш тарихи 160 йилдан ортиқ вақтга тўғри келади. 1835 йил Москва университетининг медицина факультетида биринчи бўлиб асаб касалликлари мустақил курс қилиб ажратиб олинди (бунгача у терапияга кирган). Москва неврологлари мактабини биринчи бўлиб профессор Г.И.Сокольский бошқарган. Кейинчалик А.Я.Кожевников курс лекцияларини ўқиган, Кожевников атоқли клиницист, машҳур олим, мутафаккир, педагог бўлган. Унинг 25 та илмий ишлари чоп этилган бўлиб, Россияда биринчи бўлиб “Асаб касалликлари ва психиатрия” ўқув адабиётини ёзган.

А.Я.Кожевников ташаббуси билан 1890 йилда Москва университетида неврологлар ва психиатрлар уюшмаси ташкил қилинган. А.Я.Кожевников эпилепсияни таърифлаб, уни бош миянинг яллиғланиш касаллиги - энцефалит билан боғланган, деб ҳисоблаган. Ҳозирда бу касаллик унинг номи билан - Кожевников эпилепсияси деб аталади.

Москва неврологлари мактабининг етакчилари машҳур олимлар Г.И.Россолимо, В.К.Рот, С.С.Корсаков, Е.К.Сепп, Н.И.Грашенков, Н.К.Боголепов, Е.В.Шмит каби атоқли клиницист, педагоглар ҳисобланадилар.

Г.И.Россолимо пирамида етишмовчилиги симптомини (оёқдаги бармоқ пай рефлекси) таърифлаган, кейинчалик бу симптом унинг номи билан аталган. Г.И.Россолимо биринчи

бўлиб асаб касалликларини даволашда хирургик услубни қўллаган ва Москвада нерв тизими патологиясининг диагностикасида люмбал пункцияни тадбиқ этган.

Г.И.Россолимонинг фикрдоши Е.К.Сепп бўлган. Е.К.Сеппнинг илмий ишлари нерв тизимини қон томир, бош мия травмалари, эпилепсияга бағишланадиган. Унинг бошчилигида “Нервные болезни” (“Асаб касалликлари”) ўқув адабиёти чиққан ва 5 марта такрор нашр қилинган.

Ҳозирги кунда Москва неврологлар мактабини Е.И.Гусев, Н.Н.Яхно ва бошқалар бошқармоқда.

Москва мактаби билан бир вақтда Петербург неврологлар мактаби ташкил топган. Унинг асосчиси И.П.Мержеевский - йирик, атоқли психиатр ҳисобланади. Бу мактабнинг энг таниқли, машҳур аъзоси В.М.Бехтерев ҳисобланади. В.М.Бехтерев бутун дунёга таниқли олим бўлиб, 700 дан ортиқ илмий ишлар ёзган, биринчи бўлиб Петербургнинг Медико-хирургик академияси қошида 1887 йилда неврология клиникаси очишга муваффақ бўлган. Унинг “Проводящие пути головного и спинного мозга” китоби 1893 йил Россияда, 1994 йил Германияда чоп этилган. В.М.Бехтеревнинг бошқалардан фарқи ўта кузатувчанлигидадир. У марказий ва периферик нерв тизимининг зарарланишига оид бўлган 15 та янги рефлексларни ва 10 та янги белгиларни таърифлаган. Унинг номи нерв тизимининг бир қатор морфологик структуралари, белгилари ва касалликлари билан абадийлаш-тирилган.

Дунё бўйича биринчи нейрохирургик бўлим ҳам 1907 йилда В.М.Бехтерев томонидан ташкил қилинган. Унинг ўқувчилари орасида энг таниқлиси М.И.Аствацатуров бўлиб, унинг давомчилари С.К.Карсикян, И.Я.Раздольский, А.В.Триумфов ҳисобланади. Кафедрани 30 йил давомида академик С.Н.Давиденков бошқарган. С.Н.Давиденков кучли клиницист бўлиб, медицина генетикасига асос солган. Ҳозирги вақтда Петербург неврологлар мактаби етакчилари бўлиб

А.А.Скоромец, В.С.Виленский, М.М.Одинак ва бошқалар ҳисобланишади. Москва неврологлар мактабининг энг асосий илмий изланишлари клиник, морфологик йўналишга қаратилган, Петербургники эса биофизиологик йўналишга асосланган. Тарихий неврологияни кўринишларидан бири ўша даврдаги клиницист неврологлар нафақат нерв система касалликларининг диагностик методларини ва даволаш усулларини ишлаб чиқишган, балки улар илмий изланишларни анатомия, физиология, гистология, патологик анатомия фанлари билан боғлиқ равишда иш олиб боришган. Ўша давр неврологлари нафақат олим ва врач, улар соғлиқни сақлаш йўналиши бўйича яхши ташкилотчи ҳам бўлганлар. Улар неврологик клиника очганлар ва социал касалликларга (алькоголизм, невроз ва бошқалар)га қарши кураш олиб борганлар. Россия олимлари эришган илмий ютуқлар амалиётга жуда кенг тадбиқ этилган. М.Б.Крольнинг “Неврологические синдромы” китоби шу кунгача ўзининг аҳамиятини йўқотмаган. Қуйидаги рус олим неврологларнинг илмий ишлари дунё миқёсида тан олинган уларга: С.М.Давиденковнинг наслий касалликлар тўғрисида, В.Н.Коноваловнинг гепатолентикуляр дегенерация муаммосини ўрганиш тўғрисида, Н.К.Боголеповнинг коматоз ҳолатлар тўғрисида, Е.К.Сеппнинг ликвординамика тўғрисида, Е.В.Шмитннинг мия қон айланиши патологияси тўғрисидаги ишлари мисол бўла олади.

Ўзбекистонда неврология мактабининг ташкил топиши. Ўзбекистонда неврология фанининг ривожланишига Ўрта Осиё Давлат Университетининг очилиши асос бўлди. 1920 йил 1 январда университетнинг тиббиёт факультети қошида асаб касалликлари кафедраси ташкил этилди. Унга профессор М.Л.Захарченко асос солди ва у 1939 йилгача кафедрага мудирлик қилди. 1940 йилдан 1959 йилгача кафедрада профессор Л.Я.Шаргородский, 1963-1965 йиллар давомида профессор С.Т.Охунов мудир бўлганлар. 1966 йилдан 1995 йилгача

кафедрага академик Н.М.Мажидов раҳбарлик қилди. Профессор Я.Я.Гордон Тошкент шифокорлар малакасини ошириш институти, профессор С.С.Габриэлян Самарқанд тиббиёт институтида, профессор К.Х.Салоҳиддинов Андижон Тиббиёт институти асаб касалликлари кафедраларига раҳбарлик қилдилар. Ўзбекистонда 1-март 1972 йил Ўрта Осиё Давлат Педиатрия институти ташкил топди. Асаб касалликлари кафедрасига 1991 йилга қадар профессор Ф.Т.Абдухакимов мудирлик қилди. 1991 йилдан 2012 йилга қадар кафедрага профессор Г.Қ.Содиқова мудирлик қилган ва 2012 йилдан профессор Е.Н. Маджидова кафедрага мудирлик қилиб келмоқда.

Нерв системасининг клиник анатомияси ва физиологияси

Неврологиянинг умумий бўлимида анатомия гистология ва физиология асосларига таяниб, асаб касаллигига дучор бўлган беморларни текшириш усуллариини ўрганишга, асаб тизимининг турли қисмлари зарарланганда рўй берадиган синдромларни аниқлашни ва уларга топик диагноз қўйишни ўзлаштиришга қаратилган. Умумий неврологияда патологик жараён жойлашган қисмни ва унинг хусусиятини аниқлаш учун қўшимча параклиник усуллардан ҳам фойдаланилади. Рентгенология, электрофизиология, КТ, ликворология, ультратовуш ва изотоп усуллариини қўллаш шулар жумласига киради.

Умумий неврологиянинг барча қисмларини яхши ўрганиш ва ўзлаштириш эса ўз навбатида хусусий неврологияни ўрганиш ва ўзлаштиришни енгиллаштиради, топик диагноз қўйиш эса, фикрлаш қобилиятини такомиллаштиради.

Хусусий неврология эса ўз олдига касалликнинг тарихи схемасини ўзлаштириш, асаб касалликларини келтириб чиқарувчисабабларни -этиологиясини, патогенези, клиникаси, топик, нозология ва дифференциал диагнози, профилактика ва

даволаш усулларини ўрганиш масалаларини қўяди. Шунинг учун неврологияни ўрганиш унинг умумий қисмидан бошланади.

Умумий неврология.

Нерв тўқимаси, нерв хужайралари ва нейроглиядан иборат. Нерв тизимининг вазифавий-таркибий бирлиги - нерв хужайраси бўлиб, у ўзидан чиқаётган ўсимталари билан бирга нейрон деб аталади. Нейрон марказий нерв тизимининг кулранг моддасида /мия пўстлоғи, пўстлоқ ости тугунлари, мия сўғони ва орқа миянинг кулранг моддаси, орқа мия тугуни, бош мия нервлари ўзаклари ва сезувчи тугунлари, ҳамда вегетатив нерв тизими тугунларида жойлашади.

Нейронлар ўлчами, шакли, ўсимталарининг сони ва узунлигига қараб турли хил бўлади. Ўсимталари тузилиши ва вазифаларига қараб аксонлар ёки нейрит ва дендритларга бўлинади. Дендритлар кўп сонли, шохланган бўлиб, ташқи ва ички муҳит таъсирини ёки бошқа нейронлардан келаётган импульсни нерв хужайраси танасига ўтказиб беради. Аксон одатда битта бўлиб, нерв импульсини хужайра танасидан бошқа нейронга ёки иш бажарувчи аъзога ўтказиб беради.

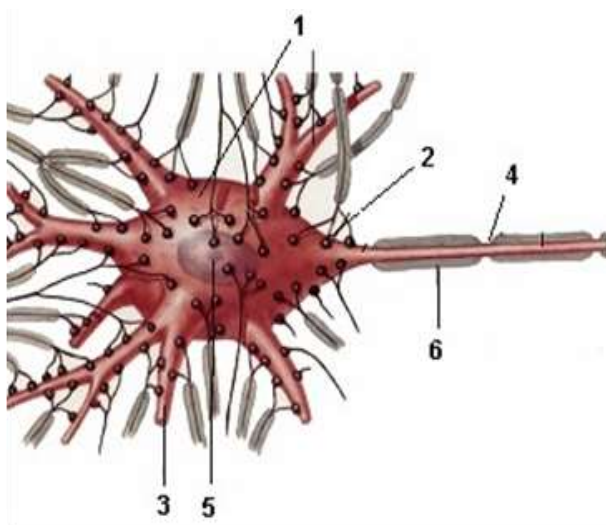
Тузилиши, вазифаси ва алоқасига қараб нейронлар сезувчи (сенсор), оралик (ассоциатив) ва ҳаракатлантирувчи (мотор) нейронларга бўлинадилар. Сезувчи (сенсор) нейронлар бош мия пўстлоғини сенсор соҳаларида (тепа, энса ва чакка бўлаклари) кўрув бўртиғи, бош мия нервларининг тугунларида, орқа мия тугунларида, кўз олмасининг тўр пардаси ва бурун бўшлиғи шиллиқ пардасида учрайди.

Оралик (ассоциатив) нейронлар қўзғалишни сезувчи нейрондан ҳаракатлантирувчи нейронларга ўтказиб беради. Улар орқа мияни орқа шохида, бош мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости марказларда жойлашади.

Харакатлантирувчи (мотор) нейронлар бош мия пўстлоғининг марказ олди пуштаси ва марказ ён бўлағини бешинчи қаватида жойлашган йирик пирамида (Бец), бош мия нервларининг харакатлантирувчи ва вегетатив ўзаклари, мияча пўстлоғида (Пуркине) ва орқа миянинг олдинги шохларида (юлдузсимон) ва вегетатив нерв тугунларида жойлашади.

Нерв тўқимасини тузилиши

Нерв тўқимасига нейрон, невроглия ҳужайраси, нерв толалари ва қон томирлар киради. Нерв ҳужайралари тузилиши соматик ҳужайралардан ҳужайра танасида цитоплазмадан ташқари 2 хил ўсимталари борлиги билан фарқ қилади (калта ва узун ўсимталар). Калта ўсимталар кўп ва тармоқли бўлиб уларни дендритлар дейилади, ягона узун ўсимта эса аксон ёки нейрит дейилади. Шунга кўра нерв ҳужайраларига полидендритизм ва моноаксонизм хосдир.



1- расм.

1. Нейрон танаси
2. Аксон
3. Дендрит
4. Ганве тўсиғи
5. Нейрон ўзак
6. Миянинг пардаси

Нерв ҳужайраси цитоплазмасида ўзак, ўзакча, жинсий хроматин, Гольджи аппарати, митохондрий, ҳужайра пигменти (меланин ва липофусцин), ферментлар (оксидаза, фосфатаза) ва микроэлементлар («К», «Са», «Mg», «Fe») ионлари ва бошқалар

мавжуд. Булардан ташқари нерв ҳужайраси таркибида соматик ҳужайраларда учрайдиган айрим ўзига хос киритмалар ҳам бор. Уларга тигроид модда (Нисель субстанцияси) ва нейрофибрилл толалари киради.

Ўзак юмалоқ шаклга эга бўлиб, нерв ҳужайраси цитоплазмасининг марказида, айрим нерв ҳужайраларида эса ўзак цитоплазманинг перифериясида жойлашган бўлади. (Кларк боғламининг ўзаги, вегетатив нерв ҳужайралари).

Ҳужайра ўзаги икки қават липопротеид парда билан қопланган бўлиб, цитоплазмада модда алмашилиш жараёни кучайганда ўзида тешикчалар ҳосил қилади, улар ўзакга керакли бўлган бирикмалар - молекулаларни ўтказади. Ўзак ва цитоплазма хроматини нуклоопротеидлардан ташкил топгандир. Ўзакнинг 10 % ли липидлар ташкил этади. Кичик ёшдаги шахслар нерв ҳужайраси ўзаксида юқори даражада актив бўлган фермент - ишқорий фосфатаза учрайди. Булардан ташқари ўзакда холинэстераза, цитохромоксидаза, карбонгидраза ва ДНК кўп миқдорда учрайди. Улар ўз навбатида хромасомаларнинг шаклланишида иштирок этади.

Нерв ҳужайрасининг ўзаги трофик ва генетик ахборотни сақлаш вазифасини бажаради.

1. Жинсий хроматин ёки сателлит. Сателлит - ўзак ичида жойлашган диаметри 1 микрон бўлган юмалоқ шаклдаги тузилма бўлиб, у асосан аёллар ҳужайрасига хосдир. Эркакларнинг нерв ҳужайраларида у атиги 5 %ни ташкил этади. Сателлит кўпинча ўзак ёнида жойлашган бўлиб, нуклеин кислотасидан иборатдир. Сателлит аёл ҳужайрасининг ўзакларига хос тузилма бўлганлиги учун, унинг бор ёки йўқлиги жинсни аниқлашда катта аҳамиятга эга.

2. Митахондрий. Хужайра цитоплазмасининг аксон ажраладиган қисмида учрайди ва ҳар хил ҳажмдаги оксиллардан иборат - митахондрий деб аталувчи, донача ва таёқчалар жойлашган. Улар асосан липоидлардан тузилган парда билан ўралган. Митахондрийларда ҳар хил ферментлар, шу жумладан карбон сув, оксил, мой ва энергетик мода алмашинувида иштирок этувчи ферментлар борлиги аниқланган. Ҳозирги вақтда митахондрий нерв импульсларини аксонларга йўналтиришда ва миянинг энг мураккаб вазифаларидан бири бўлган хотирани сақлашда иштирок этса керак, деб тахмин қилинади.

3. Ниссел моддаси. Нерв хужайрасининг дендритларида ва цитоплазмасидаги ўзак атрофида жойлашган бўлади. Бу модда цитоплазманинг аксон ажралиб чиққан қисмида ва аксонда учрамайди. Мазкур модда гистологик препаратни Ниссел усули бўйича тионин ёки зангори толуидин билан бўялгандагина намоён бўлади.

Электрон ва фазоконтраст микроскопи ёрдамида хроматофил модданинг ҳар бир уюми мураккаб тузилишга эга эканлиги аниқланган.

Ниссел (тигроид) моддаси икки қават нозик эндоплазматик тўрсимон тузилишга эга бўлиб, улар узаро анастомоз ҳосил қилувчи параллел найчалар ёки юпқа пуфакчалар билан қопланган бўлади. Бу пуфакчалар орасида эса доначалар тўплами бор.

Ниссел моддаси асосан нуклеопротеидлардан ташкил топгандир. Нерв хужайрасининг протоплазмасида нуклеопротеидлар, липидлар билан қўшилган ҳолатда, яъни липоротоид холида бўлади.

Фосфатазининг энг активлиги хужайра цитоплазмасининг аксон жойлашган қисмига тўғри келади. Бу ўзак аксоннинг нормал ишлаши учун зарур бўлган рибонуклеопротидларнинг интенсив парчаланиши кузатилади.

Хужайра чарчаган, қўзғалган ва наркоз ҳолида бўлган пайтида Ниссел моддаси камаяди ёки йўқолиб кетади ва дам олганда яна тикланади. Шунга кўра у хужайранинг энергетик моддаси бўлса керак деб, тахмин қилинади.

Айрим касалликларда Ниссел моддаси йўқолиб кетади, бу ҳолни тигролиз ёки хроматолиз дейилади.

4. Гольджининг тўр аппарати хужайрани кумуш нитрати билан шимдирилганда кўринади, у хужайрани ўраб олган майда ҳалқачалардан иборат тўр ҳосил қилади. Унинг таркиби липоид ва протеинлардан иборатдир. Бу аппарат модда алмашиш жараёнида иштирок этса керак, деб тахмин қилинади.

Нерв хужайраси протоплазмасида пигментлар: липофусцин ва меланин учрайди. Липофусцин сариқ рангда бўлиб, у оксил ва липоид моддалардан иборат. Бу пигмент хужайра ўзакси ёнида жойлашган. Липофусцин хужайраларда жуда кам учрайди. Одам кексайганда унинг миқдори кўпая боради.

Меланин қора рангга эга бўлиб, марказий нерв тизимининг маълум бир қисмидаги (*substantia nigra*) хужайраларда учрайди. Қора пигмент 1 ёшдан пайдо бўла бошлаб, киши балоғатга етгунча кўпая боради.

Нейроплазмада юқорида кўрсатилганлардан ташқари, яна гликоген ва турли хил ферментлар учрайди.

Нейрофибриллар

Нерв хужайраси Бильшовский ва Кахал усулида кумуш нитрат эритмасига шимдирилса, нейрофибриллар қорага бўялиб,

юпқа иплардан тузилган тўр ҳолида жойлашган бўлади. Ҳар қандай аксоннинг ўқ цилиндри ҳужайра ичидан чиқиб келувчи нейрофибриллардан тузилган. Нейрофибриллар асосан нерв импульсларини ўтказишда иштирок этади.

Гистохимик текширишлар натижасида айрим нерв ҳужайралари секрет ажратиши аниқланган. Улар қаторига супраоптик ва паравентрикуляр ўзак ҳужайралари киради. Паравентрикуляр ўзак окситоцин деб аталувчи гормон ишлайди. Бу гормон бачадон ва сут безига таъсир этади. Супраоптик ўзак ҳужайралари вазопрессин гормонни ишлаб чиқаради. Бу гормон қон босимига ва сийдик ажралишига таъсир кўрсатади. Миячанинг Пуркинье ва тишли ўзак ҳужайраларида ҳам секрет ажралса керак деган тахмин бор.

Нерв толасининг тузилиши

Нерв толалари бу нейроннинг ўсимталари бўлиб, улар пардалар билан ўраладилар. Нерв толалари, яъни ўқ цилиндри иккита парда билан ўралган. Ўқ цилиндрини бевосита ўраб турувчи пардани миелин парда дейилади. Миелин парда ҳар хил липоидлардан ташкил топган. Баъзи бир жойларда у ингичкалашиб кесишмалар ҳосил қилади, бунга Ранвье кесишмалари дейилади. Миелин парда ўқ цилиндридан ўтаётган нерв импульсларини изоляция қилиш вазифасини бажаради. Миелин пардасининг устунидан ўраб турувчи пардага Шванн пардаси дейилади. Шванн пардасининг миелин пардасидан фарқи шундаки, у кесмалар ҳосил қилмайди ва унинг ўз ҳужайралари бўлади. Шванн пардасининг ҳужайралари нейроглия тоифасидаги ҳужайралардандир.

Периферик нерв тизимида қуйидаги 2 хил нерв толалари учрайди.

1. Миелинли нерв толалари.

2. Миелинсиз нерв толалари.

Миелинли нерв толалари деб, миелин ва Шванн пардалари билан ўралган нерв толаларига айтилади. Миелинсиз нерв толалари деб, фақатгина Шванн пардаси билан ўралган нерв толаларига айтилади.

Вегетатив нерв тизимининг толалари миелин пардасига эга эмас, соматик нерв толалари эса миелинли толалардан иборат. Миелин парданинг вазифаси ўқ цилиндрдан ўтаётган импульсларнинг атрофга тарқалиб кетишига йўл қўймасликдан иборатдир, яъни у изолятор вазифасини бажаради. Шунинг учун миелинсиз нерв толаларининг ўтказиш тезлиги миелинли толаларга нисбатан анча секинроқ бўлади. Айрим миелинли нерв толаларининг импульслар ўтказиш тезлиги 60-120 м/сек бўлса, миелин пардасисиз симпатик нерв толаларининг ўтказиш тезлиги атиги 0,6-1,2 м/сек га тенг. Маълумки, периферик нервлар нерв толаларининг йиғиндисидан ташкил топган тутамлардан иборат. Асосий тутамни ташқи томондан эпинеурал парда қоплаб туради. Асосий тутам ўз қаторида айрим тутамчаларга бўлиниб, улар перинеурал парда билан қопланади, уларнинг ичида яна алоҳида толалар бўлиб улар эндонеурал парда билан қопланган бўлади.

Нейронларнинг физиологик хусусияти

Нерв тизимининг фаолияти ҳар бир нейроннинг функционал ҳолатига боғлиқ. Нерв ҳужайрасининг функционал ҳолати эса ўз навбатида унинг протоплазмаси, ўзаги ва нерв толаларида рўй берувчи мураккаб кимёвий ва биофизик жараёнларга боғлиқ. Нерв тизимининг ҳар қандай оддий ва мураккаб фаолияти асосида ўзига хос ўзгарувчан биохимик жараёнлар ётади. Нейронлар қўзғалувчанлик ва ўтказувчанлик хусусиятларига эга. Нерв ҳужайрасининг дендритлари унинг рецептор (қабул қилувчи) қисми ҳисобланади. Рецепторлар ташқи ва ички таъсиротларни нерв импульсига айлантириб беради. Импульслар

Ўз навбатида ҳужайра танаси томон йўналиб, уни қўзғатади. Қўзғалиш натижасида ҳосил бўлган нерв импульслари шу ҳужайранинг аксонларига ўтади. Шундай қилиб, ҳужайранинг ичида ҳосил бўлувчи импульс доимо дендритдан аксон томон йўналиб туради. Бунга динамик поляризация қонуни дейилади. Аксон иккинчи нейрон дендрити ёки ҳужайра танаси атрофида жуда кўп майда тугунчалар (синапслар) ҳосил қилиб тугалланади. Синапс деб аталувчи мураккаб тузилмалар ёрдамида импульс биринчи нейроннинг аксони орқали иккинчи нейрон танаси ёки дендритига ўтади.

Нерв импульсларини нормал йўналиб туриши учун нерв толалари узлуксиз бўлиши керак, уларнинг иккинчи нейрон билан боғланувчи охириги нуқтасида синапслар жойлашган бўлади (расм 6). Импульсни - медиаторлар деб аталувчи кимёвий моддалар иккинчи нейронга ўтказишади. Қўзғалиш вақтида синапснинг пресинаптик мембранасида ацетилхолин, кетахоламинлар, 5-гидрокситриптамин, гаммааминмой кислота (ГАМК) глутамат деган медиаторлар ҳосил бўлади.

Уларнинг постсинаптик мембранага таъсир этиши натижасида импульс кейинги нейрон дендритига ўтади. Ацетилхолин ёрдамида импульсни ўтказувчи синапслар холинергик ўтказгич деб аталади.

Ацетилхолиндан таъсирланувчи рецепторларга холинорецепторлар дейилади. Улар икки хил: никотиндан таъсирланувчи яъни никотин сезги ва мускарин сезги рецепторлар дейилади. Кўндаланг-тарғил мушак толаларида жойлашган хеморецепторлар никотин сезгич рецепторлардир. Вегетатив тугунлардаги нерв импульсларини қабул қилувчи хеморецепторлар эса мускарин сезгич рецепторларга киради. Катехоламинлар қаторига адреналин, норадреналин ва допаминлар киради.

Катехоламинлар ёрдамида импульсни арденаргик синапслар ўтказди. Норадреналин асосан симпатик нерв толаларининг тўр формациясида ҳаммадан кўп учрайди. Допамин эса пўстлоқ ости тугунларида, қора субстанцияда жойлашган. Гипоталамусда кўп миқдорда 5-гидрокситриптамин борлиги аниқланган. Нейронлар занжирида жойлашган синапслар ҳар хил бўлади: улар жойлашишига қараб аксосоматик ва аксодендритик синапсларга ажратилади ва кнопка, тўғноғич, спирал шаклида бўлади.

Синапсларда ҳосил бўлувчи медиаторлар биоэлектрик потенциалларни ўтказиш вазифасини бажаради. Синапслар нерв импульсининг бир томонлама йўналишини таъминлайди, яъни импульс дендрит - ҳужайра танаси - аксон томон йўналади. Электрон микроскопик текширувлар натижасида синаптик контактлар уч қисмдан иборат эканлиги аниқланган. Уларга: пресинаптик мембрана, синапс оралиғи ва постсинаптик мембраналар киради. Пресинаптик мембранада синапс пуфакчалари жойлашган бўлиб, қўзғалиш даврида улар ёрилиши медиаторларининг ажралиши ва синаптик ораликқа қўйилиши билан кузатилади. Постсинаптик мембрана эса медиаторларни қабул қилади ва уларни турига қараб ионларини ўтишни ўзгартиради, натижада қўзғалиш ёки тормозланиш жараёнлари рўй беради.

Нерв тизимида импульс ўтказишда: 2 хил назария мавжуд.

I. Невропил назария. Бу назарияга кўра нерв тизими мураккаб нейрофибрал туридан иборат дейилади ва невроннинг мустақиллиги инкор қилинади. Нерв ҳужайраларига турни ҳосил қилувчи толаларнинг керакли модда алмашинув жараёнини таъминлаб турувчи вазифа юклатилади. Бу вазифа нерв тизимининг тузилишини тушунтиришда ожиз, нотўғри бўлиб, ҳозирги замонда фақат тарихий аҳамиятга эгадир. II. Нейрон назарияси. Бу назарияга биноан нерв тизими нейронлар занжиридан

тузилган, нейронлар мустақил, нерв тузилмасининг асосий анатомик, функционал элементи эканлигини, импульс нейрон бўйича фақат бир томонлама ҳаракат қилишини дендрит, ҳужайра танаси, аксон таъминлайди. Аксон импульсни дендритга ёки кейинги нейрон танасига ўтказди. Натижада эса нейронлар занжири ҳосил бўлади ва импульс маълум йўналишга эга бўлган ўтказувчи йўллари ҳосил қилади. Масалан: ихтиёрий ҳаракат икки, сезги йўллари уч, тўрт нейронларнинг ўзаро боғланишидан иборатдир.

Нерв ҳужайраси ва толасининг патологияси

Турли хил ички ва ташқи патоген омиллар таъсирида нерв ҳужайралари ва уларнинг толаларида патоморфологик ўзгаришлар рўй бериши мумкин.

Нерв ҳужайраси патологиясига ўткир бўкиш, шишиш, ишемия, оғир жароҳатланиш, нейрон атрофияси, нейронофагия, ретроград дегенерация, ёғ босиш, нейроннинг гидропик дегенерацияси киради.

Нерв толасининг патологияси эса Валлер ёки париаксон дегенерацияси кўринишида намоён бўлади.

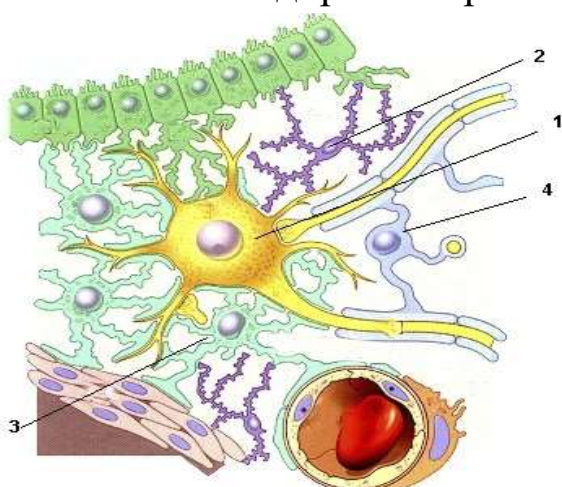
Нейроглия

Нейроглия марказий нерв системасида бириктирувчи тўқима вазифасини бажаради. Нейроглия деб аталишининг сабаби ҳам шунда. Нейроглия 3 тоифадаги ҳужайралардан иборат.

I. Астроцитлар - ўсимталари кўп йирик ҳужайралар. Улар катта ва нотўғри шаклдаги ўзакга эга бўлиб, марказий нерв тизимининг кулранг моддасида кўпроқ учрайди.

II. Олигодендрогиалар - кам ўсимтали йирик ҳужайралардир. Ўзаксиз юмалоқ шаклда бўлиб, астроцит ўзаксига

нисбатан кичикдир. Улар марказий нерв тизимининг оқ моддасида учрайди.



III. Микроглия - майда кам ўсимтали ҳужайралардан иборат.

Микроглия 2-3 дона сершоҳ

Ўсимталарга эга бўлиб, марказий нерв тизимида бир текисда тарқалган бўлади.

2- расм. Нерв тўқимаси.

1. Нейрон

2. Микроглия

3. Астроцит

4. Олигодендраглия

Эпендима ҳужайралари бош мия қоринчалари деворини парда каби қоплаб туради. Бу ҳужайралар бир-бирига ёнма-ён жойлашган цилиндрсимон эпителий ҳужайраларидан иборат. Уларнинг ўсимталари эпендима ости қаватида глия ҳужайралари ўсимталари билан бирлашиб умумий глиоз чигал ҳосил қилади. Эпендима ва субэпендима қаватлари анатомик, эмбриологик ва вазифаси жиҳатдан ягона ва мураккаб парда ҳисобланади. Субэпендима қаватида асосан толали астроцитлар жойлашган.

Нейроглия ҳужайраларининг вазифаси.

Астроцитлар ва олигодендритлар таянч, нерв ҳужайраларини озиқа моддалар билан таъминлаш ва тўсиқ вазифасини бажаради. Нобуд бўлган нерв ҳужайраларининг ўрни ҳам нейроглия ҳужайраларининг бўлиниб кўпайиши ҳисобига тўлдирилиб

турилади. (Нерв тўқимасининг чандиғи). Микроглия фагоцитоз вазифасини ўтайди ва нерв тўқимасининг нобуд бўлган қолдиқларини вена қон томирига чиқариб ташлайди.

Ёш болалар нерв тўқимаси катталарга нисбатан қуйидаги хусусиятлар билан ажралиб туради:

1. Болаларда нерв ҳужайралари яхши такомиллашмаган.
2. Мия тўқимасида оқ ва кулранг моддалар яхши чегараланмаган.
3. Нерв ҳужайралари бош миянинг фақат кулранг моддасида эмас, балки оқ моддасида ҳам жойлашиши мумкин.
4. Нерв толаларининг миелин пардаси билан қопланиши ниҳоясига етмаган бўлади.

Нерв тизимининг тузилиши ва физиологияси

Одамнинг бир бутун нерв тизими иккига яъни: соматик ва вегетатив нерв тизимларига бўлинади.

1. Соматик нерв тизими топографик нуқтаи назардан марказий ва периферик қисмларга бўлинади. Марказий қисмига бош ва орқа мия кириб, улар оқ ва кулранг моддадан иборат. Периферик қисм таркибига нерв илдизлари, тугунлари, чигаллар ва нервлар киради.

2. Вегетатив нерв тизими ҳам марказий ва периферик қисмларга бўлинади. Унинг марказий қисмига бош ва орқа миёда жойлашган марказлар, периферик қисмга симпатик поя тугунлари, аъзолар ташқарисидаги ва девори ичидаги тугунлар, нерв чигаллари, уларнинг шохлари киради. Вегетатив нерв тизими морфологик ва функционал жиҳатдан фарқланувчи симпатик ва парасимпатик қисмларга бўлинади. Бундан ташқари вегетатив нерв тизими сегмент усти ва сегментар аппаратларга бўлинади.

Марказий нерв тизимининг тузилиши

1. Орқа мия (medulla spinalis).

Орқа мия эмбрионал даврда умуртқа каналини тўлдириб туради. Хомиланинг учинчи ойида эса орқа миянинг узунлиги аста - секин умуртқа канали узунлигидан орқада қола бошлайди ва янги туғилган чақалоқда унинг пастки чегараси учинчи бел умуртқасининг юқори қиррасига тўғри келади.

Натижада умуртқа канали узунлиги ва орқа мия узунлиги ўртасидаги мувозанат бузилади. Янги туғилган чақалоқ орқа мия оғирлиги бош мия оғирлигининг 1% ини ташкил қилади. Бир ёшда эса 1,2%, катталарда 2 % ни ташкил қилади.

Янги туғилган чақалоқда олдинги ўрта ёриғ чуқур бўлиб, унда орқа миянинг олдинги артерияси ётади. Орқа ўрта ва орқа ён эгатлар олдинги эгатларга нисбатан юза.

Булардан ташқари яна бошқа доимий бўлмаган ва унча ривожланмаган, бола хаётининг бир ойлигидан кейин йўқолиб кетадиган 2 жуфт эгат учрайди. Уларнинг бир жуфти орқа мия шохларининг ташқи томонида жойлашган, иккинчи жуфти эса орқа миянинг бўйин ва кўкрак қисмининг юқорисида пирамида кесишмасининг олдида жойлашади. Ёш болалар орқа миясининг кўндаланг кесмаси ташқи кўриниши билан худди катталарникига ўхшаган бўлиб, оқ моддаси кулрангидан икки баробар кенг. Олдинги шох нейронлари йирик бўлиб, 8 ёшгача уларда пигмент бўлмайди. Орқа миянинг ҳароратлантирувчи ўтказув йўллари ва тутамлари миелин парда билан чала, сезувчи ўтказувчи толалар эса миелин парда билан тўлиқ қопланган бўлади. Кесишган пирамида, орқа мия ва олива тутами толалари бола 4 ёшга тўлгунча миелин пардасига эга бўлмайди. Гўдакларда макрология яхши ривожланган, микрология ривожланишнинг турли даврида бўлади, унинг тўлиқ ривожи боланинг 6 ёшига

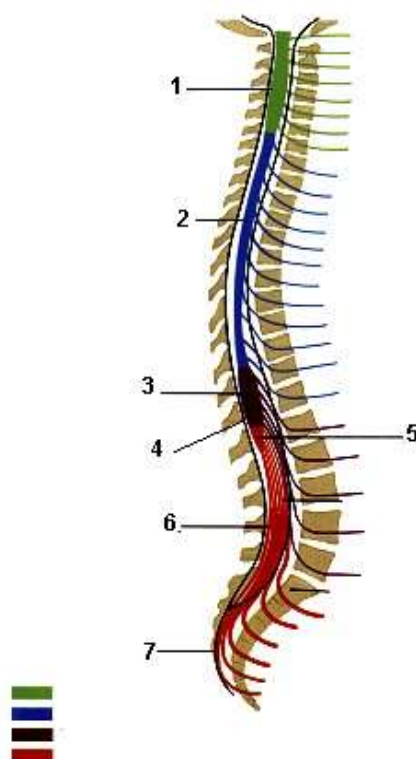
тўғри келади. Янги туғилган чақалоқ орқа миясининг қон томирлари катталарникидан кўриниши билан фарқ қилмайди.

Орқа мия ташқи томондан олдиндан орқага қараб бироз яссилашган цилиндр шаклдаги тизимча кўринишига эга. Унинг узунлиги 41-45 см, кенглиги 1-1,5 см, оғирлиги 34-38 г. Орқа миянинг пастки чегараси янги туғилган чақалоқда III бел умуртқасининг юқориги қиррасига тўғри келади. Ундан пастга ингичка охирги ипга (*filum terminale*) давом этади. Охирги ип орқа мияни ўраган уч қават парданинг давоми бўлган бириктирувчи тўқимадан иборат бўлиб, II дум умуртқаси суяк пардасига бирикиб кетади.

Орқа рида кенгайган. Бўйин кенгаймаси C5-D1 сегментлари сомиянинг кенглиги бир хил бўлмай, бўйин ва бел-думғаза қисмлаҳасида, бел-думғаза кенгаймаси L1-V, SI-II сегментлари соҳасига тўғри келади.

3- расм.

1. Орқа миянинг бўйин қисми C1-8
2. Кўкрак бўлими Th1-8
3. Бел бўлими L1-5
4. Думғаза бўлими S1-5
5. Дум бўлими Co1-2
6. От думи
7. Терминал ип



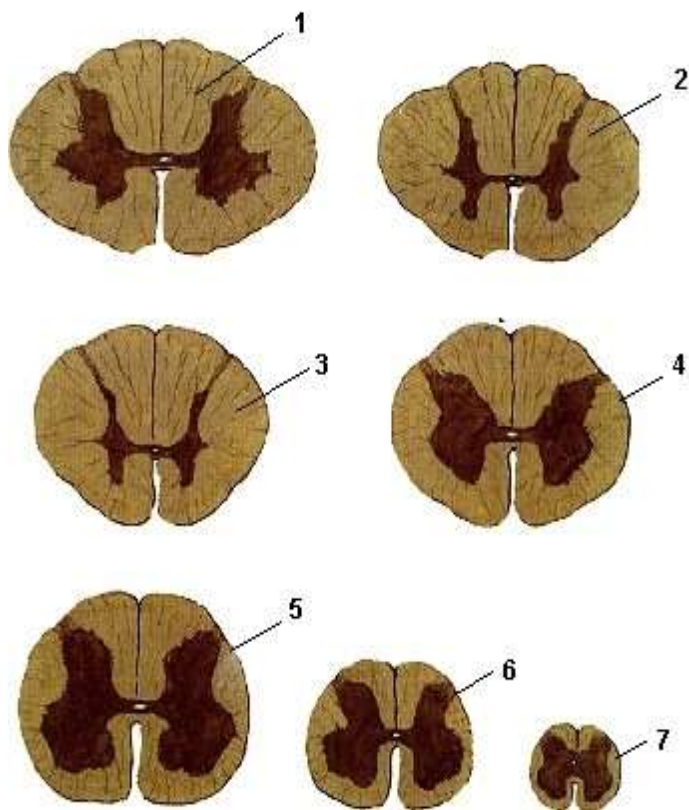
Орқа миянинг олдинги юзасидаги олдинги ўрта ёриқ (*fissura mediana anterior*) ва орқа юзасидаги орқа ўрта эгат (*sulcus*

medianus posterior) уни икки симметрик бўлакка ажратади. Орқа миянинг ҳар бир бўлагида олдинги ён эгат (sulcus anterolateralis) ва орқа ён эгат (sulcus posterolateralis) лар бўлиб, улардан орқа мия нервларининг олдинги ва орқа илдизлари чиқади. Орқа миянинг икки жуфт (иккита олдинги, иккита орқадаги) илдизлари ўртасидаги қисми сегмент деб аталади. Орқа миянинг сегменти ўз соҳасидаги мушакларни ва терини иннервация қилади.

Орқа мияда 31-32 та: 8 та бўйин (C1-VIII), 12 та кўкрак (ThI-XII) ёки (D1-XII), 5 та бел (L1-V), 5 та думғаза (S1-V) ва 1 ёки 2 та дум (CoI-II) сегментлари тафовут қилинади. Орқа миянинг узунлиги умуртқа поғонаси узунлигидан қисқа бўлгани учун, сегментларни умуртқаларга нисбатан жойлашувида тафовут бор. Бу тафовут орқа миянинг бўйин қисмида 1 та, юқори кўкрак қисмида 2 та, пастки кўкрак қисмида 3 та, бел ва думғаза қисмларида 4-5 умуртқани ташкил қилади. Масалан, 8-бўйин сегменти жой-лашишига қараб 7-бўйин умуртқасига, тўртинчи кўкрак сегменти иккинчи кўкрак умуртқасига тўғри келади.

Бу тафовутни билиш орқа мия касалликларига (ўсмалар) топик ташхис қўйишда ва жаррохлик усулини қўллашда муҳим аҳамиятга эга.

Орқа миянинг узунлиги умуртқа каналига нисбатан қисқа бўлгани учун, орқа мия нервлари ўз умуртқаси соҳасидан ташқарига чиқиши учун пастга қараб йўналади ва отни думини (cauda equina) ҳосил қилади. Шундай қилиб орқа миянинг 31-32 та сегментлари қуйидаги қисмларга бўлинади. Бўйин қисми (C1-8), кўкрак қисми (D1-12), бел қисми (L1-5), думғаза қисми (S1-5), дум қисми (Co1-2). Бўйин кенгаймаси (C5-8, D1), бел кенгаймаси (L1-5, S1-2), орқа мия конуси (S3-5, Co1-2).



4- расм.

1. 5-бўйин сегменти
2. 2-кўкрак сегменти
3. 8-кўкрак сегменти
4. 1-бел сегменти
5. 3-бел сегменти
6. 1-думғаза сегменти
7. 3-думғаза сегменти

Орқа мияни кўндалангига кесиб кўрганимизда у икки хил: унинг марказида учаётган капалак ёки “Н” харфига ўхшаб жойлашган кулранг модда ва уни ўраган оқ моддадан иборат. Кулранг моддада кенг олдинги, нисбатан ингичка орқа ва С8-Д1-12, L1-2, сегментлари соҳасида ён шохлар тафовут қилинади. Олдинги шохда ихтиёрий ҳаракатнинг иккинчи нейронини ҳосил қилувчи йирик ҳаракатлантирувчи хужайралар жойлашган. Орқа шохда юзаки сезги йўлининг иккинчи (оралиқ) нейронини ҳосил қилувчи майда хужайралар, ён шохда эса симпатик нерв тизимини марказий қисмини ҳосил қилувчи хужайралар жойлашган. Бу хужайраларнинг аксонлари симпатик нерв тизимининг преганглионар толаларини ҳосил қилади.

Тананинг сегментар иннервацияси

1. Юқори бўйин қисми С1-4 бўйин ва энса соҳаси териси ва мушакларини иннервация қилади.

2. Бўйин кенгаймаси (C5-C8, D1) — елка камари ва қўлнинг териси ва мушакларини иннервация қилади.

3. Кўкрак қисми (D2-D12) — тананинг териси, мушакларини.

4. Бел-думғаза кенгаймаси (L1-S1) — чанок камари ва оёқнинг тери ва мушакларини.

5. Орқа мия конуси (conus medullaris) — аногенитал соҳа териси ва кичик чанок аъзоларини иннервация қилади.

5- расм. Орқа мия сегментларини терининг иннервация қилиш соҳалари.

1. C5-сегменти иннервация қилиш соҳалари

2. 4-кўкрак сегменти иннервация қилиш соҳалари

3. 6-бўйин сегменти иннервация қилиш соҳалари

4. L1 сегменти иннервация қилиш соҳалари

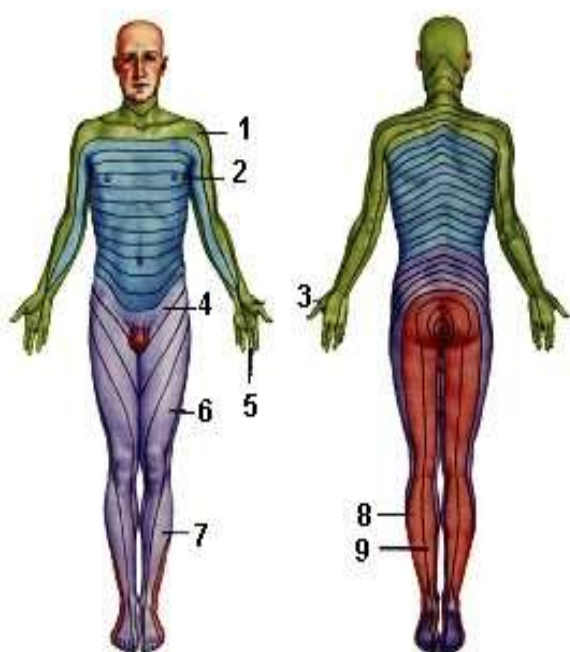
5. C7 сегменти иннервация қилиш соҳалари

6. L4 сегменти иннервация қилиш соҳалари

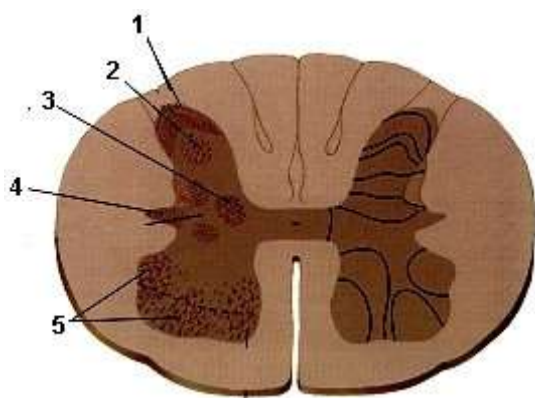
7. L5 сегменти иннервация қилиш соҳалари

8. S1 сегменти иннервация қилиш соҳалари

9. S2 сегменти иннервация қилиш соҳалари



Орқа мия сегментлари ва улардан чиқувчи илдизлар шикастланганда топик диагноз



кўйишда тана терисининг сегментар иннервациясини билиш катта аҳамиятга эга. Шунинг учун маълум мўлжал соҳалари мавжуд:

1. Ўмров суяги соҳаси C4;

2. Кўкрак беги соҳаси D4;

3. Эпигастрал соҳа - D6;

4. Киндик соҳаси - D10;

5. Чов бурмаси соҳаси - D12 сегментларига тўғри келади. (Тана терисининг сегментар иннервацияси расмига каралсин). Орқа мия кўндаланг кесмасини тузилиши.

Орқа миянинг кулранг ва оқ моддаси. Оқ модда орқа мияни ташқи томондан ўраб туради. Унинг марказида эса — кулранг модда жойлашган. Олдинги шохдаги йирик ҳужайралар ихтиёрий ҳаракатни таъминлаш, кичик (α) ҳужайралар мушак тонусини бошқаришда, гамма (γ) мотонейронлар эса проприорецепторлардан кичик альфа мотонейронга келувчи импульсларни таъминлаб туради. Ушбу нейронлар ички (медиал) ва ташқи (латерал) гуруҳларни ташкил қилади.

Медиал гуруҳ дистал, латерал гуруҳ проксимал жойлашган мушакларни иннервация қилишда иштирок этади. Орқа шох ҳужайралари нисбатан кичикроқ, тарқоқ ҳолда жойлашган бўлади.

6- расм. Орқа мияни цитоархитектоники.

1. Орқа шохнинг сезувчи ҳужайралари

2. Желатиноз модда

3. Кларк ҳужайралари

4. Симпатик ҳужайралар 5. Олдинги шохнинг мотор ҳаракатлантирувчи ҳужайралари

Орқа шохнинг энг юқори қисмида лиқилдоқ модда (*substantia gelatinosa*) жойлашган. Бу модда кичик комиссурал ҳужайралардан иборат бўлиб, орқа миянинг хусусий ҳужайраларидир. Орқа шохлар асосининг медиал қисмида Кларк-Штиллинг ҳужайралари мавжуд. Кулранг модданинг марказида марказий канал ётади, у эпендима ҳужайралари билан қопланган. Марказий каналнинг орқасида жойлашган кулранг моддани орқа кулранг битишма (*commisura grisea posterior*), олдида жойлашган кулранг моддани эса олдинги кулранг битишма (*commissura grisea anterior*) дейилади. Олдинги кулранг битишмада оғриқ ва ҳарорат сезгиси П нейронларининг аксонлари кесишма ҳосил қилади.

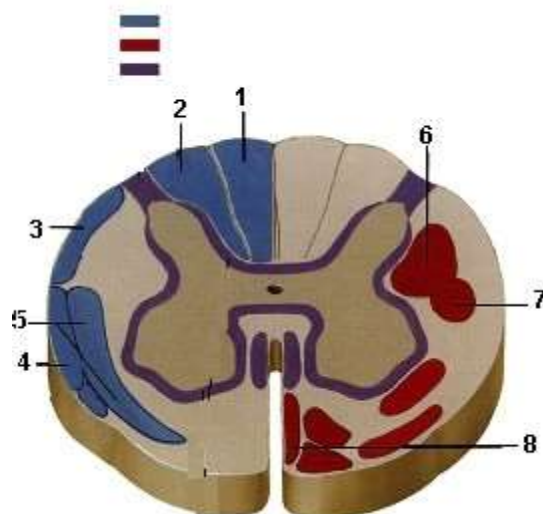
Орқа миянинг оқ моддаси олдинги, ён ва орқа тизимчага бўлинади. Олдинги тизимча орқа мия олдинги шохлари оралиғида, орқа тизимча орқа шохлари оралиғида ва ён тизимча орқа мияни олдинги ва орқа шохлари оралиғида жойлашгандир.

Орқа тизимча Голлнинг (медиал) ва Бурдахнинг (латерал) юқorigа кўтарилувчи тутамларидан ташкил топган. Бу икки тутам чуқур сезгининг I нейрони аксонидир. Ён тизимчалардан марказдан қочувчи ва марказга интилувчи ўтказувчи йўллар ўтади.

А). Марказдан қочувчи ўтказувчи йўллар: кесишган пирамида йўли, Монаковнинг рубро-спинал тутами, оливо-спинал тутам.

7- расм. Орқа миянинг ўтказувчи йўллари

1. Нозик тутам (Голл)
2. Понасимон тутам (Бурдах)
3. Дорзал орқа мия мияча тутами
4. Вентрал орқа мия мияча тутами
5. Орқа мия кўрув дўнглиги тутами



6. Ён пирамида (спиноталамик) тутами
7. Гивгоспинал қизил ўзак орқа мия тутами
8. Олдинги пирамида тутами (Тюрк йўли)

Б). Юқорига кўтарилувчи йўллар: спино-таламик тутам, орқа миядан миячага борувчи орқа (Флексиг) ва орқа миядан миячага борувчи олдинги кесишган (Говерс) тутами.

Олдинги тизимча асосан марказдан қочувчи эфферент ўтказувчи йўллари: Тюркнинг кесишмаган пирамида йўли, Левенталнинг вестибуло-спинал йўли, текто-спинал тутам, орқа кўндаланг тутам, ретикуло-спинал тутамлардан иборат. (Орқа миянинг кўндаланг кесимига қаранг).

Орқа мия пардалари. Орқа мия 3 та: ташқи қаттиқ парда (*dura mater spinalis*), ўрта тўр парда (*arachnoidea spinalis*) ва ички юмшоқ парда (*pia mater spinalis*) билан ўралган.

Юмшоқ парда орқа мия моддасига ёпишган бўлиб, қон томирларга бой бўлгани учун уни томирли парда ҳам дейилади.

Тўр парда орқа мияни эркин равишда ўраб туради. Юмшоқ парда билан тўр парда ўртасида субарахноидал бўшлиқ (*cavital*

subarachnoidalis) бўлиб, унда орқа мия суюқлиги бўлади. Иккинчи бел умуртқасидан бошлаб субарахноидал бўшлиқ кенгая боради ва охирги цистернани (cisterna terminalis) ҳосил қилади.

Қаттиқ парда эса орқа мияни ташқаридан ўраб туради. Тўр парда билан қаттиқ парда ўртасида субдурал бўшлиқ (cavital subduralis) жойлашган. Умуртқа поғонасини қоплаган суяк усти пардаси билан қаттиқ парда оралиғида эпидурал бўшлиқ (cavital epiduralis) бўлиб, у ёғ тўқимаси ва вена томирлари билан тўлиб туради. Қаттиқ парда умуртқалараро тешиқ, орқа мия тугунлари ва орқа мия нервлари атрофида мустаҳкам қоплама - гемато-энцефалик барьерни ҳосил қилади. Бу барьер инфекция, захарли моддаларни орқа мияга томон ўтишига йўл қўймайди.

Орқа мияни қон билан таъминланиши

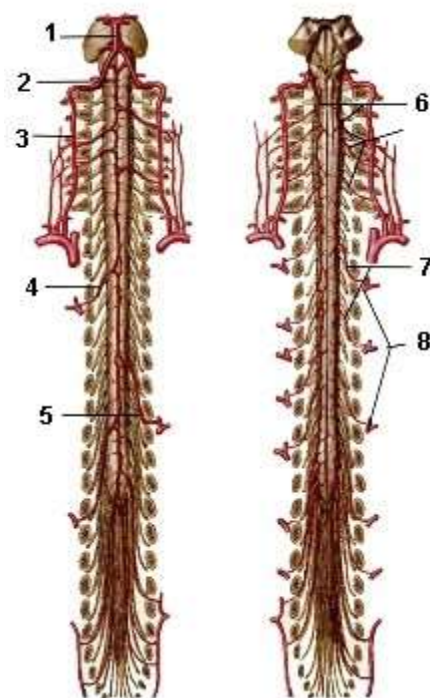
Орқа мияни қон билан таъминланишида бўйлама ва кўндаланг йўналган артериялар иштирок қилади. Бўйлама артерияларга орқа миянинг олдинги артерияси (a.spinalis anterior) ва орқа миянинг орқа артерияси (a.spinalis posterior) киради.

Орқа миянинг олдинги артерияси умуртқа артериясининг (a.vertеbralis) тармоғи бўлиб, орқа миянинг олдинги ўрта ёриғида жойлашади ва ўзининг чуқурга кетувчи толалари билан орқа мияни олдинги шохларини ва олдинги марказий кулранг моддани қон билан таъминлайди.

8- расм. Орқа миянинг қон билан таъминланиши.

1. Базиляр артерия

2. Орқа миянинг олдинги артерияси
3. Умуртқа (вертебрал) артерия
4. Олдинги илдиз артерияси
5. Адамкевич артерияси
6. Орқа миянинг орқа артерияси
7. Орқа илдиз артерияси
8. Орқа қовурға оралиқ артерияси

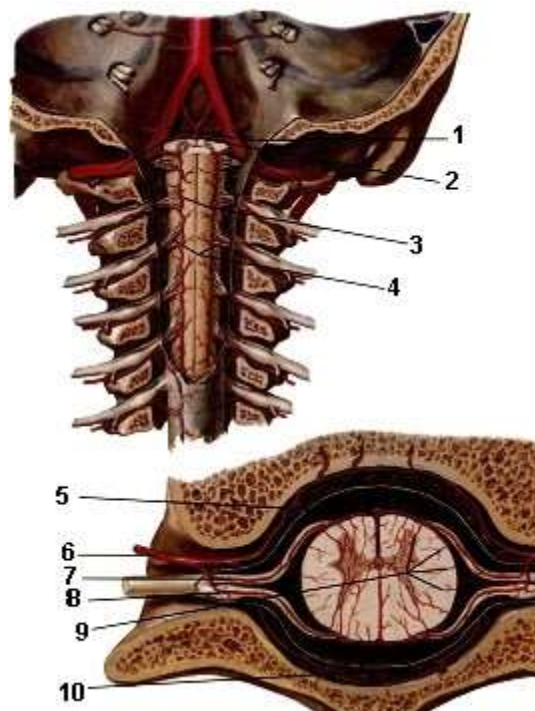


Орқа миянинг орқа артерияси эса умуртқа артериясининг тармоғи бўлиб, орқа миянинг орқа ён эгатларида жойлашади ва орқа шохларни ва марказий кулранг модданинг орқа қисмини қон билан таъминлайди. Орқа миянинг бўйин қисмида чуқур бўйин артериясининг тармоқлари бўлган 4-6 та кўндаланг бўйин артериялари қон билан таъминлайди. Орқа миянинг кўкрак қисмига 6-8 та қобирғалараро орқа артерияларнинг тармоқлари ва орқа миянинг бел ва думғаза қисмига қорин аортасининг йирик шохчаси Адамкевич артерияси келади.

Орқа миянинг кўндаланг артериялари умуртқалараро тешиклардан умуртқа каналига кириб олдинги ва орқа шохларга бўлинади. Ҳар икки (ўнг ва чап) кўндаланг артерияларнинг олдинги ва орқа шохлари олдинги ва орқа: орқа мия артериялари билан анастомоз ҳосил қилиши натижасида орқа мия атрофида артериал ҳалқа ҳосил бўлади. Артериал ҳалқадан чиққан радиар тармоқлар орқа миянинг оқ моддасини қон билан таъминлашда иштирок қилади.

9- расм. Орқа миянинг кўндаланг кесимини қон билан таъминланиши.

1. Умуртқа артерияси
2. Орқа миянинг олдинги артерияси
3. Орқа миянинг орқа артерияси
4. Орқа илдиз артерияси
5. Орқа миянинг орқа артерияси
6. Спинал қисми
7. Олдинги илдиз артерияси
8. Орқа илдиз артерияси
9. Орқа миянинг оралиқ артерияси
10. Орқа миянинг орқа артерияси



Орқа миянинг веналари унинг бўйин ва кўкрак қисмидан юқориги ковак вена тизимига, бел ва думғаза қисмидан эса пастки ковак вена тизимига қуйилади.

Орқа мия хусусий аппаратининг физиологияси.

Орқа миянинг хусусий аппарати сегментлари тананинг айрим метамерларини иннервация қилишда иштирок қилади ва 3 та вазифани бажаради:

1. Орқа мия сегментар аппаратининг рефлексор фаолияти ёки орқа миянинг айрим сегментларида жойлашган шартсиз пай ва тери рефлекслари.

2. Орқа мия сегментар аппаратининг тоник вазифаси. Орқа миянинг олдинги шохлари ҳужайраларидан узлуксиз мушакларга келиб турувчи импульслар мушакларнинг контрактил тонусини таъминлайди.

3. Орқа мия сегментар аппаратининг трофик фаолияти. Ён шохлардаги симпатик хужайралари ва уларнинг аксонлари ўз соҳасидаги тўқималарнинг трофик ҳолатини таъминилаб туради.

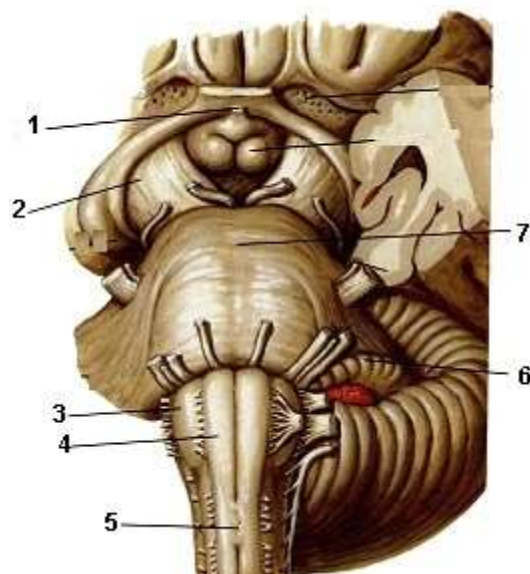
Нормал ҳолатда орқа миянинг бу 3 та вазифаси бош мия пўстлоғининг назорати остида бажарилади.

БОШ МИЯ СЎҒОНИ

Бош мия сўғонини узунчоқ мия (*medulla oblongata*), Варолий кўприги (*pons Varolli*), ўрта мия (*mesencephalon*), мияча (*cerebellum*), оралик мия (*diencephalon*) ва ретикуляр формация (*formatio reticularis*) лар ташкил қилади.

10- расм. Мия сўғонининг олдинги сатхи.

1. Инфундибуляр соҳа
2. Мия оёқчаси
3. Олива
4. Пирамида
5. Пирамида кесишуви
6. Мияча
7. Варолиев кўприги



Бош мия сўғони орқа миянинг юқорига йўналган давоми бўлиб, узунчоқ миянинг пастки қисми ташқи томондан орқа миянинг тузишини эслатади, қолганқисмлари эса турли ҳажм, шаклга эга бўлиб орқа мияга ўхшамайди.

Агар орқа мияга метамерлик хос бўлса, ҳар бир сегментнинг ўхшашлиги, мия устунда қисман сегментар иннервация сақлансада, метамерлик йўқолади.

Мия сўғонидаги кулранг модданинг ҳажми нисбатан кўп, тузилиши орқа мия кулранг моддасига ўхшамайди. Бу ерда орқа мия орқа шохлари ўрнида мия сўғонининг сезувчи бош мия нервларининг ўзаклари, олдинги шохлари ўрнида эса - ҳаракатлантирувчи бош мия нервларининг ўзаклари жойлашган.

Агар мия сўғонининг ён юзасидан (оралиқ миядан ташқари) 2 та параллел чизик ўтказилса, мия сўғони узунасига уч қаватга бўлинади:

1) мия сўғонининг олдинги қавати ёки асоси (basis)

2) мия сўғонининг ўрта қавати (tegmentum)

3) мия сўғонининг қопқоғи (tectum)

Олдинги қават ёки асосдан пастга тушувчи пирамида ва кортико -нуклеар ўтказувчи йўллар ўтади.

Ўрта қаватида эса бош мия нервларининг ўзаклари жойлашган ва экстрапирамида йўллари ўтади. Узунчоқ мия ва варолий кўпригининг қопқоғини мияча ва унинг елкани, ўрта мия қопқоғини эса тўрт тепаликнинг пластинкаси ҳосил қилади.

УЗУНЧОҚ МИЯ

Узунчоқ мия орқа миянинг бевосита давоми бўлиб, унинг пастки қисми тузилишига кўра орқа мияга ўхшаб кетади. У пастки томондан орқа мия, юқори томонда кўприк билан чегараланади.

Узунчоқ миянинг узунлиги 2,4-4 см, шакли кесик конусга ўхшайди. Унинг қисмлари кенгайиб пиёзча шаклини олгани учун мия пиёзчаси (bulbus cerebri) деб ҳам аталади. Узунчоқ мияда

олдинги, орқа ва ён юзалари тафовут қилиниб, улар ўзаро эгатлар ёрдамида ажралиб туради. Бу эгатлар орқа мия эгатларининг давоми бўлиб, ўша номлар билан аталади. Узунчоқ миянинг олдинги юзасидаги олдинги ўрта ёриқ (*fissura mediana anterior*) билан олдинги ён эгат (*sulcus anterolateralis*) ўртасида бўртиб чиққан пирамидалар, олдинги ён эгатнинг ташқарисида эса пастки олива жойлашган. Олдинги ён эгатдан пирамида билан олива ўртасида XII жуфт бош мия нервининг (*n.hypoglossus*) илдизчалари чиқади, пирамиданинг юқориги қирраси билан варолий кўпригининг пастки томони ўртасидан эса VI жуфт бош мия нервининг (*n.abducens*) илдизи чиқади.

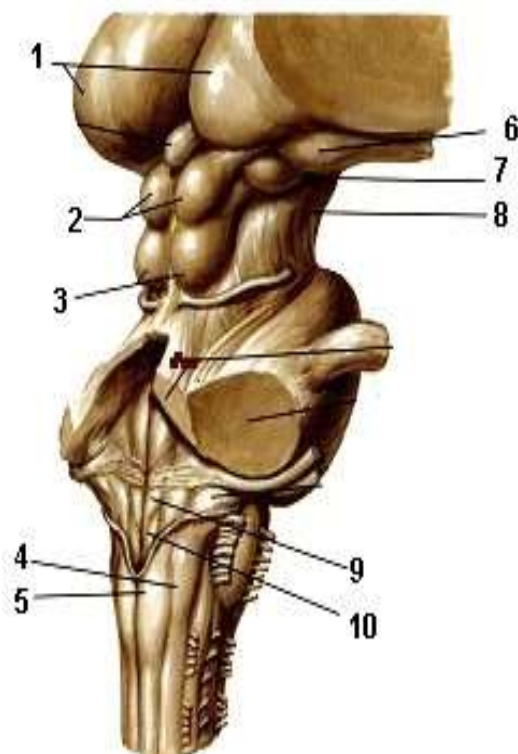
Узунчоқ мия олдинги юзасининг юқори қисмида, кўприк билан мияча чегарасида кўприк - мияча бурчаги ҳосил бўлиб, ундан VII ва VIII жуфт бош мия нервининг илдизлари чиқади.

Узунчоқ миянинг орқа юзаси иккига юқори ва пастки қисмларга бўлинади. Пастки қисмини кўриниши орқа мияга ўхшаб кетади. Унда орқа миянинг орқа ўрта эгатининг давоми бўлган узунчоқ миянинг орқа ўрта эгати (*sulcus mediana posterior*) бор. Ўрта эгатнинг икки ёнида орқа ён эгатлар ўтган бўлиб, ундан IX, (*n.glossopharyngeus*), X (*n.vagus*) ва XI жуфт (*n.accessorius*) бош мия нервларининг илдизлари чиқади.

Узунчоқ миянинг орқа ўрта ва орқа ён эгатлари ўртасида орқа миянинг орқа тизимчаси (*fasciculus posterior*) тутамларини давомини кўришимиз мумкин. Булар узунчоқ миянинг нозик Голл тутами ва Бурдахнинг понасимон тутамини (*fasciculus gracilis Golli et fasciculus cuneatus Burdachi*) ҳосил қилади.

11- расм. Мия сўғонининг орқа сатхи.

1. Кўрув дўнглигини ёстикчаси
2. Юқори тепалик
3. Пастки тепалик
4. Понасимон дўмбоқча
5. Нозик дўмбоқча
6. Латерал - ташқи тиззасимон тана
7. Медиал ички тиззасимон тана
8. Мия оёқчаси
9. Тил ости нерви учбурчаги
10. Сайёр нерв бурчаги



Нозик тутам медиал жойлашиб, юқорига қараб кенгая боради ва нозик тутам бўртиғини (*tuberculum gracile*) ни ҳосил қилади. Унинг ташқарисида эса - понасимон бўртиқ (*tuberculum cuneatum*) жойлашган. Бу бўртиқларда чуқур сезгининг ўтказувчи йўлининг иккинчи нейронлари жойлашган.

Узунчоқ миянинг орқа юзасининг юқори қисми ромбсимон чуқурчанинг пастки учбурчагини ҳосил қилади. Унинг пастки бурчагида жойлашган Мажанди тешиги орқа миянинг марказий каналига ўтади. Пастки учбурчак юқорисидан эшитув иплари (*stria acustici*) билан ажралиб туради, ён деворлари эса арқонсимон толалардан ташкил топган.

Пастки учбурчакни тубида тил ости нервининг ўзаги (*nucleus nervi hypoglossi*), унинг ташқарисида чуқурлик бўлиб, унда адашган нервнинг сезувчи ўзаклари жойлашган (*nucleus ala*

cinerea). Ён бурчакларда эшитув нервнинг ўзаклари жойлашган (nucl.n.vestibulocochlearis).

Узунчоқ мианинг кўндаланг кесими

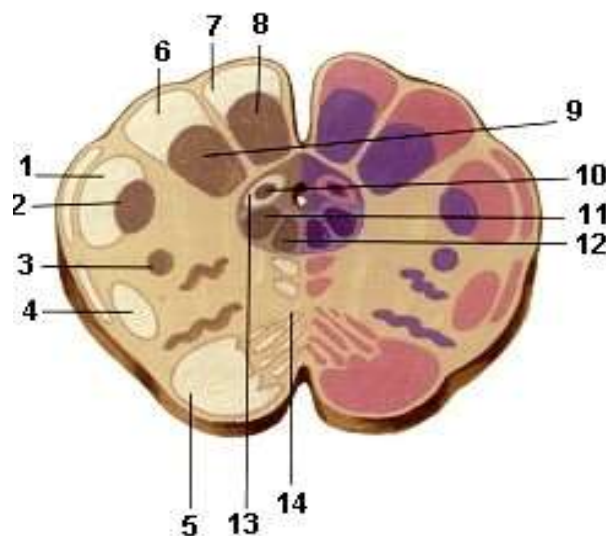
Кесилган ерига қараб турли хил тузилишга ва кўринишга эга. Агарда узунчоқ мианинг энг пастки қисмини кесиб кўрсак, унинг тузилиши худди орқа миёга ўхшаб кетади. Аммо бу кесмада фақат орқа мианинг кулранг моддаси қолдиғини учратиш мумкин. Олдинги шохларнинг ташқи қисмидан орқа мианинг I бўйин илдизлари бошланади. Олдинги шохнинг асосида жойлашган аксон ҳужайралари XI жуфт бош миё нервнинг илдизини ташкил қилади. Орқа шохларнинг ташқи томони рўпарасидан V жуфт бош миё нервнинг орқа миё йўли ўзаги ўтади.

Шу соҳа асосида пирамида йўлининг кесишмасини кўриш мумкин. Кесманинг ён қисмини юқорига ва пастга йўналувчи йўллар (спиноталамик, рубро-спинал, Флексик, Говерс тутамлари) эгаллаб туради. Орқа қисмида эса нозик ва понасимон тутамлар жойлашган.

12- расм. Узунчоқ мианинг кўндаланг кесими.

1. 5 жуфт нервнинг орқа миё йўли
2. Спинал ўзак 5 жуфт нервнинг орқа миё ўзаги
3. Иккиёқлама ядро
4. Спиноталамик спиноретикуляр йўл

5. Пирамида
6. Понасимон соҳа
7. Нозик соҳа
8. Нозик ўзак
9. Понасимон ўзак
10. Солитар йўл
11. X нервнинг дорзал ҳаракатлантирувчи ўзаги
12. XII нерв ўзаги
13. Пирамида кесишмаси
14. Солитар ўзак



Узунчоқ мианинг ўрта қисмини кўндаланг кесмаси асосида пирамида йўли, ўрта қаватда (tegmentum) XI жуфт бош миёна нерви ўзаги, ундан тепароқда XII жуфт нерв, улардан дорзал томонда эса нозик ва понасимон тутам ўзаклари жойлашган. Улар чуқур сезги йўлининг I нейрони аксонлари тугалланган жойга тўғри келади.

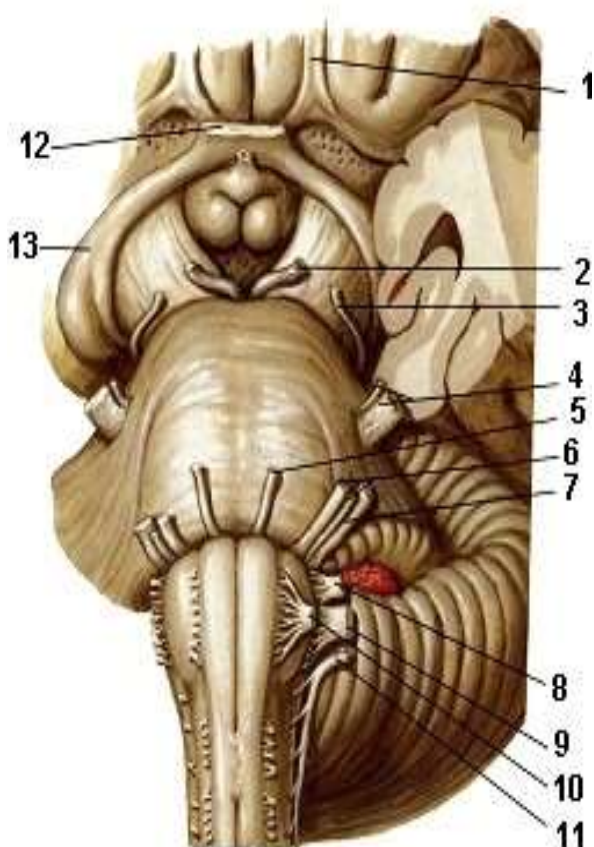
Узунчоқ мианинг юқори қисмининг кўндаланг кесмаси асосида икки томонда пирамидалар жойлашган; ўрта қаватида эса кенгайган IV қоринча, ўрта эгат атрофида XII жуфт нервнинг ўзаги ва X нервнинг орқа ўзагини (nucl.dorsalis n.vagi) кўрамиз. Шу ўзакнинг вентролатерал томонида яқка тутам ўзаги (nucleus solitarius) жойлашган бўлиб, у лиқилдоқ модда билан қоплангандир. Бундан ташқари IX нервнинг кичик ҳужайрали пастки сўлак ажратувчи ўзаги бор. Тегментумнинг марказида йирик ҳужайрали икки томонлама ўзак (nucl.ambiguus), унинг олдинги қисми IX жуфт нервга тегишлидир, орқа қисми эса X

жуфт нервга тегишлидир. Оливалар оралиғида медиал илмоқ, уларни орқасида эса орқадаги бўйлама ва текто-спинал тутамлар жойлашган.

Бу кесманинг ён қисмларидан узунчоқ миёда тугалланмайдиган транзит йўллар ўтади.

ВАРОЛИЙ КЎПРИГИ

Варолий кўпригининг олдинги юзаси дўнгсимон, нотўғри тўртбурчак шаклига эга бўлиб, пастдан узунчоқ миё, юқоридан миё оёқчалари билан чегараланади. Ён чегарасини миёчанинг ўрта оёқчалари ташкил қилади. Кўприкнинг олдинги юзаси кўндалангига йўналган толалар тутамидан иборат бўлиб, унинг ўртасида вертикал ҳолда асосий артерия эгати ётади. Асосий артерия эгатининг ён томонида бўртиқчалар жойлашган бўлиб, улар бўйламасига йўналган пирамида тутамларининг ўтадиган ерига тўғри келади. Кўприкнинг олдинги ён юзасидан миёчанинг ўрта оёқчаси чегарасидан V нервнинг илдизи чиқади.



13-расм. Варолий кўпригининг олдинги сатҳи.

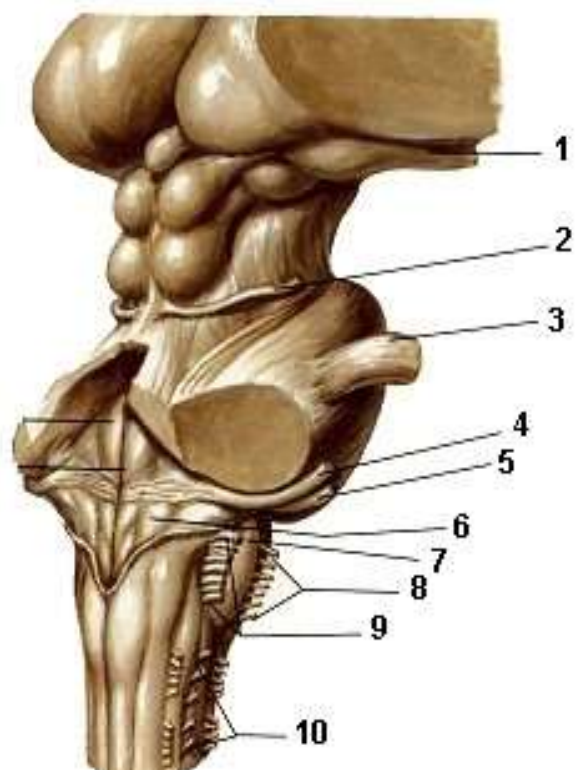
1. Ҳидлов тракти
2. III жуфт кўз ҳаракат нерви
3. IV жуфт ғалтаксимон нерв
4. V жуфт уч тармоқли нерв
5. IV жуфт олиб қочувчи нерв
6. VII жуфт юз нерви
7. VIII жуфт эшитув нерви

8. IX жуфт халқум нерви
9. X жуфт сайёр нерв
10. XII жуфт тил ости нерви
11. XI жуфт қўшимча нерв
12. Кўрув нерви хиазмаси
13. Кўрув тракти

Кўприкнинг орқа юзаси ромбсимон чуқурчанинг юқориғи учбурчагига тўғри келади. Унинг ташқи пастки деворларини миячанинг ўрта оёқчалари, юқориғи ташқи деворини эса, миячанинг юқориғи оёқчалари ташкил қилади.

14- расм. Варолий кўпригининг орқа сатхи.

1. Кўрув нерви тракти
2. IV жуфт ғалтаксимон нерв
3. V жуфт уч тармоқли нерв
4. VIII жуфт эшитув нерви
5. VII жуфт юз нерви
6. Эшитув ҳошияси
7. Олива
8. XII жуфт тил ости нерви
9. IX жуфт тил халқум ва X жуфт сайёр нерв
10. XI жуфт қўшимча нерв



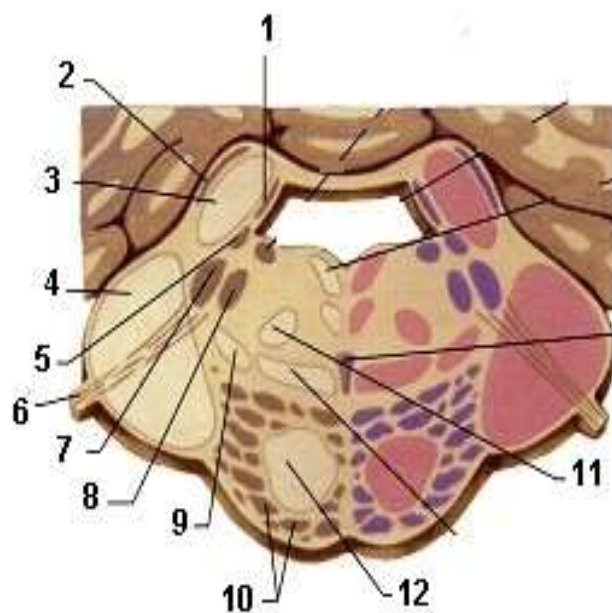
Учбурчакнинг юқориғи бурчаги сильвий сув йўлига ўтади. Бу учбурчакнинг тубида V, VI, VII, VIII жуфт бош мия

нервларининг ўзаклари жойлашган. Кўприкнинг юқориги кўндаланг кесмаси асосида (basis) кўндаланг ҳолда бош мия пўстлоғининг пешона, тепа, чакка ва энса бўлакларидан кўприкка йўналувчи толалар тутами жойлашган. Бу тутамлар толалари кўприкнинг хусусий ўзакларида тугалланади.

Кўприк ўзаклари ҳужайраларининг аксонлари кесишма ҳосил қилиб миячага йўналади ва пўстлоғига йўналади. миячанинг ўрта оёқчасини ташкил қилиб, мияча пўстлоғига йўналади.

15- расм. Варолий кўпригининг кўндаланг кесими.

1. Медиал парабрахиял ўзак.
2. Латерал парабрахиял ўзак
3. Мия оёқчасининг юқориги мияча оёқчаси
4. Мия оёқчасининг юқориги ўрта мия оёқчаси
5. Неэпенцефал ўзак СНВ
6. V жуфт нервнинг ўзаги
7. V жуфт нервнинг сенсор ўзаги
8. V жуфт нервнинг ҳаракат ядроси
9. Спиноталамик (спиноретикуляр йўл)
10. Кўприк ўзаги
11. Марказий тегментал йўл
12. Кортикоспинал йўл



Кўприкнинг ўрта қавати (tegmentum) узунчоқ мия ўрта қаватининг узлуксиз давоми ҳисобланади. Кўприкнинг қопқоғини миачанинг орқа елканлари ташкил қилади. Қопқоқ ва асос қаватлар ўртасида ўрта чизикнинг икки ён томонида медиал қовузлок (lemniscus medialis) жойлашади. Унинг ташқи томонида юқориги олива (oliva superior) ётади. Юқориги оливанинг ташқарисида Говерс тутами, унинг орқасида V жуфт нервнинг сезувчи ва пастга тушувчи ўзаги жойлашган. Ушбу ўзакдан медиалроқ йирик ҳужайрали V жуфтни ҳаракатлантирувчи ўзаги (nucleus motorius) ва унинг илдизи жойлашади. (Кўприк юқори қисмининг кўндаланг кесмаси).

Кўприк пастки қисмининг кўндаланг кесмаси унинг юқориги қисми кўндаланг кесмасининг тузилишидан деярли фарқ қилмайди. Кўприкнинг ўрта қаватида ромбсимон чуқурчани туби бўйлаб узунасига кетган орқа тутам ётади, ўрта чизик ёнида юмалоқ тутамнинг ўзаги, унинг ташқариси ва пастки қисмида VI нервининг ўзаги (nucleus n.abdusens) жойлашган. Булардан ташқари яна вестибуляр: Дейтрес ўзаги (nucleus vestibularis lateralis) ва ундан орқада Бехтерев ўзаги (nucleus vestibularis superior) жойлашган.

Кўприкни ўрта қаватининг ташқарисида, ромбсимон чуқурча тубида ҳаворанг соҳанинг (locus caeruleus) бир гуруҳ ҳужайралари, юқориги оливанинг орқасида юз нервининг ўзаги (nucleus n.facialis) жойлашади.

Унинг илдизи аввалига узоқлаштирувчи нерв ўзагини атрофини айланиб ўтиб, сўнгра олд - ён йўналиши бўйича бурилади ва кўприк - мияча бурчаги соҳасида ташқарига чиқади.

Кўприкнинг қопқоғини (tectum), юқориги мия елкани (velum medullare superius), ташкил қилади. Унда IV нервнинг (n.trochlearis) илдизи ва Говерс тутамининг айрим толалари кесишма ҳосил қилади.

ЎРТА МИЯ

Ўрта мия икки асосий қисмдан: мия оёқчалари ва ўрта миянинг томи ёки тўрт тепалик пластинкасидан иборат.

Ўрта миянинг олдинги қисми мия оёқчалари кўприкнинг юқори чеккасидан бошланиб, олдинга ва ташқарига йўналган жуфт оқ устунчалар шаклида бўлиб, охирги мия яримшарлари ичига кириб кетади. Улар ўртасидаги чуқурлик оёқчалараро чуқурлик деб аталади. Бу соҳа кулранг моддадан ташкил топган ва уни кўп сонли қон томирлар тешиб ўтгани учун орқа тешик соҳа (*substantia perforata posterior*) деб аталади. Мия оёқчалари оралиғидан III жуфт нервнинг илдизи чиқади.

Ўрта миянинг томи ёки тўрт тепалик пластинкаси ўзаро тўғри бурчак ҳосил қилиб кесишган бўйлама ва кўндаланг эгатлар билан ажралган тўртта тепачадан иборат. Иккита юқориги тепачаларда пўстлоқ ости кўрув маркази, иккита пастки тепаликларда эса пўстлоқ ости эшитув маркази жойлашган. Ҳар бир тепачадан ташқарига қараб йўналган толалар тутами тепача елкасини ҳосил қилади. Юқориги тепача елкаси латерал тиззасимон танага боради. Бу тутамнинг бир қисм толалари кўрув бўртиғи ва кўрув трактига ўтиб кетади. Пастки тепачалар елкаси медиал тиззасимон танага йўналади. Унинг таркибида катта ва йўғон толалар ўтади.

Мия оёқчасини қора модда (*substantia nigra*) асос ва ўрта қаватга (қопқоқ) ажратади.

Пастки тепачалар соҳасидаги кўндаланг кесмада асос қисмидан ҳаракатга алоқадор пирамида толалари ўтади. Оёққа боровчи толалар, қўлга боровчи толаларга нисбатан латералроқ жойлашади.

Кўндаланг кесманинг асоси ва пастки икки тепалик соҳасида ҳаракатга алоқадор бўлган толалар, ўрта қисмида пирамида

толалари ўтади. Оёққа таалуқли қисми қўлга боровчи толаларга нисбатан латерал томонда жойлашади. Пирамида тутамини медиал томонида кортико-бульбар ва пўстлоқдан кўприкка боровчи йўллар жойлашган. Ўрта миянинг ўрта қавати ва асоси оралиғида қора модда (*substantia nigra*) жойлашган. Ўрта қаватда асосан миячанинг юқориги оёқчасига алоқадор бўлган толалар ўтади (*tr. dento-rubro spinalis*) ва ўрта чизикда улар кесишма ҳосил қилади. Кесишманинг ташқарисида ўрта илмоқ, олдида медиал илмоқнинг толалари, орқасида эса ён илмоқлар ўрин эгаллайди.

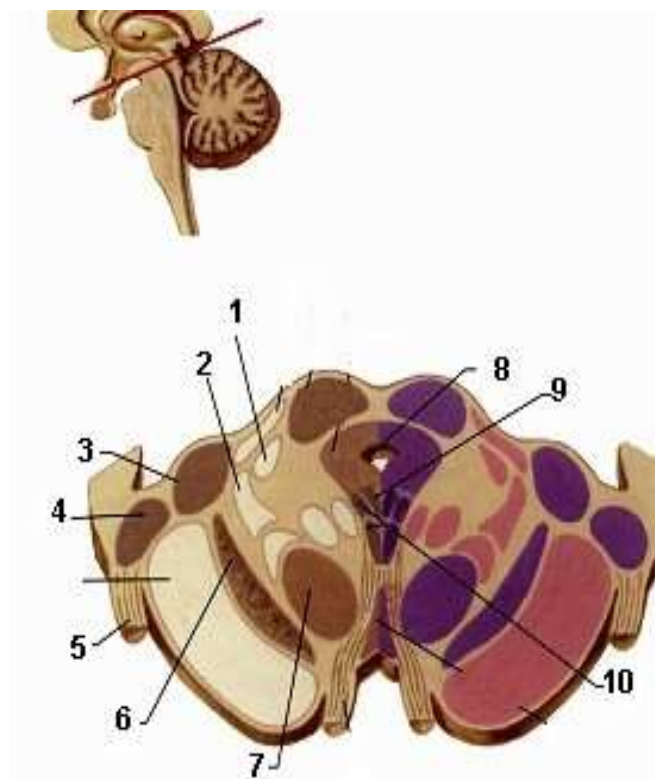
Сильвий сув йўли остида орқа бўйлама тутам (*fasciculus longitudinalis posterior*) ва IV нервнинг ўзаги жойлашган. Бу нервнинг илдизи мураккаб йўл ҳосил қилиб пастки икки тепаликнинг соҳасидан ташқарисига чиқади. Ўрта илмоқ билан марказий кулранг модда оралиғида тўр формация (*formatio reticularis*) жойлашган. Сильвий сув йўли кенг ҳалқали кулранг модда билан ўралган.

Ушбу соҳада қопқоқ (*tectum*) пастки икки тепачадан ташкил топган бўлиб, ён илмоқ толаларининг кўпчилик қисмини тугайдиган ерида пўстлоқ ости эшитув маркази жойлашади.

Пастки икки тепача ўзаклари бир-бири билан комиссурал толалар ёки пастки икки тепачани бириктирувчи толалар билан боғлангандир.

16- расм. Ўрта мияни кўндаланг кесими.

1. Спиноталамик йўл
2. Медиал қовузлок
3. Латерал қовузлок
4. Мия оёқчаси
5. Кўрув тракти
6. Қора модда
7. Қизил ўзак
8. Силвий сув йўли
9. Эдингер Вестфал ўзаги
10. III жуфт нервнинг ўзаги



Юқориғи икки тепача соҳасининг кўндаланг кесимида ўрта қаватнинг (tegmentum) икки томонида ўрта чизик бўйлаб қизил ўзаклар (nucleus ruber) жойлашган. Уларнинг хужайра аксонлари Форел кесишмасини ҳосил қилади ва пастга йўналади. (Рубро-спинал тутам). Қизил ўзакдан ичкарироқ ва орқада эса кўндаланг тутам ва III жуфт нервнинг асосий ўзаги жойлашган. Унинг илдизи қисман кесишма ҳосил қилиб, мия оёқчаларининг медиал томонидан ташқарига чиқади. Бу соҳани қопқоғини юқориғи икки тепача ҳосил қилади. Улар пўстлок ости кўрув маркази ҳисобланади, чунки бу икки тепачадан чиқувчи толалар тутами ташқи тиззасимон танага ва кўрув бўртиғига қараб йўналади.

Янги туғилган чақалоқнинг ўрта мияси 2,5 гр бўлиб, шакли ва тузилиши катталарникидан фарқ қилмайди. Қора модда хужайралари ва тўр формацияси ўрта мия узунлиги бўйлаб жойлашган бўлади ва рангпар шарга давом этади. Унинг

ҳужайралари яхши такомиллашган бўлади, аммо пигмент бўлмайди. Пигмент 3-4 ёшда пайдо бўла бошлайди ва жинсий балоғатга етиш даврида кўпайиб кетади. Қизил ўзак яхши ривожланган, у 2-4 ёшларга бориб пигментга эга бўла бошлайди. Пирамида тизими толалари ва медиал илмоқлар миелин билан яхши таъминланган бўлади.

Мия сўғонининг қон билан таъминланиши.

Мия сўғонининг қон билан таъминлашда умуртқа ва асосий артерияларнинг 3 гуруҳ тармоқлари иштирок этади.

1. Олдинги парамедиал ёки ўрта артериал тармоқлар майда ва қисқа қон томирлар бўлиб, улар мия сўғонининг олдинги юзасини;

2. Калта айланма ёки илдиз артериялари мия сўғонининг ён - орқа юзасини қон билан таъминлайди.

3. Узун айланма артериялар учта: миячанинг юқориги (*a.cerebelli superior*), ўрта (*a.cerebelli media*) ва пастки - орқа (*a.cerebelli inferior posterior*) артерияларидан иборат. Миячанинг юқорида кўрсатилган 3 та артериясининг айрим шохчалари қисман мия сўғонининг орқа юзасини қон билан таъминлашда иштирок этади.

Мия сўғони орқа миянинг сегментар аппарати каби 3 та: рефлектор, тоник ва трофик вазифаларни бажаради. Аммо бу вазифалар анча мураккаблашиб боради. У мураккаб ҳаракатларни, ўз-ўзидан бажарилувчи шартсиз рефлектор автоматик ҳолатларни вужудга келтирувчи соҳа бўлиб, уларни бажарилишида бир неча системалар иштирок этади: тўр формация (*formatio reticularis*) узунчоқ мия, кўприк, ўрта мия ва орқа мияларнинг барча ҳаракатлантирувчи ва сезувчи йўллари.

Мия сўғонининг рефлектор вазифалари ичида нафас олиш ва юрак фаолиятини бошқариш алоҳида ўринда туради, чунки уларни бажарилиши ҳар доим сезувчи таъсиротларга боғлиқ бўлавермайди. Нафас олишнинг таъминланиши қондаги CO₂ ни миқдорига ва ташқи механик таъсиротларга ҳам боғлиқдир. Тилни ритмик чиқариш билан ва кўкрак қафаси мушакларини механик қисқартириш, қорин пресси ва диафрагмани ҳаракати орқали ҳам нафас олишни ўзгартириш мумкин. Бу ҳолат клиникада сунъий нафас олдиришда кенг қўлланилади. Нафас олишга яна V, VII, IX бош мия нервларининг тилга тааллуқли бўлган толаларини қитиқлаш ҳам таъсир кўрсатади, чунки нафас рефлексининг афферент қисмини V ва X нервларнинг сезувчи толалари ҳосил қилади. Бу рефлексни эфферент қисми бир томондан адашган нерв орқали диафрагмага боради, иккинчи томондан қўшимча нерв орқали тўш-ўмров сўргичсимон ва трапециясимон мушакларга боради. Бундан ҳам мураккаброғи юрак фаолиятини мия сўғони орқали рефлектор тартибга солинишидир.

Адашган нервнинг қайси ўзагида юрак фаолиятининг бошқарувчи марказ жойлашганлиги хали исботланмаган. Тахминий фикрларга кўра бу марказ (n.dorsalis n.vagi) пастки қисмида бўлса керак дейилади, чунки X нервнинг орқа ўзаги юрак фаолиятини тезлаштириши маълум. X нервдан юракнинг ишини секинлаштирувчи толалар ҳам боради.

Мия сўғони фаолиятига вазоматор вазифани тартибга солиш ҳам хосдир.

Мия сўғонининг рефлекслар вазифаси деганда сўриш, чайнаш, ютиш, мимикани бошқариш каби рефлекслар тушунилади. Ўрта миянинг олдинги ва орқа икки тепаликларида мураккаб старт, тоник ҳаракат актлари ва бирламчи эшитув ва кўрув марказларнинг рефлектор ёйи ҳам киради. Мия устунини

тоник вазифаси мушак тонуслари ҳаракат вақтида бошқариш тушунилади.

Оралик мия /diencephalon/.

Бош мия ярим шарлари ичида жойлашган. Оралик мияни тўрт қисмга бўлиш мумкин: кўрув бўртиғи (thalamus opticus), бўртиқ ости (hypothalamis), бўртиқ усти (epithalamus) ва бўртиқ орқа соҳаси (metathalamus).

Кўрув бўртиғи (thalamus opticus) жуфт бўлиб III қоринчанинг икки ёнбошида жойлашган, тухумсимон шаклга эга бўлиб 4 та: ички, ташқи, юқори ва пастки юзаларга эга. Ички юзаси III қоринчани ён деворини, ташқи юзасини эса ички капсуланинг олдинги оёқчаси ташкил қилади. Юқори юзаси гумбаз ва қадоқсимон тана билан қопланган, йўғонлашган пастки юзаси эса кўрув бўртиғининг ёстиғи дейилади, унинг орқасида тиззасимон таначалар жойлашган. Кўрув бўртиғининг қолган қисми гипоталамик соҳа билан қўшилиб кетади. Кўрув бўртиғида олдинги, орқа, ички ва ташқи ўзаклар мавжуд. Кўрув бўртиғи барча сезув йўллариининг коллектори ҳисобланади, чунки унда тананинг қарама-қарши томонидан келувчи барча сезги йўллариининг II-III нейронлари тугайди. Таламусдан мия пўстлоғининг сенсор соҳасига боровчи импульслар қисман синтез қилинади ва анча мураккабланади.

Бўртиқ орқа соҳаси: (metathalamus) ички ва ташқи тиззасимон таналардан тузилган бўлиб, юқориги икки тепаликнинг юқорисида, кўрув бўртиғи ёстиғи остида жойлашган.

Ички (медиал) тиззасимон таналар (corpus geniculatum mediale) елкачалари ёрдамида тўрт тепаликнинг пастки тепачалари билан боғланган. Улар биргаликда пўстлоқ ости эшитув марказини ҳосил қилади.

Ташки (латерал) тиззасимон таналар (*corpus geniculatum laterale*), елкачалари ёрдамида юқorigи тепачалари билан боғланган. Улар кўрув бўртиғи ёстиғи билан биргаликда пўстлок ости кўрув марказини ташкил қилади.

Бўртиқ усти соҳаси (*epithalamus*) таркибига миянинг орқа битишмаси ва эпифиз киради.

Миянинг орқа битишмаси сильвий сув йўлининг юқорисида жойлашади ва нерв толаларининг комиссурал тутами ҳисобланади. Бу тутам Даркшевич ва Кахал ўзакларидан бошланади.

Эпифиз кўрув бўртиқлари ва тўрт тепалик оралиғида жойлашган. Бу без бириктирувчи тўқимадан иборат капсула билан қопланган. Безни кўп сонли томирларга бой бўлган тўсиқлари бўлакчаларга ажратиб туради.

Ҳозирги вақтда эпифизда икки хил модда - серотонин ва мелотонин ҳосил бўлиши аниқланган. Серотонин артерияларни торайтириб, медиатор вазифасини бажаради. Мелотонин эса жинсий безлар тараққиёти учун физиологик тормоз вазифасини бажаради. Эпифизни бузилиши болаларда эрта жинсий балоғатга етилишга олиб келади.

Бўртиқ ости соҳаси (*hypothalamus*) оралиқ миянинг вентрал қисми, бош мия ярим шарларининг асосида жойлашган. Унинг орқа қисми сўрғичсимон таналардан (*corpora mammillaria*), уларни олдида кулранг тепача (*tuber cinereum*) жойлашган бўлиб, у пастга йўналиб қуйғичга айланади (*infundibulum*) ва гипофиз билан боғланади.

Гипофиз турк эгарида жойлашиб, асосий ички секреция беzi ҳисобланади. Гипофизнинг олдинги бўлаги без тузилишига эга бўлиб, аденогипофиз дейилади. Унинг орқа бўлаги нейрогипофиз (*neurohypophysis*) дейилади.

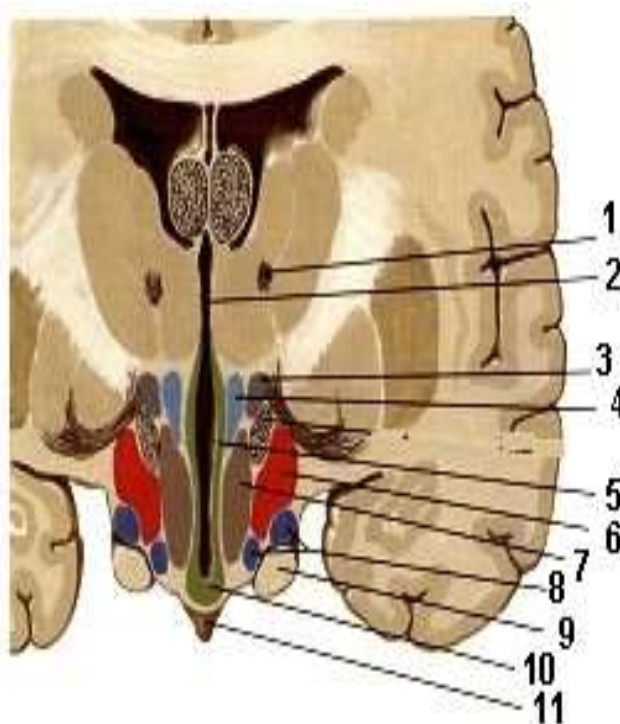
Кулранг тепалик (*tuber cinereum*) олдида кўрув нервининг кесишмаси (*chiasma opticum*) жойлашган. Гипоталамик соҳа, марказий нерв тизимининг барча қисмлари билан мураккаб алоқага эга олий вегетатив марказни ташкил қилади.

Гипоталамик соҳа 26 гр оғирликка эга бўлиб 32 жуфт ўзаклардан ташкил топган. Улар 3 гуруҳга бўлинади:

Олдинги гуруҳ — *nuclei hypothalamica anterior*;

17- расм. Гипоталамик соҳа.

1. Мамилл таламик йўл
2. Учинчи қоринча
3. Орқа гипоталамик соҳа
4. Паравентикуляр ўзак
5. Перивентикуляр ўзак
6. Латерал гипоталамик соҳа
7. Олдинги гипоталамик соҳа
8. Супраоптик ўзак
9. Кўрув нерви тракти
10. Ўзак равоғи
11. Инфундибулум



Ўрта гуруҳ — *nuclei hypothalamica intermedia* марказий кулранг модда ўзаклари, III қоринчанинг туби;

Орқа гуруҳ — *nuclei hypothalamica posterior*.

Булардан ташқари гипоталамик соҳа жуда бой йўналишларга эга бўлган ўтказувчи йўллар тутамларини ҳам ўз ичига олади. Оралик мия ва гипопоталамуснинг қон билан таъминланиши.

Мазкур соҳалар асосий, бош миянинг олдинги ва ўрта артерияларининг чуқур тармоқлари билан таъминланади. Гипоталамус соҳаси капиллярларга жуда бой. Улар юқорида кўрсатилган мия артерияларининг капиллярларидан ташкил топади. Агар бош мия пўстлоғининг қаватида 1 мм² да 440 капилляр бўлса, гипоталамусда эса уларнинг сони 4-5 маротаба кўпдир. Бундан ташқари гипоталамуснинг бошқа қисмлардан фарқи шундаки, унинг капиллярлари хужайраларга тўғридан-тўғри ўтган бўлади. Ушбу ҳолат томир билан хужайра оралиғида глиоз қаватни йўқлигидан далолат беради, хужайра вакуоли кўпинча капилляр деворига ёпишган бўлади. Шу сабабдан гипоталамик соҳанинг зарарланиш ҳолатлари кўп учрайди

Гипоталамик соҳанинг физиологияси

1918 йил Карлс маймунлар бош миясининг III қоринча деворини қитиқлаб қон босимини кўтарилганини ва қорачикни кенгайтишини кузатган ва гипоталамик соҳани чуқур ўрганишга асос солган. Ҳозирги даврда нейрофизиолог олимлар, неврологларнинг кузатишига кўра бу соҳа барча ички органларнинг фаолиятини, модда алмашув жараёнини, ички муҳит доимийлигини (гомеостаз) таъминлашда хал қилувчи ролни ўйнаши аниқланди. Гомеостазия - бу тана ҳароратининг доимийлиги (36,70), қон босимининг 120/80, қанднинг миқдори 110-120мг%, холестерин, лецитин, К, Na, Са ва бошқа моддаларни соғлом одамда бир хил меъёрларда бўлишидир.

Гипоталамуснинг олдинги гуруҳ ўзаклари тана ҳароратини, томирлар тонусини, нафас, ошқозон - ичак ҳаракатини ва бошқа цитологик жараёнларни бошқаради.

Ўрта гуруҳ ўзаклари модда алмашинувини мўътадил бўлишини (карбонсув - CO₂, ёғлар), эндокрин безлар фаолиятини ва тўқималар трофикасини таъминлайди. Бу ўзакларни зарарланиши адипоза - генитал семиришга, инфантилизм,

ошқозон ичак тизимининг бузилишига олиб келади. Паравентрикуляр ўзак карбонсув алмашинувини бошқаради.

Орқа гуруҳ ўзаклар эса тана ҳароратини, уйқуни, кайфиятни, хотирани нормал ҳолда сақлайди. Уларни зарарланиши гипер - гипотермия, гиперсомнияга олиб келади. Орқа гуруҳ ўзакларнинг жароҳатланиши кайфиятни оширади, хотирани яхшилади. Гипофиз гормонларига таъсир этиб организмдаги барча жараёнларни нормага келтиради.

Гипоталамус соҳасини турли хил сабаблар таъсирида зарарланиши гипоталамик синдромларни келтириб чиқаради.

БОШ МИЯ ЯРИМ ШАРЛАРИ

Оқ моддаси ва ички капсулани тузилиши.

Марказий нерв тизимининг энг катта ва юқори даражада тараққий этган қисмини бош мия ярим шарлари ташкил қилади. У кулранг ва оқ моддалардан иборат. Мия ярим шарларининг оқ моддаси бир-бири билан кесишиб жойлашган, вазифаси, йўналиши ва келиб чиқиши жиҳатидан бир-бирига ўхшамаган нерв толаларидан иборат. Бу нерв толаларини уч асосий тизимга ажратилади:

1. Проекцион толалар - бош мия пўстлоғини шу пўстлоқдан пастда турувчи қисмлари ва орқа мия билан боғлайди. Проекцион толалар марказга интилувчи - афферент, марказдан қочувчи - эфферент толаларга бўлинади. Улар импульсларига бош мия пўстлоғига ва пўстлоқда ҳосил бўлган импульсларни периферияга етказиб беради (сезги, ихтиёрий ҳаракат ва бошқалар).

2. Ассоциатив толалар - битта ярим шарнинг турли қисмларини бир-бири билан боғлайди.

3. Комиссурал толалар - ҳар икки ярим шардаги бир хил қисмларни ўзаро боғлайди. Улар тўпланиб олдинги, орқа битишма, гумбаз ва қадоқ танани ҳосил қилади. Уларнинг энг каттаси қадоқ тана (*corpus callosum*) ҳисобланади. Бу битишмалар ярим шарларнинг алоҳида бўлакларини ўзаро бирлаштиради.

Юқорига кўтарилувчи ва пастга тушувчи проекцион толалар учун ички капсула (*capsula interna*) дарвоза вазифасини ўтайди.

Ички капсула ўтмас бурчак ҳосил қилиб бириккан оқ моддадан иборат кенг қатлам. Уни бош мия ярим шарларини горизонтал кесмасида кўриш мумкин. У уч қисмдан: ички капсуланинг олдинги оёқчаси (*crus anterior capsulae internae*) думли ўзак бошчаси билан яслиқсимон ўзак ўртасида, орқа оёқчаси (*crus posterior capsulae internae*) яслиқсимон ўзак билан таламус ўртасида жойлашган. Бу икки қисмнинг ўзаро қўшилган жой ички капсуланинг тиззаси (*genu capsulae internae*) дейилади.

Ички капсулада ўтказувчи йўллар зич жойлашган бўлиб, улар ўзига хос йўналишга эгадирлар.

Унинг олдинги оёқчасидан пешона - кўприк (*tractum fronto-pontocerebellaris*) тутами ва мия пўстлоғидан кўрув бўртиғига боровчи (*tr.corticothalamicus*); тиззасидан эса кортико - нуклеар мия пўстлоғидан бош мия нервларининг ўзакларига борадиган ва орқа оёқчанинг олдинги 2/3 қисмидан пирамида йўли (*tr.pyramidalis*) орқа оёқчанинг орқа 1/3 қисмидан кўрув бўртиғидан пўстлоққа кўтарилувчи сезувчи йўллар (*tractus thalamocorticalis*) ўтади.

Орқа оёқчанинг тиззага яқин қисмидан пўстлоқ ости соҳасидан бош мия пўстлоғига йўналувчи кўрув ва эшитув тутамлари ўтади. Булардан ташқари, орқа оёқчадан кўприкнинг энса чакка йўли (*tr.occipito-temporo-ponto cerebellaris*) ва

пўстлоқдан кўрув бўртиғига борувчи (cortico thalamic) йўллари ўтади.

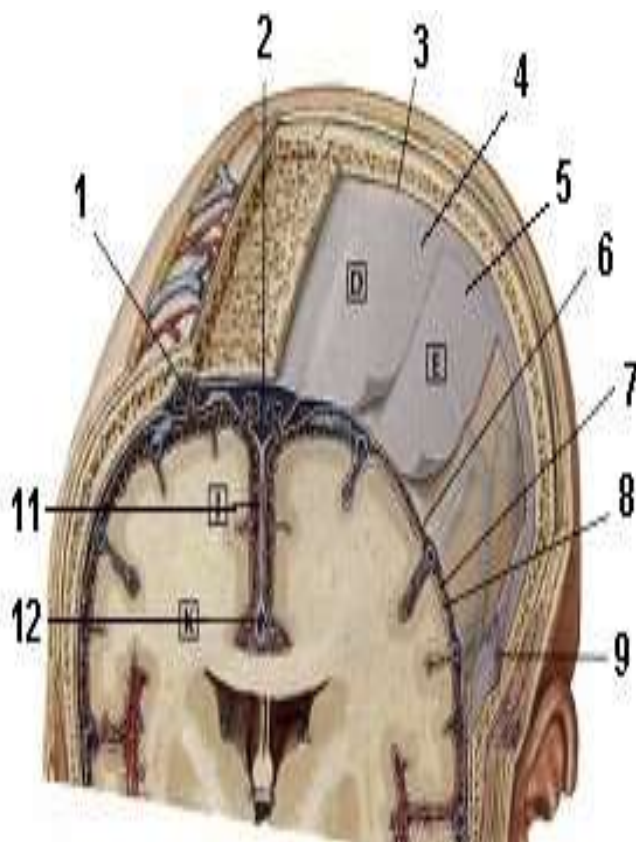
Чақалоқлар бош мияси оқ моддасининг толалари катталарникига нисбатан миелин пардаси билан чала қопланганлиги билан фарқ қилади. Туғилишга яқин қадок тана толалари аста-секин бош мия ўтказув йўллари билан биргаликда миелин парда билан қоплана боради. Сезувчи йўллари пирамида тутамига қараганда анча олдин миелин парда билан қопланади. Тўрт ойлик гўдакнинг пирамида тутами қисман миелин парда билан қопланган бўлади. Айрим муаллифларнинг фикрича бош мия оқ моддаси толаларининг миелинлашуви 2-6 ёшгача давом этади.

БОШ МИЯНИНГ ПАРДАЛАРИ ВА ҚОРИНЧАЛАРИ

Бош мия ҳам қаттиқ, тўр ва юмшоқ пардалар билан қопланган. Бош миянинг қаттиқ пардаси (*dura mater encephali*) пишиқ бўлиб, таркибида коллаген ва эластик толалари бўлган бириктирувчи тўқимадан иборат. Қаттиқ парда икки қаватдан иборат бўлиб, ташқиси калла бўшлиғини ички томондан қоплаб суяк усти парда вазифасини бажаради.

18- расм. Мия пардалари.

1. Арахноидал грануляция
2. Юқориги сагитал синус
3. Эпидурал бўшлиқ
4. Қаттиқ парда (ташқи қавати)
5. Қаттиқ парда (ичқи қавати)
6. Ўргимчак парда
7. Субарахноидал бўшлиқ
8. Юмшоқ парда
9. Менингиал артерия ва вена
10. Пастки сагитал синус
11. Мия оёғи
12. Пастки сагитал синус



У калла қопқоғи суяклари билан пишиқ бирикмаган, калла асоси суяклари билан чокларининг чеккалари ва тешиклар соҳасида мустаҳкам бириккан. Ички қават эса бош мияни ташқи томондан ўрайди. Баъзи соҳаларда қаттиқ парда бўлиниб, эндотелий билан қопланган учбурчак шаклдаги вена бўшлиқларини ҳосил қилади.

Вена бўшлиқларига қон бош мия ва калла суяклари веналаридан оқиб келади. Бош миянинг қаттиқ пардаси бош мия нервларининг чиқиш ерида тўсиқ-гематоэнцефалитик барьер

ҳосил қилади. Бош мия қаттиқ пардасининг ички юзасидан бош мия қисмларининг ўртасига кириб, уларни бир-биридан ажратиб турувчи ўсимталар чиқади. Буларга яримшарлар ўртасида бўйлама ёриқда жойлашган мия ўроғи (*falx cerebri*), бош мияни энса бўлагини миячадан ажратувчи мияча чодир (*tentorium cerebelli*), мияча яримшарлари ўртасидаги мияча ўроғи (*falx cerebelli*) ва турк эгари тўсиғи (*diaphragma sellae*) киради.

Тўр парда (*arachnoidea encephali*) юпқа бириктирувчи тўқима толаларидан иборат, уларнинг сатҳи қопловчи ҳужайралардан иборат бўлиб юмшоқ парда билан кўп сонлик ўсимталар орқали боғланган.

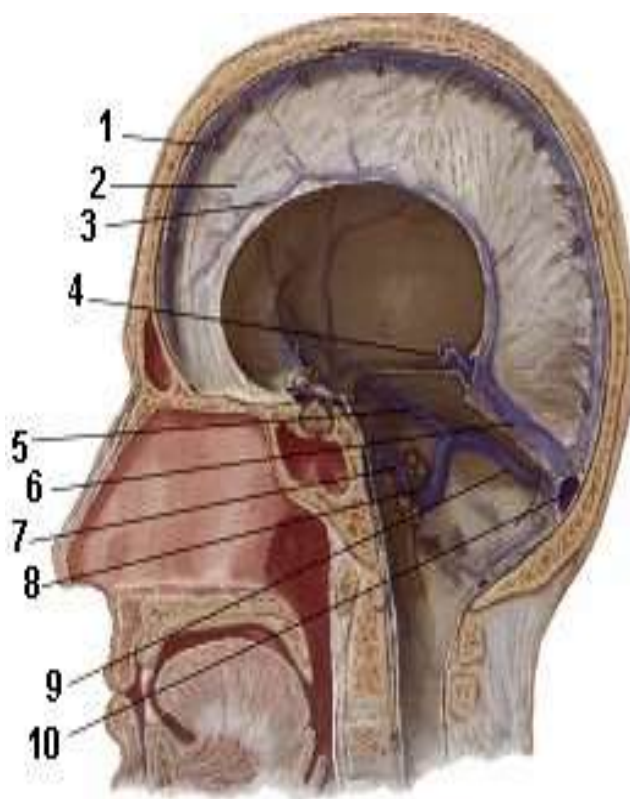
Бош миянинг юмшоқ пардаси (*pia mater encephali*) қон томир ва нервларга жуда бой. У миянинг ташқи юзасига зич ёпишиб, барча ёриқ ва эгатларга киради. Бу пардани бош мия моддасидан ажратиб бўлмайди. Баъзи соҳаларда юмшоқ парда мия қоринчалари бўшлиғига кириб, қон томир чигалларини ҳосил қилади.

Тўр парда билан юмшоқ парда ўртасида қопловчи ҳужайра билан чегараланган субарахноидал бўшлиқ жойлашиб, у орқа мия суяқлиги (ликвор) билан тўлиб туради. Субарахноидал бўшлиқ пушталар юзасига ёпишиб туради. У бош мия пушталари орасида жойлашган чуқур эгатчаларни устини қоплаб, бўшлиқлар ёки цистерналар ҳосил қилади. Бош миянинг цистерналарига мияча ва узунчоқ миянинг пастки қисмида жойлашган мияча - мия цистернаси (*cisterna cerebellomedullaris*), мия оёқчалари ўртасидаги оёқчалараро цистерна (*cisterna interpeduncularis*), кўрув нерви кесишмаси олдида жойлашган кесишма цистернаси (*cisterna chiasmatis*) ва латерал эгатни олдинги қисмида жойлашган ён чуқурча цистернаси киради. Бош мия яримшарлари ичида ва мия устунининг орқа юзасида ҳам

бўшлиқлар бўлиб, уларни бош мия қоринчалари дейилади. Улар қаторига бош миянинг жуфт ён I, III ва IV қоринчалари киради.

19- расм. Бош мия синуслари.

1. Юқориги сагитал синус
2. Мияча оёғи
3. Пастки сагитал синус
4. Миянинг (Гален) венаси
5. Юқориги тошсимон синус
6. Тўғри синус
7. Пастки синус
8. Сигмоидал синус
9. Кўндаланг синус
10. Синуслар кенгаймаси



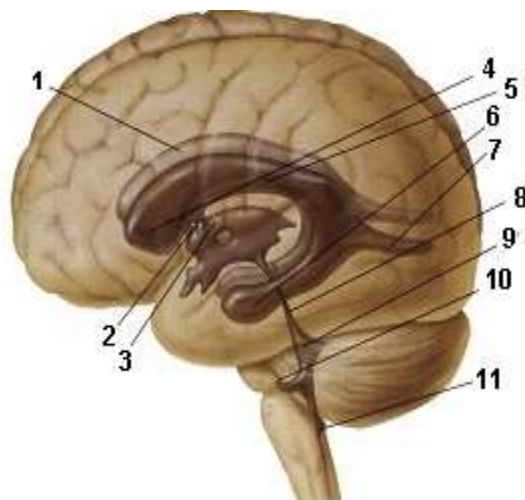
Ён қоринчалар (*ventriculus lateralis*)

жуфт бўлиб, ҳар бир ярим шарнинг ичида жойлашган. Ҳар қайси ён қоринчани тўрт қисми тафовут қилинади. Унинг марказий қисми (*pars centralis*) тепа бўлагида, олдинги шохи (*cornu anterior*) пешона бўлагида, орқа шохи (*cornu posterior*) энса бўлагида, пастки шохи (*cornu inferior*) чакка бўлагида жойлашган. Унинг қисмларини думли ўзак ва қадоқ тана ва бош миянинг оқ моддаси чегаралаб туради.

20- расм. Бош мия асосининг веноз синуслари.

1. Каверноз синус
2. Юқориги ва пастки тошсимон синус
3. Мияча чодири
4. Тўғри синус

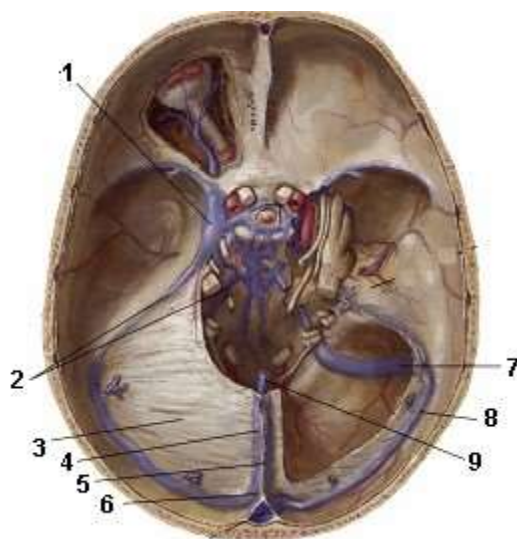
5. Мия ўроғи
6. Синуслар кенгаймаси
7. Сигмасимон синус
8. Кўндаланг синус
9. Гален венаси



Учинчи қоринча оралиқ миянинг ўртасида шпичка сагиттал ёриғ шаклида жойлашган бўлиб, унинг ён деворини кўрув бўртиғини ички юзаси, олдинги деворини охирги парда, гумбаз устунлари ва олдинги битишма ҳосил қилади. Гумбаз устунлари билан кўрув бўртиғининг олдинги қисми ўртасида учинчи ва ён қоринча бўшлиқларини қўшиб турувчи Монро тешиги бор. Учинчи қоринчанинг орқа деворини орқа битишма чегаралайди. Унинг остидаги мия сув йўли тешиги орқали у IV қоринча бўшлиғига қўшилади. Учинчи қоринчани уст томондан томирли асосни қоплаган эпителиал парда, паст томондан эса бўртиқ ости соҳаси чегаралайди.

IV қоринчанинг туби ромбсимон чуқурчадан иборат. Унинг томини миянинг устки ва пастки елканлари (*velum medullares superius et interius*), ён деворини эса миячанинг ўрта оёқчалари ҳосил қилади.

- 21- расм. Бош мия қоринчалари.
1. Ўнг ён қоринча
 2. Чап ён қоринчанинг Монро тешиги
 3. Учинчи қоринча
 4. Ён қоринчанинг олдинги оёғи
 5. Чап ён қоринчанинг танаси



6. Чап ён қоринчанинг орқа оёқчаси
7. Чап ён қоринчанинг пастки орқа оёқчаси
8. Силвий сув йўли
9. Тўртинчи қоринча
10. Люшка тешиги
11. Мажанди тешиги

IV қоринчанинг олдинги юқориғи бурчаги торая бориб, сильвий сув йўлига ўтади. Унинг пастки бурчагидаги Мажанди тешиги орқа миянинг марказий каналига, ён бурчаклардаги жуфт Люшка тешиги эса субарахноидал бўшлиққа қўшиб туради.

Ён, III, IV қоринчаларининг хориодал чигаллари (plexus chorideus) орқа мия суюқлигини ишлаб чиқаришда иштирок этади. Ликвор Мажанди ва Люшка тешиклари орқали субарахноидал бўшлиққа, мияча-мия цистернасига ва орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига ўтади.

Бош ва орқа миянинг қаттиқ пардаси болаларда ҳудди катталарникига ўхшаш бўлади ва калла суягига мазкур парда мустаҳкам бириккан бўлади. Бола икки ёшдан ошганда қаттиқ парда калла суягидан осонгина ажралади. Қаттиқ парда синуслари болаларда яхши ривожланган бўлиб катталарникидан кам фарқ қилади. Янги туғилган чақалоқларда сагитал синусни юзасида вена томири бўлади, кейинчалик улар латерал лакунага айланади.

Бош мия синуслари чақалоқлар ва I ёшдан ошган болаларда хажми бўйича ассиметрик ҳолда бўлиши мумкин.

Икки, уч ёшгача бўлган болаларда бош миянинг тўр пардаси 2 қаватдан иборат, 5 ёшгача субдурал бўшлиқда ҳужайра оролчалари жойлашган бўлади, улар мияни заҳарли моддалардан ҳимоя қилиш вазифасини бажаради. Тўр парда яхши ривожланмаган бўлиб, фақат 7-10 ёшларда ўз ривожини топади. Орқа миянинг тўр пардаси I ёшгача грануляцион танача шаклида ва орқа мия нервларининг чиқиш ерида жойлашади ва эндотелий

ҳужайраларидан тузилган бириктирувчи тўқимани ташкил қилади. Унинг таркибида ёғ тўқимаси бўлмайди.

Субарахноидал бўшлиқ, айниқса мияча-мия цистернаси яхши ривожланган. Юмшоқ парда худди катталарникидек тузилишга эга.

Орқа мия суюқлиги мия моддасига қон томирларининг адвентициясидан ўтади ва мия тўқимасини озиқлантиришда, модда алмашинувида ва нерв тўқимасини ҳимоя қилишда иштирок этади. Айниқса мия шикастланганда, чайқалганда, урилганда механик қаршиликни барпо қилади. Ишланиб бўлган ликвор вена тизимининг пахион грануляцияси орқали, эпидурал бўшлиққа ва периневрал бўшлиқда сўрилиб кетади. Нерв тизимининг органик касалликларида диагноз қўйиш ва даволаш мақсадида люмбал ёки окципитал (энса) пункцияси қилинади. Одатда орқа мия суюқлиги рангсиз ва тиниқ бўлади, катталарда унинг миқдори 100-150 мл/ни ташкил қилади. Унинг босими ётган ҳолда бел соҳасидан олинганда 100-150 мм, ўтирган ҳолда эса 200-250 мм сув устунига тенг. Орқа мия суюқлигининг босими нормал ҳолда бўлса 1 минутда 60 томчи суюқлик чиқади. Оқсилни миқдори 0,2-0,3%, шаклий элементлар - лимфоцитлар I мл да I дан 5 гача бўлади.

Эмизикли болада орқа мия суюқлиги 30 мл, мактаб ёшигача бўлган болаларда - 40-60мл, 8 ёшда -100-140 мл ни ташкил қилади.

БОШ МИЯ

Бош миянинг ярим шарлари 3 та: ташқи, ички ва пастки (асос) юзаларга эга бўлиб, улар 3 та асосий эгатлар ёрдамида тўртта: пешона, тепа, энса, чакка бўлакларига бўлинади.

1. Латерал эгат (*sulcus lateralis Silvii*) яримшарларнинг ташқи юзасида юқорига ва орқага йўналиб чакка бўлагини пешона ва тепа бўлакларидан ажратиб туради (*culcus centralis*).

2. Марказий эгат ярим шарларнинг юқори ва ташқи юзасида кўндаланг ҳолда йўналган бўлиб, Сильвий эгатига озгина етмайди ва ярим шарларни пешона ва тепа бўлагидан ажратади.

3. Тепа-энса эгати ярим шарларни ички юзасини орқа қисмидан ташқи қисмига йўналиб тепа бўлагини энса бўлагидан ажратиб туради.

22- расм. Бош мия ярим шарлари.

1. Чап бош миянинг пешона бўлаги

2. Варолий кўприги

3. Тана бўлаги

4. Энса бўлаги

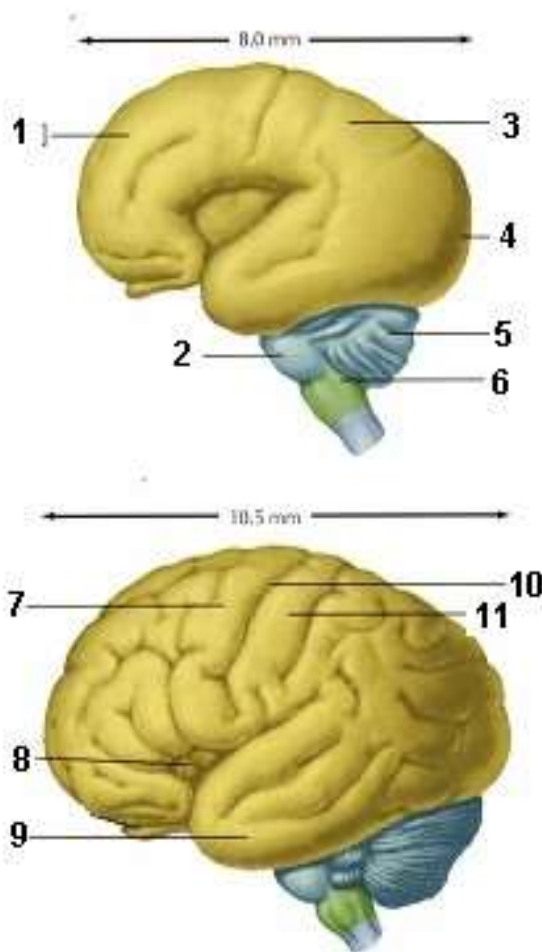
5. Мияча

6. Узунчоқ мия

7. Прецентрал пушта

8. Ҳидлов пиёзчаси

9. Чакка бўлаги



10. Роланд эгати

11. Постцентрал пушта

23- расм. Бош миянинг асоси.

1. Кўрув нервнинг кесишуви

2. Кўрув нерви (II жуфт)

3. Гипофиз

4. Кўрув тракти

5. Кулранг дўмбоқ

6. Мамилляр тана

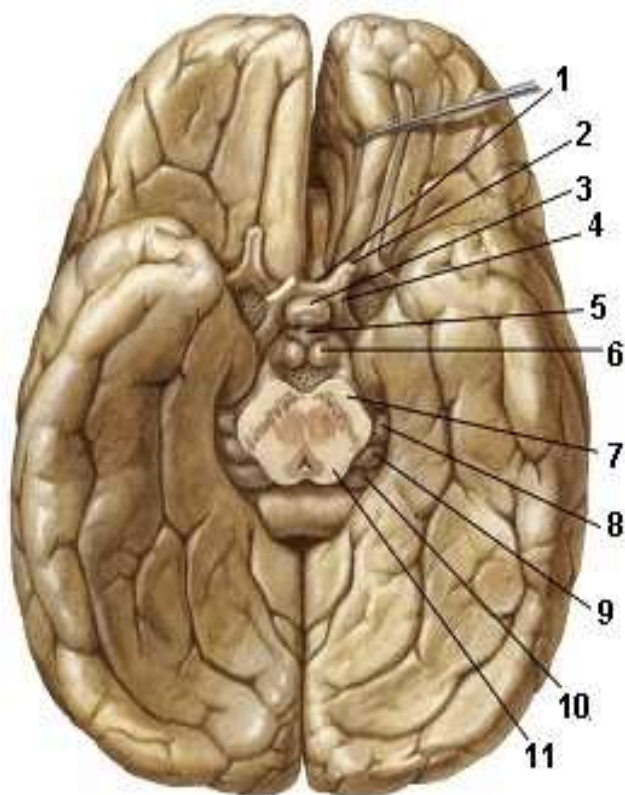
7. Мия оёқчаси

8. Латерал тиззасимон тана

9. Медиал тиззасимон тана

10. Кўрув нервнинг
ёстикчаси

11. Юқориги тепалик



Пешона бўлагида (lobus frontalis)

Роланд эгатиға параллел йўналган марказ олди эгати (sulcus precentralis), марказ олди пуштасини (gyrus precentralis) чегаралаб туради. Марказ олди эгатдан олдинга қараб йўналган 2 та эгат sulcus frontalis superior et inferior, пешона бўлагини қолган қисмини 3 та: юқориги, ўрта ва пастки пешона пушталарига (gyrus frontalis superior, media et interior) бўлади. Пешона бўлаги асосида ҳидлов эгати (sulcus olfactorius), унинг ички томонида тўғри пушта (gyrus rectus), ташқи томонида кўз косаси эгатлари (sulci orbitales) жойлашган. Ҳидлов эгатида ҳид билиш тракти ётади.

Тепа бўлагида марказий эгатга параллел марказ орқа эгати йўналиб, у марказ орқа пуштани чегаралаб туради. Тепа бўлакнинг қолган қисмини тепа ичи эгати (*sulcus intra parietalis*) устки ва пастки бўлакчаларга (*lobulus parietalis superior et interior*) бўлади. Пастки тепа бўлаги икки пушта: ён эгатнинг учини ўраган чекка усти пуштаси (*gyrus supramarginalis*) ва устки чакка эгати учини ўраган бурчак пуштасига (*gyrus angularis*) бўлинади.

Чакка бўлакнинг (*lobus temporalis*) ён юзасида ён эгатга параллел жойлашган устки ва пастки чакка эгатлари (*sulcus temporalis superior et interior*) жойлашган. Бу эгатлар чакка бўлагини учта: устки, ўрта ва пастки чакка пушталарига (*gyrus temporalis superior, media et inferior*) ажратади.

Энса бўлаги (*lobus occipitalis*) нисбатан кичик бўлиб, унинг ён юзаси эгат ва пушталари жуда ўзгарувчан. Бошқаларга нисбатан тепа ичи эгатининг давоми бўлган энсанинг кўндаланг эгати (*sulcus occipitalis transversus*) яхши билинади. Энса бўлагини вазифаси ҳозирда аниқланган эмас.

Энса бўлагининг ички юзасини тепа бўлакдан тепа-энса эгати (*sulcus parietooccipitalis*) ажратиб туради. Бу эгат ўткир бурчак ҳосил қилиб пих эгати (*sulcus calcarinus*) билан бирлашади. Пих эгатининг устида пона (*cuneus*), остида эса тил пуштаси (*gyrus lingualis*) жойлашган.

Энса бўлагининг пастки юзасида чакка бўлагининг эгатларини давомини кўришимиз мумкин.

Бош мия ярим шарларининг ички юзасида энг кўзга ташланувчи эгат-қадоксимон тана эгати (*sulcus corporis callosi*). Бу эгатга параллел белбоғ эгати (*sulcus cinguli*) жойлашади.

Бош мия ярим шарларининг ички юзасида парацентрал бўлакча (*lobulus paracentralis*) жойлашган. Бу бўлакча Роланд

эгатининг юқори учи ёрдамида бўлинади ва олдинги, орқа марказий пушталарни ички юзасини бирлаштиради.

Белбоғ эгатини тагида ҳалқасимон бўлакча жойлашган. У белбоғ пуштаси ва денгиз оти пуштасидан (*gyrus hippocampi*) ташкил топган ва ўзаро боғланган бўлади. Мазкур бўлакча ҳидлов мияси деб аталади ва ҳидлов анализаторини маркази ҳисобланади.

Бош мия пўстлоғининг цитоархитектонияси.

Бош мия пўстлоғида 14-16 млрд. нерв ҳужайралари бўлиб, 6 қаватдан иборат. Бу қаватлар ўзаро таркибига кирувчи ҳужайраларнинг шакли билан фарқ қилади.

1. Молекуляр қават - юмшоқ парда остида жойлашиб, майда глиал ҳужайралардан иборат.

2. Ташқи донатор қават - кўп сонли майда, доначалар каби тарқоқ ҳолда жойлашган ҳужайраларидан иборат.

3. Пирамидасимон ҳужайралар қавати. Бу қаватда кичик ва ўрта катталиқдаги пирамида ҳужайралари тарқоқ ҳолда жойлашган.

4. Ички донатор қават, худди иккинчи қаватга ўхшаган, аммо анча қалин бўлиб, бир неча қаватларга бўлинган.

5. Ганглионар қаватда йирик Бец пирамида ҳужайралари бўлиб, улар марказ олди пуштаси ва марказ ён бўлагида учрайди.

6. Полиморф ҳужайралар қавати, турли шаклдаги ҳужайралардан ташкил топган.

Бош мия пўстлоғи цитоархитектоник белгиларига қараб Бродман бўйича

11 соҳа ва 52 майдончага бўлинади.

1. Постцентрал соҳа (regio postcentralis) 1, 2, 3, 43-майдончаларни ўз ичига олади.

2. Прецентрал соҳа (regio precentralis), 4 ва 6 майдончалардан ташкил топган.

3. Пешона соҳаси (regio frontalis). Бродманнинг 8,9,10,11,12,44,45,46,47 майдонларидан ташкил топган.

4. Оролча соҳаси (13,14,15,16)

5. Тепа соҳаси (5,7,39,40)

6. Чакка соҳаси (20,21,22,36,37,38,41,42,51)

7. Энса соҳаси (17,18,19)

8. Белбоғ соҳаси (23,24,25,31,32,33)

9. Гипокамп соҳаси (27,28,34,35,48)

10. Ҳидлов соҳаси (34)

11. Ретроспинал соҳаси (26,29,30). Бродман майдонларига тўғри келади.

II БОБ. СЕЗГИ ДОИРАСИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Одам организмини узлуксиз ташқи ва ички таъсиротларни қабул қилишига сезиш дейилади. Масалан: механик, кимёвий, оғриқ, тактил, иссиқлик, эшитув, кўрув, ҳидлов ва бошқалар. Ҳар бир сезги аъзоси организмда фақат маълум бир таъсиротнигина қабул қилишга мослашган бўлади ва сезги анализаторлари деб аталувчи ўзига хос тузилмалари орқали бажарилади.

Сезги анализаторлар деб аталувчи ўзига хос тузилмалар орқали қабул қилинади. Анализатор ташқи ва ички муҳитнинг мураккаб таъсирини алоҳида элементларга ажратади. Анализатор уч қисмдан иборат:

1) Периферик қисм - рецептор, таъсирот энергиясини қабул қилиб, нерв қўзғалишига айлантириб беради.

2) Ўтказувчи қисм - кондуктор қўзғалишни рецептордан пўстлоқ ости ва пўстлоққа ўтказди.

3) Анализаторнинг пўстлоқ марказида келаётган қўзғалишлар таҳлил қилинади ва бошқа марказлар билан алоқалар пайдо бўлади. Рецепторлар организмда жойлашувига қараб уч турга бўлинади:

1. Экстрорецепторлар (юзаки сезги рецепторлари).
2. Проприорцепторлар (чуқур сезги рецепторлари).
3. Интрорецепторлар (ички аъзоларда жойлашган).

Экстрорецепторлар икки хил бўлади: баъзи бир ташқи таъсирот буюмга бевосита теккан вақтда сезилади (контакт сезги) - бунга тери сезгиси (оғриқ, ҳарорат), тилнинг шиллиқ пардасидаги сўрғичлар (таъм билиш). Бошқа бир таъсиротлар

маълум бир масофадан сезилади (дистант сезги) -кўриш аъзоси нурни, эшитиш аъзоси товушни, ҳидлов аъзоси турли хидлар.

Рецепторларнинг асосий функцияси - ҳар хил ташқи ва ички таъсиротларни нерв импульсига айлантириб беришдан иборат.

Масалан, кўзнинг тўр пардасида жойлашган рецепторлар ёруғлик таъсиротларини, ички қулоқда жойлашган кортиев органи рецепторлари товуш таъсиротларини қабул қилишга мослашгандир.

Шундай қилиб, рецепторларда бошланғич анализ ва оддий синтез жараёнлари содир бўлиб туради.

2. Ўтказувчи қисми - ҳар бир анализаторнинг ўтказувчи қисми нервлардан ва ўтказувчи тизимдан иборат бўлиб, импульсни рецепторлардан марказга етказиб беради.

3. Марказий пўстлоқ қисми - ҳар бир анализаторнинг пўстлоқ қисми бош мия пўстлоғининг алоҳида соҳаларида жойлашган.

ТЕРИ ВА ПРОПРИОРЕЦЕПТИВ (МУШАК - БЎҒИМ) СЕЗГИ ТИЗИМИ

Тери анализаторининг рецепторлари 3 хил бўлади:

1. Оғриқни қабул қилувчи рецепторлар.
2. Ҳароратни қабул қилувчи рецепторлар.
3. Тактил таъсиротларни қабул қилувчи рецепторлар.

Проприорецепторларга бўғим, пай, бойлам ва мушаклар ҳолатини ўзгариши натижасида пайдо бўлган таъсиротларни қабул қилувчи рецепторлар киради:

1. Пассив ҳаракат сезгиси.

2. Гавда ва қўл оёқларнинг фазодаги вазиятини билиш сезгиси.

3. Вибрация сезгиси.

Тери ва проприорецептив анализаторининг ўтказувчи йўллари ҳар бири ўзига хос тузилишга эга, аммо уларнинг умумий хусусиятлари ҳам бор:

1. Бу йўлларнинг ҳаммаси ҳам учта нейрондан ташкил топган.

2. Биринчи нейрон ҳужайралари марказий нерв тизимидан ташқарида орқа мия тугунида (ganglion spinale) жойлашган.

3. Иккинчи нейрон аксонлари қарама-қарши томондаги аксонлар билан кесишма ҳосил қилади.

ЮЗАКИ СЕЗГИ АНАЛИЗАТОРИНИНГ (ОҒРИҚ, ҲАРОРАТ ВА ҚИСМАН ТАКТИЛ СЕЗГИЛАРНИ) ЎТКАЗУВЧИ ЙЎЛ

Рецепторлар ёрдамида қабул қилинган ташқи таъсиротлар (оғриқ, ҳарорат ва тактил сезгилар) тери дендрит анализаторларининг ўтказувчи йўли орқали шу анализаторнинг ҳужайрасига - орқа мия тугунига етказиб беради.

Тери анализаторларининг ўтказувчи йўли учта нейрондан иборат. Биринчи нейрон орқа мия тугунида (ganglion spinale) жойлашган сохта униполяр ҳужайралар.

Уларнинг периферик ўсимталари - орқа мия нервлари таркибида экстрарецепторлардан таъсиротни олиб келади. Уларнинг марказий ўсимталари орқа илдиз таркибида орқа мия орқа шохининг хусусий ўзаги ҳужайраларида тугайди. Иккинчи нейрон орқа мианинг хусусий ўзаги ҳужайралари, уларнинг аксонлари олдинги оқ битишмада кесишиб, қарама-қарши

томондаги ён тизимчага ўтади. Сўнгра мия сўғонининг қопқоқ қисми (tegmentum) орқали кўтарилиб кўрув бўртиғида тугайди.

Бу хужайраларнинг ўсиқлар иккига: аксон ва дендритга бўлинади, периферик ўсиқлари (дендритлари) орқа илдиз таркибида умуртқалараро тешигидан (foramen intravertebralis) ташқарига чиқади. Сўнгра ҳаракат илдизи билан бирлашиб, периферик нервларни ҳосил қилади, ҳамда тери ва шиллиқ пардалардек тугалланади. (Экстрорецепторларни ҳосил қилади).

Биринчи нейрон хужайраларининг аксонлари эса орқа илдизчани ҳосил қилишда иштирок этиб, орқа миянинг орқа шохидаги хужайраларда тугалланади. Иккинчи нейрон хужайралари орқа шоҳда жойлашган. Уларнинг аксонлари олдинги оқ битишмада кесишиб, орқа миянинг қарама-қарши томонидаги ён тизимчага ўтади. Сўнгра мия сўғонини ўрта қисми (tegmentum) орқали кўтарилиб кўрув бўртиғида тугайди. Шунинг учун бу аксонларга спиноталамик йўл (tractus spino-thalamicus) дейилади. Спино -таламик йўлнинг марказий нерв тизимида топографик жойланиши қуйидагича: Спиноталамик йўл орқа миянинг пастки сегментларидан юқорига йўналувчи йўллари ён тизимчанинг ташқи қисмида ётади. Орқа миянинг юқори сегментларидан кўтарилувчи йўллар эса ён тизимчанинг медиал қисмида жойлашган. Бунга узун ўтказувчи йўлларининг эксцентрик жойлашиш (Ауэрбах - Флатау) қонуни дейилади. Сўнгра спиноталамик тутам узунчоқ миянинг ўрта қисмидан ўтиб, кўприкда, медиал қовузлоқнинг (lemniscus medialis) ташқи томонда жойлашади. Мия оёқчасида эса медиал қовузлоқ билан бирга қизил ўзакни дорзолатерал томонидан ўтади.

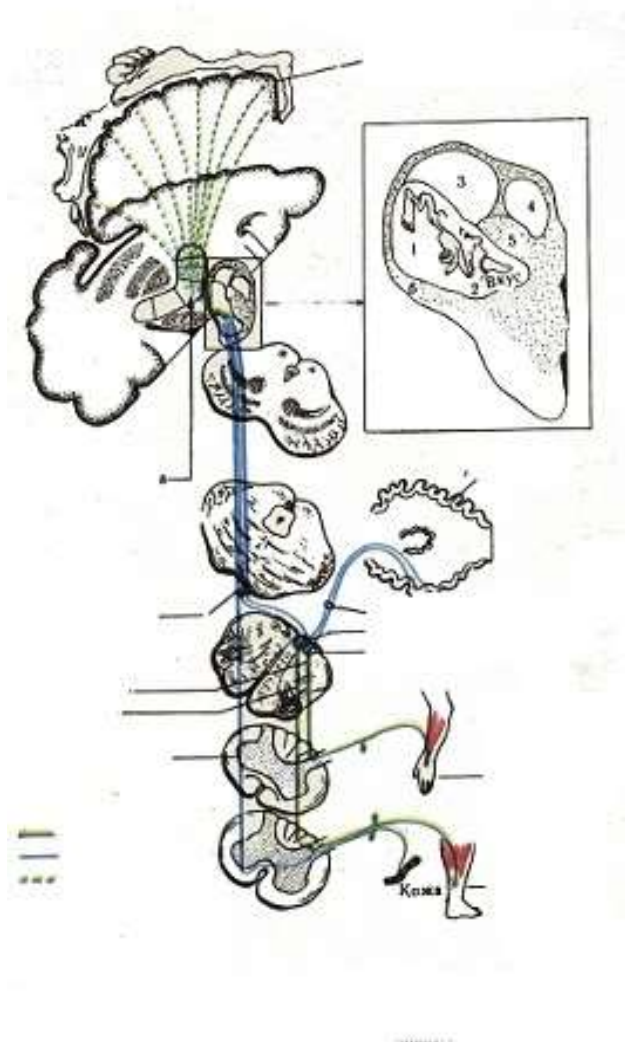
Спиноталамик йўл кўрув бўртиғи ташқи ўзагининг пастки қисми хужайраларда тугайди. Учинчи нейрон шу ўзак хужайраларидан иборат бўлиб, уларнинг аксонлари ички капсула орқа оёқчасининг (crus posterior capsula interna) ўрта қисмидан

Ўтиб, бош мия марказ орқа пуштасининг пўстлоғида орқа, яъни 1, 2, 3, 7 Бродман майдонида тугайди. Бродман майдонида марказлар қуйидагича ўрин олган. Орқа марказий пуштанинг юқори қисмида оёқ, пастида эса тана, қўл ва юз. Танани дистал қисмлари, яъни оёқ ва қўл айниқса бош бармоқ марказлари проксимал қисмга қараганда кўп жойни эгаллайди.

ЧУҚУР СЕЗГИ АНАЛИЗАТОРЛАРИНИНГ (БЎҒИМ МУШАК СЕЗГИСИНИ) ЎТКАЗУВ ЙЎЛЛАРИ

Мушак, пай ва бўғимларнинг ҳаракати натижасида пайдо бўлувчи қўзғалиш ва тактил сезги проприорецептив йўл орқали марказга келади.

35- расм. Чуқур сезги йўли.



Чуқур сезги анализаторининг йўли учта нейрондан иборат. Биринчи нейрон хужайралари орқа мия тугунида(ganglion spinale) жойлашган сохта униполяр хужай-ралардан иборат. Уларнинг периферик ўсимталари орқа мия нервлари таркибида проприорецепторлардан

таъсиротни олиб келади. Уларнинг марказий ўсимталари орқа илдиз таркибида орқа шохга кирмасдан орқа тизимчага Голл ва Бурдах дасталарига ўтади. Орқа тизимча таркибида биринчи нейрон толалари узунчоқ миянинг нозик (nucleus gracilis) ва понасимон (nucleus cuneatus) ўзакларида тугайди. Орқа миянинг пастки тугунларидан (тананинг пастки қисми ва оёқлардан) келувчи толалар, понасимон (Бурдах) дастани ҳосил қилиб, орқа тизимчада медиалроқ жойлашади. Нозик даста латерал жойлашиб тананинг юқори қисми ва қўлдан келувчи толалардан борат бўлади.

Иккинчи нейрон нозик ва понасимон ўзак хужайралари. Уларнинг толалари узунчоқ миёда кесишиб, қовузлоқ кесишмасини ҳосил қилади ва медиал қовузлоқ (lemniscus medialis) таркибига киради. Иккинчи нейрон толалари медиал қовузлоқ таркибида кўприк ва ўрта миянинг қопқоқ қисмидан ўтиб кўрув бўртиғининг вентролатерал ўзагида тугайди. Иккинчи нейронни бульбо-таламик йўл деб аталади.

Учинчи нейрон кўрув бўртиғи вентролатерал ўзаги хужайралари. Уларнинг аксонлари ички капсуланинг орқа оёқчасини орқа учдан бир қисмидан ўтиб, бош миянинг марказ орқа пуштасида, яъни чуқур сезги анализатори ўзагида тугайди. Учинчи нейрон таламо-кортикал тутам дейилади.

БОЛАЛАР ОРГАНИЗМИНИ СЕЗГИ ТИЗИМИ

Бола туғилгандан кейин нейронларнинг бўлиниши тўхташига қарамасдан, уларнинг нерв тизими катталар нерв

тизимидан фарқли равишда морфофункционал ривожланишда, ўтказувчи йўллари миелин қобиғи билан қопланишда давом этади. Орқа миёя ўтказув йўлларида биринчи бўлиб оғриқ ва ҳарорат, кейинроқ чуқур сезги йўли шаклланади.

Бола нерв тизимини тузилиши, бош миёя пўстлоғи нейродинамикасининг яхши ривожлашмаганлиги, сезги тизимини текширишда ўз таъсирини кўрсатади.

СЕЗГИ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Сезги тизимини текширишда айниқса 1 ёшгача бўлган болаларда қуйидаги шартларни бажариш керак:

1. Ҳона ҳарорати 25-26 иложи борида ёруғ, шовқин-суронлардан,

тиққа қуёш нурларидан ҳоли жойда бўлмоғи керак.

2. Текшириш бола уйғоқ ҳолатида ва овқатлантиришдан сўнг олиб борилади.

3. 1 ёшгача бўлган болаларнинг сезгиси ўзгарувчан бўлади. Шу боисдан ҳато қилмаслик учун 2-3 марта қайта текшириш лозим.

4. Текшириш гавданинг ҳамма қисмида олиб борилади.

5. Катталарнинг сезиш қобилиятини текширганда кўзи юмук бўлиши керак.

6. Сезги тананинг симметрик қисмида текширилади ва олинган

маълумотни қарама-қарши томон билан доимо солиштириб

кўрилади. Олинган маълумот қоғозга схема ҳолда тушурилади (“одамча”).

Сезгини текшириш шифокор ва бемордан ниҳоятда диққат ва эътиборли бўлишни талаб этади. Шунинг учун ҳушини йўқотган беморларда сезгини текшириш қийин.

Сезги тизимини текшириш бемор шикоятини сўраш билан бошланади. Бемор аксарий ҳолларда оғриқ ёки увишиб қолишга шикоят қилади. Оғриқ ҳақида қуйидагиларни батафсил аниқлаш лозим: характерини, яъни доимий ёки хуруж билан тутиши, санчиб ёки қўйиб оғриши, оғриқни ҳосил бўлган жойи ва уни қаерга тарқалиши ва хоказо. Марказий ва периферик нерв тизимлар зарарланганда қуйидаги оғриқлар пайдо бўлиши мумкин:

1. Маҳаллий оғриқ.
2. Проекцион оғриқ.
3. Иррадиациялашган оғриқ.
4. Акс этган оғриқ.
5. Кризлар (оғриқ хуружи).

Шикастланган нерв чегарасида пайдо бўлувчи оғриққа маҳаллий оғриқ дейилади. Масалан: беморда патологик жараён орқа миянинг орқа устунисида жойлашган бўлса ҳам, қаттиқ санчикли оғриқ периферияда гавданинг турли қисмларида пайдо бўлади.

Проекцион оғриққа фантом оғриқлар киради. Масалан, оёғи ёки қўли ампутация қилинган беморларда кесиб ташланган ердаги оғриқ. Иррадиациялашган оғриқ периферик нервнинг бир тармоғи зарарланганда, унинг иккинчи тармоғи соҳасида пайдо бўлувчи оғриққа иррадиациялашган оғриқ дейилади. Масалан, пастки жағ тишлари касалланса, оғриқ юқори жағ тишларида ҳам акс этади. Бунда уч шохли нервнинг учинчи шохи таъсирланган

бўлса, оғриқ иррадиацияланиб, унинг иккинчи шохи соҳасига ҳам ўтади.

Акс эттирилган оғриқ - ички аъзоларнинг зарарланиш натижасида пайдо бўлади. Терида ҳар бир ички аъзога мувофиқ келадиган соҳалар бўлиб, уларга Захарьин-Гед соҳалари дейилади. Ички аъзолардан бирортаси зарарланган бўлса, унинг интерецепторлари таъсирланиб, қўзғалишни орқа миё сегментининг шу аъзога мувофиқ бўлган орқа шохига ўтказиб беради. Орқа миёнинг орқа шохига қўзғалиши натижасида шу сегментнинг тери соҳасида оғриқ ва гиперестезия пайдо бўлади. Масалан, стенокардияда чап қўлнинг ички томони ва кўкракда оғриқ пайдо бўлади, чунки юрак орқа миёнинг Т 1-2-3 сегментлари билан боғланган бўлиб, бу сегментлар эса қўлнинг ички қисмини ва кўкрак соҳасини иннервация қилади.

Кризларда - ички аъзо нервларининг зарарланиши натижасида шу аъзоларда (хуруж қилиб) жуда қаттиқ оғриқ (криз) пайдо бўлишига олиб келади. Криз *tabies dorsalis* га ҳосдир.

Бу касалликда, кўпинча, меъда-ичак кризи пайдо бўлади. Бу оғриқ вақтида кўпинча қорин мушаклари таранглашади. Лекин бундай оғриқ маълум бир вақт давом этгандан кейин бутунлай йўқолади. Бироқ, яна муайян вақт ўтиши билан қайталаши ҳам мумкин. Бемор шикоятлари сўралгандан сўнг оғриқ нуқталари босиб текшириб кўрилади. Буларга Валле, энса нервларини чиқиш жойлари, Эрба, Гар, Лазарев нуқталари, қовурғалараро нервлар йўли бўйлаб, умуртқаларни ҳар икки томони, думбани ўрта қисми, тақим ости чуқурчаси, чов бурмасини ўрта қисмлари киради.

ОРҚА МИЯ ИЛДИЗЛАРИ ВА ПЕРИФЕРИК НЕРВ ПОЯЛАРИНИ ТОРТИБ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Нери белгиси - беморни бошини пастга эгиб, кўкрак қафасига текизилади, бунда орқа миЯ илдизлари тортилиши натижасида шикастланган илдизча соҳасида оғриқ пайдо бўлади.

Лассега белгиси - беморни чалқанча ётқизиб, оёғини тизза ва чаноқ сон бўғимларида букилади (1 холат), сўнгра секин-аста тизза бўғимида ёзилади (2 холат). Агар беморни бел-думғаза нерв илдизлари ёки куймич нерви шикастланган бўлса, оғриқ бел, сон билан болдирни орқа ҳамда ён юзасида пайдо бўлади ёки кучаяди.

Бехтерев белгиси - худди Лассега белгисини текшириш каби фақат, соғ, яъни қарама-қарши оёқда бажарилади, оғриқ эса шикастланган оёқда ҳосил бўлади.

Вассерман белгиси - бемор қоринга ётқизилиб, унинг оёғи тизза ва чаноқ-сон бўғимида ёзилган ҳолда кўтарилади, агар беморни бел-думғаза илдизлари ва сон нерви шикастланган бўлса, оғриқ соннинг олдинги юзасида ва чов соҳасида ҳосил бўлади.

Мацкевич белгиси - ҳам бемор қоринда ётган ҳолатида текширилади, уни оёғи тизза бўғимида букилади, оғриқ эса сонни олд юзасида ва чов соҳасида пайдо бўлади. Бу сон нервининг шикастланганидан далолат беради.

Дежерин белгиси - бемор аксирса, йўталса оғриқ белда ҳосил бўлса, бу унинг бел-думғаза илдизлари зарарланганидан далолат беради.

Ўтириш белгиси - бел-думғаза илдизлари яллиғланганда чалқанчасига ётган бемор ўтириш учун оёқларини йиғиб олади, яъни тизза ва чаноқ-сон бўғимларида оёқлари букилади.

ЮЗАКИ СЕЗГИСИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Терида оғриқ, ҳарорат ва тактил сезгилар текширилади. Тактил сезгини текшириш учун текширилувчи танасининг симметрик қисмларида пахта ёки юмшоқ соч толаларини сал теккизиб, астагина 0,5-1 см гача юргизилади. Шундай қила туриб бемордан ҳар икки томондаги таъсиротни барабар сезаётган ёки сезмаётганлиги сўралади. Терини оғриқ сезгисини - оддий тўғноғич ёки игна ёрдамида текширилади. Бунинг учун гавданинг симметрик қисмларига игна санчиб кўрилади. Текширилувчи игнанинг ўткирлигини сезса, «ўткир» деб, ўткирлигини сезмаса «ўтмас» деб жавоб бериши лозим. Санчилаётган ўткирлик сезилмаса, оғриқ анестезияси, кам сезилса оғриқ гипестезияси дейилади.

Ҳарорат сезгисини текшириш учун Рот термоэстеziометрига илиқ ёки иссиқроқ, иккинчисига совуқ сув солинади. Сувларнинг ҳарорати аниқлангандан кейин, беморнинг текширилаётган тана қисмига ҳар икки термоэстеziометрни бирин-кетин қўйилади ва текширилувчидан, иссиқ термоэстеziометрнинг фарқини сезган ёки сезмаганлигини сўралади. Нормал ҳолатда одам 1,5-2 $^{\circ}\text{C}$ гача бўлган ҳарорат фарқини сезмаслиги мумкин. Термоэстеziометрлар ўртасидаги ҳарорат фарқи 2 $^{\circ}\text{C}$ дан ортиқ бўлганда текширилувчи бу фарқни сезиши керак.

Агар ҳарорат сезгиси ўзгарган бўлса, беморлар 10-20 $^{\circ}\text{C}$ ва ундан ортиқроқ ҳарорат фарқини ҳам аниқлай олмайдилар. Масалан: агар бемор, сувнинг ҳарорати 45 $^{\circ}\text{C}$ бўлган термоэстеziометрни 15 $^{\circ}\text{C}$ ҳароратли сув солинган термоэстеziометрдан ажрата олмаса, 30 $^{\circ}\text{C}$ га тенг ҳарорат фарқини аниқлай олмаган бўлади.

ЧУҚУР СЕЗГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Пассив ҳаракат сезгисини текшириш учун кўзини юмиб турган текширилувчининг қўл ва оёқ бўғимлари исталган томонга букилади. Нормал ҳолатда текширилувчи бўғимларнинг қайси тамонга букилаётганини аниқ хис қилади ва ўз бўғимларининг маълум томонга - ўнгга ёки чапга букилаётгани ҳақида аниқ жавоб қайтаради.

Текшириш оёқ ва қўлнинг майда бўғимларидан бошланади. Агар проприоцептик сезги ўзгарган бўлса, бемор ўз бўғимларининг қайси томонга букилаётганини сеза олмайди. Бу ҳол пассив ҳаракат сезгиси бузилганлигидан далолат беради. Пассив ҳаракат сезгиси бузилган бўлса, унинг қайси бўғимларда бузилганлигини аниқлаш зарур.

Тана қисмларининг фазодаги вазиятини билиш сезгисини аниқлаш учун беморни бир қўли ёки оёғини маълум бир ҳолатга келтирилади, сўнгра ундан ана шу вазиятни тасвирлаб беришни ёки иккинчи қўлини ёки оёғини шу вазиятга келтиришни талаб қилади. Нормал ҳолатда, текширилувчи ўз оёғи ёки қўлининг вазиятини /гарчи кўзи юмуқ бўлса ҳам/ тасаввур қила олади, шунинг учун иккинчи қўли ёки оёғини ҳам осонлик билан шу вазиятга келтиради. Агар бу сезги тури зарарланган бўлса, бемор берилган вазиятни тасаввур қилолмайди ва иккинчи қўли ёки оёғини шу вазиятга келтира олмайди.

Вибрация сезгисини текшириш учун камертондан фойдаланилади. Бунинг учун тебрантирилган камертон оёқчасини териға яқин турган суяк ўсиқларига қўйилади. Бунда текширилувчи камертоннинг вибрациясини сезиши керак. Вибрация сезгиси қўл, оёқ ва ҳар бир умуртқалардаги ўсиқчаларда текширилади. Вибрация сезгиси бузилганда, бемор суяк ўсиқчаларига қўйилган камертоннинг вибрациясини сезмайди.

Босим сезгисини аниқлаш учун беморни мушаги, пайи ёки бўғимларига босиб текширилади. Босим ўзгариши сонини баҳолаш учун эстеziометр ёки пьезиметр асбоби орқали аниқланади.

Оғирлик сезгисини аниқлаш учун бемор қўлига ҳар хил оғирликдаги тошлар берилади. Кинестик сезги эса кўз юмуқ ҳолда терида чақирилган бурмани қай томонга қаратилганини аниқлашга асосланган.

МУРАККАБ ЧУКУР СЕЗГИ ТУРЛАРИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Локализация сезгини текшириш учун терининг маълум қисмларига пахта тегизилади ёки игна санчилади. Сўнгра текширилувчидан игна санчилган жойини кўрсатишни сўрайди. Сезги ўзгармаган бўлса, текширилувчи игна санчилган жойини аниқ кўрсатиб беради. Сезги ўзгарганда эса, бемор игна санчилган жойини кўрсатиб беролмайди.

Дискриминация сезгисини Вебер циркули ёки штангенциркул оёқчаларини бир-бирига яқинлаштириш ёки узоқлаштириш йўли билан текширилади. Нормал ҳолатда, текширилувчининг баданига циркулнинг оёқчалари бир-бирига яқин турган 1 см оралиғида икки оёқчасини тегизилса, у икки оёқча эмас, бир оёқча тегизилгани каби ҳис қилади. Циркул оёқчалари бир-биридан узоқлаштирилса, текширилувчи ҳар икки оёқчанинг тегишини ҳис қилади.

Терига чизиладиган ички ўлчамли сезги - оддий шакллар таъсирини сезиш. Бунинг учун текширилувчи қисмларига ўтмас буюм билан ҳар хил расмлар, харфлар ва рақамлар чизилади. Нормал ҳолатда, текширилувчи чизилган шаклларни аниқ айтиб беради. Сезги ўзгарганда эса, бемор ўз терисига нимадир

чизилаётганини сезсада, лекин чизиқнинг қандай шаклда эканини билолмайди.

Стереогноз деб кўзни очмай туриб, ҳар хил буюмларни ушлаб билиш сезгисига айтилади. Бу сезгини текшириш учун касалнинг қўлига ҳар хил буюмлар берилади. Бемор кўзини очмай туриб, буюмларнинг номини айтиб бериши керак. Стереогноз сезгисининг йўқолишига астереогнозия дейилади. Астереогнозия мия пўстлоғини синтез қилиш фаолиятининг зарарланиши ёки тери ҳаракат сезгиларининг йўқолиши натижасида пайдо бўлади.

БОЛАЛАР СЕЗГИ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРИШ

Ёш болаларда сезги доирасини текшириш катта ёшдагиларга нисбатан қийин жараён ҳисобланади. Бунинг асосида ёш болалар ўз шикоятларини ифода эта олмаслиги, нутқини тўлиқ ривожланмаганлиги сабабли шифокор билан мулоқатда бўлолмаслиги, терини ҳар хил қўзғатувчи сабабларга нисбатан ўта сезувчанлиги, бош мия пўстлоғида тормозланиш жараёнининг сустлиги ётади. Шунга қарамай ёш болаларда юзаки сезгини текшириш давомида уни реакциясига қараб хулоса чиқариш мумкин. Масалан, бола танасига симметрик ҳолда игна санчиш вақтида унинг реакциясига қараб, оғриқ сезгисини ўзгарганлиги ҳақида хулоса чиқариш мумкин. Энг катта қийинчилик чуқур сезгини текшириш давомида кузатилади. Масалан, бўғим-мушак, вибрация сезгисини, стереогнозияни болаларда текшириш имконияти бўлмайди. Чуқур сезгини болаларда 5-6 ёшдан бошлаб текшириш мумкин.

ЮЗАКИ ВА ЧУҚУР СЕЗГИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

Тери сезгиси бузилганда анестезия, гипестезия, гиперэстезия, дизестезия, гиперпатия каби сезги ўзгаришлари пайдо бўлади.

1. Ҳар бир сезги турининг бутунлай йўқолиши анестезия деб аталади.

Оғриқ сезгисининг йўқолишига - анальгезия, харорат сезгисининг йўқолишига - термоанестезия, бўғим-мушак сезгисининг йўқолишига - батанестезия дейилади.

Агарда ҳамма сезгилар бараварига йўқолса, умумий-тотал анестезия деб аталади.

2. Тери сезгиларининг пасайиши гипестезия деб юритилади.

3. Тери сезгиларининг кучайиб кетиши эса гиперестезия деб аталади. Бунда текшириш вақтида кўрсатилаётган таъсиротларни текширилувчи нормадагидан кўра кучлироқ ҳис қилди.

4. Кўрсатилаётган бир таъсиротнинг бошқа хил таъсирот каби ҳис этилишига дизестезия дейилади. Масалан: тактил таъсир оғриқ каби, совуқ таъсирот иссиқ каби ҳис қилинади.

5. Гиперпатияда кучсиз таъсиротлар сезилмайди: масалан, кучсиз оғриқ таъсироти билан якка-якка таъсирланганда анестезия борга ўхшайди. Лекин таъсирот кучлироқ ва доимий бўлганда чидаб бўлмайдиган даражада кучли ва тарқалган оғриқ пайдо бўлади ва бу оғриқнинг қандай оғриқ эканлигини бемор аниқ тасвирлаб беролмайди. Оғриқ таъсирланиш жойидан тезгина атрофга тарқалиб кетади, шунинг учун бемор асосий оғриқ тананинг қайси қисмида пайдо бўлганини кўрсатиб беролмайди, яъни локализация сезгиси бузилган бўлади. Нихоят, гиперпатияда, таъсирлаш тўхтаган бўлса ҳам, оғриқни сезиш маълум вақтгача давом этиб туради.

Атаксия деб чуқур, яъни ҳаракат сезгисининг бузилиши натижасида кўл-оёқ ва танада ҳосил бўлувчи дискоординациялашган ҳаракатларга айтилади. Бу хил атаксия кўз юмилганда кучаяди. Унинг мияча атаксиясидан фарқи ҳам

шунда. Тери ва ҳаракат сезгисининг ўзгаришлари тана қисмларида қуйидагича тарқалган бўлиши мумкин:

1. Бир қўл ёки оёқда тери ва ҳаракат сезгилари йўқолган бўлса -моноанестезия ва моноатаксия дейилади.

2. Худди шундай сезгилар икки қўл ёки икки оёқда йўқолган бўлса параанестезия ва параатаксия деб юритилади.

3. Бир қўл, оёқ ва тананинг ярим қисмида ана шу сезгилар йўқолса - гемианестезия ва гемиатаксия деб юритилади.

Периферик нервлар ёки сезги йўллариининг зарарланиши парестезияга ва оғриқлар пайдо бўлишига олиб келади. Парестезияда терида ҳар хил хиссиётлар пайдо бўлади. Масалан, беморлардан гавда қисмларининг увишиши, терида чумоли ўрмалаётгандек ёки гавданинг маълум қисми қизиётган, ёки совиётгандек каби ҳислар пайдо бўлади.

Периферик ва марказий нерв тизимларининг зарарланиши уч хил турдаги: периферик, спинал ва церебрал турдаги сезги ўзгаришларига олиб келади.

Периферик ҳаракатлардаги сезги ўзгаришлари невралгия ёки невритик турда бўлиши мумкин. Невралгияда ҳуруж ҳолда тутадиган қаттиқ оғриқ пайдо бўлиб, унга зарарланган нерв функциясининг бузилиши хос эмас. Невритларда эса оғриқ доимий бўлиб, шу зарарланган нерв соҳасида сезги ва ҳаракат, трофик ва рефлатор ўзгаришлар кузатилади. Периферик турдаги сезги ўзгаришлари бир нерв жароҳатланганда (невритик тур), нерв чигаллари (плекситик), орқа мия илдизлари (радикулит тури) ва кўп периферик нервлар (полиневритик тур) шикастланганда кузатилади.

1. Айрим нерв яллиғланганда уни иннервация соҳасида сезгини барча турлари йўқолади (анестезия) ёки пасаяди

(гипестезия). Қўлда: тирсак, билак, оралик нервлари, танада: умуртқалараро, оёқда қўймич ва сон нервларини яллиғланиши кўпроқ кузатилади.

2. Чигаллар яллиғланганда (бўйин, елка, бел, думғаза) уларнинг иннервация соҳасида сезгини барча турлари пасаяди ёки йўқолади, периферик парез ёки фалаж кузатилади.

3. Орқа миянинг орқа илдизи зарарланса, беморда қаттиқ оғриқ, увишиш ва уни иннервация соҳасида сезгини барча тури камаяди ёки йўқолади. Агар битта илдизча зарарланса, сезги ўзгариши кузатилмайди, бунга сабаб қўшни илдизлар бу соҳани иннервация қилишда қатнашади. Илдизлар терини (дерматомаларни) танада камарсимон, қўл ва оёқни узун чизиклар ва думбани цилиндрик доира ҳолида иннервациялайди. (Терини сегментар иннервациялаш схемаси: олд ва орқа томонидан).

4. Орқа миянинг орқа илдизи орқа мия тугуни билан биргаликда яллиғланса, қаттиқ оғриқ, ҳамда шу илдиз соҳасида тошмалар тошади (герпес).

5. Полиневрит турдаги сезги ўзгаришлари кўп периферик нервлар зарарланганда кузатилади. Бунга сезгини қўл ва оёқнинг дистал қисмида (қўлда «қўлқоп», оёқда эса «пайпоқ» типиди) камайиши ёки йўқолиши хосдир. Шу соҳада периферик парез ёки фалаж ҳам кузатилади.

6. Орқа миянинг отни думи қисми шикастланганда ҳам периферик турдаги сезги ўзгариши кузатилади. Унинг яллиғланишига оёқда жуда қаттиқ хуруж билан тутувчи оғриқ, сезгини барча турини илдиз типиди ассиметрик ҳолда ўзгариши, периферик парез, чаноқ аъзоларининг фаолиятини бузилиши ҳосдир.

Спинал типдаги сезги ўзгаришлари орқа мианинг орқа шохи, олдинги кулранг битишма, ён тизимчадаги спиноталамик ва орқа тизимчадаги чуқур сезги йўлининг зарарланиши натижасида пайдо бўлади.

Сегментар типдаги сезги ўзгаришлари: орқа миё сегментининг орқа шохи ёки олдинги кулранг битишмаси зарарланган бўлса, бемор зарарланган сегмент соҳасида оғриқ ва ҳарорат таъсирини сезмайди. Бунга диссоциялашган сезги ўзгаришлари ҳам дейилади. Бунинг сабаби, орқа мианинг орқа шохи ва олдинги кулранг битишмаси орқали асосан оғриқ ва ҳароратни сезиш йўллари, қисман тактил сезги йўллари ҳам ўтади. Тактил сезги йўлининг асосий қисми эса орқа мианинг орқа тизимчаси орқали йўналувчи проприоцептив йўллар билан бирга давом этади. Шу сабабли орқа шох зарарланганда тактил сезги унчалик ўзгармайди. Орқа мианинг орқа шохи бир томонлама зарарланса, шу томондаги зарарланган сегментга тегишли тери соҳасида диссоциялашган сезги ўзгаришлари пайдо бўлади. Масалан, орқа мианинг бир томонидаги орқа шохлар С4 дан Т10 гача зарарланган бўлса, тананинг ўмров суяги соҳасидан бошлаб, то киндик соҳасигача бўлган танада ва шу томондаги қўлда диссоциялашган сезги ўзгаришлари пайдо бўлади. Масалан, орқа мианинг олдинги кулранг битишмаси С4 дан Т10 гача зарарланган бўлса, тананинг ўмров суяги соҳасидан бошлаб, то киндик соҳасигача бўлган ҳар икки томонида ва икки қўлда диссоциялашган сезги ўзгаришлари вужудга келади.

Сегментар типдаги ўзгаришлари асосан сирингомиелияда, гематомиелияда (орқа миёга қон қуйилиши) ҳамда орқа мианинг интрамедулляр ўсмаларида пайдо бўлади.

Проприоцептик (мушак-бўғим) сезгисининг ўтказгич типда зарарланиши. Паталогик жараён орқа тизимчани зарарлантирган бўлса, мушак-бўғим сезгиси ва тактил сезги ўзгаради. Бу ҳол

кўпинча *tabies dorsalis* да рўй беради. Зарарланиш орқа миянинг бел ёки кўкрак қисмидаги орқа тизимчанинг бир томонида бўлса, шу тарафдаги оёқда мушак-бўғим сезгиси ва тактил сезгилар ўзгаради. Шу сатхларда орқа тизимча икки томонлама зарарланса, мазкур сезгида ҳар икки оёқда йўқолиб, оёқ параатаксияси ва тактил парагипестезияси юз беради. Бундай кишиларнинг юриши қийинлашади.

Агар орқа тизимча орқа миянинг бўйин қисмида зарарланган бўлса, иккала қўл ва оёқларда мускул-бўғим сезгиси ва тактил сезгиси ўзгаради. Юриш атаксияси пайдо бўлиши билан бирга қўллар ҳаракатининг уйғунлиги йўқолади. Паталогик жараён орқа миянинг ён тизимчасини бир томонлама шикастласа, қарама-қарши томонда оғриқ ва ҳарорат сезгиларининг ўтказгич типдаги ўзгаришлари пайдо бўлади. Ён тизимчадаги спиноталамик йўлнинг алоҳида шикастланиши камдан-кам учрайди. Спиноталамик йўл шикастланганда кўпинча бошқа системалар ҳам зарарланади.

Орқа миянинг кўндаланг кесимини ярми зарарланса, Броун-Секар синдроми ҳосил бўлади. Бунда зарарланган томонда марказий фалаж юз беради, мушак-бўғим сезгиси ва тактил сезгилар бузилади, қарама-қарши томонда эса оғриқ ва ҳарорат сезгилари ўтказгич турига хос ўзгаради. Зарарланган сегментларни иннервация соҳасида сегментар ҳаракат ва юзаки сезги ўзгаришлари кузатилади. Масалан: орқа мия D10 сегментининг чап ярми зарарланса, чап оёқ фалажланади ва шу томондаги оёқда мушак-бўғим сезгиси, қарама-қарши томондаги оёқда эса - киндик сатҳидан бошлаб ҳарорат ва оғриқ сезгилари йўқолади, яъни оғриқ ва ҳарорат моноанестезияси юз беради. Бу ҳол кўпинча орқа миянинг экстремедулляр ўсмасида содир бўлади. Агар патологик жараён орқа мияни кўндалангига қараб батамом зарарлантирилса, ўтказгич типдаги мушак-бўғим ва тери сезгиларининг ўзгаришлари ҳар икки томонда содир бўлади.

Масалан, орқа миянинг D10 сегменти кўндалангига зарарланган бўлса, киндик сатхидан бошлаб ҳар икки оёқда тери сезгилари (оғриқ, температура ва тактил) параанестезиялари ва мушак-бўғим сезгиларининг ўзгариши юз беради. Паталогик жараён орқа миянинг C4 сегментини кўндалангига зарарланса, танада ва қўл оёқларда тери ва мушак-бўғим сезгилари ўзгаради. Елка сатхидан бошлаб оғриқ, ҳамда ҳарорат ва тактил сезгилар анестезияси пайдо бўлади. Буларнинг ҳаммаси миелит, гематомиелия ва орқа миянинг турли травматик зараланишлари учун хос бўлган ҳолатлардир.

Церебрал типдаги сезги ўзгаришлари мия сўғони, кўрув бўртиғи, ички капсула ва сезги анализаторининг пўстлоқ ўзаги зарарланганда вужудга келади.

Патологик жараён мия сўғонининг бир томонини зарарласа, альтернирлашган гемианестезия юз беради. Бунга сезги ўзгаришлари патологик-жараён жойлашган томондаги юзнинг ярмида ва тананинг қарама-қарши томондаги ярмида бўлади.

Кўрув бўртиғи (thalamus opticus) сезгининг ҳамма турларига доир ўтказувчи йўллари тўпланган жойдир. Кўрув бўртиғидан асосан тери, мушак-бўғим ва кўрув анализаторларига тегишли йўллар ўтганлиги туфайли, унинг бир томонлама шикастланиши натижасида қарама-қарши томонда уч хил гемисиндром, яъни оғриқ, температура ва тактил гемианестезия, гемиатаксия ва гомонимгемианопсия содир бўлади. Тананинг қарама-қарши ярмида ўзига хос таламик оғриқ - гемиалгия пайдо бўлади. Бу оғриқни беморлар чидаб бўлмайдиган даражадаги куйдирувчи ва музлатувчи оғриқ деб тасвирлайдилар. Таламик оғриқнинг хоссаларидан бири шуки, у ҳаракат вақтида пасайиб, уйқу олдидан зўраяди. Бундан ташқари, кўрув бўртиғи зарарланганда тананинг қарама-қарши ярмида гемигиперестезия, гемидизестезия ёки гемигиперпатия пайдо бўлиши мумкин.

Ички капсула зарарланганда, у ердан ўтувчи таламокортикал тутамлар ҳам зарарланади. Шу сабабли қарама-қарши томонда гемианестезия ва мушак-бўғим сезгиси бузилади. Бундан ташқари, ички капсуладан ўтувчи пирамида йўли зарарланганлиги учун қарама-қарши томонда капсула гемиплегияси ҳам пайдо бўлади. Бош мия пўстлоғидаги марказ орқа

пуштасининг зарарланиши, ўзига ҳос сезги ўзгаришларига олиб келади. Марказ орқа пушта зарарланганда қарама-қарши томонда гемианестезия пайдо бўлади. Лекин патологик жараён марказ орқа пуштанинг ҳаммасини барабар шикастлантира олмайди, аксари ҳолларда унинг юқори ёки пастки қисмларигина зарарланади. Агарда марказ орқа пуштанинг пастки қисми зарарланса, асосан, қарама-қарши томонда - қўл ва юзда, юқори қисми зарарланганда эса тананинг пастки қисмида ва оёқда анестезия вужудга келади. Шундай қилиб, марказ орқа пушта зарарланганда гемианестезия эмас, купинча моноанестезия пайдо бўлади. Пўстлоқ сезги ўзгаришларида оғриқ, температура ва тактил сезгилар қўл ва оёқнинг дистал қисмларида кўпроқ ўзгаради.

Марказ орқа пуштанинг таъсирланиши қарама-қарши томоннинг тери соҳаларида хуруж билан пайдо бўлувчи парестезия ва увишишларга олиб келади. Бунда увишиш маълум бир соҳадан бошлаб, атрофга тез тарқалади ва пировардида танани ярмини эгаллаши мумкин. Бу ҳолатни сенсор (сезги) типдаги Жексон epilepsияси ёки хуружи дейилади. Таъсирланиш натижасида пайдо бўлган кўзғалишнинг баъзан орқа пуштадан олдинги пуштага ўтиши сабабли, юз берувчи увишишдан сўнг мушакларда аввал тоник, унинг кетидан клоник қисқаришлар бошланиб кетади, бундай тортишишлар умумий epileptik хуруж билан тугалланиши мумкин.

III БОБ. ҲАРАКАТ ДОИРАСИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Ҳаракат одам ҳаётида жуда катта ўрин тутади. Унинг асосини рефлекслар ташкил этади. Барча ҳаракатлар 2 турга: ихтиёрий ва ихтиёрсиз ҳаракатларга бўлинади.

36- расм. Пирамида йўли.

1. Мотор - ҳаракат соҳаси Пенфил схемаси

2. Ички капсула орқа сони

3. Мия оёқчаси

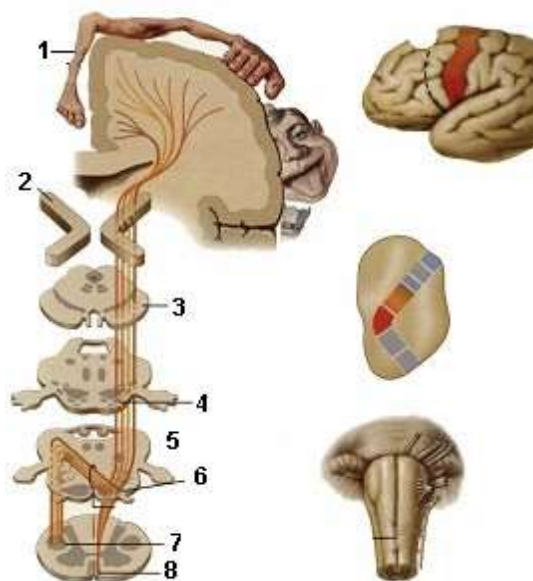
4. Варолиев кўприғи

5. Пирамидалар

6. Пирамида кесишмаси

7. Ён пирамида йўли (кесишган)

8. Олдинги пирамида йўли Тюрк тутами



Ихтиёрсиз ҳаракатларнинг асосида шартсиз рефлекслар ётади. Оддий шартсиз рефлексларнинг рефлексор ёйи орқа мия сегментларида ва бош мия ўзагида туташса, мураккаб шартсиз рефлекслар эса бош мия пўстлоқ ости ўзакларидан туташади. Ихтиёрий ҳаракатлардан фарқли ўлароқ, ихтиёрсиз ҳаракатлар одамни ўзига боғлиқ бўлмаган ҳолда, автоматик равишда амалга оширилади. Катталарда ихтиёрий ҳаракатлар пирамида тизими таъсирида бўлади.

Бош мия пўстлоғида ҳосил бўлган импульслар ихтиёрий ҳаракат йўли орқали мушакларга етказилиши натижасида, ихтиёрий ҳаракат вужудга келади. Ихтиёрий ҳаракатни бажаришда бош миянинг пўстлоқ қавати билан бир қаторда пўстлоқ ости ўзаклари, мияча, орқа мия ҳам иштирок этади.

Ихтиёрий ҳаракатни асосини кортикомускуляар йўл ҳосил қилади.

Кортико-мускуляар йўлни хусусиятлари.

1. Бу йўл эфферент ва 2 та нейрондан иборат:

А) 1-нейрон марказий, кортико-спинал (пирамида) йўлини ташкил қилади;

Б) 2-нейрон периферик, спино-мускуляар йўлини ташкил қилади.

2. Биринчи нейрон ҳужайраси бош мия пўстлоғида жойлашган.

3. Кортико-спинал, яъни биринчи нейронни 80-95% узунчоқ ва орқа мия чегарасида кесишма ҳосил қилади.

Кортико-мускуляар (пирамида) йўлининг тузилиши.

Кортико-мускуляар йўлнинг биринчи нейрони мия пўстлоғининг марказ орқа пуштаси ва парацентрал бўлакчасининг бешинчи қаватида жойлашган гигант пирамида (Бец) ҳужайралари. Марказ олди пуштанинг энг юқори қисмида ва парацентрал бўлакчада оёқ мушакларига таалуқли ҳужайралар пуштанинг пастки қисмларида тана ва қўл мушакларига таалуқли ҳужайралар жойлашган. Кортико-мускуляар йўл кесишма ҳосил қилганлиги туфайли ўнг марказ олди пушта чап қўл ва оёқни ҳаракатлантиради. Бош мия ҳаракат соҳасидаги ҳужайра аксонлари нурсимон тож (corona radiata) ҳосил қилиб, ички капсула (capsula interna) томон йўналади ва унинг тизза ҳамда орқа оёқчасини олдинги учдан икки қисмидан ғуж бўлиб ўтади. Ички капсуланинг тизза қисмидан бош ва юздаги мушакларни ҳаракатлантиришга таалуқли кортико-нуклеар нейронлар ўтади.

Пирамида йўли ички капсуладан мия оёқчасига ўтиб, унинг асосида жойлашади. Бу ерда кортико-нуклеар йўлдан кўз

олмасини ҳаракатга келтирувчи нерв ўзакларига берадиган (tractus cortico-nuclearis) аксонлари ажралади, сўнгра пирамида йўли мия оёқчасидан кўприкнинг асосига ўтади. Бир гуруҳ кортико-нуклеар аксонлар йиғиндиси кўприкдан орқа томонга йўналиб, уч шохли нервнинг ҳар икки томонидаги ҳаракат ўзагида (nucleus motorius n. trigemini) тугалланади. Яна бир гуруҳ аксонлар йиғиндиси кўприкнинг пастки қисмида ҳар икки томондаги юз нерви ўзакларида (nucleus n. facialis) тугайди.

Пирамида йўли кўприкдан узунчоқ миянинг пирамидасига ўтади. Бу ерда, кортиконуклеар нейронлар ҳар икки томондаги адашган ва тил-ютқин нервларининг ҳаракат ўзагида (nucleus n. ambiguus), қўшимча нерв (nucleus n. accessorii) ва қарама-қарши томондаги тил ости нерви ўзагида (nucleus n. hypoglossi) тугайди.

Шундай қилиб, кортиконуклеар нейронлар мия сўғонида жойлашган бош мия нервларнинг ўзакларида тугалланади. Кортико - спинал нейронлар эса орқа мия томон йўналишда давом этади.

Кортико-спинал нейронларнинг асосий қисми (80-95%) узунчоқ мия билан орқа мия чегарасида кесишма ҳосил қилиб (decussatio pyramidium) орқа миянинг қарама-қарши томонидаги ён тизимчаларга ўтади. Жуда оз қисми (5-20%) эса кесишмасдан, орқа миянинг олдинги тизимчадаги орқали йўналади (Тюрк йўли). Ён тизимчадаги пирамида (tractus pyramidalis lateralis) билан олдинги тизимчадаги Тюрк йўли (tractus pyramidalis anterior) орқа миянинг ҳамма сегментларига ўтиб, уларнинг олдинги шохларида тугайди.

Орқа мия ҳар бир сегментнинг олдинги шохларидаги катта, юлдузсимон хужайралардан иккинчи (периферик) нейрон жойлашган.

Бўйин ва бел кенглигидаги олдинги шохларда 5 хил ҳужайралари, юқори бўйин; кўкрак қисмлари 3 хил ҳужайралар мавжуд. Булардан ташқари олдинги шох ҳаракат нейронларининг катталиги ва вазифасига қараб катта альфа, кичик альфа, гамма ҳужайралар тафовут қилинади. Катта - альфа ҳужайралари тез ҳаракатларга, кичик - альфа ҳужайралар позатоник вазифага, гамма - ҳужайралар эса мушак тонусига таъсир этади. Бу ҳужайралар иккинчи периферик нейронни ҳосил қилиб уларнинг аксонлари йиғиндиси орқа мия олдинги илдизчасини ҳосил қилади. Олдинги илдизчалар орқа миёдаги ҳар бир сегментнинг олдинги ён эгатидан чиқиб, умуртқалараро тешик (foramen intervertebrale) орқали умуртқа каналидан ташқарига йўналади. Бу тешикдан чиқиш олдида у орқа мия тугунининг дендритлари билан қўшилиб, орқа мия нервини (nervus spinalis) ҳосил қилади. Бир неча орқа мия нервларнинг ўзаро қўшилиши натижасида нерв чигаллари (plexus cervicalis, plexus brachialis, plexus lumbalis at plexus sacralis) ҳосил бўлади. Нерв чигалларидан эса периферик нервлар вужудга келади ва улар ўзига тегишли мушакларда тугайди.

Вазифаси

Нормада орқа миёнинг хусусий сегментар аппарати бош миёнинг пўстлоғи, яъни марказий нейрон таъсирида бўлади.

Кортико-мушкуляр йўлнинг марказий нейрони периферик нейронга доимий равишда кўзгатувчи ёки сусайтирувчи таъсир қилади. Периферик нейрон орқа миёнинг сегментар аппаратини қисми бўлганлиги учун қуйидаги вазифаларни бажаради:

1. Рефлектор-периферик нейронни аксони оддий шартсиз спинал рефлектор ёйини эфферент қисмини ҳосил қилади.
2. Тоник-периферик нейроннинг гамма ҳужайралари контрактиль-нормал мушак тонусини ушлаб туради.

3. Трофик-периферик нейроннинг аксонлари таркибида мушакларни трофикасини сақлаб турувчи симпатик толалар ўтади.

ПИРАМИДА ТИЗИМИНИ (ТУҒИЛГАНИДАН КЕЙИНГИ) ДАВРДАГИ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Янги туғилган чақалоқнинг нерв тизими катталарникидан тузилиши ва вазифасида етишмовчилиги борлиги билан фарқ қилади. Одамнинг нерв тизимини етилиши хужайраларининг такомиллашуви ва ўтказув йўллари миелин пардаси билан ўралишига боғлиқ. Туғилган боланинг бош мия пўстлоғи нерв тизимининг етилмаган қисмидир. Бош мия пўстлоғи ўсиши организмни ўсиш даври охиригача, яъни 22-25 ёшгача давом этади.

Боланинг 3 ёшга тўлгунича мия пўстлоғидаги тўқималарида энг юқори такомиллашув жараён рўй беради. 8 ёшли болада пўстлоқ тўқималари катта ёшдагидан кам фарқ қилади ва 10-12 ёшга келиб ўсиш тўхтайдиган, аммо тўқималарнинг морфо-функционал ривожланиши 25 ёшгача давом этади.

Миелинлашиш ҳолати ҳам ҳар хил бўлади. Пирамида йўллари миелинлашуви ҳомила давридан бошланади, бола туғилгандан кейин тез ривожланиб, 4 ёшгача давом этади. Янги туғилган чақалоқни ҳаракатларини бошқарадиган олий марказ паллидумдир. Боланинг ёшлигидаги ҳаракат ҳолати учта асосий даврга бўлинади:

1. таламо-паллидар давр (туғилгандан то 4-6 ойгача);
2. стрио-паллидар давр (4 ойдан 10-11 ойгача);
3. пўстлоқ вазифасини етилиш даври - ихтиёрий ҳаракатнинг ривожланиши.

КАТТАЛАРДА ВА БОЛАЛАРДА ҲАРАКАТ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

1. Ҳаракат тизимини текшириш беморнинг шикоятидан бошланади. Бу тизимни шикастланиши натижасида бемор қўл, оёқ, гавда, юз мушакларида ҳаракатни камайганлигига ёки йўқолганлигига шикоят қилади.

2. Нерв-мушак аппаратини текшириб, мушакларнинг конфигурациясига, рельефига, атрофиясига, гипертрофиясига, псевдогипертрофиясига, бўғимлар контрактурасига, анкилозга, фибрилляр ёки фасцикуляр қисқаришларга эътибор берилади.

3. Актив ҳаракатни текшириш учун оёқ ва қўл бўғимларида мумкин бўлган ҳажмдаги ихтиёрий ҳаракатлар синаб кўрилади. Бунинг учун текширилувчидан қўл ва оёқлари билан ҳар хил актив ҳаракатларни бажариш талаб қилинади. Бунда ҳар бир бўғимда ёки қайси оёқ ва қўлда актив ҳаракат сусайганлигини аниқлаш катта аҳамиятга эга.

4. Пассив ҳаракатни аниқлаш. Бунинг учун текширувчи беморнинг қўл ва оёқларидаги ҳар бир бўғимни мумкин бўлган ҳажмда, ҳаракатга келтиради. Текшириш вақтида бемор қаршилиқ кўрсатмасдан, қўл ва оёқларини бўш ҳолда тутиши керак. Пассив ҳаракатни текшириш ҳаракатнинг ўзгаришига олиб келган сабабни аниқлашга ёрдам беради. Маълумки, ҳаракатни пасайиши ёки унинг йўқолиши фақат нерв тизимининг шикастланишигагина эмас, шунингдек бўғим ва мушакларнинг касалланишига ҳам боғлиқдир. (Бўғимларнинг сурункали яллиғланиши, анкилозлар, миозитлар ва ҳоказо). Пассив ҳаракатлар ёрдамида мушак тонуси ҳам аниқланади. Мушак тонусини аниқлаш: мушаклар тонуси қўл ва оёқ бўғимларини букиш ва ёзиш каби пассив ҳаракат ёрдамида аниқланади. Мушак тонуси деб, бўш ҳолатда ушлаб турилган қўл

ёки мушакларида пассив ҳаракатга жавобан пайдо бўладиган қарама-қаршиликка, яъни мушакнинг таранглашишига айтилади.

5. Актив ҳаракатни сусайиши асосан мушакларнинг заифланиши билан боғлиқ бўлгани учун, мушакларнинг заифланиш даражаси, яъни мушакларнинг кучи аниқланади. Бунинг учун эса беш балли тизим асос қилиб олинади. Фаол ҳаракат бир оз сақланиб қолган бўлса - 1 балл; фаол ҳаракат ҳажми камайган бўлса-ю, лекин қўл ва оёқни мушагининг қисқаришига нисбатан қарама-қарши томонга тортилганда мушак қаршилиқ кўрсата олмаса - 2 балл; бир оз қаршилиқ кўрсатса - 3 балл; қаршилиқ кўрсатиш даражаси яхши бўлса -4 балл; катта мушак гуруҳларининг қаршилигини енгиш осон бўлмаса - 5 балл қўйилади.

Мушакнинг кучини аниқлаш усули нисбий бўлиб, у бемор билан текширувчи врачнинг ҳар хил даражадаги жисмоний кучига боғлиқдир. Баъзи мушак гуруҳларидаги мушак кучини аниқлаш учун динамометрдан фойдаланилади.

Жадвал 1.

ЕЛКА ВА ҚЎЛ МУШАК ГУРУҲЛАРИ

№	Мушак номи	Мушак фаолияти	Иннерватсияси	Мушак кучини баҳолаш
				Чап! Ўнг
1.	m.deltoidus	Қўлни елка сатҳидан кўтаради.	n.axillaricus	
2.	m.serratus anterior	Қўлни горизонтал сатҳидан вертикал ҳолатга келтиради.	n.thorac longus	
3.	mm.pectoralis major et minor	Қўлни тана томонга тортади.	n.pectoralis lateralis et medialis	
4.	m.latissimus dorsi	Қўлни тана орқасига тортади.	n.thracodorsalis	
5.	m.biceps brachii	Қўлни тирсак бўғимида букади.	n.musculocutaneus	
6.	m.brachialis	Қўлни тирсак бўғимида букади.	n.musculocutaneus	
7.	mm.pronator teres et quadrates	Билак ва панжани пронация қилади.	n.medianus	
8.	mm.brachioradialis supinator	Билак ва панжани супинация қилади.	n.radialis	
9.	mm.flexor carpi radialis et ulnaris	Панжани букади.	n.ulnaris n.medianus	

10.	mm.extensor carpi radialis et ulnaris	Панжани ёзади.	n.radialis	
11.	mm.flexor digitorum superficialis et profundus	Бармоқларни букади.	n.medianus n.ulnaris	
12.	m.extensor digitorum	Бармоқларни ёзади.	n.radialis	
13.	mm.interossei et lumbricalis	Бармоқларни ёзади ва асосий фалангаларни букади.	n.ulnaris n.medianus	

Жадвал 2.

ОЁҚНИНГ АСОСИЙ МУШАК ГУРУҲЛАРИ

№	Мушак номи	Мушак фаолияти	Иннерватсияси	Мушак кучини баҳолаш
				Чап! Ўнг
1.	m.iliopectineus	Сонни юқорига кўтаради.	r.muscularis pl. lumbalis	
2.	m.gluteus maximus	Сонни сон-чаноқ бўғимида ёзади.	n.gluteus inferior	
3.	mm.gluteus medius et minimus	Сонни узоқлаштиради ва ичкарига буради.	n.gluteus superior	
4.	mm.adductor longus,brevis et magnus	Сонни бир-бирига яқинлаштиради.	n.obturatorius, n.ischiadicus	

5.	mm.biceps femoris semitendinosus et semimembranosus	Болдирни тизза бўғимида букади.	n.ischiadicus	
6.	m.quadriceps femoris	Болдирни тизза бўғимида ёзади.	n.femoralis	
7.	mm.triceps surae,tibialis posterior	Оёқ панжасини пастга букади.	n.tibialis	
8.	mm.tibialis anterior, peroneus longus	Оёқ панжасини юқорига букади.	n.peroneus	

Янги туғилган ва эмизикли болаларни ҳаракат тизимини текширишни ўзига хос хусусиятлари бор. Янги туғилган чақалоқни ихтиёрий ҳаракатини пирамида тизимини ёшга қараб ўзгарадиган функционал ҳолатини билган ҳолдагина аниқлаш мумкин. 4 ойгача болада мушакларда флексор гипертонияси устунлик қилади. Бир ойлик бола орқасига ётқизилганда, бошини буради, қоринга ётқизилганда бошини 1-2 секунд (дақиқага) кўтаради. Статотоник рефлексларни пайдо бўлиши билан бола қоринга ётқизилганда бошини бемалол кўтариб туради ва бу лабиринт тўғрилаб турадиган рефлексларни пайдо бўлганлигидан далолат беради.

3 ойлик болада бош мия пўстлоғини вазифаси кучайиб, ихтиёрсиз ҳаракатлар йўқола бошлайди. 4 ойликда мушакларни физиологик флексор гипертонияси йўқолади. Болани ҳаракатлари такомиллашиб, мақсадли бўлади, орқасидан ёнига ағдарила бошлайди, кўлидан тортилганда ўтиради, қоринга ётқизилганда билакларига тираб тананинг юқори қисмини тепага кўтаради, вертикал ҳолатга келтирилганда оёқларига таянади, ўйинчоқларга қўлини чўзади, бошини товуш келган томонга буради.

5-6 ойлигида бир қўлидан ушлаганда ўзи ўтиради, орқасидан қорнига айланади, вертикал ҳолатга кўтарилганда оёқлари ёзилган бўлади, бошини пастга қилинганда қўллари пастга чўзади, яъни қўл ва оёқларида ҳимоя экстензия рефлекслари пайдо бўлади.

7-8 ойлигида бола ўзи ўтиради, ушлаган вақтда оёқларида туради.

9-10 ойлигида бола думалайди, бирорта нарсани ушлаб ўзи туради, катталар ҳаракатини такрорлайди, оддий нарсаларни қила бошлайди. Ландау рефлекси пайдо бўлади.

11-12 ойлигида қиз бола ўзи туради, нарсаларга таяниб юради, мустакил овқатланади, эмиш рефлекси пасайиб, Ландау рефлекси кучаяди. Шундай қилиб, 1 ёшгача болаларда фаол, пассив ҳаракатларни, мушак тонусини аниқлаш мумкин.

Ихтиёрий ҳаракат ўтказувчи йўлининг зарарланиши мушакларнинг кучсизланишига, ҳаракатнинг камайиши ёки йўқолишига олиб келади.

Ҳаракатнинг йўқолишига фалажланиш (paralysis) ёки плегия (plegia),

мушакларнинг кучсизланиши натижасида ихтиёрий ҳаракатнинг камайишига парез (paresis) дейилади.

Гавданинг турли қисмлари қуйидагича фалажланиши мумкин:

1. бир қўл ёки бир оёқда ҳаракатнинг йўқолиши (моноплегия);

2. иккала қўл ёки иккала оёқда ҳаракатнинг йўқолиши (юқориги ёки

пастки параплегия);

3. иккала қўл билан иккала оёқда ҳаракатнинг баравар йўқолиши (тетраплегия);

4. гавданинг бир томонининг ярмида ҳаракатнинг йўқолиши (гемиплегия);

Ихтиёрий ҳаракат йўлининг биринчи ва иккинчи нейронларининг зарарланишига қараб ўзига хос икки хил фалаж пайдо бўлади. Орқа мианинг олдинги шохида жойлашган периферик ҳаракат нейрони зарарланган тақдирда периферик фалаж келиб чиқади. Орқа мианинг хусусий фаолияти бузилиши натижасида фалажланган мушакларнинг тонуси пасаяди ёки йўқолади - (гипотония ёки атония).

Периферик нейрон оддий шартсиз рефлекслар ёйини ҳосил қилганлиги туфайли бу нейрон шикастланганда пай рефлексларини камайиши ёки йўқолиши кузатилади.

Трофик марказ ҳисобланувчи орқа мианинг олдинги шохи ҳужайралари ва уларнинг аксонларини зарарланиши мушак трофикасининг бузилишига - атрофияга олиб келади. Натижада мушаклар кичрайиб озиб қолади. Шунинг учун периферик фалаж ҳам дейилади. Периферик фалажда фалажланган мушакларнинг электик қўзғалувчанлиги пасайиб, қисман ёки тўлиқ дегенерация реакцияси юз беради. Орқа мианинг олдинги шохи ҳужайраларининг зарарланиши, мушак толаларининг - фибриляр ёки фасцикуляр, яъни қисқа-қисқа тортишишларига «эт учишлари» га олиб келади. Орқа мия олдинги шохининг қўзғалувчанлиги ошган тақдирда ҳам ҳосил бўлади.

Ихтиёрий ҳаракат йўлининг биринчи кортико-спинал қисмини зарарланиши, марказий фалажга олиб келади. Марказий фалажнинг пайдо бўлиш сабабларини ва унинг периферик фалаждан фарқини аниқлаш учун биринчи нейронларнинг вазифасини билиш зарур.

Биринчи марказий нейрон - асосан икки хил вазифани бажаради:

А) бош миянинг қўзғалиши натижасида пайдо бўлувчи ихтиёрий ҳаракат импульсларининг орқа миянинг олдинги шохига, яъни иккинчи нейрон хужайраларига етказиб беради.

Б) орқа миянинг олдинги илдизчасидан мушакка келиб турувчи рефлексор ва тоник таъсиротларнинг ўтишини тартибга солиб ва қисман тормозлаб туради. Демак, биринчи нейрон орқа миянинг хусусий фаолиятини тормозлаб туради. Шу сабабли биинчи нейрон зарарланганда пай рефлекслари ва мушак тонуси ошиб кетади, марказий фалаж содир бўлади.

Марказий фалажлар. Марказий фалажнинг биринчи белгиси мушаклар тонусини спастик гипертониясидир, шунинг учун, унга спастик фалаж ҳам дейилади. Кўпинча, мушак тонусининг кучайиши ҳамма мушакларга барабар тарқалмайди. Қўлда асосан елка қисмини танага олиб келувчи, билакни букувчи ва пронатор мушак гуруҳларига мушак тонуси ошган бўлади. Оёқда эса болдирни ёзувчи ва аддуктор мушак гуруҳларида тонус ошади. Тонуснинг бу хилдаги ошуви марказий гемиплегияга тааллуқли бўлиб, танани ўзига хос - Вернике-Манн вазиятига олиб келади. Бу вазиятда билак, кафт ва бармоқлар букилган ҳолатда танага ёпишиб туради. Оёқнинг ҳамма бўғимлари ёзилган, оёқ панжаси қисман ички томонга букилган бўлади.

Марказий фалажда орқа миянинг хусусий фаолиятини тормозловчи импульсларнинг мия пўстлоғидан келиши тухтайди, шу сабабли марказий фалажнинг иккинчи белгиси - пай рефлексларини ошиб кетиши, тери рефлексларининг эса пасайиши ёки йўқолиши кузатилади, чунки тери рефлексларининг рефлексор ёйлари фақат орқа мия

сегментларидагина эмас, балки пирамида йўли орқали бош мия пўстлоғида ҳам бирикади.

Марказий фалажнинг - учинчи асосий белгиси патологик ва ҳимоя рефлекслари пайдо бўлишидир.

Марказий фалажда мушакларнинг дегенератив атрофияси содир бўлмайди, шунингдек, уларнинг электрик қўзгалувчанлиги ҳам ўзгармаган бўлади.

Шундай қилиб, кортико-мускуляри йўл қайси, қисмда шикастланмасин, барибир у фалажга ёки парезга олиб келади. Кортико-мускуляри йўл биринчи нейроннинг зарарланиши марказий ёки спастик фалажни, иккинчи нейроннинг зарарланиши эса периферик - атрофик фалажни келтириб чиқаради.

МАРКАЗИЙ ВА ПЕРИФЕРИК ФАЛАЖНИНГ БЕЛГИЛАРИ.

№	Марказий фалаж	Периферик фалаж
1.	Мушак спастик гипертонияси.	Мушак гипотонияси ёки атонияси.
2.	Пай гиперрефлексияси.	Пай гипорефлексияси ёки арефлексияси
3.	Мушакларда дегенератив атрофия содир бўлмайди.	Мушакларда дегенератив атрофия содир бўлади.
4.	Электрик қўзғалқвчанлик ўзгармайди. $KЗС \geq AЗС$	Электрик қўзғалқвчанлик ўзгаради (қисман ёки тўлиқ). $KЗС \leq AЗС$
5.	Патологик рефлекслар пайдо бўлади.	Патологик рефлекслар пайдо бўлмайди.
6.	Ҳимоя рефлекслари кўрилади.	Ҳимоя рефлекслари бўлмайди.
7.	Патологик рефлекслар ва синкинезия пайдо бўлади.	Патологик рефлекслар ва синкинезия учрамайди.
8.	Қорин тери рефлекслари пасаяди.	Қорин тери рефлекслари чакирилмайди.

Фалажнинг характери аниқлангандан кейин, патологик жараён нерв тизимининг қайси қисмида жойлашганлигини аниқлаш керак бўлади. Бунинг учун фалаж турларини билиш талаб қилинади. Патологик жараён нерв тизимининг қайси

қисмида жойлашганлигига қараб, қуйидаги турдаги фалажлар пайдо бўлиши мумкин:

1. Периферик турдаги фалажлар.
2. Спинал турдаги фалажлар.
3. Церебрал турдаги фалажлар.

1. ПЕРИФЕРИК ТУРДАГИ ФАЛАЖЛАР

Орқа миянинг олдинги илдизи шикастланганда, шу илдиз иннервация қиладиган мушакларда (миотомда) периферик фалаж белгилари кўрилади. Олдинги илдизни қитиқланиши эса алоҳидаги мушак тутамларида фасцикуляр қисқаришларга олиб келади.

Нерв чигаллари зарарланган вақтда ҳаракатни бузилиши шу чигал иннервация қиладиган соҳада периферик фалаж кўринишида бўлади. Шу билан бир қаторда оғриқ, ҳамда сезги бузилиши кузатилади.

Алоҳида периферик нерв зарарланганда, шу нерв иннервация қиладиган мушакларда периферик фалаж кузатилади. Бу ҳол зарарланган нервнинг иннервация соҳасидаги терида сезги ўзгариши билан бирга кузатилади.

Полиневрит хасталигида периферик нервларнинг ўзакларининг дистал қисми шикастланган бўлиб, бунда қўл ва оёқларнинг пастки қисмларида периферик фалаж белгилари кўрилади, сезги ўзгаришлари эса қўлларда «қўлқоп», оёқларда «пайпоқ» шаклида кузатилади.

2. СПИНАЛ ТУРДАГИ ФАЛАЖЛАР

Орқа мия олдинги шохининг зарарланиши сегментар типдаги периферик фалажликка олиб келади. Масалан, орқа миянинг бел кенглигида жойлашган олдинги шох хужайралари бир томонлама

зарарланса, шу томондаги оёқ мушакларида периферик фалаж, яъни периферик моноплегия юз беради.

Башарти орқа мия бел кенглигининг иккала томонидаги олдинги шох зарарланса, у ҳолда оёқларда периферик параплегия юз беради. Шунингдек, орқа миянинг бўйин кенглигидаги олдинги шох бир томонлама зарарланса, шу томондаги қўл периферик моноплегияга учрайди, зарарланиш икки томонлама бўлганда эса иккала қўлда периферик параплегия содир бўлади. Орқа мия олдинги шохининг зарарланиши натижасида келиб чиқадиган фалажларда сезгини ўзгариши бўлмайди. Сегментар типдаги фалажлар полимиелитга, миелитга ва ён амиотрофик склерозга ҳосдир.

Олдинги шохларнинг зарарланиши натижасида келиб чиққан фалажларда мушак атонияси, атрофияси, арефлексияси ва бундан ташқари мушакларнинг фибриляр тортишишлари ҳам кузатилиши мумкин.

Ихтиёрий ҳаракат йўлининг орқа миянинг ён тизимчасида жойлашган қисмининг зарарланиши ўтказувчи турдаги спинал ҳаракат ўзгаришларига олиб келади.

Ўтказувчи турдаги спинал фалажлар. Орқа мияда содир бўлувчи патологик жараённинг жойлашган ерига қараб, турли хил фалажланиш юз беради. Орқа мия ён тизимчасидаги пирамида йўлининг шикастланиши марказий фалажликка олиб келади. Патологик жараён орқа миянинг қайси қисмида жойлашганига қараб, ҳар хил турдаги марказий фалажлар ҳосил бўлади. Масалан, орқа мия ён тизимчасининг кўкрак қисми бир томонлама зарарланса, шу томондаги оёқда марказий моноплегия юз беради. Бу ҳол кўпинча орқа миянинг экстрамедуляр ўсмасида содир бўлади. Орқа миянинг конуси (S3-5, C1-2) шикастланганда чаноқ аъзоларини (сийдик қопи ва тўғри ичакни) фаолияти бузилади, ҳамда аногенитал соҳада сезги

камаяди ёки йўқолади. Бу вақтда фалажлар кузатилмайди. Орқа миянинг бел кенглиги (L2-5, S1-2) зарарланганда, кўп ҳолатда оёқларда пастки периферик фалаж ҳосил бўлади. Баъзи ҳолатларда яъни бел кенглигини айрим сегментлари зарарланганда, оёқларда аралаш параплегия кузатилади, яъни оёқ мушакларини айримларида периферик, айримларида эса марказий фалаж белгилари ҳосил бўлади.

Орқа миянинг кўкрак қисми кўндалангига зарарланса, ҳар икки оёқда марказий параплегия юз беради. Бу ҳам кўпинча кўндаланг миелитда, шикастланишларда, интрамедулляр ва экстремедулляр ўсмаларда учрайди.

Патологик жараён орқа миянинг бўйин кенглигининг олдинги шохлари ва ён устунларни икки томонлама зарарлантирса, аралаш тетраплегия, яъни қўлларда периферик, оёқларда эса марказий параплегия юз беради. Бу ҳол орқа мия бўйин кенглигининг ўсмаси, миелит, синингомиелия, ён амиотрофик склероз ва шикастланишларда содир бўлади.

Шуни айтиб ўтиш керакки, бу хилдаги жараёнларда C8 ва D1, сегмент ён шохларининг зарарланганлиги туфайли Клод Бернар-Горнер синдроми -энофтальм, миоз (кўз қорачиғининг торайиши) ва полуптоз кўз тирқишини кичрайиши билан рўй беради.

Орқа миянинг бўйин қисми кўндалангига зарарланса, марказий тетраплегия юз беради. Агарда патологик жараён орқа мия бўйин қисмининг ярмини зарарлаган бўлса, тананинг шу томондаги қисмида, шунингдек, қўл, оёқда марказий фалаж пайдо бўлади.

Орқа миянинг кўндалангини ярми зарарланса Броун-Секар синдроми ҳосил бўлади. Бу синдромда патологик ўчоғ

томоннинг паст соҳасида марказий фалаж, чуқур сезги ва қарама-қарши томонда эса юзаки сезги ўтказувчи турида ўзгаради.

3. ЦЕРЕБРАЛ ТУРДАГИ ФАЛАЖЛАР

Патологик жараён бош миядан ўтувчи пирамида йўлларини бир томонлама зарарлантирса, қарама-қарши томонда гемиплегия содир бўлади.

Бош миянинг қайси қисми зарарланганига қараб, асосан уч хил турдаги церебрал гемиплегия вужудга келади:

1. Альтернирлашган гемиплегия;
2. Капсула гемиплегияси;
3. Пўстлоқ гемиплегия;

АЛЬТЕРНИРЛАШГАН ГЕМИПЛЕГИЯЛАР

Бу хилдаги гемиплегиялар мия сўғонининг бир томонлама зарарланиши натижасида юз беради. Альтернирлашган гемиплегияда мия сўғонининг зарарланган томонида бош мия ҳаракатлантирувчи нервларининг периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия ҳосил бўлади. Мия сўғонининг қайси қисми шикастланганига қараб, турли хилдаги альтернирлашган гемиплегиялар содир бўлади. Масалан, узунчоқ мия бир томонлама зарарланса, бу ердан ўтувчи пирамида йўли ва IX-X-XI-XII бош мия нервлардан бири фалажланади.

А) Патологик жараён узунчоқ миянинг бир томонидаги пирамида йўлини ва тил ости нервининг (XII) ўзагини ёки унинг илдизчасини зарарлантирса, Джексон синдроми содир бўлади: шикастланган томонда тил ости нервининг периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия юз беради.

Б) Патологик жараён узунчоқ миянинг бир томондаги пирамида йўлини ва тил-ютқин, сайёр (IX-X) нервларнинг

ҳаракатлантирувчи ўзагини ёки унинг илдизчасини зарарлантирса, Авелис синдроми ҳосил бўлади. Зарарланган томонда юмшоқ танглай билан овоз бойламларининг периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия юз беради.

В) Патологик жараён узунчоқ миянинг бир томонидаги пирамида йўлини, тил-ютқин, сайёр (XI-IX) ва қўшимча нервнинг (XI) ўзагини зарарлантирса, Шмидт синдроми ҳосил бўлади. Бунда жароҳатланган томонда бульбар фалаж ва бўйин мушакларининг (*m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*) периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия содир бўлади.

Г) Агар патологик жараён узунчоқ миянинг бир томонидаги пирамидасини, спиноталамик йўлни ва тил-ютқин, сайёр нервларни ҳаракатлантирувчи ўзагини, уч шохли нервнинг сезувчи ўзагини зарарлантирса, Захарченко-Валленберг синдроми ҳосил бўлади: зарарланган томондаги юз терисида оғриқ ва ҳарорат анестезияси, бульбар фалажи, қарама-қарши томонда эса гемипарез ва гемианестезия юз беради.

Агар кўприк бир томонлама зарарланса, бу ердан ўтувчи пирамида йўли билан бешинчи, олтинчи ва еттинчи бош мия нервлардан бири фалажланади.

А) Патологик жараён кўприкнинг бир томондаги пирамида йўлини ва юз нервнинг ўзагини зарарлантирса, Миляр-Гублер синдроми ҳосил бўлади. Бунинг натижасида зарарланган томонда юз нервнинг периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия вужудга келади.

Б) Патологик жараён кўприкнинг бир томондаги пирамида йўлини ва узоқлаштирувчи нерв (VI) илдизи билан юз нервни ўзагини зарарлантирса, Фовиль синдроми ҳосил бўлади. Шикастланган томонда узоқлаштирувчи ва юз нервларининг

периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия пайдо бўлади.

Кўприкдан ўтувчи пирамида йўллари орқасида тил ости нервининг ўзагига келувчи кортиконуклеар нейронлар ҳам зарарланиши мумкин, шу сабабли қарама-қарши томонда гемиплегия билан бир қаторда тил ости нервининг марказий фалажланиши ҳам содир бўлиши мумкин.

Бош мия оёқчасининг асосидаги пирамида йўли ва 3-жуфт нерв ўзаги ёки илдизчаси бир томонлама зарарланса, Вебер синдроми ҳосил бўлади: зарарланган томонда кўзни ҳаракатлантирувчи нерв фалажланади, қарама-

қарши томонда эса юз ва тил ости нервларининг марказий фалажи ҳамда гемиплегия юз беради. Расм 57. (альтернирланувчи синдромлар). Капсула гемиплегияси. Маълумки, пирамида йўллари ички капсула орқа оёқчасининг олдинги учдан икки қисми орқали ўтади. Ички капсуланинг бу қисми зарарланганда қарама-қарши томонда юз ва тил ости нервларининг марказий фалажи ва гемиплегия вужудга келади. Капсула гемиплегиясида юқорида кўрсатиб ўтилган Верника-Манн ҳолати вужудга келади.

Нурсимон тож шикастланган вақтда патологик ўчоғдан қарама-қарши томонда баробарсиз марказий гемиплегия кўрилади, чунки бу ердан ўтувчи ҳаракат толалари тарқоқ ҳолида ўтиб, у ёки бу қисми зарарланиши мумкин.

Марказ олди пушта ва унинг атрофи зарарланиши натижасида пўстлоқ гемиплегияси содир бўлади.

Марказ олди пуштанинг зарарланиши аксари ҳолларда гемиплегияга эмас, балки қарама-қарши томондаги қўл ёки оёқнинг моноплегиясига олиб келади, чунки патологик жараён кўпинча марказ олди пуштанинг ҳамма қисмини эмас, балки

унинг маълум бир қисмини шикастлайди. Масалан, агар марказ олди пуштанинг юқори қисми зарарланса, асосан оёқнинг марказий пўстлоқ моноплегияси вужудга келади.

Пўстлоқ моноплегияси қуйидаги ўзига ҳос хусусиятларга эга:

1. фалаж қўл ва оёқларнинг дистал қисмларида кучлироқ бўлади;

2. фалажланган қўлнинг дистал қисмларидаги мушаклар биров атрофияга учрайди. Бунга пўстлоқ атрофияси дейилади. Пўстлоқ атрофиясида дегенератив атрофиялардан фарқли мушакларнинг электрик қўзғалувчанлиги ўзгармайди.

Патологик жараён марказ олди пуштани ёки пирамида йўлини ҳар икки томондан зарарлантирса, марказий тетрапарез ёки тетраплегия юз беради. Бундан ташқари, кортико-нуклеар йўлларнинг ҳам икки томонлама зарарланиши псевдобульбар фалажга олиб келади. Бундай ҳолда ютиш қийинлашади, дизатрия ва ихтиёрсиз йиғлаш ва кулиш юз беради.

Бирор патологик жараён (ўсма, лептоменингит, цистоцерк ва ҳоказо) таъсирида марказ олди пушта ва унинг атрофи таъсирланса, Джексон эпилепсияси содир бўлади.

Бундай эпилепсия тананинг бир томонида хуруж билан юз берувчи тоник ва клоник мушак тортишишлари билан ҳарактерлидир. Патологик жараён марказ олди пуштанинг қайси қисмида жойлашганига қараб, тоник ва клоник тортишишлари оёқ, қўл ёки юз мушакларидан бошланиб, аста-секин атрофдаги мушакларга тарқала бошлайди. Бунга Джексон эпилепсияси дейилади. Бу тортишишлар тананинг ҳамма мушакларига тарқалиши ёки қўл, оёқ мушаклари билан чегараланиб қолиши ҳам мумкин.

IV БОБ

РЕФЛЕКТОР ДОИРА: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ ВА ПАТОЛОГИЯСИ

Рефлекслар нерв фаолиятининг функционал бирлиги ҳисобланади. Рефлекс, бу келаётган таъсиротларга нерв тизимининг берадиган жавоб реакциясидир. Нерв тизимининг фаолияти унинг ички ва ташқи муҳитнинг қўзғатувчи омилларга тўхтовсиз бўладиган жавоб реакциясидан ташкил топади, жумладан, организмнинг ҳар қандай фаолияти асосида ва инсон хулқ атворида рефлектор фаолият ётади.

Рефлекслар ҳақидаги таълимот нерв фаолиятининг асл моҳиятини тушинишда жуда кўп маълумотлар беради. Аммо рефлектор фаолият ўзича кўп шаклдаги маълум мақсадга қаратилган хулқ-атворни тушунтириб бера олмайди.

Кейинги йилларда рефлектор механизмлар ҳақидаги тушунча хулқ-атворни ҳосил бўлишида қабул қилувчининг тутган ўрни ҳақидаги қўшимча маълумотлар П.А.Анохиннинг «функционал системалар» ёки Н.А.Бернштейннинг «физиологик активлик» деган таълимотида (концепциясида) анча ойдинлашди. Бу концепцияга асосан мия ташқи таъсиротларга адекват жавоб берибгина қолмай, балки келажакни кўра билади; ўз хулқ-атвори режасини туза билади ва уни амалга ошира билади. («акцептор ҳаракат» ёки «келажакнинг керакли модели»).

Бу омиллар инсонни хулқ-атвор режасини тузиш борасида «борлиқни аввалдан кўра билиш» деган фикрга келишга асос бўлади. Рефлекслар икки турга яъни шартсиз ва шартли рефлексларга бўлинади. Шартсиз рефлекслар ҳамма турларга тааллуқли бўлиб, наслдан-наслга берилади, уларнинг ёйлари бола туғилган вақтида уланган бўлиб, ҳаётнинг охиригача сақланиб қолади. Улар касалликни келтирувчи омиллар

таъсирида ўзгариши мумкин. Шартсиз рефлекслар ўз навбатида қуйидаги турларга бўлинади: оддий (спинал), мураккаб (мия сўғони ва инстинкт) пўстлоқ ости рефлекслари.

Шартли рефлекслар индивидуал ривожланиш ва янги тажрибаларни тўпланиши натижасида ҳосил бўлади. Янги вақтинчалик алоқани ҳосил бўлиши, муҳитнинг ўзгарувчан шартларига боғлиқдир ва бу ҳолат шартсиз рефлекс асосида бош миянинг олий бўлимлари иштирокида шаклланади. Шундай қилиб, барча рефлекслар механизми, айниқса оддий шартсиз рефлекслар ҳаракат актини ўзига жалб этади ва ишга туширади. Рефлекснинг морфологик субстрати асосида рефлектор ёйи ётади. Шартсиз рефлекснинг рефлектор ёйи орқа мия, бош мия сўғони, пўстлоқ ости тугунлари иштирокида ҳосил бўлса, шартли рефлексларнинг рефлектор ёйи эса бош мия пўстлоғи иштирокида содир бўлади.

Асаб касалликлари клиникасида катта амалий аҳамиятга эга бўлган шартсиз рефлексларнинг рефлектор ёйининг тузилишини кўриб чиқамиз. Орқа мия оддий рефлексининг рефлектор ёйи 3 нейрондан яъни афферент, оралик ва эфферент нейронлардан ташкил топган. Афферент нейронга орқа мия тугун хужайралари киради, уларнинг дендритлари периферияга йўналган бўлиб, пай, мушаклар, бўғим, суяк усти пардаси, тери ва шиллиқ пардаларда тугайди. Орқа мия тугуни хужайралари аксонлари орқа миянинг орқа илдизи таркибида орқа миянинг орқа шохи хусусий ўзаги хужайраларида тугайди.

Натижада орқа мия тугуни хужайралари тери, шиллиқ парда, пай, суяк усти пардасидан таъсиротни қабул қилиб ва уни орқа шохга ўтказиб беради ва орқа мия рефлектор ёйининг марказга интилувчи - афферент қисмини ташкил қилади. Ёйнинг иккинчи қисми орқа миянинг олдинги шох хужайраларидан иборат бўлиб, уларнинг аксонлари импульсни олдинги илдиз таркибида

мушакларга етказиб беради ва рефлектор ёйнинг марказдан қочувчи - эфферент қисмини ташкил қилади. Оралиқ нейрон эса афферент нейрондан қабул қилинган қўзғалишни эфферент нейронга ўтказиб беради, яъни орқа миyanинг орқа шохини олдинги шох билан бирлаштиради.

Тери, мушак, пайларнинг таъсирланишидан ҳосил бўлган импульс ўзига хос специфик рецепторларда қабул қилинади, сўнгра афферент нейрон орқали импульс орқа шох ҳужайраларига ва ўз навбатида оралиқ нейрон орқали эфферент нейронга ўтказиб берилади ва унга жавобан ишчи аъзо ҳаракат содир бўлади.

Мия сўғони ва пўстлоқ ости ўзаклари рефлексларининг ёйини тузилиши анча мураккабдир. Шартсиз рефлекслар нерв тизими фаолиятининг кўрсаткичи бўлиб, тананинг турли қисмларида чақирилади, уларнинг рефлектор ёйи бош мия сўғонида, орқа миёга тааллуқли бўлган сегментларда ўзаро бирлашади.

Асаб касалликлари клиникасида ўрганиладиган шартсиз рефлекслар пай, бўғим, суяк усти пардаси, тери ва шиллиқ парда рефлексларига бўлинади.

Пай ёки миотоник рефлекслар:

Икки бошли мушак (Biceps BR) рефлекси - неврологик болғача ёрдамида икки бошли мушак пайига уриб кўрилганда, тирсак бўғимида букилиш бўлади. Бу рефлексни ҳосил бўлишида тери мушак нерви иштирок этиб, уни ёйи орқа миyanинг C5-6 сегментларида бирикади. Мазкур рефлексни текшириш вақтида текширилувчининг қўли тирсак бўғимида букилган ҳолатда бўлиб, врач чап қўли билан беморни билагидан ушлаб туради ва унинг бош бармоғи икки бошли мушак пайи устида бўлади ва болғача орқали зарбни ўнг қўл билан ўз бармоғига беради.

Уч бошли мушак рефлекси (Triceps TR). Болғача ёрдамида уч бошли мушак пайига уриб кўрилади, бунда унинг қисқариши натижасида тирсак бўғимида билак бироз ёзилади ва яна букилади, уни ҳосил бўлишида билак нерви иштирок этади ва бу рефлекс ёйи орқа мианинг С6-7 сегментларида бирикади.

Мазкур рефлексни текшираётганда беморни кўлини тирсаги юқорисидан ушлаб, вертикал ҳолатида кўтарилади. Бунда беморнинг билагини эркин ҳолда осилиб туриши керак.

Тизза рефлекси (PR). Болға билан тизза қопқоғини пайига (яъни 1-2 см пастроққа) уриб кўрилади, соннинг тўрт бошли мушагини қисқаргани учун болдир кўтарилиб, яна пастга тушади. PR нинг рефлекс ёйида сон нерви иштирок этиб, орқа мианинг L2-4 сегментлари орқали ўтади. Тизза рефлексини беморни ўтирган ҳолатида текширилганда унинг оёқлари эркин ҳолда осилиб полга босилмаган ҳолда тегиб туриши керак.

Бемор ётган ҳолатида текшириш учун текширувчи чап кўлини беморни озгина букилган тиззаси тагига кўяди ва кўтарилиб туради, бунда оёқ панжалари ўриндиқда эркин ҳолда бўлиши керак.

Болғача билан икки оёқни тўрт бошли мушагини пайига уриб кўриб, юқорида айтилган жавоб реакциясини кўрамиз. Бу ҳолатда иккала оёқдаги чақирилаётган рефлексларни солиштириб кўрилади. Яна бемор оёғини чалиштириб текширса ҳам бўлади.

Ахилл рефлекси (AR), болғача билан Ахилл пайига уриб кўрилади, бунда болдирнинг уч бошли мушагини қисқаради ва оёқ панжаси букилади. Рефлекс ёйи катта болдир нерви орқали орқа мианинг S1-2 сегментларида туташилади. Бу рефлексни чақиришда бемор стулга тиззаси билан чиқиб туради ва неврологик болғача билан Ахилл пайига урилганда, оёқ

панжалари букилади. Бу рефлексни беморни чалқанча ётган ҳолатда ҳам текшириш мумкин. Бунинг учун унинг оёғини тиззасидан букилади ва оёқ панжасининг учидан ушлаб бир оз юқорига кўтарилади. Ана шу ҳолатда ахилл пайига болғача билан урилса, оёқ панжаси букилади.

Периостал рефлекслар: бу рефлексларга ўмров, кўкрак-елка, қовуқ, қош усти, билак рефлекслари киради. Ўмров рефлекси чақириш учун болғача билан ўмровнинг ташқи томонига урилади, бунда катта кўкрак ва делтасимон мушакларнинг қисқариши натижасида елка ичкарига бурилади яъни пронация ҳолатига келади ва танага олиб келинади. Рефлектор ёйида медиал кўкрак нерви иштирок этиб орқа мияни С5-Д1 сегментларида бирикади.

Кўкрак-елка рефлексини чақириш учун болғача билан кўкракнинг ички учига уриб кўрилади, бунда катта юмалоқ ва кўкрак мушаклари қисқаргани учун елка танага олиб келинади ва ташқарига бурилади. Рефлектор ёйи курак ости нерви орқали ўтиб, орқа мияда С5-6 сегментлари бирикади.

Қовуқ рефлексини чақиришда болғача билан чалқанча ётган беморга ўрта чизикдан 1-2 см ўнг ва чапга, қовуғига уриб кўрилади. Натижада қориннинг ўнг ва чап мушаклари қисқаради. Рефлектор ёйи қовуқ оралик нервлари орқали орқа миянинг Д-УП-ХП сегментларида бирикади.

Қош усти рефлекси. Болғача билан юқори бурун томонига урилса қовоқлар юмилади; айниқса пастки қовоқнинг пириллаши аниқ кўринади. Рефлектор ёйи мия сўғонида яъни кўприкда бирикади. Уни ҳосил қилишда уч шохли нервнинг 1 шохи (афферент қисми), юз нерви (эфферент қисми) қатнашади.

Билак (карпо-радиал) рефлекси. Болғача билан билак суягининг бигизсимон ўсимтасига уриб кўрилади. Бунда билак

ва бармоқлар тирсак бўғимида букилиб, яна ёзилади. Рефлектор ёйини ҳосил бўлишида мушак-тери, оралик ва билак нервлари қатнашади ва орқа мияни С5-Д1 сегментларида бирикади.

Мазкур рефлексни чақириш учун беморни икки қўлини тирсак бўғимида озгина букилади, билак ва бармоқлар беморни тиззаси устида эркин ҳолда туриши керак, сўнгра болғача билан бигизсимон ўсимтанинг суяк усти пардасига уриб кўрилади (олдин ташқи юзасига, сўнгра ички юзасига).

Тери рефлекслари. Тери рефлексларига қорин, оёқ кафти ва кремастер рефлекслари киради.

Қорин рефлексларини текширишда чалқанча ётган беморни қорин терисига тўғноғич ёки игна билан штрихга ўхшатиб чизиб кўрилади. Штрихлар симметрик ҳолда чизилиши керак, аввалига қорин деворининг ташқи томонидан бошланиб, ўрта чизик томонга йўналтирилади. Бу таъсиротга жавобан қориннинг қийшиқ мушаклари қисқаради.

1. Юқори қорин рефлексини текширишда қобирға ёйига параллел ҳолда қоринни юқори қисмига чизиб кўрилади.

Рефлектор ёйи Д7-8 сегментларидан ўтади (қовурғалараро нервлар).

2. Ўрта қорин рефлексига эса чизик киндик томонга қараб ўтказилади, бунда чизик остидаги қорин мушаги қисқаради. Рефлектор ёйи Д9-10 (қовурғааро нервлар).

3. Пастки қорин рефлексини текширилганда қорин терисининг пастки қисмига яъни чов бурмасига йўналтириб чизилади, бунга жавобан чизик остидаги қорин мушаклари қисқаради.

Рефлектор ёйи Д11-12 сегментларидан ўтади.

Оёқ кафти рефлекси. Оёқ кафтини ташқи чети бўйлаб товон учидан панжалар томон юқорига чизилганда, унинг бармоқлари пастга букилади. Рефлектор ёйи S1-2 сегментларидан ўтади (кичик болдир нерви).

Бемор ётган ҳолда, врач чап қўли билан болдирни ушлаб, оёқ кафтига чизиб кўради.

Кремастер рефлекси. Сон терисининг ички томонига чизилса, кремастер мушаги қисқаради ва шу томондаги мояк юқорига кўтарилади. Рефлектор ёйи L1-2 сегментлари орқали ўтади. Бу рефлекс доимий эмас.

Шиллиқ қават рефлекслари. Уларга корнеал, конъюнктивал ва ютиш рефлекслари киради.

Корнеал /шоҳ парда/ рефлексини чақириш учун пахта ёки юмшоқ тоза қоғозни кўзнинг шоҳ пардасига тегизилса, кўз юмилади. Рефлектор ёйи кўприкда туташади, уни ҳосил бўлишида уч шоҳли нервнинг 1 шоҳи n.ophtalmicus ва юз нерви иштирок этади.

Конъюнктивал рефлексни чақиришда ҳам тоза қоғоз ёки пахтани конъюктивага тегизилса, кўз юмилади. Нервлар ва рефлектор ёйи худди корнеал рефлексдагидек.

Ютиш рефлекси. Ютқиннинг орқа деворига шпатель ёки қоғоз найча тегизилса ютқин ва юмшоқ танглай мушаклари қисқариб, ўқчиш ёки йўтал ҳаракати пайдо бўлади.

Рефлектор ёйи узунчоқ мия орқали ўтади ва сайёр, тил-ютқин нервларнинг сезувчи ва ҳаракатлантирувчи толалари иштирок этади. Бу рефлекс айрим ҳолларда доимий бўлмайди, ютқин шиллиқ пардаси яллиғланганда чақирилмайди.

Рефлексларни текшириш қоидалари.

1. Рефлексларни текшираётган вақтда бемор мушакларини бўшаштириб туриши керак. Шунинг учун унутмаслик керакки, спорт ва жисмоний меҳнат билан шуғулланувчиларда мушаклар кучи ривожлангани учун уларни бўшаштириш қийин бўлади ва бу ҳолат рефлексларни текширишни анча қийинлаштиради. Шундай ҳолатларда беморларда мушакларни ихтиёрсиз таранглаштиришини йўқотиш учун турли усуллар ишлатилади. Масалан тизза рефлексини текшириш вақтида мушак тонусини бўшаштириш учун Ендрассик усули қўлланилади. Текширувчига иккала қўл бармоқларини бир-бирига текизиб уларни илинтирилади ва тортиб туриш сўралади, натижада қўл мушакларининг таранглиги ошиб, оёқ мушакларида эса таранглик аксинча пасаяди. Тизза ёки ахилл рефлексларини чақириш вақтида врачни бўш қўлини қаттиқ сиқиш, ёки беморга санаш, саволларга жавоб бериш каби вазифалар топширилади.

2. Рефлексларни қўл, оёқ ва танада чақириш доимо симметрик ҳолда олиб борилиши керак ва уларни ҳолатига баҳо бериш бир-бирига яъни қарама-қарши томонга солиштириш ва таққослаш йўли билан олиб борилади.

3. Рефлексларни текширишда уларнинг чақирилаётгани ёки йўқлигини аниқлай билиш керак.

4. Рефлекслар чақирилганда, уларни чақирилиш даражасини қандайлигини солиштириб кўриб (баробар ёки турлича эканлигига) баҳо берилади.

5. Нерв тизимининг айрим зарарланишида беморда патологик рефлекслар пайдо бўлиши мумкин, уларни турғунлиги ёки турғун эмаслигини билиш муҳим аҳамиятга эгадир.

Рефлексларни ўзгариши.

Нерв тизимининг касалликлари шартсиз рефлексларни ҳам ўзгаришига олиб келади. Бу ўзгаришлар турли кўринишга эгадир. Рефлексларни камайиши гипорефлексия, йўқолиши - арефлексия, ошиб кетишини эса - гиперрефлексия дейилади.

Пай рефлексларини икки оёқда ошиб кетишига парагиперрефлексия, тананинг бирор ярмида, қўлда, оёқда ошишига гемигиперрефлексия: икки қўл ва икки оёқларда ошиб кетса тетрагиперрефлексия дейилади. Одатда пай гиперрефлексияси марказий ҳаракат нейронининг турли қисмлари зарарланиши натижасида кузатилади.

Пай рефлексларининг ошуви доимо пирамида йўлининг зарарланиш белгиси ҳисобланавермайди. Рефлектор ёйининг қўзғалиши ошиб кетиши, нерв тизимининг турли функционал касалликларида ҳам пайдо бўлиши мумкин, бу эса мия пўстлоғидаги қўзғалиш ва тормозланишнинг кучсизлиги натижасида марказий нерв тизимининг пастада жойлашган бўлаклари ўртасидаги ўзаро муносабатини бузилишига олиб келади.

Пай рефлексларининг камайиши ёки йўқолиши мазкур рефлекснинг рефлектор ёйи соҳаси зарарланганда ва чуқур тарқалган тормозланиш ҳолати вужудга келганда (шок, коллапс, коматоз ҳолат) бўлиши мумкин. Периферик нейроннинг (ҳаракатлантирувчи, сезувчи, илдиз ёки сегментар аппарат) зарарланиши патологик жараён жойлашган ерда пай рефлексининг пасайиши ёки йўқолишига олиб келади. Фақат бу умумий ҳолатдан қорин ва оёқ кафти рефлекслари мустаснодир. Уларнинг йўқолиши ва камайиши фақат ўз

рефлектор ёйлариининг зарарланишидагина бўлиб қолмасдан, балки улар пирамида йўлини зарарланиш ҳолларида ҳам

йўқолади ёки камаяди. Тери рефлекслари мураккаб шартсиз рефлекслар ҳисобланиб, болада аста-секин ҳаракат анализаторининг ишга тушиши ва ихтиёрий ҳаракатни пайдо бўлиши (юриш) билан жорий бўла бошлайди. Шунинг учун орқа мия сегментар аппарати билан мия пўстлоғининг алоқаси бузилганда бу рефлекс йўқолади.

Патологик рефлекслар.

Пўстлоқ-мия сўғони ва пўстлоқ-орқа мия ҳаракатлантирувчи йўллариининг зарарланиши шартсиз рефлексларнинг ўзгаришидан ташқари яна патологик рефлексларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Уларга пай рефлексларининг юқори даражада ошиб кетиши натижасида вужудга келувчи клонуслар киради. Клонуслар мушаклар пайини таранглаштирилганда кузатилади.

Тизза қопқоғи клонуси бемор чалқанча ётганда чақирилади. Бунинг учун врач биринчи ва иккинчи бармоқлари билан бирданига тизза қопқоғини олдинга силжитади ва бу ҳолатда ушлаб туради. Соннинг тўрт бошли мушагининг пайи таранглашгани учун у тўхтовсиз қисқара бошлайди ва тизза қопқоғининг ритмик тортишишига олиб келади.

Оёқ кафти клонуси ҳам беморни чалқанча ётган ҳолатида чақирилади. Бемор оёғи тизза бўғимида бироз букилади ва чап қўл билан болдиридан ушлаб турилади, ўнг қўл билан эса оёқ кафтини бирданига букилади ва шу ҳолда ушлаб турилади. Бунда ахилл пайи таранглашиши натижасида оёқ панжасида тўхтовсиз ритмик қисқариш пайдо бўлади.

Қўл бармоқларида ҳам уларни билак - кафт усти бўғимида тўсатдан ёзилганда клонусни кўриш мумкин.

Оёқдаги патологик рефлекслар.

Бабинский белгиси - биринчи симптоми оёқ кафти терисини ташқи томондан товондан то бармоқлар асосига штрих чизилади, бунга жавобан оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади, қолганлари эса елпиғичга ўхшаб очилади.

Оппенгейм патологик рефлекси - агар катта болдир суягининг юқори қисмидан, бош бармоқ билан босиб туриб, бармоқни пастга қараб юргизилса, оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади.

Гордон рефлекси - болдир мушагини қўл кафти билан сиқилганда оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади, қолган бармоқлар эса елпиғичга ўхшаб очилади.

Шеффер белгиси - беморни ахилл пайини сиқилганда оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади.

Россолимо белгиси - болғача билан оёқ панжасини фалангаларига ёки қўл бармоқларининг учи билан беморнинг оёқ панжа ёстиқчаларига енгил урилганда, (II-V) бармоқ фалангалари пастга букилиб яна ёзилади.

Бехтерев белгиси - неврологик болғача билан оёқ кафтининг ташқи юзасига урилганда, II- V бармоқлар пастга букилиб яна ёзилади.

Жуковский белгиси - неврологик болғача билан оёқ кафтининг ўрта қисмига урилса, бармоқлар пастга букилиб, яна ёзилади.

Қўлдаги патологик рефлекслар.

Янишевскийнинг ушлаб олувчи рефлекси беморнинг қўл кафтига буюм қўйилса у ихтиёрсиз равишда буюмни ушлаб олади.

Жуковский-Корников белгиси - неврологик болғача билан кўл кафтининг III- V бармоқларига урилса, улар букилади. Россолимо патологик рефлексини кўл бармоқларида ҳам чақириш мумкин.

Орал автоматизми белгилари белгиси.

Булар патологик рефлекслар орасида алоҳида группани ташкил қилади ва бош миянинг иккала ярим шарида бўладиган кўп ўчоқли патологик жараёнларда пайдо бўлади, бунга сабаб бульбар марказларга пўстлоқнинг тормозловчи таъсирининг йўқолишидир (яъни кортико-бульбар алоқасининг бузилишидир).

Орал автоматизми симптомларига қуйидагилар киради:

Аствацатуровнинг бурун-лаб рефлекси, неврологик болғача билан бурун илдизига урилса оғизнинг айлана мушаги қисқаради ва лаб олдинга чўчкаяди. Рефлектор ёйини - V жуфт нервнинг тери толаси, кўприк, юз нерви ҳосил қилади.

Хартум рефлекси - болғача билан лабга урилади, бунга жавобан лаблар олдинга чўчкаяди, рефлектор ёйини - V жуфт, кўприк VII жуфт бош мия нерви ҳосил қилади.

Оғиз рефлекси - маълум масофадан туриб неврологик болғачани бемор оғзига яқинлаштирилса унинг лаблари олдинга «хартумга» ўхшаб чўчкаяди. Рефлектор ёйини: V жуфт, мия оёқчаси, кўприк ва VII жуфт бош мия нерви ҳосил қилади.

Сўриш рефлекси беморни лабларига бирор буюмни теккизилса сўришга ўхшаш ҳаракат пайдо бўлади. Рефлектор ёйини: V жуфт, кўприк, VII жуфт бош мия нерви ҳосил қилади.

Кафт-энгак ёки Маринеска-Радович рефлекси - беморнинг кафтидаги бош бармоқ дўнглигига чизилганда, энгак мушаги қисқаради. Рефлектор ёйини - оралиқ нерв, орқа миянинг бўйин

қисми, узунчоқ мия, кўприк ҳосил қилади. Ҳимоя рефлекслари ҳам пирамида тизимининг зарарланиш белгисига киради ва бош мия пўстлоғи билан орқа мия ўртасидаги алоқани бузилганлигидан далолат беради. Масалан, чалқанча ётган беморни фалажланган оёғига нина санчилса, фалажланган оёқ ихтиёрсиз ҳолда букила бошлайди. Оёқ панжасини қитиқланса тизза бўғими ва чаноқ сон бўғимида букилиш ҳаракати содир бўлади. Ҳимоя рефлексларини текшириш, патологик жараёни орқа мияни қаерида жойлашганлигини аниқлашга ёрдам беради.

Болаларда рефлексни текшириш.

Рефлекс доирасини болаларда текшириш катталарникидан тубдан фарқ қилади. Бу фарқ ўсаётган ёш организмни анатомик ва физиологик хусусиятларига асослангандир. Бундан ташқари гўдак болаларда асаб доирасини мукамал текшириш мумкин эмас.

Болаларда бош мия, орқа мия ва периферик нерв тизими тузилишининг маълум даражада ривожланмаган бўлиши, уларни неврологик текшириб

кўрилганда олинган хулосалар патологик ҳолат деб тафовут қилишга олиб келади, чунки улар катталарда нормада учрамайди. Шунинг учун болаларда рефлексларни текшириш жуда диққат-эътибор билан қайта-қайта текширилиши лозим. Бунда бола осойишта, тинч ҳолатда ва чалғиган бўлиши керак. Янги туғилган чақалоқда пай рефлексларидан икки бошли мушак ва тизза рефлексини чақирса бўлади. Лекин мушак тонусининг баландлиги тизза рефлексини текширишда қийинчилик туғдиради.

Эмизикли ёшдаги болаларда ахилл рефлекси 10-15% ҳолларда чақирилмаслиги мумкин, шу вақтнинг ўзида ахилл рефлексининг ошиб кетиши ва оёқ панжа клонусининг

чақирилиши орқа миянинг бошқа зарарланиш белгилари бўлмаганда бола учун физиологик ҳолат ҳам бўлиши мумкин.

Тизза рефлекслари боланинг 2 ойлигидан бошлаб чақирилиши мумкин, лекин мазкур рефлекс анча бўш бўлади, бола 4 ойлик бўлганда эса яхши чақирилади ва бу ёшдаги ўғил болада кремастер рефлексларни ҳам чақириш мумкин.

Бабинский белгиси 12 ойлик болалар учун норма ҳисобланади. 1 ёшдан кейин эса патологик рефлекс деб ҳисоблаш мумкин. Бир ёшдан ошган болаларда Бабинский белгиси нормада уйқу ҳолатида чақирилиши мумкин.

Болаларда Бабинский симптоми ташҳис қўйишда катта аҳамиятга эга, айниқса тутқаноқдан кейин оёқ панжа рефлекси йўқолганда бир томонлама бу рефлекснинг пайдо бўлиши муҳимдир. Ушлаб олиш рефлекси боланинг 2-

4 ойлигида икки томонлама йўқолади, мабодо у бир томонда чақирилса, у ҳолда патологик жараёндан далолат беради.

Янги туғилган ва бир ёшгача бўлган болалардаги шартсиз рефлекслар

Эмизикли болалардаги шартсиз рефлекслар икки турга бўлинади: сегментар ҳаракат автоматизми орқа мия сегменти билан ва мия устунни (орал автоматизм) билан таъминланади. Сегмент усти позотоник автоматизми, тана ва бошнинг ҳолатига қараб, мушак тонуси бошқарилишини таъминлайди (узунчоқ мия ва ўрта мия марказлари билан бошқарилади).

Орал сегментар автоматизми янги туғилган чақалоқ учун муҳим аҳамиятга эга, чунки болага эмиш ва сўриш имкониятини беради. Бу шартсиз рефлекс соғлом туғилган болада биринчи кундан бошлаб пайдо бўлади, буларга қуйидагилар киради.

Кафт-оғиз рефлекси (Бабкин рефлекси). Кафт соҳасини босилса, чақалоқ оғзини очади ва бошини эгади. Бу рефлекс соғлом туғилган чақалоқларнинг ҳаммасида бўлади, айниқса, эмишдан олдин яққол намоён бўлади. Мазкур рефлекс бўшроқ бўлиши, марказий нерв тизимининг зарарланганидан дарак беради. Туғилиш жихатини ўтказган болаларда дастлаб бу рефлекс йўқ бўлиб, унинг пайдо бўлиши болаларни соғайиб бораётганидан далолат беради.

Хартум рефлекси. Текширувчи бармоғи билан тез ва енгил чақалоқни лабига уриб кўради. Натижада оғизнинг айланма мушаги қисқариб лаб чўччаяди ва «хартумга» ўхшайди. Нормада бу рефлекс 2-3 ойгача аниқланади ва уни 3 ойдан кейин ҳам чақирилиши марказий нерв тизимининг касаллигидан дарак беради.

Куссмаулнинг қидирув рефлексии - лабга тегмай оғиз бурчагини силанса, оғиз бурчаги пастга осилади ва боши силанган томонга бурилади. Бу рефлекс бола эмишдан олдин яққол кўринади. Қидирув рефлекси икки томонда симметрик чақирилиши керак. Агар юз нерви зарарланса, шу томонда чақирилмайди. Мазкур рефлекс боланинг 3-4 ойлик вақтигача бўлади, сўнг кўриш таъсиротида реакция пайдо бўлиши билан бола она кўкраги ёки сутли идишни кўрса жонланиб кетади.

Сўриш рефлекси. Янги туғилган чақалоқ оғзини таъсирлаганда пайдо бўлади. Масалан, бола оғзига сўрғич солиб қўйилса, ритмик сўриш ҳаракати содир бўлади. Рефлекс 1 ёшга боргунча сақланиб қолади.

Спинал сегментар автоматизми. Янги туғилган чақалоқнинг ҳимоя рефлекси. Агар туғилган чақалоқни қорнига ётқизилса у бошини рефлектор ҳолда бир томонга буради. Агар бу рефлекс чақирилмаса болада марказий нерв тизими зарарланган бўлади.

Таянч рефлекси ва автоматик юриш. Янги туғилган чақалоқда туришга тайёргарлик бўлмайди, лекин у таянч рефлексига қодир бўлади. Агар вертикал (тик) ҳолда ушлаб турилса, у барча бўғимларида оёғини букиб олади. Таянч ҳолатида ушлаб турилса чақалоқ танасини тўғрилайди ва ярим букилган оёғида туради. Бу ҳолат қадам ташлаб юришга тайёргарликдир. Агар чақалоқни олдинга озгина оғдирилса у ҳолда у қадам ташлашга уринади. (Янги туғилган чақалоқни автоматик юриши). Мазкур рефлекслар 1,5 ойгача давом этади ва кейинчалик йўқолади, ўрнини физиологик астазия-абазия эгалайди. Фақат бир ёшга боргандагина мустақил туриш ва юришга қобилияти пайдо бўлади, бу шартли рефлекс деб қаралади ва унинг содир бўлиши учун бош мия пўстлогининг фаолияти мўътадил ҳолда бўлиши керак.

Бауэрнинг эмаклаш рефлекси. Янги туғилган чақалоқнинг бошини ўрта чизикқа қўйиб қорнига ётқизилади. Бу ҳолда у судралиш ёки эмаклаш ҳаракатини бажаради. Агар икки оёқ кафтига бармоқни қўйиб турилса, бола рефлектор ҳолда оёғини олдинга силжити бошлайди ва сурилиш тезлашади 3-4 кунга бориб силжиш ҳаракати анча ривожлана боради ва 4 ойлик бўлгунча бу рефлекс сақланиб, кейин йўқолади. Асфиксия, миёга қон қуйилиши ва орқа миёси лат еган болаларда бу рефлекс чақирилмайди. Агар марказий нерв тизими касаллиги бўлса силжиш рефлекси 6-12 ойгача сақланиб қолади.

Ушлаб олувчи рефлекс. Янги туғилган чақалоқни кафтига қўл ёки бирор нарса текизилса ва биров босилса, чақалоқ маҳкам ушлаб олади, уни қўйиб юбормайди, хатто уни шу ҳолда юқорига кўтарса ҳам бўлади. (Робинзон рефлекси). Бу рефлекс 3-4 ойгача сақланади, агар у кейин ҳам сақланиб қолса, нерв тизимининг зарарланганлигидан дарак беради.

Галант рефлекси. Янги туғилган чақалоқни умуртқа поғонаси атрофидаги териси узунасига таъсирланса ёки қитиқланса у ҳолда чақалоқ таъсирот томонга ёй шаклида букилади. Бу рефлекс 5-6 кунлик чақалоқларда аниқ кўринади ва 3-4 ойгача сақланади. Агар бу рефлекс (1-2) ёшгача чақирилса, нерв тизими зарарланганидан далолат беради.

Перез рефлекси. Чақалоқни умуртқа поғонаси қиррали ўсимтаси думғазасидан то бўйнигача бир оз босилса, у ҳолда чақалоқ қичқиради, бошини кўтаради, танасини ёзади, оёқ-қўлини букади. Рефлекс салбий эмоционал таъсир кўрсатади ва 3-4 ойгача сақланади. Агар чақирилмаса ёки 4 ойдан кейин сақланиб қолса нерв тизими зарарланганлигидан далолат беради.

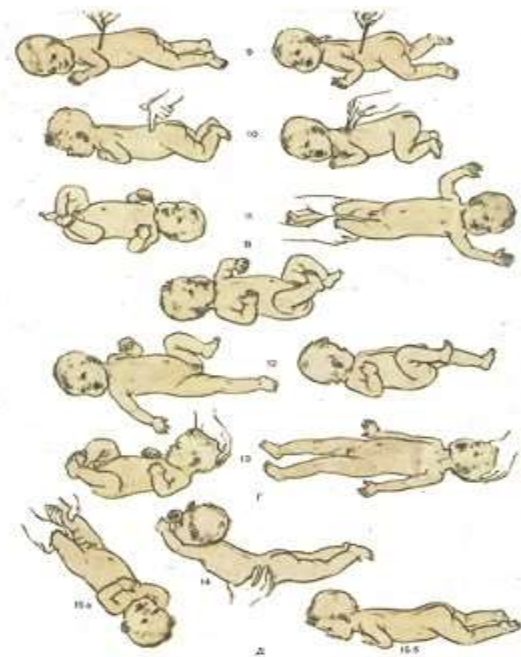
Моро рефлекси турли усуллар билан текширилади: чақалоқ ётган ҳолда унинг бошидан 15 см узоқликдаги масофада чойшабига ўраб кўрилади, ёки ёзилган оёқлари ва чанок соҳасини чойшабдан юқорига кўтарилади ёки тўсатдан оёқлари ёзилади. У ҳолда чақалоқ қўлларини ўзидан узоқлаштириб муштини ёзиб юборади (I фаза). Бир неча секунддан сўнг аввалги ҳолатига қайтади (II фаза). Бу рефлекс бола туғилиши билан ҳосил бўлади. Агар болада мия жароҳатланса ёки акушерлик фалажи бўлса, у ҳолда рефлекс чақирилмайди. Соғлом болада мазкур рефлекс 4-5 ойгача бўлиб, кейин сўна бошлайди.

Сегмент усти позотоник автомотизми. Янги туғилган чақалоқнинг ўсиши жараёнида ҳаракат доирасининг муҳим даврлари - бошини кўтариш, ўтириш, туриш, юриш кабилар мушак тонуси регуляцияси такомиллашиб боришига ва танасининг фазода адекват ҳолатда тутишига боғлиқдир. Мазкур ҳолатни регуляция қилишда узунчоқ мия, сўнг ўрта мия (мезенцефал) марказлари муҳим ўрин тутди.

Миелоэнцефал позотоник автоматизм рефлексларининг маркази узунчоқ миёда жойлашган. Уларга бўйиннинг

ассиметрик, ва симметрик тоник рефлекси, тоник лабиринт рефлекслари киради.

Бўйиннинг тоник ассиметрик рефлексини чақириш учун чалқанча ётган чақалоқни бошини буриб пастки жағини елкаси рўпарасига тўғриланади, шунда бурилган томонидаги оёқ-қўллари ёзилади, карама-қарши томонида эса букилади.



Бўйиннинг тоник симметрик рефлекси чақалоқ бошини букилса қўлидаги букувчи мушаклар тонуси ошади, оёқда эса ёзувчи мушаклар тонуси ошиб кетади.

Тоник лабиринт рефлекси чақалоқ чалқанча ётганда ёзувчи мушакларининг тонуси ошади, қоринда ётган бўлса - букувчиларининг тонуси ошади. Бу рефлекс янги туғилган чақалоқларда доимий учрайди,

лекин бошқа рефлекслардек жуда аниқ бўлмаслиги мумкин ва 2 ойгача сақланиб қолади. Агар чақалоқ чала туғилган бўлса, мазкур рефлекслар 3-4 ойгача сақланади.

Мезэнцефал рефлекслар (занжирли симметрик рефлекслар) чақалоқ танасининг фазодаги ҳолатини тўғри сақланишини таъминлайди. Икки ойгача бу рефлекслар рудимент ҳолида бўлиб, бошини тўғрилаб ушлашни таъминлайди.

1. Бўйинни тўғриловчи реакция - текширувчи чақалоқни бошини бир томонга бурганда унинг танаси ҳам ўша томонга бурилади (ротация бўлади). Бу рефлексни таъсири чақалоқни 4 ойлик даврида чалқанча ётиш

ҳолатидан ёнига бурилишга олиб келади. Тана ва оёқлар 5-6 ойгача бола бурилганда, баробар бурилади, 6 ойдан сўнг уларнинг алоҳида бурилиши пайдо бўлади ва бу ҳаракатни занжир тўғриловчи рефлекслари бажаради.

2. Тананинг тўғриловчи реакцияси, агар чақалоқни оёқ кафти бирор таяниш мумкин бўлган ерга тегса ва таянса, унинг боши тўғриланади. Бу ҳолат 1 ойнинг охиридан бошлаб аниқ кузатилади.

3. Танани тўғриловчи рефлекс. Чақалоқни 6-8 ойлик даврида яққол кўринади ва танани елка ва чанок ўртасидаги бурилишига имкон беради. Чақалоқнинг тўғриловчи рефлекслари 1 ойлик даврининг охирида бошланиб, 10-15 ойлигида анча мураккаблашади ва маромига етади. Юқорида кўрсатилган рефлекслардан ташқари яна шундай рефлекслар борки, улар танани тўғрилашдан ташқари чақалоқни ҳаракат доирасини, уни реакциясини ривожланишига таъсир кўрсатади. Бунга қуйидагилар киради:

1. Қўлнинг ҳимоя қилиш реакцияси. Чақалоқни қўлини олдинга тортиб керилади ва орқага олиб борилади, бунда чақалоқ танаси бирданига сурилади.

2. Текширувчи чақалоқ танаси ҳолатини тўсатдан ўзгартирганда у қўлларини олдинга, ён тарафга ёки орқага чўзади.

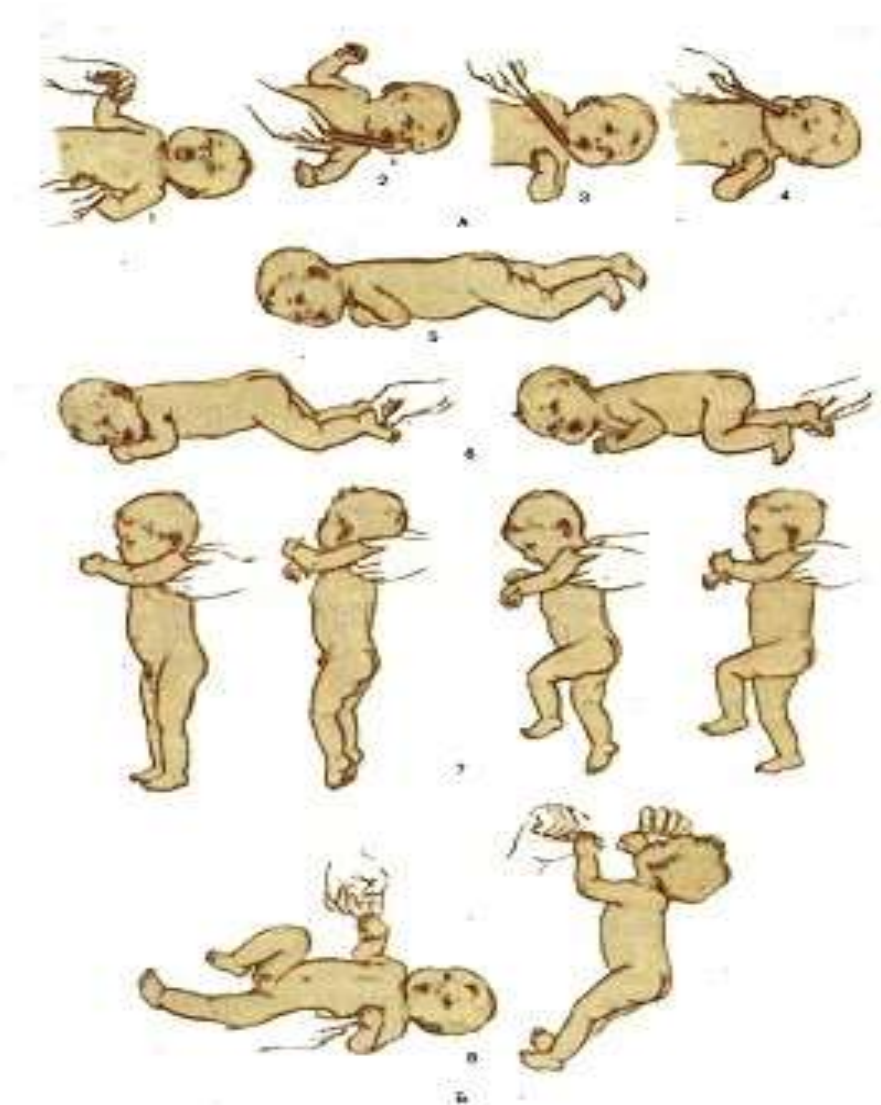
3. Ландау рефлекс тўғриловчи рефлексни бир қисми ҳисобланади. Агар чақалоқни юзини пастга қаратиб юқорига эркин кўтарилса, олдинига у бошини кўтаради, кейин қўл ва оёқларини тоник ёзади, гоҳо чақалоқ ёйга ўхшаб букилади.

4. Мувозанатни сақлаш рефлекс - чақалоқ ўтирганда, турганда, юрганда унинг мувозанатини сақлашга имконият беради. Бу реакцияларнинг механизми мураккабдир; унда мияча,

пўстлоқ ости ўзаклари ва бош мия пўстлоғи иштирок этади. Мувозанатни сақлаш реакцияси одатда чақалоқларда тўғриловчи реакциялар шаклланиб бўлгач ҳосил бўлади ва 2 ёшга борганда шаклланиб бўлади.

37- rasm. Chaqaloqlarda tug‘ma reflekslarni tekshirish usullari.

Бола 5-6 ёшга боргач мувозанатни сақлаш реакцияси маромига этади.



V БОБ

ЭКСТРАПИРАМИДА ТИЗИМИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ПАТОЛОГИЯСИ

Бош мия пўстлоғининг ихтиёрий ҳаракат соҳаси ва ундан орқа мияга йўналувчи йўллар (пирамида система) тўғрисидаги маълумотларнинг тўпланиши ва бойиши экстрапирамида тизимига мос бўлган илмий тушунчаларнинг келиб чиқишига сабаб бўлди.

Экстрапирамида тизими номининг асл маъноси шуки, бу тизимнинг орқа мия билан бўлган алоқа йўллари пирамида тизимига даҳли йўқ, ундан ташқари демакдир.

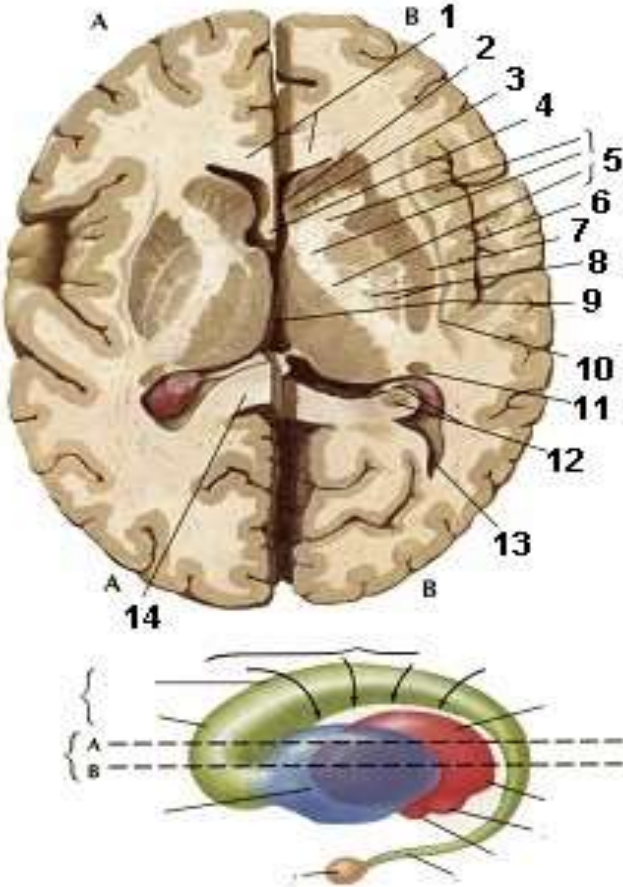
Аслида экстрапирамида тизими, пирамида тизимига тегишли бўлмаган, мия сўғонининг ўрта қавати (*tegmentum*) ва тўр формация билан боғлиқ бўлган пастга йўналувчи йўллар орқали орқа мия билан алоқа қилади. Тўр формацияда жойлашган (оралиқ) нейронлар марказий нерв тизимининг ўтказувчи йўлларини боғлаб, улардан импульсларни ўтишини узиб туриш (релье) вазифасини бажаради, ретикулоспинал йўл эса экстрапирамида тизимининг умумий ва якунловчи йўли ҳисобланади.

Экстрапирамида тизими таркибига:

1. Думли ўзак (*nucllus caudatus*).
2. Ясмиқсимон ўзак (*nucllus lenticularis*).
3. Бодомсимон тана (*corpus amygdaloideum*) -
бош мия чакка бўлагининг пастки пуштасининг (*gyrus temporalis interior*) олдинги илмоқ қисмида (*uncus*) жойлашган.
4. Тўсиқ-ихота (*claustrum*).
5. Қизил ўзак (*nucllus ruber*).
6. Қора модда (*substantia nigra*).
7. Субталамик ўзак (*nucllus subthalamicus*).

38- расм. Базал ўзаклар.

1. Қадок тана тиззаси
2. Шаффоф тўсиқ
3. Думли ўзак бошчаси
4. Гумбаз устуни
5. Ички капсула
6. Оролча пўстлоқ
7. Лентикуляр ўзак қобиғи
8. Рангпар шар
9. Учинчи қоринча
10. Тўсиқ
11. Думли ўзак думи
12. Гиппокамп
13. Ён қоринчани орқа шохи
14. Қадок тана камари



ШОХИ



Пўстлоқ ости марказий ўзакларининг анатомио - гистологик тузилиши.

1. Думли ўзак (*nucleus caudatus*) ёйсимон шаклга эга бўлиб, у кўрув бўртиғи билан ясимқсимон ўзакларни қоплаб туради. Унинг олдинги йўғонлашган қисмини думли ўзакнинг боши, ўрта қисмини унинг танаси ва орқа пастки ингичкалашган қисмини унинг думи деб аталади.

Думли ўзакнинг боши ён қоринчанинг олдинги шохини ташқи ва пастки деворини ҳосил қилади. Орқага йўналган бу ўзакнинг боши ҳажм жиҳатидан ингичкалашиб боради ва унинг танасини ҳосил қилиб, ён қоринчанинг марказий қисмига ўтади. Бу ўзакнинг орқа ингичкалашган қисми - думи пастга қараб йўналиб, ён қоринчанинг пастки шохини юқори деворини ҳосил қилади.

Думли ўзак кўрув бўртиғидан чегараловчи ҳосила билан ажралиб туради. Думли ўзакнинг боши ясимқсимон ўзакдан ички капсуланинг олдинги оёқчаси билан ажралиб туради. Бош мия пўстлоғидан Варолий кўпригига йўналувчи проекцион толалар, ҳамда думли ва ясимқсимон ўзакларни қўшиб турувчи ассоциатив толалар бу ердан ўтади.

Думли ўзакнинг боши, ясимқсимон ўзакнинг орқа қисми - қобик (*putamen*) билан ўтказувчи йўллар орқали боғланган бўлиб думли ўзакнинг бошчасини ҳосил қилади, унинг жойлашган ери бош мия асосининг ҳидлов пиёзчасига (*bulbus olfactorius*) тўғри келади.

Думли ўзакнинг думи ҳам қобик билан ясимқсимон ўзакнинг пастки ўсиқчаси орқали боғланган.

2. Ясимқсимон ўзак (*nucleus lentiformis*) думли ўзакнинг ташқи томонида жойлашган. Ички капсуланинг олдинги оёқчаси

ясмиқсимон ўзакни думли ўзакдан, унинг орқа оёқчаси эса ясмиқсимон ўзакни кўрув бўртиғидан ажратиб туради.

Ясмиқсимон ўзак учбурчак ёки пирамидасимон формага эга, унинг асоси ташқи, учи эса ичкари ва пастки томонга қараган. Ясмиқсимон ўзакка оддий кўз билан қаралганда ҳам унинг ташқи қисми қобиғи (putamen) тўқ кулранг, ўрта ва ички қисми эса рангсизроқ. Бу ўзакнинг қисмлари ўзаро юпқа оқ модда қатлами билан ажралиб туради. Ясмиқсимон ўзакнинг рангсизроқ ўрта ва ички қисми рангпар шар (globus pallidus) номи билан аталади.

Ясмиқсимон ўзакнинг ташқи бўлағи қобиқнинг ранги тўқроқ эканлигининг сабаби шундаки, унинг ўтказувчи йўллари (толалари) миелин парда билан қопланмаган, оч ранга эга бўлган қисми рангпар шар эса асосан миелин пардали толаларга бой. Охирги йилларда рангпар шар ва унинг тармоқ қисмига, тааллуқли бўлган маълумотларга ўзгартиришлар киритилган. Собиқ совет олимлари Ю.Я.Либерзон (1987) ва Л.А.Кукуев (1955) ясмиқсимон ўзакнинг ташқи қисми - putamen фило ва онтогенез даврида олдинги миядан (telencephalon) ташкил топганлигини, рангпар шар (globus pallidus) эса оралик миядан ривожланганлигини аниқлашган. Шундай қилиб думли ўзакнинг боши ва ясмиқсимон ўзақлар экстрапирамида тизимининг асосини ташкил этади.

Фило ва онтогенез жиҳатидан думли ўзакнинг боши ва қобиқ тарғил тана ёки стриар тизим (striatum), пўстлоқ ости ўзақларининг қолган қисми ва рангпар шар эса паллидар тизим (pallidum) номи билан юритилади.

Филогенетик ва цитоархитектоник текширишлар натижасида рангпар шар экстрапирамида тизимининг қадимги қисми эканлиги аниқланган. Тарғил танани ривожланиши бош мия ярим шарларининг тараққиёти билан боғлиқ.

Бош мия ярим шарлари ва проекцион йўлларининг тараққий этиши ва марказий нерв тизимининг пастки қисмлари билан боғланишида жиддий ўзгаришларга олиб келади, натижада у ички капсула ёрдамида думли ўзак ва қобикқа бўлинади.

3. Бодомсимон тана (*corpus amygdaloideum*) бош мия чакка бўлагининг пастки гиппокамп пуштасининг олдинги қисмининг орасида жойлашган.

4. Тўсиқ - (ихота) (*claustrum*) ясмиқсимон ўзакнинг ташқи томонида жойлашган бўлиб, у кул рангга эга бўлган юпқа пластинкадан иборат, ясмиқсимон ўзакдан ташқи капсула ажратиб туради.

Пўстлоқ ости тугунларининг гистологик тузилиши.

1. Тарғил тананинг қобиғи кўп миқдордаги майда ва баъзан учраб турувчи йирик ҳужайралардан иборат, улар мультиполяр, учбурчак шаклга эга, цитоплазмаси тигроид моддадан холис. Қобикда миелин пардали толалар жуда кам, асосан мустақил, тутам-тутам ҳолида бўлган миелинсиз толалар учрайди.

Думли ўзакнинг боши ва қобикни гистологик тузилиши бир хил бўлганлиги учун уларни стриатум таркибига киритилган.

О.Фотх (O.Vogt, 1920) фикрига биноан тарғил тананинг баъзи қаватлари ўзининг макроскопик ва гистологик ўзгариши билан бош мия пўстлоғининг аналогик қаватларининг тузилишига ўхшайди.

Бильшовский (1920) текширишларининг натижаси бўйича тарғил танада икки хил ганглиоз ҳужайраларни учратиш мумкин. Кўпчиликни майда йирик ўзаклик Голджи ҳужайралари ташкил этади, уларга эфферент толалар киради. Уларнинг аксонлари эса йирик ҳужайралар томон йўналади. Бу йирик ҳужайралар узун аксонлик I ва II типдаги Голджи ҳужайраларига киради.

Тарғил танада учровчи кам миқдордаги миелинли толалар қисман бош мия пўстлоғи ҳужайраларига тегишли бўлиб стриатумга коллатерал толалар бериб, чуқурроқда жойлашган бошқа пўстлоқ ости марказлари томон йўналади. Уларнинг маълум бир қисми тарғил танадан бошланиб, рангпар шар ва бошқа марказлар билан ўзаро боғлаш вазифасини бажаради.

Кўп миқдордаги зич жойлашган миелин пардаси бўлмаган толалар балки симпатик нерв тизимига тааллуқли бўлса керак деган фикрлар бор.

2. Рангпар шар-паллидум, стриар системадан ўзида кўп миқдорда миелин пардали толалар борлиги ва унда ҳужайраларнинг нисбатан камлиги билан фарқ қилади.

Паллидумнинг ҳужайралари йирик, улар аксон ва дендритларга эга. Ҳужайра танаси ва унинг дендритлари жуда қалин, илмоқсимон симпатик толалар билан қопланган. Илмоқсимон толаларнинг охири - қалинлашган қисмини ташкил этиб жуда кўп миқдордаги импульсларни рангпар шарнинг ҳужайраларига етказиб бериш натижасида улар ниҳоятда кўп миқдорли импульсларни қабул қилиш имкониятига эга бўладилар. Паллидумнинг ҳужайралари йирик, учбурчак, дуксимон шаклига эга бўлиб, дендритларга ва тигроид моддага жуда бой.

Пўстлоқ ости ўзакларининг кимёвий тизими. Паллидум билан стриатумнинг химизмида жуда катта фарқ бор.

Паллидар тизимда етарли миқдорда оҳак ёки сохта оҳак борлиги (Spatz, 1922), стриатумда эса унинг йўқлиги аниқланган. Ундан ташқари паллидумда липоидлар парчаланишига хос бўлган спиртда эримайдиган мой ва мойсимон моддалар бор. Паллидум ва унга яқин турувчи қора моддада кўп миқдорда «мия

томири» ва оқсил алмашувига хос маҳсус пигмент борлиги аниқланган.

Қора модда хужайраларида биоген амин допамин синтез қилинади ва у нигростриар йўллар орқали думли ўзакка боради. Тормозланишни камайтириш медиатори вазифасини бажаради. Қора модданинг зарарланиши допамин синтезини камайиши, уни стритар тизимга кам миқдорда бориши натижасида паркинсонлик синдроми келиб чиқишга сабаб бўлади.

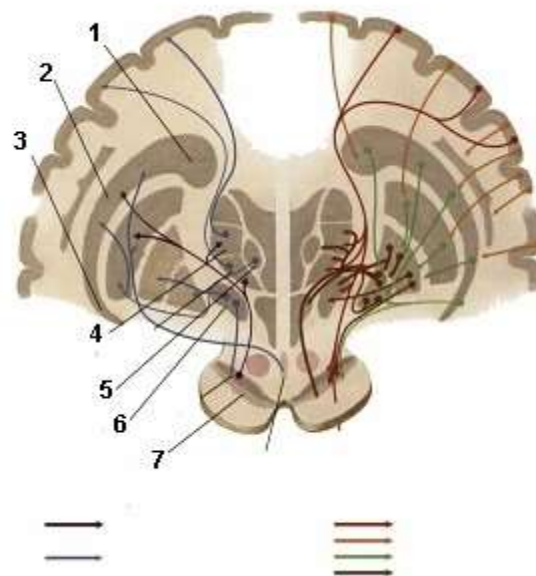
Экстрапирамида тизимини нормал фаолиятида ацетилхолин ва гистамин ҳамда допамин ва серотонин мувозанати таъминланиши керак. Мувозанатнинг бузилиши натижасида ацетилхолин миқдорининг ошиб кетиши акинетик - ригидлик, допамин миқдори ошиши гиперкинетик синдромни келтириб чиқаради.

СТРИО-ПАЛЛИДАР ТИЗИМНИНГ МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ БОШҚА ҚИСМЛАРИ БИЛАН БЎЛГАН АЛОҚАЛАРИ

Стрио-паллидар тизимнинг бошқа қисмлари билан бўлган алоқалари жуда мураккаб ва бойдир. Бу алоқаларнинг кўпчилигининг физиологик вазифаси шу вақтгача аниқланмаган. Улар қаторига стрео-паллидар тизимнинг бош мия пўстлоғи билан тўғридан-тўғри бўлган алоқалари киради. Айрим олимлар бундай алоқани борлигини тасдиқлашади, бошқалари эса инкор этиб, у кўрув бўртиғи орқали ўтса керак деб тахмин қилишади.

39- расм. Пўстлоқ ости ўзаклари.

1. Думли ўзакни боши
2. Думли ўзак танаси
3. Думли ўзак думи
4. Кўрув дўнглиги
5. Кўрув дўнглиги ости ўзаги
6. Қора субстанция
7. Қизил ядро



Стрио-паллидар тизим билан кўрув бўртиғи, оралиқ миянинг ўзаклари, субталамик ва қизил ўзаклар ўртасида кўп миқдорда алоқалар борлиги аниқланган.

Стрио-паллидар тизимда афферент ва эфферент йўллардан ташқари комиссурал толалар бўлиб, улар хиазманинг устидан ўтиб икки томондан ясмиқсимон ўзакларни боғлаб туради.

Аниқ ўрганилган йўллардан бирига бош мия пўстлоғини стриатум билан боғлаб турувчи, ички капсуладан ўтувчи йўлларнинг коллатераллариدير. Бу коллатерал толачалар, асосан, думли ўзакнинг боши томон йўналадилар. Баъзи бир маълумотларга кўра, бу толалар бош мия пешона бўлагининг премотор соҳасига тааллуқлидир. Аммо стриатумга афферент йўллар, асосан, кўрув бўртиғининг олдинги вентрал-медиал қисмидан келади. Ўз қаторида кўрув бўртиғининг бу қисмига афферент толалар ўрта миянинг тўр формациясидан, миячанинг олдинги оёқчасидан ўтувчи пўкаксимон ўзак (*nucleus emboliformis*) хужайраларининг аксонларидан келади. Миячадан келувчи импульслар ихтиёрий ҳаракатларни координациясини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга.

Стриар системанинг асосий эфферент йўллари латерал илмоқни ҳосил қилиб, у орқали паллидумга, қисман қора моддага боради.

Паллидумга афферент толалар орқа мия ва кўрув бўртиғи йўлларидан (спиноталамик йўл), медиал илмоқдан, миячадан ва ниҳоят стриатумдан келади.

Ясмиқсимон ўзакнинг ташқи бўлагининг эфферент толалари латерал илмоқ орқали гипоталамусга, Форел тутами орқали қизил ўзакка ва мия сўғонининг ўрта қавати (*tegmen*) дан ўтувчи толаларга боради.

Паллидумдан тўғридан-тўғри орқа мияга боровчи йўллар аниқланмаган.

Қора модда паллидумнинг аралашган соҳаси деб ҳисобланади. Қора модда бош мия пўстлоғининг 6-премотор соҳасидан, марказ орқа пуштадан бош мия пўстлоғининг тепа, чакка бўлагидан, ҳамда стриатум ва, айниқса, паллидумдан импульслар олади.

ЭКСТРАПИРАМИДАЛ ТИЗИМНИНГ ҚОН БИЛАН ТАМИНЛАНИШИ

Стрио-паллидар тизимнинг қон билан таъминланишида, асосан, бош миянинг ўрта ва қисман олдинги артерияларининг чуқур шохчалари иштирок этади.

Бош миянинг олдинги артерияси (*a.cerebri anterior*) мия тўқимасининг чуқурлигига кириб, думли ўзакнинг боши томон 3-4 шохча беради, ундан ташқари доимий бўлмаган қайтувчи Гейбнер артерияси ҳам бор. У думли ўзакнинг бошини, қобиқнинг олдинги қисминигина ички капсуланинг юқорида кўрсатилган йўлига тааллуқли қисмини қон билан таъминлайди.

Баъзан бу артерия бош миянинг ўрта артериясининг лентикуло-стриар шохчасини ўрнини босиши мумкин, бу ҳолда у ички капсулани қон билан таъминлашда етакчи ролни ўйнайди. Бош мия ўрта артериясининг 10-12 та чуқур шохчалари медиал ва латерал гуруҳларга бўлинади.

Медиал гуруҳ шохчалари ички капсулани ва кўрув бўртиғининг айрим қисмини қон билан таъминлайди.

Латерал гуруҳ шохчалари эса қобикни, ички капсулани ва думли ўзакни қон билан таъминлайди. Қобикнинг ташқи томонидан ўтувчи латерал группа шохчаларидан бири йирикрок бўлиб у қобик рангпар шар ва ички капсулани қон билан таъминлайди, аксари ҳолларда шу артериянинг соҳасида қон қуйилиши рўй беради. Шунга кўра Шарко уни а.һаеmorrhagica деб атаган.

ЭКСТРАПИРАМИДА ТИЗИМИНИНГ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Анатомик тузилиши, айниқса алоқаларнинг мураккаблиги, фило ва онтогенетик тараққиёти бўйича экстрапирамида тизими энг нозик, турли туман туғма рефлексор вазифаларни бажаради.

Микдор ва сифат томонидан нисбатан кам ўзгарувчи ташқи муҳитда экстрапирамида тизими, бош мия пўстлоғининг иштирокисиз организмни ёки бутун бир туркумни ҳаётини таъминлаши мумкин. Бу тизимнинг шартсиз- рефлексор фаолиятларига қуйидагилар киради: ташқи муҳитга мослашиш; ўз-ўзини мудофаа қилиш; овқатланиш; жинсий; ота-оналик; турни сақлаш, инстинктлар.

Мураккаб шартсиз рефлекслар - инстинктлар фаолияти Н.А.Рожанский ва бошқалар томонидан ҳар томонлама ўрганилган.

Йирик илмий текширишлар натижасига кўра мураккаб шартсиз рефлексор фаолиятлар пўстлоқ ости тугунларига - экстрапирамида тизимига хос бўлган вазифалар эканлиги ҳозирги пайтда шубҳа туғдириши мумкин эмас.

Экстрапирамида ва пирамида тизимлари биргаликда энг мураккаб ҳолатларни бажаришда иштирок этади. Ҳар қандай ҳаракатнинг таркибига кирувчи барча мураккаб ҳаракатлар (айрим гуруҳ мушакларининг келишилган ҳолда қисқаришига бошқаларнинг бўшашиши) маълум миқдорда пўстлоқ ости тугунлари орқали таъминланади.

Киши танасининг маълум бир ҳолатда фиксация қилиниши ва ҳар қандай ҳаракатни амалга оширилиши пўстлоқ ости тугунларининг доимий назорати остида олиб борилади. Бу фаолият натижасида ҳаракатларнинг нозик, тежам ва бир текисда бажарилиши таъминланади.

Пўстлоқ ости тугунларининг вегетатив нерв тизими марказлари билан бўлган чамбарчас боғлиқлиги натижасида мураккаб шартсиз рефлексор ҳаракатлар жараёнида мимикани ўзгариши, ҳаяжонланиш, кайфиятни, тери рангини бузилиши, кўп терлаш каби белгилар рўй беради.

Тарғил тана (стриатум) мушак тонусини, ихтиёрдан ташқари ҳаракатларнинг мувозанатда сақлаб турувчи қисми ҳисобланади. Бу ҳаракатлар чуқур сезги йўллари орқали проприоцепторлардан доимий келиб турувчи импульсларга жавобан рўй беради.

Қўл, оёқ ва тананинг бошқа қисмларида рўй берувчи ҳар қандай ҳаракат бажарилиши пайтида мушакларда тонусни гуруҳларга бўлиниши рўй беради. Бунинг асосида афферент толалар орқали проприорецептив импульсларнинг кўрув бўртиғига келиши, ундан тарғил танага ўтиши ва стриатумнинг эфферент толалари орқали келувчи импульслар тана ҳолатини

ўзгаришида иштирок этадилар. Ҳар бир агонист мушакни иннервация қилиниши унинг антогонистини денервация қилиниши билан кузатилади, аксинча ангонист мушакнинг қисқариши унинг антогонистини бўшашига олиб келади. Бундай кинетик ва статик ҳаракат механизмида ҳамма ҳаракат тизимлари иштирок этади. Натижада, ихтиёрий ҳаракатларнинг бир текисда, аниқ, нозик ўлчовда, тежамлик билан бажарилиши таъминланади.

Одам ва маймунларда экстрапирамида тизими мураккаб ҳаракатларни бошқарилишини таъминлайди. У мушаклар тонусини, тананинг ҳолатини, тоник ва фазовий активликни пирамида тизими билан биргаликда таъминлаб туради. Бундай бирлик ҳаракатни мавжуд бўлишининг асосий шартларидан бири - бу бирликни анатомик ёки функционал бузилиши, мушак тонуси ва мувозанатни сақлаш механизмларининг бузилишига, ихтиёрсиз ҳаракатларни - гиперкинезлар пайдо бўлишига олиб келади.

Шундай қилиб, экстрапирамида тизими физиологик жиҳатдан энг қадимги ҳаракат ва тоник аппарат ҳисобланади.

Экстрапирамида тизими олий шартсиз рефлекслар марказидир. Бош мия ярим шарларининг тараққиёти эса ихтиёрий ҳаракатнинг келиб чиқиши билан мия пўстлоғига бўйсинувчи ролни ўйнайди.

Паллидумнинг жароҳатланиш белгилари

Паллидум жароҳатланиш белгиларининг тўплами паркинсонизм ёки акинетик-ригидлик, амиостатик, гипертоник-гипокинетик синдром номи билан юритилади. Бу синдромнинг келиб чиқиши асосида паллидар тизим фаолиятининг етишмовчилиги, унинг тўр формацияга нисбатан бўлган таъсирини ўзгариши, импульсларни бош мия пўстлоғи, пўстлок

ости тугунлари ва мия устуни нейронларига етиб келмаслиги ётади.

Марказга интилувчи ва марказдан қочувчи импульслар оқимини бошқариб, назорат қилиб турувчи мия сўғони тўр формациясининг, қора модда билан алоқасини бузилиши, мушакларга келувчи кераксиз импульслар оқимини тартибга солиш қоидасини бузилишига олиб келади, натижада ортиқча кераксиз импульсларнинг ёғилиб келиши рўй беради ва мушакларнинг пластик тонуси ошиб кетади.

Паллидар тизимнинг зарарланиш белгиларидан асосийси ихтиёрий ҳаракатни чегаралана бориши, мимикани сусайишидир (олигокинезия, брадикинезия). Бундай бемор кам ҳаракат, инерт бўлади. Ихтиёрий ҳаракат эркинлигининг чегаралана бориши натижасида тинч ҳолатдан ҳаракатга ўтиш вақтида ҳаракат қила олмай у ўзига ноқулай ҳолатда қотиб қолади (мумқўғирчоқ позаси - поза восковой кукли, манекен феномени). Бундай беморда махсус поза рўй беради: тана ва бош бир оз олдинга букилган; қўллар тирсак бўғинида букилиб кўкрак қафасига келтирилган, назар ташлаш олдинга бир нуқтага қаратилган. Ихтиёрий ҳаракатни бошлаш қийинлашади - паркинсоник бир ерда қадам ташлаш рўй беради. Кейинчалик қийинлик билан бемор майда-майда қадам ташлаб ҳаракат қилабошлайди. Нормал физиологик синкинезиянинг йўқлиги натижасида юриш пайтида қўллар ҳаракат қилмайди. Бундай беморни орқасидан озгина туртиб юборилса, ўзини тўхтата олмай олдинга (пропульсия), агар ён биқинидан туртиб юборилса, орқаси билан югуради (ретропульсия). Дасҳат бузилади (микрография).

Тана мушакларида пластик тонус ошиб кетади. Пассив ҳаракатни текширишнинг бошланиш давридан секин-секин тонуснинг ошиши кузатилади, бу хол «тишсимон ғилдирак» («Зубчатое колесо») феномени дейилади. Баъзан «пародоксал

кинезия» рўй беради. Ҳаракат қила олмай курсида ўтириб чиққан бемор ҳаяжонланиш рўй берганда бирданига вақтинча югуриб кетиши, ўйинга тушиши мумкин.

Тинч ҳолатда кузатиладиган паркинсоник қалтираш асосан панжа бармоқларида кўринади (феномен катания пилюль, счёта монет). Қалтираш тинч турган ҳолатда кучайиб, ихтиёрий ҳаракатга интилиш вақтида камаяди.

Постурал рефлекслардан Вестфалнинг товон ва болдир феномени чақирилади.

Вестфал феноменини чақириш учун оёқ кафтини юқорига пассив ҳолда букилади, бу вақт оёқ кафтини ёзувчи мушакларнинг тонусини ошиши тарангланиши содир бўлиб, оёқ кафти юқорига букилган ҳолда қотиб қолади.

Болдир феномини - қоринда ётган бемор оёғини тизза бўғимида 900 остида пассив ҳолда букилса, у шу ҳолда қотиб қолади. Бундай беморлар шилқимсимон, айрим сўзларни бир неча бор қайтариб сўрайверади, фикр қилиш секинлашади (брадипсихия), товуш паст (брадилалгия) монотон оҳангга эга бўлади.

Паллидар тизимнинг зарарланиш синдромлари эпидемик энцефалитни сурункали босқичида, оғир атеросклероз натижасида паллидар тизимда қон айланишининг бузилишида, рангпар шар ўзагида ўсаётган ўсмаларнинг бошланғич босқичида, дорилар билан заҳарланиш (аминазин Билан) ва баъзи ирсий касалликларда учрайди.

Тарғил тананинг жароҳатланиш синдроми

Асосан гиперкинетик-гипотоник белгилардан иборат. Гиперкинез - бу тананинг айрим ёки ҳамма мушакларида

Бу гиперкинезлар мимика мушакларида пайдо бўлиши, юзини буриштиришга, тилда бўлса - гапиришни бузилишига, юқори нафас йўлларидаги мушакларда бўлса, ўқтин-ўқтин ғалати товушлар чиқариб, нафас олишни бузилишига олиб келади. Гиперкинез хиллари қуйидагилар:

Миоклониялар - ҳар хил мушакларнинг тартибсиз, клоник қисқаришлари. Улар юз, тана, қўл ва оёқларда кўринадилар. Катта амплитудали бўлмаган гиперкинезларда бир вақтни ўзида антагонист мушаклар гуруҳини қисқариши локамотор эфферентга кучли таъсир кўрсатмади.

1. Хореик гиперкинезлар
2. Атетоз
3. Торзион дистония
4. Гемиболизм
5. Спастик бўйин қийшайиши



Хореик гиперкинезлар ихтиёрсиз, тартибсиз ҳаракатлари якқол кўриниб турган локомотор эффекти билан ҳаракатланади, тананинг ҳар хил қисмида тинч турган ҳолда ва ихтиёрий ҳаракатланишларида пайдо бўлади. Бу ҳаракатлар хилма-хил, кетма-кет бўлиб алмашинадилар. Бундай ҳолатда бемор гоҳ кўзини қисади, гоҳ тилини чиқаради, лабини ялайди, гоҳ юзини буриштиради, гоҳ қўлини ирғитади, гоҳ баданини ҳаммаси қимирлаб кетади ва ҳоказолар.

Гиперкинезларнинг бошқа хилларига атетоз, хореотетоз, тиклар, торсион дистония, гемибализм, блефароспазм ва бошқалар киради. Юқоридаги келтирилган белгилардан ташқари яна стриар белгида эмоцияни, руҳиятни, вегетатив қон томирларини бузилишлари кузатилади ва бу белгилар кичик хорейда, Гентингтон хорейсида, тарғил танада ўсма ўсиш жараёнининг бошланғич даврида кузатилади.

Экстрапирамида тизимини текшириш усуллари ва унинг зарарланиш белгиларини болаларда аниқлаш жуда қийин вазифа ҳисобланади. Ундан ташқари аниқланган белгиларни болаларда, айниқса бир ёшгача бўлганларда стриопаллидар тизимини функционал ҳолатини эътиборга олинмаса, ҳато хулосага олиб келиши мумкин. Шунинг учун болаларда экстрапирамида тизимини текширишда болани умумий ҳолатини, неврологик белгиларини турғунлигини ва симметриклигини эътиборга олиш зарур.

Чақалоқ болаларни текширишда, болани ҳолатига эътибор берилади. Қўл ва оёқларидаги спонтан ҳаракатларига, ҳаракатларнинг симметриклигига, калласини, иягини, қўл-оёқларини қалтирашига, атетоид ҳаракатларга, тикларга, миоклонияларга, гипо, акинезияларга, мушак гипотонияси ёки гипертониясига диққатни жалб қилинади.

Одатда чақалоқ болаларда бошни, бўйинни орқага тортадиган, қўлларини букувчи мушакларининг тонуси бирмунча баланд бўлади. Болаларда хақиқий мушаклар ригидлиги ҳам бўлади. Акинезия ва мушаклар ригидлиги болаларда паркинсонизм синдромида бош мия пўстлоғининг диффуз зарарланганида, мия устунини рефлекслари устун туриш ҳисобига кузатилади. Мутизм ва акинетик синдроми мия устунини, Сильвий сув йўли соҳасини жароҳатланганидан гувоҳлик беради. Ёш болаларда гипотония ва гиперкинезиялар кўпроқ ревматик полиоэнцефалитда кузатилади.

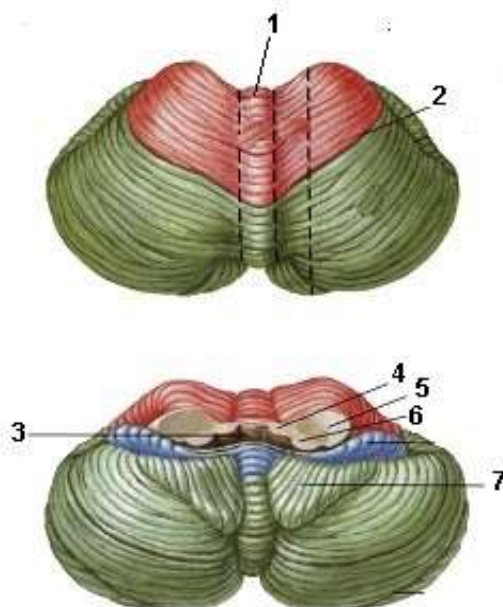
VI БОБ

КООРДИНАТОР ДОИРА: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Мияча онтогенез даврида ромбсимон мия пуфагининг орқа деворидан тараққий этади, шунинг учун мия сўғонини орқасида, бош миянинг энса бўлаги остида жойлашиб, ундан миячани чодири (*tentorium cerebelli*) билан ажралиб туради. Мияча бола туғилиш даврида 50 граммга, катта одамда эса 150 граммга тенг. Мияча эллипсоид ёки кўзиқоринсимон шаклга эга бўлиб, унинг учта: тепа, паст ва олдинги юзалари бор. Олдинги юзаси 4-қоринчани томини ташкил қилади ва уни кўриш учун миячани мия сўғонидан ажратиш керак. Мияча иккита - чап ва ўнг ярим шарлар ва уларни бириктириб турувчи ўрта қисми - чувалчангдан иборат.

41- расм. Мияча.

1. Чувалчанг
2. Мияча ярим шари
3. 4-қоринча
4. Мияча юқори оёқчаси
5. Мияча ўрта оёқчаси
6. Миячани пастки оёқчаси
7. Мияча бодомчалари



Олдинги фило ва онтогенез маълумотларига кўра мияча чувалчанги олдин юзага келган эски, мияча ярим шарлари эса кейин пайдо бўлган янги қисмга киритилган.

Ҳозирги вақтда эса мияча узунасига эмас, балки кўндаланг учта бўлимга бўлинади: олдинги, ўрта ва орқа бўлимлар.

Олдинги ва орқа бўлим эски мияча, ўрта бўлим эса янги мияча таркибига киради.

Ярим шарлар ва мияча чувалчанги термини фақат миячани марказий ёки периферик бўлимларини ифодалаш учун ишлатилади.

Мияча икки хил - оқ ва кулранг моддадан иборат. Кулранг модда нерв хужайралари тўпламидан иборат бўлиб, миячани ташқи қисмини ташкил қилади ва мияча пўстлоғи деб аталади, у 1-2 ммга тенг бўлиб уч қават хужайралардан иборат.

1. Ташқи молекуляр қаватда катта ва кичик юлдузсимон хужайралар жойлашган. Булар орасида саватсимон Голджи хужайраларини ҳам кўриш мумкин (тиргак хужайралар).

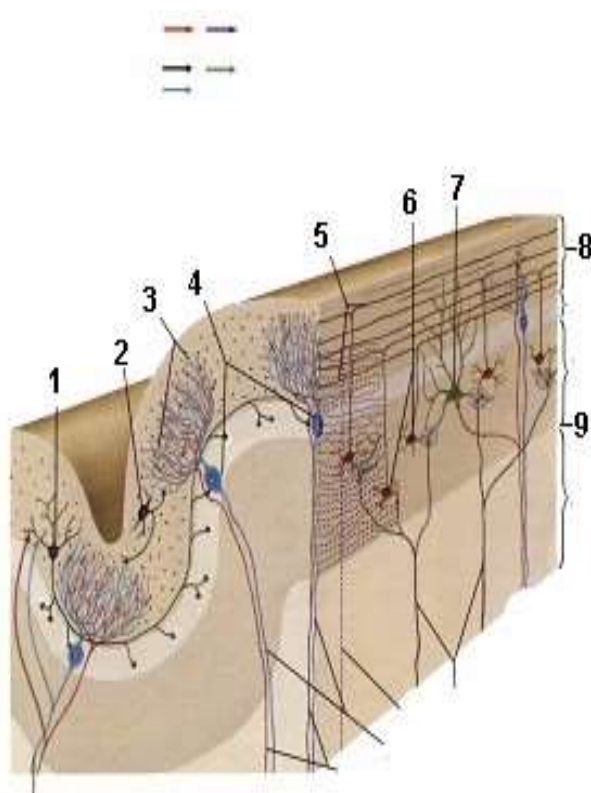
2. Иккинчи ганглиоз қават йирик специфик Пуркинье хужайраларидан тузилган.

3. Учинчи донатор қават майда ганглиоз ва саватсимон Голджи хужайраларидан иборат. Пуркинье хужайралари бири-бири билан уч хил йўл билан боғланган: параллел толалар, саватсимон хужайралар орқали ва ўз

аксонлари билан. Пуркинье хужайра аксонлари асосий марказдан қочувчи толалар ҳисобланиб, улар қўшни хужайраларга йўналмайди. Булардан ташқари мияча пўстлоғида (мохсимон) пихсимон толалар бўлиб, улар донасимон хужайраларда тугалланади, ҳамда судралувчи толалар, улар Пуркинье хужайраларни дендритларини ўраб туради.

42- расм. Мияча цитоархитектоникаси.

1. Саватсимон ҳужайралар
2. Ташқи юлдузсимон ҳужайралар
3. Пуркинэ ҳужайралари дендритлари



4. Пуркинэ ҳужайралари
5. Кўндаланг толалар
6. Донасимон ҳужайралар
7. Голджи (ички юлдузсимон) ҳужайралар
8. Молекуляр қават
9. Донадор қават

Баъзи авторларни фикрига кўра мохсимон толалар спино ва оливодеребелляр йўллар таркибига кириб, доначасимон ҳужайралар билан алоқа ҳосил қилиб, импульсларни тарқоқ ҳолатда узатишда иштирок этади.

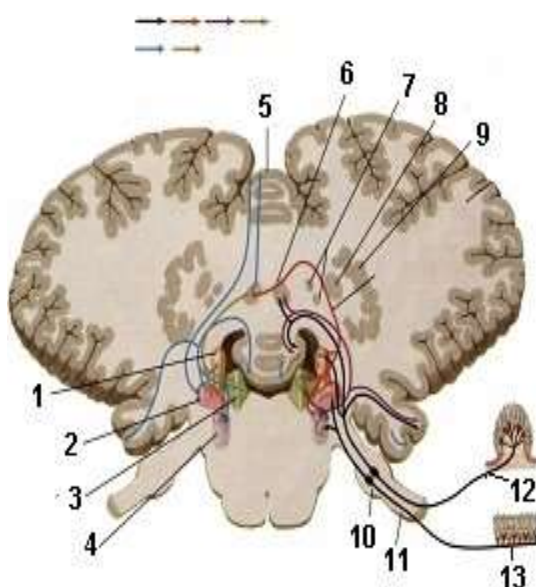
Судралувчи толалар эса вестибуляр ва кўприк ўзаклардан тарқалиб Пуркинэ ҳужайралар дендритларига импульсни локал узатади.

Мияча пўстлоғи остида оқ модда жойлашган бўлиб, улар нерв толаларидан иборат. Бу толалар мияча пўстлоғи ҳужайралари ва ўзаклари ўсимталаридан иборат.

Мияча ўзаклари.

43- расм. Вестибуло-церебляр йўл.

1. Юқориғи вестибуляр ўзак
2. Ташқи вестибуляр ўзак
3. Ички вестибуляр ўзак
4. Пастки вестибуляр ўзак
5. Чувалчанг



6. Ёпилғич ўзак
7. Шарсимон ўзак
8. Пробкасимон ўзак
9. Тишсимон ўзак
10. Вестибуляр тугуни
11. Вестибуляр нерв
12. Ярим ойсимон каналлардан келаётган толалар
13. Қопча ва бачадончадаги отодоғдан келаётган толалар.

Мияча оқ моддасида унинг марказий ўзаклари жойлашган. Ҳар бир ярим шарда 4 та ўзак қайд этилади. Ўртада яъни мияча чувалчангида чўққи ўзаги (nucleus fastigi) жойлашган. Бу ўзакни ён томонида шарсимон, сўнг пўкаксимон, энг ташқарида, тишсимон ўзак жойлашган.

Мияча ўзакларининг гистологик тузилиши.

1. Чўққи ўзаги катта ва кичик хужайралардан иборат бўлиб, катта хужайралар ташқи ва кичик хужайралар ички томонда жойлашади. Кичик хужайралардан эфферент толалар тарқалиб улар кесишма ҳосил қилади.

2. Шарсимон ўзакда ҳам катта ва кичик ҳужайралар бўлиб, улар тўплам-тўплам жойлашади. Бу ўзакнинг афферент йўллари чувалчангнинг Пуркинье ҳужайраларининг толалари ва Бехтерев ўзагини толалари ҳосил қилади. Эфферент толалар эса миячанинг устки оёқчаларини ташкил қилади.

3. Пўкаксимон ўзак ганглиоз ҳужайраларидан ташкил топган бўлиб, тўплам-тўплам бўлиб жойлашади. Улар тишсимон ўзак ҳужайраларига ўхшаш бўлиб, фарқи улардан каттароқдир. Уларнинг афферент толаларини Пуркинье ҳужайраларининг ўқ цилиндрлари, эфферент толалари эса миячани юқори оёқчасини ҳосил қилади.

4. Тишсимон ўзак - катта мультиполяр, ҳамда майда ганглиоз ҳужайралардан иборат. Бу ҳужайраларни танасида Ниссел моддаси ва липофусцин пигменти бор. Бу ўзак ҳужайраларидан жуда кўп дедритлар тарқалган бўлиб, улар коллатераллар ҳосил қилади. Аксонлари эса миячани устки оёқчасини ташкил бўлишида иштирок этади. Бу ўзакни дорзомедиял қисми чувалчанг билан, ҳамда мия пўстлоғини сенсомотор соҳаси билан алоқада (тепа ва чакка бўлаги). Эфферент толалари эса мияча устки оёқчасини асосини ташкил қилади.

Мияча пўстлоғини ўрта қисми (чувалчанги) шарсимон ва чўққи ўзаклар билан, мияча ярим шарларини пўстлоғи тишсимон ва пўкаксимон ўзаклар билан боғланган. Мияча пўстлоғи ўз томонидаги ўзаклар билан боғлиқ.

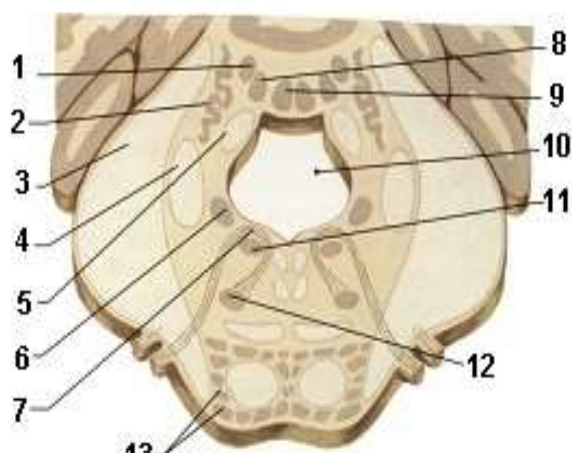
Миячани марказий нерв тизими бошқа бўлимлари билан алоқалари.

Мияча оқ моддасида қуйидаги толалар қайд этилади: проекцион, ассоциатив, комиссурал.

Проекцион толалар миачани марказий нерв тизими билан боғлайди. Бу боғланиш эса миачани 3 жуфт оёқчалари орқали рўй беради.

Миачада қуйидаги оёқчалар мавжуд: устки ёки олдинги оёқча, ўрта оёқча, пастки ёки орқа оёқча.

44- расм. Миача оёқчалари ва ўзаклари.



1. Пробкасимон ўзак
2. Тишсимон ўзак
3. Миачани ўрта оёқчаси
4. Миачани пастки оёқчаси
5. Миачани юқориги оёқчаси
6. Ташқи вестибуляр ўзак
7. Юз нервини тиззаси
8. Шарсимон ўзак
9. Юз нерви
10. Тўрсимон қоринча
11. Олтинчи жуфт нервини ўзаги
12. Еттинчи жуфт нервини ўзаги
13. Кўприк ўзаги

Миачани пастки ва ўрта оёқчалари афферент толалардан иборат бўлиб, импульсни миачага олиб келади. Устки оёқча эса аралаш толалардан иборат (эфферент ва афферент).

Миачани пастки оёқчалари уни узунчоқ ва орқа мия билан боғлайди. Унда икки қисм қайд этилади - ташқи ва ички. Ташқи қисми арқонсимон танача бўлиб, у орқа ва узунчоқ миадан келувчи йўллардан иборат. Арқонсимон танача Бурдах ўзаги олдидан бошланади. Бу оёқчадан қуйидаги йўллар ўтади:

1. Чукур сезги йўлини бир қисми, кесишма ҳосил қилишдан олдин.

2. Флексиг тутами бу тутамни I нейрони орқа мия тугунида жойлашади, уни денритлари мушак, бўғимларга боради, аксони эса орқа мияни орқа шохини олди қисмида Кларк хужайраларида тугайди. II нейрон эса Кларк хужайраларидан бошланиб ён тизимчадан тепага кўтарилади, мияча пастки оёқчаси орқали чувалчанг пўстлоғида тугалланади.

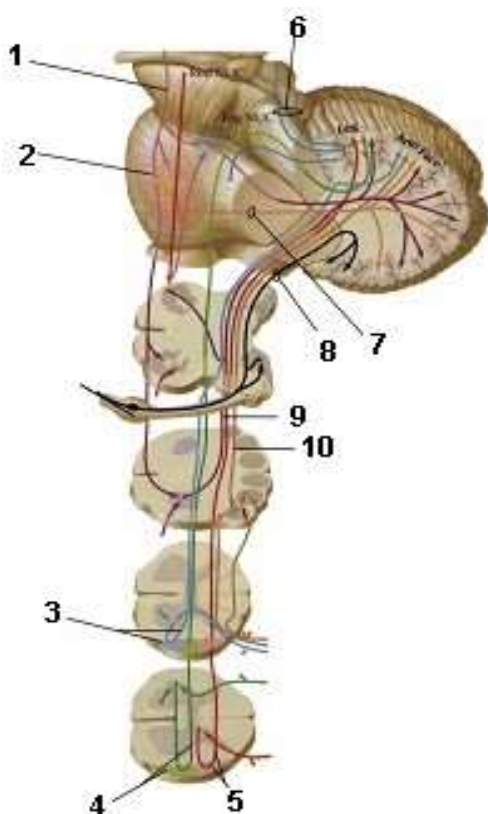
3. Пастки оливадан миячага келувчи тутам.

4. Вестибуляр аппаратдан миячага келувчи тутам. Бу йўл Бехтерев ўзагидан бошланиб ўз томонидаги миячани пастки оёқчаси орқали ёпилғич ўзакка келади.

5. Тўр формациядан миячага келувчи тутам.

45- расм. Миячани афферент ўтказувчи йўллари.

1. Кортико-пункто-церебелляр йўл
2. Кўприк ўзаклар



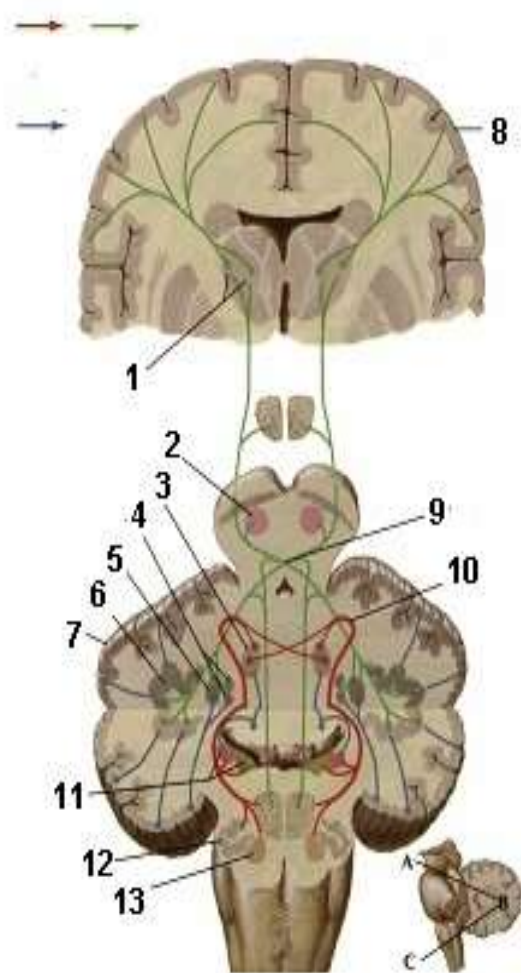
3. Рострал орқа мия мияча йўл
4. Олдинги орқа мия мияча йўли
5. Орқа мия мияча йўли
6. Текто-церебелляр йўли
7. Кўприк мияча йўли
8. Вестибуляр мияча йўли
9. Ретикуляр мияча йўли
10. Понасимон-церебляр йўл

Миячани ўрта оёқчаси уни варолий кўприги билан боғлайди.

Миячанинг бу оёқчаси орқали бош мия пўстлоғидан келувчи йўллар ўтади:

1. Тепа, кўприк, мияча йўли.
2. Пешона, кўприк, мияча йўли.
3. Энса, кўприк, мияча йўли.

Бу йўллар мия пўстлоғидан бошланиб, ички капсулани олдинги оёқчаси орқали ўтиб кўприкни хусусий ўзакларда тугайди. II нейрон эса шу ўзаклардан бошланиб кўприк асосида кесишма ҳосил қилади ва миячани қарама-қарши ўрта оёқлари орқали уни пўстлоғида тугайди. III нейрон эса мияча пўстлоғидан бошланиб, тишсимон ўзакда тугайди.



46- расм. Миячани эфферент йўли.

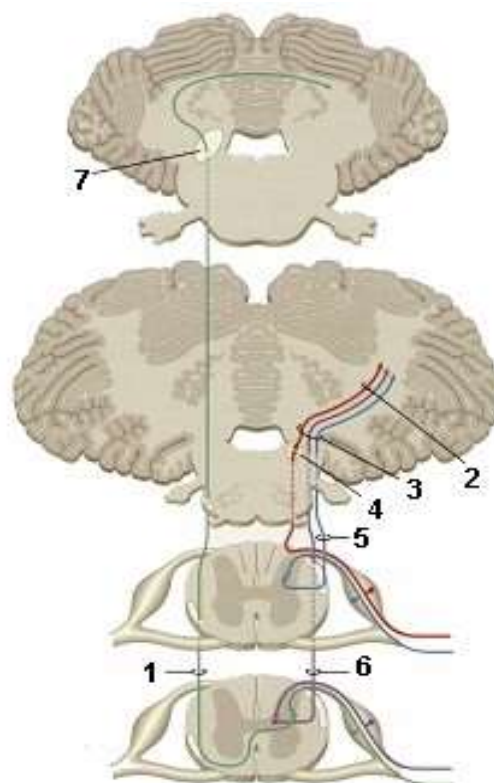
1. Курув дўнглигини вентрал олдинги ва орқа ўзаги
2. Қизил ўзак
3. Ёпилғич ўзак
4. Шарсимон ўзак
5. Пробкасимон ўзак
6. Тишсимон ўзак
7. Мияча пўстлоғи
8. Миячани мотор ва премотор соҳаси
9. Юқориги мия оёқчасида йўлни кесиш
10. Расселнинг илмоқсимон тутами
11. Вестибуляр ўзак
12. Пастки олива
13. Ташқи тўрсимон формация ўзаги

Шундай қилиб, мияча қарама-қарши бош мия пўстлоғи билан боғланган, шунинг учун бош мия зарарланса миячани зарарланиш белгилари қарама-қарши томонда рўй беради.

Миячани олдинги оёқчаси уни ўрта мия билан боғлайди. Бу оёқчадан ҳам афферент ҳам эфферент йўллар ўтади, яъни аралаш ҳисобланади. Эфферент йўл бу IV нейрон ҳисобланади, у тишсимон ўзакдан бошланиб, олдинги оёқча орқали ўтиб, кўприк ва ўрта мия чегарасида кесишма ҳосил қилади, (Верникинхег кесишмаси) яъни қарама-қарши томонга ўтади ва қизил ўзакда тугайди, айрим толалар кўрув бўртиғига йўналади. Қизил ўзак ҳужайраларидан V нейрон бошланиб, у шу заҳоти қарама-қарши томонга ўтади (Форел кесишмаси) ва мия сўғони, орқа мияни ён тизимчаси бўйлаб ўтиб олдинги шохда тугайди. Олдинги шох ҳужайраларидан эса охириги VI нейрон бошланиб, уни аксонлари мушакларда тугайди. (VI нейронли Монаков тутами). Шундай қилиб, миячадан чиқувчи эфферент йўл, яъни церебелло-руброспинал йўл икки марта кесишма ҳосил қилиб миячани ўз томонидаги мия поғонаси, орқа мия, қўл, оёқ ва тана билан боғлайди.

47- расм. Орқа мия миёча йўли.

1. Олдинги орқа мия миёча йўли
2. Понасимон ўзак миёча йўли
3. Пастки миёча оёқчаси
4. Чуқур сезги йўли ўзаги
5. Рострал орқа мия миёча йўли
6. Орқа мия миёча йўли
7. Миёча юқори оёқчаси



Олдинги оёқчадан яна афферент Говерс йўли ўтади. Говерс тутами Флексиг тутами каби орқа миёни орқа шохининг олдинги ҳужайраларининг аксони ҳисобланиб, бу тутамни иккинчи нейрони орқа миёда биринчи кесишмани ҳосил қилади ва ён тизимча бўйлаб кўтарилиб ўрта миёда иккинчи кесишмани ҳосил қилиб устки оёқча орқали миёча чувалчанги пўстлоғида тугайди. Шундай қилиб, Говерс тутами ҳам икки маротаба кесишма ҳосил қилиб, орқа мия, тана, қўл ва оёқни ўз томонидаги миёча яримшари билан боғлайди.

Миёча йўллари хусусияти: 1. Миёча афферент ва эфферент йўллар орқали ўз томонидаги мия сўғони, орқа мия, тана билан ва қарама-қарши томондаги мия пўстлоғи, қизил ўзак ва кўрув бўртиғи билан боғланади.

Миёчани физиологияси:

1. Ҳаракат координациясини бошқаришда чуқур сезги каби миёча ҳам иштирок этади. Миёча инсонни ҳар бир ҳаракатини

бошқариб, уни координациялаб туради. Бу вазифани мияча орқа мия ва бош мия билан бўлган чуқур алоқалари орқали, рефлектор, онгсиз равишда бошқаради.

2. Миячага тана ҳаракати ҳақида доимо аниқ маълумотлар келади ва у ўз йўллари орқали мувозанатни сақлайди.

3. Мияча мушак синергиясини сақлайди, яъни мураккаб ҳаракат вақтида антагонистларни бўшатиб, агонистларни қўзғатади.

4. Мияча ҳаракатни аниқ, равон бажаришни таъминлаб беради. Бунга эйметрия дейилади.

5. Мияча мушаклар тонусини бошқаришда иштирок этади.

Миячани қон билан таъминланиши (a.vertebrobasillaris).

Миячани умуртқа ва асосий артерия тизими қон билан таъминлайди. Умуртқа артериясидан I жуфт пастки орқа мияча артерияси чиқади. Асосий артериядан эса ўрта ва юқориги олдинги мияча артериялари чиқади ва шу 3 жуфт артерия миячани қон билан таъминлайди.

Миячани текшириш усуллари ва патологияси.

Ҳаракат координациясини бузилишига атаксия дейилади. Бунда мушаклар парези ёки фалажи кузатилмайди. Атаксияда мушаклар гипо ёки атонияси бўлади. Патологик жараён миячанинг чувалчангида ёки ярим шарларида жойлашишига қараб, статик ва локомотор атаксияси ажратилади.

Статик усуллар мияча чувалчангини зарарланишидаги атаксияни аниқлайди. 1. Ромберг усули - бемор кўзини юмиб, иккала товонини жипслаштирган ҳолатда туради. Атаксия бўлса бемор олдинга, орқага, бирор бир томонга гандираклайди ёки қулайди. Мураккаблашган Ромберг усули статик атаксияни енгил шаклини аниқлаш учун қўлланилади. Текширилувчи иккала

товонини бир чизикда жойлаштирган ҳолатда, оёқларини олдинма-кетин кўяди. Бир товонини бармоқлари, иккинчи товонини орқасига тегиб туради, кейин оёқларини ҳолати ўзгартирилади. Юришни текшириш -бунинг учун олдин бемор кўзини очиқ ҳолда тўғри чизик бўйлаб юради, кейин кўзини юмиб юради.

Мияча зарарланганида оддий ҳаракатларни биргаликда бажарилиши (синергия) бузилади ва буни Бабинский усули билан аниқланади: бемор тахта устида орқасига ёстиксиз ётади, қўлларини кўкраги устида бир-бири билан қовуштиради, шундай ҳолатида ўтириш сўралади. Асинергия бор бўлса, беморни танаси кўтарилмасдан мияча ярим шари зарарланган томонида оёғи кўтарилади.

Локомотор (ҳаракат координацияси) усуллари мияча ярим шарларини зарарланган томонидаги атаксияни аниқлайди.

1. Бармоқ-бурун усули: беморга кўзини юмиб, қўлини четга олиб бориб, кўрсаткич бармоғи билан бурни учига тегизишини тавсия қилинади (олдин бир томонда, кейин иккинчи томонда). Атаксия бўлса, қўли қалтираб бурнини учига тегмайди, бу синовни бажара олмайди.

2. Адиодохокинезни аниқлаш: беморга олдинга чўзилган қўлини кафтини тез-тез пронация ва супинация қилиш тавсия қилинади. Зарарланган томонидаги қўлида ҳаракатлар чаққон бажарилмайди ва ортиқча ҳаракатлар қилинади. Ана шунга адиодохокинез дейилади.

3. Дизметрияни аниқлаш: бемор неврологик болғача сопини бир қўли билан ушлайди, иккинчи қўлини бош ва кўрсаткич бармоқлари билан болғачани сопини ва кенг резинкалик қисмини галма-гал ушлайди. Агарда дизметрия бўлса, бармоқларни тарқатиб юбориш ва ушлаш бир ўлчовда бўлмайди.

4. Стюарт Холмс синамаси (қарама-қарши тортилиш белгиси). Беморга бармоқларини муштум қилиб, тирсак бўғимида букилган қўлини маҳкам ушлаш тавсия қилинади, врач шу қўлни ёзмоқчи бўлади ва тўсатдан қўйиб юборади. Атаксияси (гиперметрияси) бор бўлса ва мушак тонуси камайган ҳолда беморни мушти кўкрагига бориб урилади. Бу усулни ўтказиши вақтида бемор бошини қарама-қарши томонга буриб туриши керак. Чап томонини текширганда бемор бошини ўнг томонга буриши, ўнг томонини текширганда буни тескариси бўлиши керак.

5. Товон тизза усули: орқасида ётган бир оёғини кўтариб, товони билан иккинчи оёғини тиззасига теккизиб, босмасдан болдирини олди томондан сирғантириб пастга тушириш (олдин кўзи очиқ ҳолатда, кейин кўзини юмиб) тавсия қилинади. Атаксияси бор томонида оёғи қалтирайди ва бир текисда силлиқлик билан бажара олмайди. Мияча зарарланганда статик ва локомотор усуллардан ташқари яна нистагмни борлиги, гапиришни ўзгаришини ва хат ёзиш текширилади.

МИЯЧА ЗАРАРЛАНИШИНИНГ БЕЛГИЛАРИ

Мияча ва унинг алоқа йўллари зарарланганида мушакларнинг гипотонияси ва атаксия пайдо бўлади, статик атаксияда тик туриш қийинлашади, гандираклайди ёки Ромберг ҳолатида қулайди, мияча чувалчангини олди томони (рострал қисми) зарарланса, Ромберг ҳолатида йиқилиш олдига, орқа (каудал) қисми зарарланса - йиқилиши ёки тебраниши орқага бўлади, гандираклаб, маст кишини юришини эслатади. Айниқса юришнинг ўзгариши беморни тўғри чизик бўйлаб юрганида билинади.

Локомотор атаксияси эса миячанинг ярим шарлари зарарланганида юз беради. Ундай беморда зарарланган томонида мушаклар гипотонияси, бармоқ-бурун, товон-тизза усулларида

атаксия, дизметрия карама-қарши тортилиш белгиси ижобий бўлади. Ромберг ҳолатида тебраниш, маст кишининг юриши, скандирлашган нутқ ва нистагм пайдо бўлади.

Мияча атаксиясини сенситив, вестибуляр ва пешона атаксиялари билан дифференциялаш керак.

1. Сенситив (устун) атаксияси чуқур сезгини ўтказув йўллари (Голл ва Бурдах тутамлари) ҳар хил сатҳида ва кўрув бўртиғи зарарланганида бўлади.

Чуқур сезги бузилганда орқа устун атаксиясидан фарқи, парастезия ва кечаси кучли оғриқ бўлади. Бундай атаксия кўрув анализатори назорати билан компенсация қилинади. Беморлар оёғини остига қараб юрганларида, гандиракламасликлари мумкин. Кўзини юмганида ва қоронғида гандираклаш кучаяди (орқа устун ёки сенситив атаксияси кўпроқ учрайди) ва бунда чуқур сезги бузилади.

2. Вестибуляр атаксияси лабиринт ва вестибуляр аппарат зарарланганида вужудга келади ва бош айланиши, кўнгил айланиш, қусиш, қулоқларда шовқинлар билан қўшилиб келади, зарарланган томонида кўпинча қулоқни эшитиши пасаяди.

3. Пешона атаксияси патологик ўчоққа карама-қарши томонида бўлади, бу эса патологик жараён пешона - кўприк-мияча ўтказув йўллари зарарланганида бўлади ва пешона бўлагини зарарланиш белгилари астазия, абазия ва ушлаш рефлекси билан бирга кечади, мияча синовлари ётган ҳолда яхши, ўтирган ва турганда атаксия билан нотўғри бажарилади.

Болаларда ҳаракат координациясини текшириш

Уч ойгача бўлган чақалоқ болаларда ихтиёрий ҳаракат координацияси бўлмайди. Тўрт ойлик соғлом бола ўзини ўйинчоқларини ушлаши мумкин. Ёш бола туриш ва югуриш

махоратини ўзлаштирган даврида (10-16 ойлик) ёшига қараб координация тараққиётини имкониятларини баҳолаш ҳам аҳамиятлидир. 3-4 ёшлик болаларда ҳаракат координацияси ишини тўлиқ текшириш мумкин.

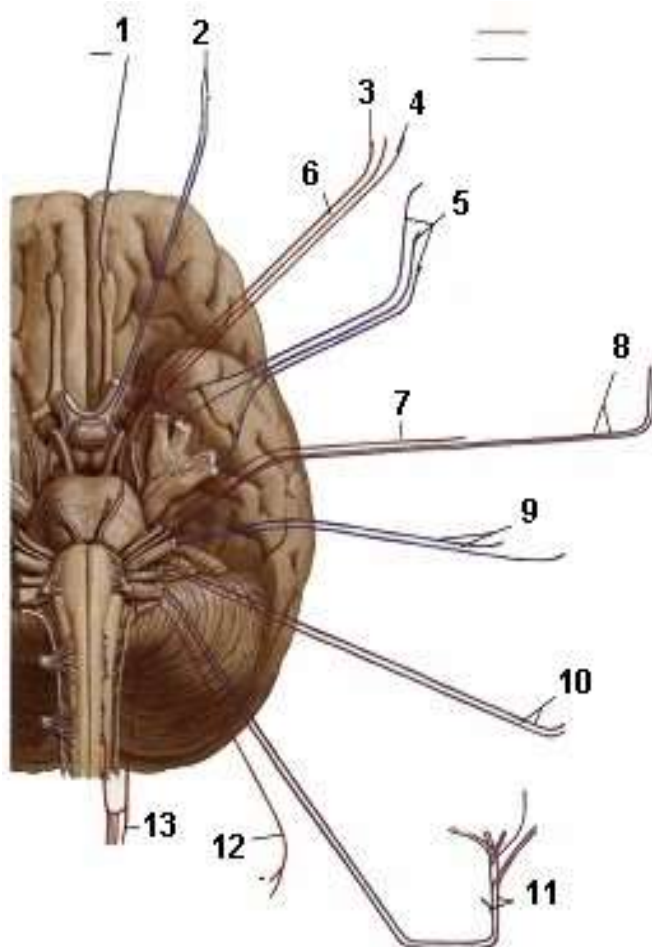
Болалар тик туришга ва юришга ўрганаётган даврида касал бўлиб қолса, ҳаракат координацияси тараққиётини бир неча ойга секинлаштиради. 3-4 ёшли болада Ромберг ҳолатида тебраниш бўлса бу усул ижобий бўлади ва улар оғиш ва йиқилиш томонини аниқлаш мумкин. Болалар статик атаксияси оёқларини кенг қўйиб, ишончсизлик билан юриш, кўзини юмиб туриб, бир қўлини кўрсаткич бармоғи билан бошқа қўлини кўрсаткич бармоғига қалтираш натижасида тега олмаслигига ҳарактерлидир. Товон-тизза усулида бир оёғини товонини иккинчи оёғини тиззасига текиза олмайди, унинг ўрнига сони ёки болдирига текизади, кафтини пронация ва супинациясини кетма-кет чакқон қила олмайди. Барани усулини текширишда касал бола чўзилган қўлини кўрсаткич бармоғи билан стулда ўтирган текширувчини кўрсаткич бармоғига тега олмайди. Мияча ярим шари зарарланган томонга қўли оғиб кетади.

VII БОБ

БОШ МИЯ НЕРВЛАРИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Бош мия нервлари 12 жуфт бўлиб, улар вазифасига қараб 3 гуруҳга: ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва аралаш нервларга бўлинади. Ҳаракатлантирувчи нервларга III, IV, VI, XI, XII жуфт, сезувчи нервларга - I, II, VIII жуфт, аралаш нервларга таркибида ҳаракатлантирувчи ва сезувчи толалари бўлган V, VII, IX, X бош мия нервлари киради.

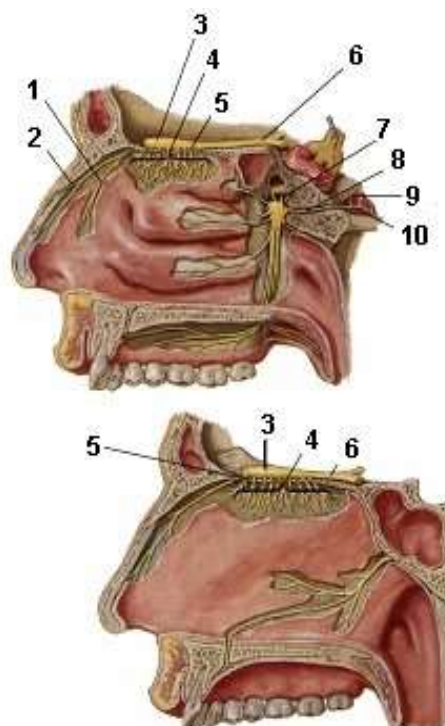
- 48- расм. Краниал нервлар.
1. Ҳид сезиш нерви
 2. Кўрув нерви
 3. Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв
 4. Ғалтак нерви
 5. Уч шохли нерви
 6. Узоқлаштирувчи нерв
 7. Юз нерви
 8. Оралиқ нерви
 9. Дахлиз чиғаноқ нерви
 10. Тил-ютқин нерви
 11. Адашган нерв
 12. Кўшимча нерв
 13. Тил ости нерви



I жуфт - хидлов нерви (n.n.olfactorius).

49- расм. Ҳид сезиш нерви.

1. Ички буруннинг ҳид сезиш толалари
2. Ташқи бурун ҳид сезиш толалари
3. Ҳид сезиш пиёзчаси
4. Ҳид сезиш нерви
5. Ғалтаксимон суякнинг илма-тешик пластинкаси
6. Ҳид сезиш тракти
7. Қанотсимон танглай тугун ива унинг шохчалари
8. Қанотсимон канал нерви
9. Катта тош нерви
10. Чуқур тош нерви



Мазкур нерв 3 нейрондан ташкил топган. Бу нервнинг рецепторлари бурун бўшлиғининг юқориги чиганоғи ва тўсиғидаги шиллиқ пардада жойлашган. Бу ерда 5 см² майдонини ташкил қиладиган юқори даражада ривожланган нейроэпителиал тўқима жойлашган. Уларнинг умумий сони тахминан бир млн-га яқиндир. Ҳид билиш толаларида нерв қўзғалиши ҳосил бўлиши учун камида 40 та нерв толалари қитиқланиши керак. Ҳосил бўлган қўзғалиш I нейроннинг аксонлари, яъни 15-20 та ҳид билиш ипчалари орқали олдинги калла чуқурчасига ғалвирсимон суякнинг илма-тешик пластинкаси орасидан ўтади ва бош мия пешона бўлағини пастки юзасида жойлашган ҳидлов пиёзчасида (bulbus olfactorius) тугайди.

II нейрон ҳидлов пиёзчаси ҳужайралари аксонлари ҳидлов трактини (tractus olfactorius) ҳосил қилади ва ҳидлов учбурчаги (trigonum olfactorius), олдинги илма-тешик модда ва тиник

тўсиқда (septum pellicidum) жойлашган пўстлоқ ости ҳидлов марказларида тугайди. Шу соҳалар хужайраларидан бошланган III нейрон аксонлари қисман кесишма ҳосил қилиб, бир қисми қадоқсимон тананинг тепасидан, бир қисми пастидан ўтиб, ҳидлов пўстлоқ маркази, чакка бўлагини медиал юзасида жойлашган гиппокамп пуштасининг илмоғида (uncus gyri hippocampi) да тугайди. Ҳидлов анализатори ҳидли моддаларни қабул қилиш, уларни ажрата билиш ва тўғри тасаввур этиш вазифасини бажаради.

Болалар ва катталарда текшириш усули. Ҳидлов нервини текшириш ҳар хил хушбўй ҳидли моддалар (ялпиз, камфора мойи, валериана ва бошқалар) солинган идишчалар ёрдамида олиб борилади. Бунинг учун беморнинг кўзи юмилиб, бурун тешигига алоҳида ҳидли моддалар ҳидлатилади ва уларнинг номлари сўралади. Кучли ҳидли модда (масалан: новшадил спирт) қўллаш ман этилади, чунки улар уч шохли нерв рецепторлари билан қабул қилинади. Чақалоқ ва ёш болаларда ҳид билиш уларни ҳидли моддаларга берадиган юз мимикаси ва имо-ишора реакциясига қараб хулоса қилинади.

Зарарланиш синдроми.

Ҳидлов нерви шикастланганда қуйидагилар кўрилади:

Аносмия - ҳид билишни йўқолиши, гипосмия - пасайиши, гиперосмия - кучайиши, дизосмия - нотўғри қабул қилиниши.

Икки томонлама гипосмия ёки аносмия кўпинча бурун бўшлиғини касаллигида (ринит, грипп ва бошқалар), учрайди.

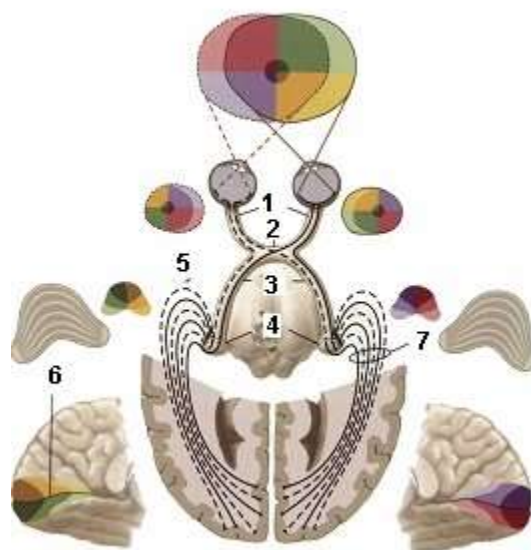
Бир томонлама гипо - ёки аносмия ҳидлов нерви, пиёзчаси ҳидлов учбурчаги, олдинги илма-тешик модда ва тиниқ тўсиқнинг шикастланишида учрайди. Масалан: бош мия пешона бўлагини пастки юзасидаги ўсма, абцесс, пардаларининг яллиғланиши, қон қуйилганда, калла суягининг пешона қисми

дарз кетганда ёки синганда, галвирсимон бўшлиқ яллиғланганда (этмоидит), бир томонлама гипо - ёки аносмияга олиб келади.

Гипосмия яна қандли диабет, гипотиреоз, склеродермия, ҳамда баъзи дорилар таъсирида (пенициллин, L-дофа) ҳам учраши мумкин. Вақти-вақти билан йўқ ҳидларнинг касал томонидан сезилиши ҳид билиш галлюцинацияси дейилади. Бу ҳолат ҳидлов нервнинг пўстлок марказини қўзғатилганда пайдо бўлади. Гиперосмия, дизосмия касаллиги аёлларда хомиладорлик вақтида учраши мумкин. II жуфт кўрув нерви (n opticus) тузилиши ва физиологияси ва зарарланиш белгилари

50- расм. Кўриш нерви.

1. Кўриш нерви
2. Кўрув нерви хиазмаси
3. Кўрув тракти
4. Ташқи тиззасимон тана
5. Мейер қовузлоғи
6. Пих эгати
7. Кўрув йўли шуъласи



Кўрув нерви 4 та нейрондан ташкил топган I, II, III нейронлари кўз олмасининг тўр пардасида жойлашган. I нейронни кўрув ҳужайралари (таёқчалар ва колбачалар) дейилади. Кўрув таёқчалари кўз олмасининг тўр пардаси атрофида, колбачалар эса шу парда марказида жойлашган. Сарик доғ (macula lutea) тўр парданинг марказида жойлашган бўлиб, унда ҳам колбачалар бўлади. Бу доғ атрофдаги нарсаларни тасвирини аниқ кўриш имкониятини беради. Колбачалар кундузи рангни кўришни, таёқчалар кечаси оқ-қорани кўришни

таъминлайди. Кўрув хужайра ўсимталарида родопсин деган модда бўлиб, у таъсиротларни нерв қўзғалишига айлантириб беради ва бу қўзғалиш I нейрондан II биполяр, сўнг III нейронга - ганглиоз хужайраларга ўтказилади. Ганглиоз хужайралар аксони кўрув нервини ҳосил қилади. У кўрув тешиги (foramen opticum) орқали калланинг олдинги чуқурчасига киради, ва бош мия пешона бўлагини остида жойлашади. Бу ерда икки томондан келаётган нервлар бир-бирига яқинлашиб, ўзаро тўлиқ бўлмаган кесишмани (chiasma opticum) ҳосил қилиб кўрув трактига ўтиб кетади. Бу кесишманинг ҳосил бўлишида фақат тўр пардани бурун томондаги ярмиси -назал группа хужайра аксонлари иштирок этади. Тўр парданинг чакка ярми -темпорал группа хужайра аксонлари эса кесишмада қатнашмайди. Шундай қилиб, кўрув йўли тўр пардадан то кесишмагача бўлган масофа оралиғида кўрув нерви дейилади. Кесишмадан кейинги йўл кўрув тракти (tractus opticus) дейилади. Кўрув тракти иккала кўз олмаси тўр пардасининг бир хил томонидан келаётган толалардан ташкил топган. Кўз олмасида нурларни учун, кўз олмасининг ташқи қисмидаги нарсалар тўр парданинг ички қисмига ва аксинча, ички томонидаги нарсалар ташқи қисмига тушади. Шунинг учун чап кўрув тракти қўзғалишни ўнг кўрув майдонидан, ўнг тракти эса чап кўрув майдонидан ўтади. Кўрув тракти тепа томонга йўналиб, мия оёқчаларини эгиб ўтади ва ташқи тиззасимон тана (corpus geniculatum lateralis), кўрув бўртиғи ёстиғи (pulvinar thalami) ва тўрт тепаликнинг юқориги тепачаларида (colliculi superior) жойлашган пўстлоқ ости кўрув марказларида тугайди.

IV нейроннинг аксонлари ташқи тиззасимон танадан бошланиб, ички капсулани олдинги оёқчасидан ўтиб, кўрув нурларини (corona radiata) тутамини ҳосил қилади ва бош мия энса бўлаги пўстлоғини ички юзасида жойлашган пих эгати

(sulcus calcarinus), пона (cuneus) ва тил пушталаарида (gyrus lingualis) жойлашган кўрув марказида тугайди.

Болалар ва катталарда текшириш усули.

Кўрув нервини функционал ҳолатини текшириш учун қуйидаги усулларни қўлланилади:

1. Кўриш ўткирлиги.
2. Кўриш майдони.
3. Ранг ажратиш қобилияти
4. Кўз туби.

Кўриш ўткирлигини катталарда текшириш ҳар хил катталиқда ёзилган ҳарфлар ёки сонлар (Сивцев жадвали) ёрдамида олиб борилади. Болаларда кўриш ўткирлиги турли шаклда чизилган расмлар ёрдамида текширилади.

Жадвал яхши ёритилган жойга қўйилиб, текшириладиган одам билан жадвал орасидаги масофа 5 метр бўлиши керак. Кўриш ўткирлиги ҳар бир кўзда алоҳида (иккинчи кўзни ёпиб) бир қатордан 10 қаторгача ҳарфларни шифокор томонидан таёқча ёрдамида кўрсатиб текширилади. Нормал ҳолатда текширилувчи жадвал 10 қаторни қийналмасдан ўқиши керак. Шунга кўрув ўткирлиги яъни visus бирга тенг бўлади ($\text{vis D}=1,0$ $\text{vis S}=1,0$).

Янги туғилган чақалоқда кўриш ўткирлигини аниқлаб бўлмайди. Уларда фақат кўриш ёки кўрмаслиги ёруғликка берган реакция асосида, бир ёшгача бўлган болаларда кўриш ўткирлиги кўз олдидаги предметларни кўриши, уларни ҳаракатини кузатиши ва кўз тубини кўриш асосида аниқланади. Уларда кўриш ўткирлиги 0,01 га тенгдир.

Кўриш майдонини периметр ёрдамида текширилади. Кўриш майдони бир нуқтага қараб, кўз олмасини ҳаракат қилдирмасдан туриб атроф муҳитни кўришдир. Бу майдонни текшириш учун бемор даханини периметрга қўяди, бир кўзини беркитиб, очик кўзи билан эса периметрнинг марказий нуқтасига қарайди. Шифокор махсус таёқчани периметр ёйи бўйлаб, юқоридан - пастга, ичкаридан ташқарига қараб юрғазади. Бемор периметр ёйининг марказий нуқтасига қараб турганда таёқчани кўради. Қачонки бемор таёқчани кўриш майдонида кўрмаса, кўргунгача бўлган ўлчам кўриш майдонининг чегараси бўлади. Худди шу усул билан иккинчи кўзда ҳам текшириш олиб борилади. Нормада оқ ранг учун кўриш майдони: ташқарига - 90° , ичкарига - 60° , тепага - 60° ва пастга 70° ни ҳосил қилади. Касаллик варақасига кўриш майдони қуйидагича ёзилади:



Қизил ранга кўриш майдони $20-25^\circ$ камроқ бўлади.

Рангни аниқлашни текшириш учун махсус Рабкин жадвалидан фойдаланилади. Бунинг учун кўрсаткичнинг варақаларини очиб, беморга кўрсатилади ва у ёзилган сон ёки шаклларни айтиб бериши лозим.

Кўз тубини офтальмоскоп ёрдамида текширилади. Нормада кўз туби оч-қизил рангда бўлиб, кўрув нервнинг маркази (диски) думалоқ, чегаралари аниқ бўлади. Кўрув нервнинг марказидан ташқарига қараб қон томирлар кўрилади, артериал ва вена қон томирларининг йўғонлигини нисбати 2:3 бўлади.

Шикастланиш белгилари

Кўриш ўткирлигини пасайиши - амблиопия; йўқолиши - кўрлик (амавроз) дейилади. Кўрув нервнинг шикастланиши шу томонда амблиопия ёки амаврозга олиб келади. Кўрув нервнинг кесишмаси тўлиқ шикастланганда 2 томонлама амавроз рўй беради.

Кўриш майдонини ярмини тушиб қолиши - гемианопсия дейилади. Бир хил томонлама (гомоним) ва 2- ҳар хил томонлама (гетероним) гемианопсия тафовут қилинади. Кўрув нервларининг кесишмасини ташқи томонлари шикастланганда биназал гетероним гемианопсия, ички марказий қисми шикастланганда битемпорал гетероним гемианопсия пайдо бўлади.

Кўрув тракти, ташқи тиззасимон тана шикастланганда гомоним гемианопсия ҳосил бўлади. Ўнг томондаги кўрув тракти ёки ташқи тиззасимон тана шикастланганда чап томонлама гемианопсия ва аксинча чапдаги юқорида кўрсатилган қисмлар шикастланганда ўнг томонлама гемианопсия пайдо бўлади. Бош мия пўстлоғининг пона пуштаси шикастланганда пастки квадрант, тил пушта зарарланганда эса тепа квадрант гемианопсия пайдо бўлади. (Гемианопсияларнинг расми).

Пих эгатининг қитиқланиши кўриш галлюцинациясига олиб келади 18-19 Бродман майдонларини шикастланиши ранг ажратиб олиш қобилиятини йўқолишига олиб келади. Ахроматопсия - ранг ажратиб олиш қобилиятини йўқолиши; дальтонизм - туғма қизил ва яшил рангларни ажрата олмаслик.

Кўз туби ҳар хил патологик ўзгаришларда турлича бўлади: кўрув нервини сўрғичининг неврити бош мия ва унинг пардалари яллиғланганида, бирламчи атрофияси эса невритдан кейин ёки оғир дегенератив касалликларда рўй беради. Кўрув нервлари

сўрғичларининг димланиши калла суяги ичидаги босимни олиб кетиши натижасида содир бўлади (ўсма, гидроцефалия ва бошқалар). Бу патологик ўзгаришда кўрув нервлари сўрғичларининг шишиб кетиши, чегараларининг аниқлигини бузилиши, артерия қон томирларини баъзи жойларини кўринмай қолиши (промененция), баъзи ҳолларда қон қуйилиши кузатилади. Узоқ вақт давом этган кўрув нерви сўрғичининг димланиши иккиламчи атрофияга олиб келади. (Кўз тубининг патологик расми).

III жуфт - кўзни ҳаракатлантирувчи нерв (n. oculomotorius). IV жуфт - ғалтак нерв (n. trochlearis).

VI жуфт - узоқлаштирувчи нерв - (n. abducens)

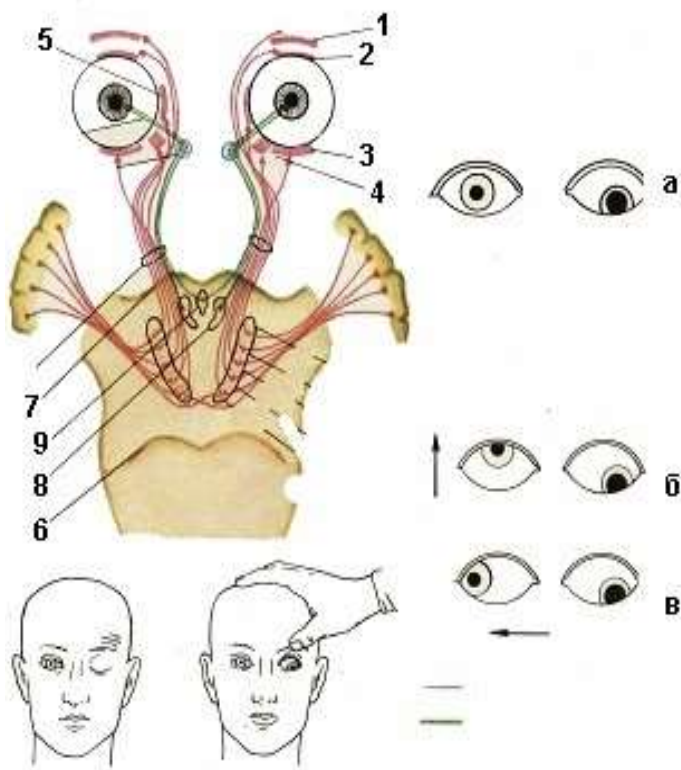
III жуфт - кўзни ҳаракатлантирувчи нерв 2 нейрондан ташкил топгандир. I нейрон бош мия пўстлоғининг ўрта пешона пуштасидан бошланиб, унинг аксонлари ички капсуланинг тиззасидан ўтиб қисман кесилма ҳосил қилади ва юқориги икки тепачалар соҳасида жойлашган ўзакда тугайди. Бу ўзак 5 та ўзакчалардан иборат:

I - жуфт - майда ҳужайрали Якубович ўзаги. I - ток майда - ҳужайрали Перлия ўзаги.

Йирик - ҳужайрали ўзакдан бошланадиган II нейроннинг аксонлари пастга тушиб, қизил ўзакни кесиб ўтади ва мия оёқчасининг ички юзасидан чиқади. Кейинги йўлида II нейрон бош мия пардаларини тешиб, ғовак синусдан (sinus cavernosus) ўтади ва кўз косасини юқориги тирқиши (fissure orbitalis superior) орқали кўз косасига кириб кўз олмасининг қуйидаги мушакларини иннервация қилади.

**51-расм. Кўзни
ҳаракатлантирувчи нерв.**

1. Юқори қовоқни кўтарувчи мушак
2. Юқори тўғри мушак
3. Ички тўғри мушак
4. Пастки қийшиқ мушак
5. Ички тўғри мушак
6. Пастки тўр тепалик
7. Юқори тўр тепалик
8. Якубович ўзаги
9. Перлиа ўзаги



а) Чап кўзни ҳаракатлантирувчи нерв зарарланиши: ташқарига қараган ғилайлик ва мидриаз.

б) Ғилайлик тепага қараганда кучаяди.

в) Ташқи томонга қараган ғилайлик ҳолати.

1. Юқори қовоқни кўтарувчи мушак — *m.levator palpebrae superior* 2. Юқори тўғри мушак — *m.rectus superior*

3. Ички тўғри мушак — *m.rectus medialis*

4. Пастки тўғри мушак — *m.rectus inferior*

5. Пастки қийшиқ мушак — *m.obliquus inferior*

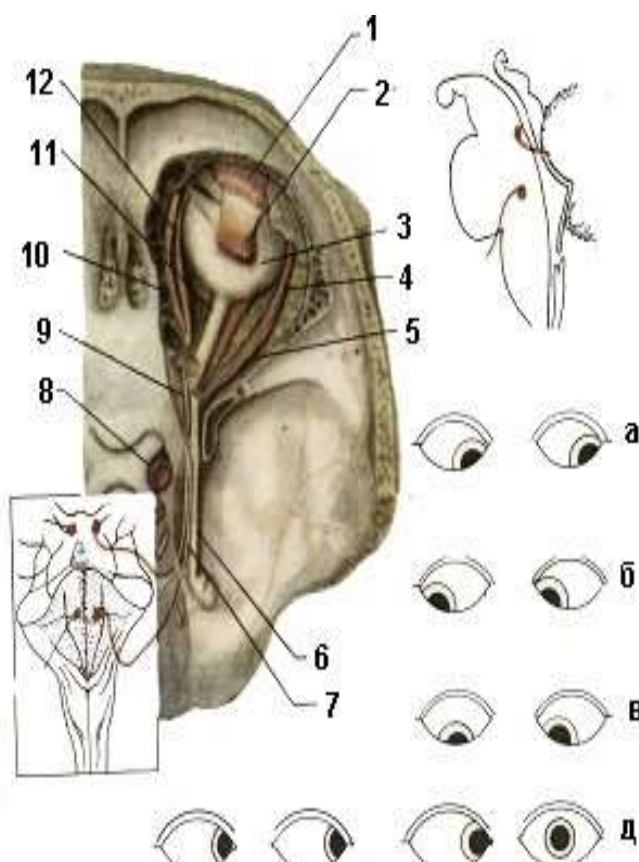
Якубович ва Перлиа ўзаклари хужайраларининг аксонлари худди юқорида кўрсатилган йўл билан ҳаракатланиб, кўз қорачиғини торайтирувчи (*m. sphincter pupillae*) ва киприкли мушакларини (*m. ciliaris*) иннервация қилади.

IV - ғалтак нерви, 2 та нейрондан иборат. Биринчи нейроннинг хужайралари мия пўстлоғининг III жуфт нерви жойлашган жойидадир. Биринчи нейроннинг аксони худди III

нервнинг аксонига ўхшаш йўлдан боради, қисман кесишма ҳосил қилади ва пастки тепачалар соҳасида жойлашган ўзакда тугайди. Бу ўзак ҳужайралари аксонлари II нейронни ҳосил қилиб, Силвий сув йўлини айланиб ўтади ва мия оёқчасини ташқи юзасидан чиқади. Нерв кўз косасининг юқориги тирқиши орқали кириб юқориги қийшиқ мушакни иннервация қилади. Бу мушак қисқарганда кўз олмасини пастга ва ташқарига буради.

52- расм. Ғалтак нерви.

1. Ғалтак ва узоқлаштирувчи нервлар
2. Юқори қовоқни кўтарувчи мушак
3. Кўз олмаси
4. Ташқи тўғри мушак
- 5, 7. Узоқлаштирувчи нерв
6. Уч шохли нервнинг юқориги шохчаси
8. Ички уйқу артерияси
9. Ғалтак нерви
10. Юқориги қийшиқ мушак
11. Кўрув нерви
12. Юқориги тўғри мушак
- а) кўзни пастга ва чапга ҳаракатлантириш
- б) кўзни пастга ва ўнгга ҳаракатлантириш
- в) ғилайликни пастга қараганда кучайиши
- г) кўз олмаларини ҳамкор ҳаракати



д) чапга қараганда чап кўз олмасини ҳаракатсиз туриши

VI жуфт - узоқлаштирувчи нерв, 2 та нейрондан тузилган I марказий нейроннинг тузилиши юқоридаги III ва IV жуфт нервларининг I нейронининг тузилиши каби. Биринчи нейрон ромбсимон чуқурчанинг юқориги учбурчагининг тубида

жойлашган ўзакда тугайди. Шу ўзак ҳужайралари аксонларидан ҳосил бўлган VI жуфт нерв Варолий кўприги ва узунчоқ миянинг пирамидаси ўртасидаги эгатдан чиқади. Нерв олдинга йўналиб кўз косасининг юқориғи тирқиши орқали кўз косасига киради ва ташқи тўғри мушакни (*m. rectus lateralis*) иннервация қилади.

Соғлом одам кўзларининг биргаликдаги ҳаракати кўз олмасининг алоҳида мушакларини қисқариши туфайли бўлади. Бундай кўз олмасининг биргаликдаги ҳаракатини орқа бўйлама йўл (*fasciculis longitudinales posterior*) таъминлайди. III жуфт нерв ўзагининг олдинги томонида жойлашган Даршкевич ўзагининг аксонлари орқа узун йўлини ҳосил қилиб, у экстрапирамида тизими, дахлиз нервининг ўзағи, мияча ва кўрув, эшитув пўстлоқ ости марказлари билан боғланиш ҳосил қилади. Ўз навбатида орқа узун йўл кўз олмасини ҳаракатлантирувчи нервларнинг ўзақлари билан ҳам боғланган. Орқа узун йўлининг пастга тушадиган толалари орқа миянинг олдинги шоҳида тугайди. Бундай III, IV, VI жуфт нервларнинг мураккаб боғланишлари кўз олмасининг биргаликда ҳаракатини таъминлайди, ҳамда кўз олмасини товуш келган томонга бурилишга ёрдам беради.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Бу уч (III, IV, VI) жуфт нервларни текшириш биргаликда олиб борилади.

Бунинг учун:

1. Беморнинг шикоятига ва унинг ташқи қиёфасига эътибор берилади, кўриб турган нарсаларни 2 та кўриши (диплопия) бор, йўқлиги аниқланади.

2. Кўз тирқишининг катта ёки кичиклиги текширилади: птоз - юқориғи қовоқни пастга тушиб, кўз ёриғини беркитиб қўйиши,

полуптоз - юқори қовоқни биров пастга тушиб, кўз ёриғининг кичрайиб қолиши.

3. Кўз олмасининг ҳолати текширилади: экзофтальм - кўз олмасининг бўртиб чиқиши. Энофтальм - кўз олмасининг ичкарига ботиши.

4. Кўз олмасининг ҳар икки томонга ҳаракати текширилади. Бунинг учун бемор болғачани ҳар томонга ҳаракатини кўзи билан кузатади.

5. Кўз олмаларини ҳолати текширилади. Ғилайлик, ичкарига қараган ғилайлик (strabismus divergens) ташқарига қараган ғилайлик (strabismus convergens).

6. Нистагм бор-йўқлиги текширилади. Нистагм деб, кўз олмаларини ташқарига, ичкарига, юқорига ва пастга қарагандаги ритмик ҳаракатига айтилади.

7. Кўз қорачиғини шакли, катта-кичиклиги текширилади. Нормада уларнинг катталиги бир хил ва думалоқ шаклда бўлади. Кўз қорачиқларининг ёруғликка реакцияси текширилади:

А). Кўз қорачиғини ёруғлик таъсирига тўғридан-тўғри ўзгаришини текшириш учун шифокор касалнинг иккала кўзини қўли билан беркитади. Кейин гоҳ ўнг, гоҳ чап қўлини бемор кўзидан олиб, кўз қорачиғининг ўзгаришига қарайди. Нормада кўз қорачиғи қоронғуликда кенгаяди, ёруғ тушганда тораяди.

Б). Кўз қорачиғини ёруғликка ҳамкор реакциясини ўзгаришини текшириш учун шифокор қўли билан бемор кўз қорачиғини бирини беркитади, 2-очиқ кўзининг қорачиғи кенгаяди. Текшириш алоҳида ҳар икки томонлама олиб борилади.

В). Кўз қорачиғининг конвергенция ҳолатини текшириш учун касал бирорта нарсага /болғачага/ қарайди, сўнгра болғача

аста-секин бурун томон ҳаракат қилдирилади. Бу вақтда кўз қорачиғи торайиб, бурун томон ҳаракатланади ва бир бирига яқинлашади.

Г). Кўз қорачиғини аккомодация ҳолатини текшириш учун касал олдин узоқда турган нарсага қарайди, қорачиғ кенгайиб, кўз олмаси бўртади, кейин бурун олдига қўйилган нарсага бирданига қарайди. Бу вақтда кўз қорачиқлари тораяди ва кўз олмаси ичкарига ботади.

ШИКАСТЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

III жуфт нервни шикастланиши:

1. Касал нарсаларни 2 та бўлиб кўринишига (диплопияга) шикаят қилади.

Унда қуйидаги белгилар пайдо бўлади:

2. Птоз ёки полуптоз, экзофтальм, 3. Ташқи томонга қараган ғилайлик,

4. Горизонтал нистагм,

5. Кўз олмасининг ичкарига, тепа ва пастга ҳаракатини сусайиши ёки бўлмаслиги кузатилади.

6. Кўз қорачиқларини ҳар хил катталиги - анизокория. Шикастланган томонда мидриаз - кўз қорачиғини кенгайиши юз беради. Аргайле-Робертсон белгилари.

IV НЕРВНИ ШИКАСТЛАНИШИ

1. Диплопия, асосан пастга оёқ остига қараганда бўлади.

2. Кўз олмасининг пастга ва ташқи томонга ҳаракати сусаяди ва у қисман тепа ва ичкарига қараган ҳолатда бўлади.

VI ЖУФТ НЕРВНИ ШИКАСТЛАНИШИ

1. Кўз олмасининг ташқи томонга ҳаракати чегараланган ва ичкарига қараган ғилайлик ва ташқарига қараганда диплопия бўлиши кузатилади. Орқа узун йўл шикастланганда кўз олмаларининг биргаликдаги ҳаракати бузилиб, касал бир нуқтага тикилиб қолади. Шунга нигоҳ фалажи дейилади. Бундай фалаж орқа узун йўлни Варолий кўпригида, мия оёқчаларида, кортиконуклер йўллари, мия пўстлоғини пешона қисмини (8 Бродман майдони) шикастланишида пайдо бўлади.

Уч шохли нервнинг (n. trigeminus) тузилиши ва вазифаси

Уч шохли нерв фаолиятига нисбатан аралаш нерв бўлиб, унинг таркибида сезувчи ва ҳаракатлантирувчи толалари бор. Сезувчи қисми учта нейрондан иборат. Биринчи нейрон чакка суяги пирамидасининг уч шохли нерв ботиқлигида миянинг қаттиқ пардаси ҳосил қилган бўшлиқда жойлашган ярим ой шаклидаги Гассер тугуни ҳужайралари. Бу ҳужайраларнинг аксонлари уч шохли нервнинг сезувчи илдизини ҳосил қилиб, Варолий кўприги, ўрта мия, узунчоқ мия ва орқа миядаги сезувчи ўзакларга йўналади. Уларнинг дендритлари эса нервнинг учта шохини: 1-шох, кўз нерви (n. ophthalmicus), 2-шох, юқори жағ (n. maxillaris) ва 3 шох, пастки жағ нервини (n. mandibularis) ҳосил қилиб периферияга йўналади.

1) Кўз нерви тугундан бошланиб, кўз косасининг юқориги тирқиши орқали кўз косасига киради ва қуйидаги шохларга бўлинади:

а). Кўз ёш нерви (n. lacrimalis) бу нерв кўз шиллиқ пардасининг ташқи томонини, юқориги қовоқни ва кўзнинг ички бурчаги терисини иннервация қилади.

б). Бурун - киприк нерви (n. nasociliaris) кўзнинг, буруннинг шиллиқ пардаларини, пешона, понасимон бўшлиқларни,

Ғалвирсимон суякнинг орқа қисмини, бурун терисини ва бош мия қаттиқ пардасини иннервация қилади.

в) пешона нерви пешона терисини, устки қовоқ, кўзнинг медиал бурчаги терисини ва конъюнктивани иннервация қилади.

2. Юқори жағ нерви уч шохли тугундан бошланиб олдинга йўналади ва юмалоқ тешик орқали қанот-танглай чуқурчасига чиқиб қуйидаги шохларга бўлинади:

а). ёноқ нерви (*n. zygomaticus*), чакка ва ёноқ соҳасининг терисини иннервация қилади.

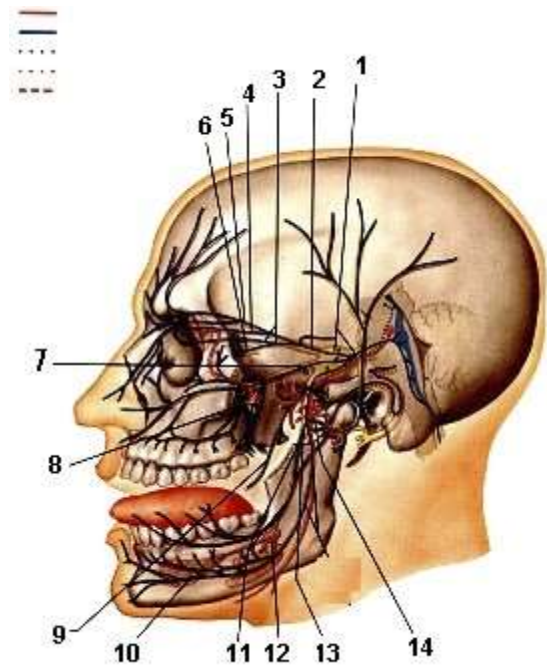
б). понасимон - танглай нервлари (*n.sphenopalatini*) ғалвирсимон суякнинг орқа қисмини, понасимон бўшлиқни, бурунни, ҳиқилдоқни, юмшоқ ва қаттиқ танглай ва танглай муртаги шиллиқ пардасини иннервация қилади.

в). кўз косасининг пастки нерви (*m. infraorbitalis*) ўз номидаги тешик чиқиб пастки қовоқ терисини ва шиллиқ пардасини, кўз косаси ости терисини, тишларни, ҳамда гаймор бўшлиғи шиллиқ пардасини иннервация қилади.

г). юқориги милк нервлари (*n. gingivalis superiores*). Бу нервнинг шохчалари тиш чигалини ҳосил қилади ва юқори жағнинг милкини, тишларини, гаймор бўшлиғи ва лунж шиллиқ пардаси рецепторларини ҳосил қилади.

53- расм. Уч шохли нерв.

1. Уч шохли нерв
2. Кўз нерви
3. Бурун киприк нерви
4. Кўз ёш бези нерви
5. Пешона нерви
6. Киприк тугуни
7. Юқори жағ нерви
8. Юқори алвеоляр шохчаси
9. Лунж нерви
10. Даҳан нерви
11. Тил нерви
12. Пастки жағ ости тугуни
13. Пастки алвеоляр нерв
14. Қулоқ тугуни



3. Пастки жағ нерви (*n. mandibularis*) юқорида кўрсатилган кўз ва юқори жағ нервларидан фарқли равишда аралаш нервдир. Унинг таркибида сезувчи ва ҳаракатлантирувчи ва таъм билувчи нерв толалари бор. Бу нерв калла суягидан овал тешик (*foramen ovalae*) орқали чиқиб, пастки жағ каналига киради (*canalis mandibularis*), унинг охирги шохи энгак нерви (*n. mentalis*) номи билан, энгак тешигидан (*foramen mentale*) чиқади. Пастки жағ нервнинг сезувчи толалари ташқи эшитув йўли терисини, ноғора пардани, қулоқ супрасининг олдидаги терини, пастки жағни, энгак, оғиз бурчаги терисини, пастки лабни, оғиз бўшлиғини ва милк шиллиқ пардаларида рецепторларини ҳосил қилади. Пастки жағ нервнинг қаттиқ парда шохчаси бош мия қаттиқ пардасини иннервация қилади.

3. Пастки жағ нервнинг тилнинг сезувчи нерви шохи таркибидаги сезувчи толалар тилнинг олдинги 2/3 қисми, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасидан оғриқ ва ҳарорат сезгисини қабил

қилади. Унинг таркибига юз нерви шохи ноғора торидан қўшилган парасимпатик толалар тил ости ва жағ ости безларини иннервация қилади.

Гассер тугуни хужайралари аксонлари қўшилиб, уч шохли нервнинг илдизини (*corni n. trigemeni*) ҳосил қилади ва Варолиев кўпригининг олдинги - ён юзасини ўрта қисмидан киради. Сўнг пастга ва юқорига йўналувчи толаларга бўлинади. Пастки йўналувчи толалари узунчоқ мия орқали орқа миянинг IV-бўйин сегментигача етиб боради ва сезувчи ўзакда (*nucleus sensorius*) тугайди. Бу ўзакда оғриқ ва ҳароратни сезувчи толалари тугайди.

Юқорига кўтариловчи толалар Варолий кўпригида жойлашган, сезувчи ўзакда - (*nucl. terminalis*) тугайди. Бу ўзакда асосан чуқур ва тактил сезги толалари тугайди.

Уч шохли нервнинг бу иккала сезувчи ўзагида II нейроннинг хужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари қарама-қарши томондан келувчи аксонлар билан кесишма ҳосил қилгач, юқорига кўтарилади ва ички қовузлокқа (*lemniscus medialis*) га қўшилади. У мия оёқчасидан ўтиб, кўрув бўртиғини ташқи ўзагида (*nucleus lateralis*) тугайди. Кўрув бўртиғининг бу ўзагида III нейрон хужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари ички капсула орқа оёқчасини орқа томонидан ўтиб, марказ орқа пуштанинг пастки қисмида тугалланади.

Уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи қисмини I нейрони марказ олди пуштанинг пастки 1/3 қисмидан бошланиб, ички капсуланинг тиззасидан ва мия оёқчасидан ўтади. Бу нейрон қисман кесишма ҳосил қилади ва ҳаракатлантирувчи ўзакда (*nucleus motorius*) тугайди. Бу ўзакда ҳаракатлантирувчи қисмнинг II нейрони хужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи илдизини (*ramus motorius*) ҳосил қилиб, кўприкнинг ўрта қисмидан чиқади. Сўнгра уч шохли нервнинг III-шохи - пастки жағ нерви билан

биргаликда калладан чиқиб, чайнов мушакларини: чакка мушаги (m.temporalis), чайнов мушаги (m.masseter), латерал ва медиал қанотсимон мушаклар (m.pterygoidei lateralis et medialis), шунингдек танглай чодирини тарангловчи, ноғора пардани тарангловчи, жағ-тил ости ва икки қоринли мушакни олдинги қоринчасини иннервация қилади.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

1. Сизги қисмини текшириш.

Биринчи навбатда беморнинг шикояти сўралади. Бу нерв шикастланганда жароҳатланган тармоқ соҳасида қаттиқ чидаб бўлмайдиган хуруж билан оғриқ пайдо бўлади. Бу уч шохли нервнинг невралгиясида учрайди. Беморнинг шикоятлари сўраб билингандан кейин объектив текширишга ўтилади:

1). Уч шохли нерв тармоқларининг ташқарига чиқиш тешикларини босиб текшириш (Валле нуқталари). Бунинг учун foramen supraorbitale, infraorbitale et mentale соҳалари босиб кўрилади. Уч шохли нервнинг неврит ёки невралгиясида зарарланган шохнинг суякдан чиқадиган соҳалари босилганда қаттиқ оғриқ пайдо бўлади.

2). Оғриқ, ҳарорат ва тактил сезгиларни текшириш. Булар сезги тизимида кўрсатилган усуллар ёрдамида юз териси ва бошнинг сочли қисмининг олдинги учдан бир соҳада текширилади.

3). Таъм билишни текшириш. Таъм билиш сезгиси тилни олдинги 2/3 қисмида текширилади. Бунинг учун мазаси ҳар хил бўлган (ширин, шўр, нордон ва аччиқ) моддалардан фойдаланилади. Бу моддаларнинг биридан пипетка орқали тилнинг устига 1-2 томчи томизилади. Текширилувчи киши тилини орқага тортмасдан, олдиндан шу моддаларни номи

ёзилган коғоздан, сезган таъмини кўрсатиб бериши лозим. Таъм билиш тилни ўнг ва чап ярмида алоҳида-алоҳида текшириб кўрилади. Ёш болаларда таъм билишни текшириладиган вақтда боланинг юзини буриштиришига қараб билиш мумкин.

2. Ҳаракат қисмини текшириш.

1). Текширилувчидан оғзини кетма-кет очиб-ёпиш сўралади. Бу пайтда пастки жағнинг ҳаракатига эътибор бериш керак. Нормал ҳолатда оғиз осонлик билан очилади ва бунда пастки жағ ўнг ёки чап томонга оғмай, ўртада туради.

2). *M. masseter, temporalis* ва *pterygoideus medialis et lateralis* нинг тинч ҳолатда ва чайнаш вақтидаги таранглигини пайпаслаш ёрдамида текширилади.

3). Чайнов мушакларини қувватини текшириш учун текширилувчи оғзини очиб туриб, қаршилик қилган ҳолатда текширувчи куч билан бемор оғзини ёпишга ҳаракат қилади. Одамда чайнов мушакларининг қуввати 5 баллик система ёрдамида аниқланади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Уч шохли нервни шикастланишида шу нервнинг неврити, невралгияси ёки невралго-неврити учраши мумкин. Уч шохли нервнинг зарарланишида оғриқ, температура ва тактил анестезияси, гипестезияси ёки гиперестезияси пайдо бўлиши мумкин. Агар *n.ophtalmicus* зарарланса, юқоридаги белгилар билан бир қаторда конъюнктивал ва корнеал рефлекслар сусаяди ёки йўқолади. Башарти *n.mandibularis* шикастланса оғриқ бўлиши, сезгиларни пасайиши ёки йўқолиши билан бир қаторда тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъм билиш сусаяди (гипоэгейзия) ёки йўқолади (агейзия). Шунингдек чайнов мушаклари фалажланади. Чайнов мушакларининг атрофияга учраш, чайнов вазифасини бузилиши, пастки жағнинг ўнг ёки чап томонга

оғиши (девиация) чайнов мушакларини қувватини сусайиши, яъни ва мушакларнинг фалажи билан кечади.

Гассер тугуни ёки уч шохли нервнинг илдизи Варолий кўприги олдида зарарланган тақдирда уччала шох соҳасида оғриқ, температура, тактил сезгилар йўқолади ёки сусаяди. Бундан ташқари чайнов мушаклари фалажланади. Агар Гассер тугуни нейровирус таъсирида шикастланса, беморнинг бурун ва лаб атрофида тошмалар тошади (*herpes zoster labialis et nasalis*).

Патологик жараён уч шохли нервнинг сезувчи ўзагини зарарлантирган бўлса, юзнинг шу томондаги ярмида оғриқ ва ҳарорат сезгилари йўқолиб, тактил сезги биров пасаяди (диссоциялашган сезги ўзгариши). Уч шохли нерв ўзагининг тамоман зарарланиши кам учрайди. Кўпинча у қисман зарарланади. Агар сезги ўзагининг пастки 1/3 қисми шикастланса, юзнинг ташқи қисмида ярим ҳалқа шаклида сегментар шаклдаги диссоциялашган сезги ўзгариши юз беради. Уч шохли нервнинг сезги ўзагини маркази шикастланса юзнинг ўрта қисмида ярим ой шаклида диссоциялашган сезги ўзгариши содир бўлади. Сезги ўзагининг тепа 1/3 қисми зарарланса юзнинг ички қисмида, оғиз ва бурун атрофида диссоциялашган сезги ўзгариши юз беради. Бу сезги соҳаларини Зельдер соҳалари дейилади.

Уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи ўзаги ёки унинг толаларининг зарарланиши натижасида чайнов мушаклари зарарланади. Агар уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи қисмини I нейрони зарарланса чайнов мушакларининг шикастланиш белгилари кўрилмайди, чунки юқорида айтилгандек I нейронлар ҳаракатлантирувчи ўзак юқорисида қисман кесишма ҳосил қилади.

Баъзи бир касалликларда (менингит, қоқшол) натижасида уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи қисми таъсирланса, чайнов мушакларини тоник қисқариши (тризм) рўй беради.

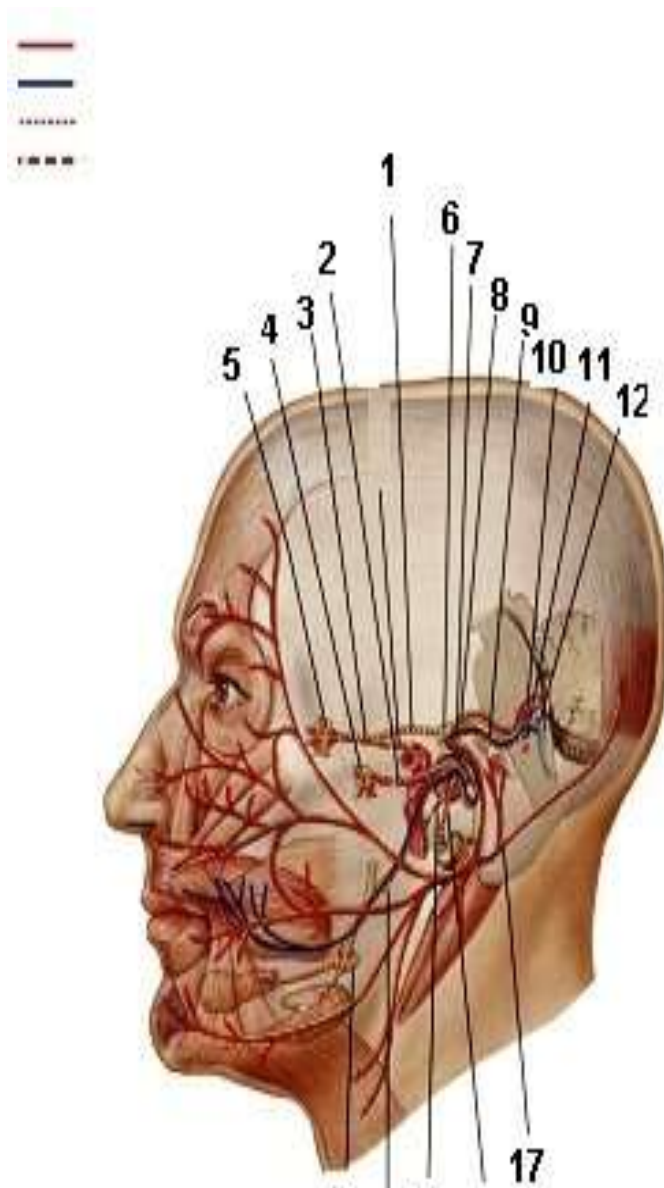
VII ЖУФТ ЮЗ НЕРВИ - n. facialis.

Тузилиши, вазифаси, текшириш усули, зарарланиши.

Юз нерви парасимпатик ва таъм билиш толалари бўлган оралиқ нерв билан бирга йўналади. Шунинг учун юз нерви аралаш нервлар қаторига киради. Юз нервнинг ҳаракатлантирувчи қисми 2 та нейрондан иборат. Биринчи марказий нейрон марказ олди пуштанинг пастки қисмидан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ-ўзак йўлини ҳосил қилади. Бу пўстлоқ -ўзак йўли ички капсуланинг тиззасидан, мия оёқларининг асосидан ўтиб, қисман кесишма ҳосил қилади ва Варолий кўпригининг камроқ қисмида жойлашган юз нервнинг ҳаракат ўзагида тугайди. Юз нервнинг ўзаги юқори ва пастки қисмларидан иборат. Кесишма ҳосил қилган пўстлоқ-ўзак йўли қарама-қарши томондаги юқори ва пастки ўзакларда тугайди, кесишма ҳосил қилмаган қисми эса ўз томонидаги юқори ўзакда тугайди. Шундай қилиб, юз нерви ўзагининг юқориги қисми 2 томондаги бош миянинг марказ олди пуштаси билан пастки қисми эса фақат қарама-қарши марказ олди пушта билан боғланади.

54- расм. Юз нерви.

1. Катта тош нерви
2. Чукур тош нерви
3. Қанотсимон канал нерви
4. Қулоқ тугуни
5. Қанотсимон танглай тугуни
6. Тиззасимон тугун
7. Юз нерви
8. Юз нервнинг ҳаракат толаси
9. Оралик нерв
10. Юз нервни ҳаракат ўзаги
11. Юқори сўлак ўзаги
12. Таъм билиш ўзаги
13. Жағ ости тугуни
14. Ноғора парда тори
15. Уйқу-ноғора нерви
16. Ноғора нерви
17. Орқа қулоқ супраси нерви



Юз нервнинг II периферик нейрони ҳаракатлантирувчи ўзакнинг юқори ва пастки қисмларидан бошланиб, орқа томонга йўналади ва узоклаштирувчи нервнинг ўзагини айланиб ўтади. Ана шу II нейронни айланиб ўтган қисмини ички тизза дейилади. Кейин юз нерви пастга тушиб, кўприк-мияча бурчагидан ташқарига чиқади ва чакка суяги пирамидасининг ички эшитув йўли орқали юз нерви каналига (canalis n. facialis) киради. Бу каналнинг бошланиш жойида юз нерви ташқи тиззани ҳосил қилади. Каналнинг ичида юз нервдан ноғора пардани тарангловчи мушакка (m. stapedius) борадиган тола ажралади. Юз нервнинг асосий қисми каналдан ўтиб, foramen stylomastoideum

орқали ташқарига чиқади. Сўнгра қулоқ олди беzi ичидан ўтиб, бир неча тармоқларга бўлиниб «катта ғоз» панжасини ҳосил қилади. «Ғоз панжаси» нинг охирги толалари юқори ва пастки қисмларга бўлинади ва барча мимика мушакларини, шунингдек *m.digastricus* нинг орқа қоринчасини *m.stylohyoideus*, *m.stapedius*, *m.platisma* иннервация қилади. Юқориги ўзакдан келувчи толалар юқориги, пастки ўзакдан келувчи толалар эса пастки мимика мушакларни иннервация қилади. Шундай қилиб юқори мимика мушаклар 2 томонлама, пастки мимика мушаклар бир, яъни қарама-қарши бош мия яримшари билан боғлангандир.

Юз нервнинг таъм билувчи толаларининг ҳужайралари юз нерви каналининг ташқи тизза қисмида ётувчи *ganglion geniculi* да жойлашади. Бу ҳужайранинг периферик толалари уч шохли нервнинг учинчи шохи -*n.mandibularis* билан қўшилиб, тилнинг олдинги 2/3 қисмини иннервация қилади. *Ganglion geniculi* нинг аксонлари эса оралиқ нервни (*n.intermedius*) ҳосил қилади ва кўприк-мияча бурчагидан узунчоқ мияга кириб, якка тутам ўзагида (*nucl.tractus solitarii*) тугайди. Юз нервнинг секретор толаларининг ҳужайралари юз нерви ўзагининг орқа томонида жойлашган *nucl. salivatorius superior* да ётади. Унинг аксонлари оралиқ нерв таркибида юз нервнинг каналига киради. Юз нервнинг *foramen stylomastoideum* дан чиқиш олдида ундан секретор толалари ажралади. Бу толалар ноғора тори (*chorda tympani*) таркибида тил нервига қўшилади ва сўлак безларини иннервация қилади. Юз нервнинг ташқи тиззаси таркибида секретор толаларини тутган катта тош нерви (*n.petrosus major*) юз нерви каналидан чиқиб, кўз ёши безини иннервация қилади.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Юз нервини текширишга киришишдан олдин юз ажинларини ҳар икки томонда симметрик ва кўз ёриғи катталиги иккала томонда баравар эканлиги аниқланади. Кейин қуйидаги имо-ишорага оид яъни мимик текширишлар ўтказилади:

1. Пешонани тириштириш.
2. Қошни чимириш.
3. Кўзни қаттиқ юмиш.
4. Тишни кўрсатиш.
5. Лунжга ҳаво тўлдириш.
6. Хуштак чалиш.

Нормада ҳамма имо-ишора текширишлар юзнинг иккала томонида симметрик ҳолда бажарилади.

Ёш болалар ва чақалоқларда юз нервини овқатланиши вақтида, кулганида ёки йиғлаганида эътибор билан қараб текширилади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Юз нервининг зарарланиш соҳасига қараб марказий ва периферик фалажларни тафовут этилади. Юз нервининг I нейрони қайси соҳада шикастланмасин қарама-қарши томондаги пастки мимика мушаклари марказий фалажга учрайди.

Юз нервининг II нейрони қайси соҳада шикастланмасин, шикастланган томондаги юқори ва пастки мимика мушаклари периферик фалажга учрайди. Юз нервининг периферик фалажида қуйидаги белгилар бўлади: юз ассиметрик ҳолатда, касалланган томонда юз ажинлари текисланади, кўз ёриғи катталашади, лаблар соғлом томонга тортиб кетади, фалажланган

томонда оғиз бурчаги пастга қийшаяди. Мимик текширув ўтказилганда пешона терисида ажин пайдо бўлмайди, қош тепага кўтарилмайди, қош чимирилмайди, кўз юмилмайди (лагофталъм-куён кўз), кўз ёшланади, оғиз бурчаги осилиб қолади, лунжга ҳаво тўлдириш, ҳуштак чалиш мумкин бўлмайди, овқат чайнаш қийинлашади. Шу билан бир қаторда Белла, Негро, «киприк», «теннис ракетаси» белгилари кўрилади. Фалажланган мимика мушакларида атрофия кузатилади ва электр кўзғалувчанлик бузилади.

Юз ервининг фалажланганлиги ёки парези аниқлангандан кейин, патологик жараён шу нервнинг қайси соҳада эканлигини билиши керак:

1). Агар юз нервнинг ўзаги шикастланса Мийяр Гублер синдроми мавжуд бўлади. Бунда шикастланган ўзак томонида мимика мушакларини периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемисиндром юз беради. Фалажланган юз мушакларида фибрилляр тортиш кўрилади. Кўп ҳолда юз нервнинг фалажланган томонида узоқлаштирувчи нерв ёки уни ўзакси зарарланган бўлиши мумкин. Бунда юқоригидаги белгиларга, ичкарига қараган ғилайлик, диплопия белгилари кўшилади. (Фовилни алтерланувчи фалажи).

2). Агар юз нерви кўприк-мияча бурчагида шикастланган бўлса, юз мушакларини периферик фалажига эшитув ва даҳлиз нервларининг зарарланиш белгилари кўшилади. Қулоқ яхши эшитмайди, ёки қар бўлиш, бош айланиши (вестибуляр атаксия) мумкин.

3). Агар юз нерви фаллопий каналини юқори қисмида шикастланса, мимика мушаклар фалажи билан бир қаторда кўз ёшини камайиши ёки тўхташи, гиперакузия (қаттиқ эшитиш), таъмни пасайиши, оғизни қуриши кўрилади.

4). Агар юз нерви каналда *n.petrosus superficialis major* чиққандан кейин шикастланса, белгилар юқорида қайд қилингандек бўлади, фақат кўз ёшланади.

5). Агар юз нерви каналда *chorda tympani* ажралмасдан туриб зарарланса, мимика мушаклари фалажи, кўз ёшланиши, таъм билишни сусайиши кузатилади.

6). Агар юз нерви фаллопиев каналидан чиқиш жойида зарарланса, фақат мимика мушаклари фалажланиб, кўз ёшланади. Юқоридаги бошқа белгилар бўлмайди.

VIII жуфт дахлиз-чиғаноқ нерви (*n.vestibulocohlearis*).

Тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, зарарланиши. Бу нерв ўзига хос иккита сезувчи нервдан иборат.

1. Эшитув ёки чиғаноқ нерви - *n. cochlearis et acusticus*.

2. Вестибуляр ёки дахлиз нерви - *n. vestibularis*

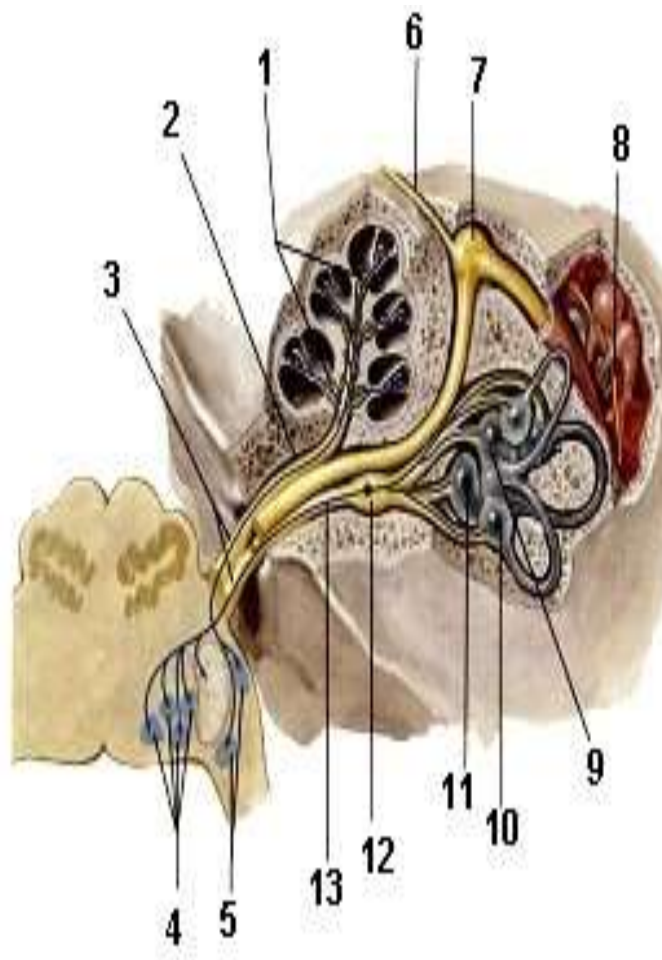
n. cochlearis - тўрт нейрон занжиридан ташкил топган. Биринчи нейроннинг биполляр хужайралари спирал тугунчада (*ganglion spirale*) жойлашган. Бу хужайраларнинг периферик толалари спирал аъзонинг *macula acustici* сидаги *neu epithelium* да тармоқланиб тугалланади. Аксонлари эса *nervus cochlearis* ни ҳосил қилиб, *n.vestibularis* билан бирга ички эшитув йўли орқали мия сўғони томон йўналади ва кўприк-мияча бурчагидан мия кўпригига киради.

Эшитув нерви кўприкка кириб, ундаги иккита ўзакда, яъни олдинги ва орқа ўзакда *nucl. ventralis et dorsalis* тугайди. Бу ўзақларда II нейрон хужайралари жойлашган. *Nucl. ventralis* даги II нейрон хужайраларининг аксонлари кўприк асосида трапециясимон танани (*corpus trapezoideum*) ҳосил қилиб, қарама-қарши томонга ўтади. Иккинчи нейрон аксонларининг бир қисми трапециясимон танадан ўтаётган ўз томондаги ёки

қарама-қарши томондаги трапециясимон тана ва устки оливаларнинг хужайраларида тугайди

54- расм. Даҳлиз чиғанок нерви.

1. Спирал тугунча
2. Чиғанок нерви
3. Даҳлиз чиғанок нерви
4. Даҳлиз нерви ўзаги
5. Чиғанок нерви ўзаги
6. Катта тош нерви
7. Юз нервнинг тиззасимон тугуни
8. Ноғора парда тори
9. Бачадонча
10. Орқа ярим айлана каналнинг ампуласи
11. Қопча
12. Вестибуляр тугунча
13. Даҳлиз нерви



Дорзал ўзак хужайраларидан бошланувчи II нейрон хужайраларининг аксонлари эса ромбсимон чуқурча юзасига чиқиб, эшитув хошияларини (*striae acusticae*) ҳосил қилади. *Striae acusticae* ромбсимон чуқурчани ўртасига (*raphe*) кейин кўприк ичига кириб, кўприкнинг асоси томон йўналади, сўнгра трапециясимон танада тугайди ва у ердан III нейрон бошланиб қарама-қарши томонга қараб давом этади. III нейрон трапециясимон тана ўзагидан бошланиб, ташқи қовузлоқ таркибида юқорига кўтарилади. Қарама-қарши томондаги вентрал ва дорзал ўзак хужайралари аксонларининг ҳам ташқи қовузлоқни ҳосил қилишда иштирок этади. Демак, бир

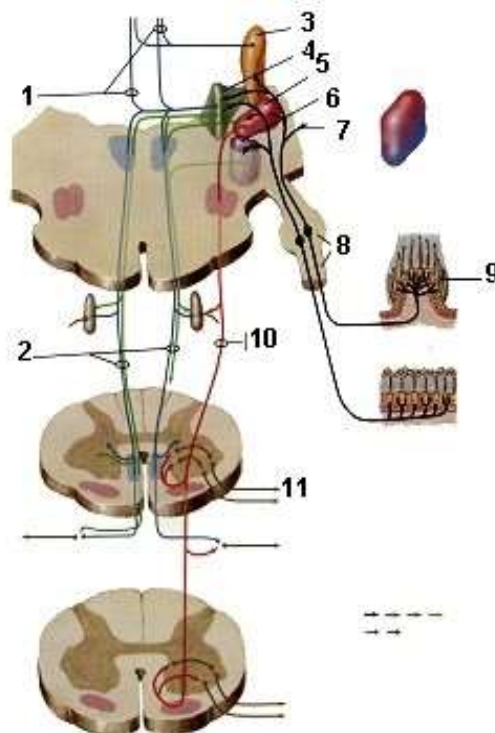
томондаги III нейрон хужайралар аксонлари ҳар иккала томондаги эшитув анализаторининг ўзаги томон йўналади.

Ўрта мианинг пастки тепачаларида эшитув нервининг рефлектор толалари тугалланади, улар старт рефлексининг афферент йўли ҳамдир. Шундай қилиб, ҳосил бўлган *lemniscus lateralis* (III нейрон) юқорига кўтарилиб, пўстлоқ ости эшитув марказлари бўлган ички тиззасимон тана ўзагида (*corpus geniculatum medialis*) ва пастки тепачаларда тугайди. Ташқи қовузлоқ эшитув аксонларининг бир қисми *nucl. lemniscus lateralis* да тугайди. Тўрт тепаликдан бошланган *tractus tectospinalis* кесишма ҳосил қилгандан кейин мия сўғонидан ўтиб, орқа миани олдинги тизимчаси орқали йўналади ва орқа мия сегментларининг олдинги шох хужайраларида тугайди. Бу йўл эшитув ва кўрув анализаторларини орқа мия билан боғлайдиган рефлектор йўл ҳисобланади. *Corporae geniculatum mediale* ўзагида охириги - IV нейрон хужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари бош мия пўстлоғининг чакка қисмининг юқори пуштасидаги эшитув анализаторининг ўзагида тугайди.

N. vestibularis нинг I нейрон хужайралари ички кулоқдаги *gang. Scarpaе* да жойлашган. Бу хужайраларнинг дедритлари ярим ҳалқасимон каналларида ва отолитдаги рецепторларда тугалланади. Аксонлари эса *radix n. vestibularis* ни ҳосил қилиб *n. cochlearis* билан биргаликда кўприкни ичига киради. Вестибуляр нерв кўприкдаги юқори, пастки, ички ва ташқи ўзакларда (Бехтерев, Роллер, Швальбе, Дейтерс) тугайди. Булардан II нейрон бошланади.

55- расм Даҳлиз нерви.

1. Медиал бўйламасига тутамнинг кўтарилиувчи толалари
2. Ички даҳлиз орқа мия толалари
3. Юқоридаги даҳлиз ўзаги
4. Ички даҳлиз ўзаги
5. Ташқи даҳлиз ўзаги
6. Пастки даҳлиз ўзаги
7. Катта тош нерви
8. Даҳлиз нерви
9. Бачадонча
10. Орқа ярим айлана каналининг ампуласи
11. Қопча
12. Даҳлиз тугуни
13. Даҳлиз нерви



Юқори ва ички ўзаклардан бошланувчи аксонлар мияча чўққи ўзаги -*nucl.fastigii* (*tractus vestibulocerebellaris*), ҳамда ўртадаги бўйлама тутам -*fasciculus longitudinalis* га боради. *Fasciculus longitudinalis medialis* вестибуляр аппаратни *n.oculomotorius*, *n.trochlearis*, *n.abducens* ва бошқа бош мия нервларнинг ўзаклари билан боғлайди.

Ташқи ўзак эса ҳаракат ҳужайраларидан иборат бўлиб, унинг аксонлари *tractus vestibulo-spinalis* ни ҳосил қилади (Левентал йўли). Бу йўл ёрдамида вестибуляр аппарат орқа миянинг олдинги шохига импульслар юбориб туради, ҳамда ҳаракат мувозанатини сақлашда иштирок этади. Шундай қилиб, биз вестибуляр аппаратнинг периферия билан алоқаларини кўриб чиқдик. Вестибуляр нервнинг пастки ўзагида жойлашган II

нейрон ҳужайраларининг аксонлари қарама-қарши томондаги *thalamus opticus* да тугайди. Ундан бошланган III нейрон ҳужайра аксонлари мия пўстлоғига томон йўналиб, тепа бўлагини пастки ва чакка бўлагининг юқорисида тугайди.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Эшитув нерви - *n.cochlearis* ни текшириш:

Эшитув ўткирлигини беморга шивирлаб гапириб текширилади. Нормал ҳолатда шивирлаб айтилган сўзларни текширилувчи 5-6 м масофадан аниқ эшита олади. Текшириш ўнг ва чап кулоқда алоҳида-алоҳида ўтказилади. Бир кулоқ текширилаётганда, иккинчи кулоқ маҳкам беркитилган бўлиши ва бемор текширувчи томонга кулоғини тутиб, ўзи эса қараб турмаслиги керак.

Камертон ёрдамида Вебер, Ринне ва Швабах тажрибалари ўтказилади. Вебер тажрибаси ёрдамида кулоқнинг суяклар орқали товуш қабул қилиш қобилияти аниқланади. Бунинг учун тебрантирилган камертон оёқчасини бош суягининг тепа қисмига қўйилади. Нормал ҳолатда ҳар икки томондаги суякларнинг товуш ўтказиш қобилияти бир хил бўлганлиги сабабли, камертон товуши ҳар икки томонда ҳам барабар эшитилади. Бунга Вебер тажрибасининг латерализация қилинмаслиги дейилади. Агарда эшитув нерви бир томонда зарарланган бўлса, Вебер тажрибасида камертон товуши соғлом кулоқда аниқроқ эшитилади, яъни иккинчи кулоққа латерализация қилинади.

Ринне тажрибаси товушнинг ҳаво ва суяклар орқали ўтишини солиштириб текширишга асослангандир. Бунинг учун тебратилган камертонни *processus mastoideus* га қўйилади.

Товушнинг суяк орқали эшитилиши тугагандан кейин, шу камертонни қулоққа яқинлаштиради.

Нормал ҳолатда текширилувчи товушни суяк орқали эшитмай қолгандан кейин ҳаво орқали эшита беради. Бу Ринненинг ижобий тажрибаси дейилади. Агар ўрта қулоқ зарарланган бўлса, бемор товушни ҳаво орқали эшита олмайди. Буни эса Ринненинг салбий тажрибаси дейилади.

Швабах тажрибаси ёрдамида товушнинг суяк орқали ўтиш даражаси аниқланади. Бунинг учун тебратилган камертонни аввал беморнинг *processus mastoideus* га қўйилади. Камертоннинг вибрацияси эшитмай қолиши биланоқ текширувчи врач камертонни ўзининг *processus mastoideus* га қўяди. Агар врач камертон вибрациясини бемордан кейин ҳам эшитаверса, бу ҳам текширилувчидан суяк орқали товуш ўтказиш қисқарганлигини кўрсатади. Бундай ҳолда суяк орқали товуш ўтказишнинг неча секундга қисқарганини аниқлаш керак. Товуш ўтказишнинг қисқаришига кўпинча *nervus cochlearis* нинг зарарланиши сабаб бўлади.

VIII жуфт нервнинг чақалоқ ва ёш болаларда текшириш вақтида ҳар хил шиқиллайдиган ўйинчоқларни товушига берган реакциясига қараб хулоса қилинади. Болалар товуш келган томонга қараб бошини бурадилар. Эшитув нерви зарарланса, қулоқ оғирроқ бўлиши ёки қар бўлиб қолиши мумкин. Яхши эшитмасликка гипоакузия, қар бўлиб қолишга анакузия ёки *surditas* дейилади.

Патологик жараён таъсирида эшитув маркази зарарланса, қулоқда ҳар хил товушлар, ғувиллаш, чийиллаш ва бошқа шу каби субъектив сезгилар пайдо бўлади.

Вестибуляр нервини текшириш учун аввал бемор шикоятлари сўралади. (Бош айланиши, кўнгил айнаши ва қусиш

ҳоллари). Сўнг Ромберг ҳолатида ва Барани креслосида ва калориметрик синовлар орқали текшириб кўрилади.

Вестибуляр нервнинг зарарланиши беморда бош айланиши, кўнгил айнаш, қусиш, нистагм ва атаксия сингари ҳолатларнинг вужудга келиши билан ҳарактерланади. Ички қулоқ лабиринт қисмининг зарарланиши ҳам юқоридаги каби ҳуружларни келтириб чиқаради. Бундай пайтда лабиринт ҳуружи ёки Меньер синдроми юз беради, касаллик аломатлари оғирроқ ўтади ва ҳар хил вегетатив ўзгаришлар билан кечади.

Нистагм - кўз олмаларининг ритмик равишда қимирлаб туришидир. Кўпинча, ён томонларга қараганда горизонтал нистагм пайдо бўлади. Агар нистагм юқorigа қараганда пайдо бўлса, вертикал нистагм дейилади. Патологик жараён натижасида вестибуляр нерв таъсирланса, шу касалланган томонга қараганда нистагм содир бўлади. Башарти вестибуляр нервнинг фаолияти пасайган бўлса, қарама-қарши томонга қараганда нистагм пайдо бўлади.

Вестибуляр атаксия.

Вестибуляр нерв мувозанатни сақлаб туришда иштирок этади. У таъсирланса ёки фаолияти пасайса кишининг мувозанат сақлаши қийинлашади, натижада атаксия пайдо бўлади. Бемор зарарланган вестибуляр аппарат томонга гандираклаб юради ва ижобий Ромберг белгиси келиб чиқади.

IX жуфт-тил-ютқин нерви (n.glossopharyngeus) X жуфт адашган нерв (n.vagus) XI жуфт қўшимча нерв (n.accessorius), тил ости (n.hypoglossus), тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, зарарланиши.

Тил-ютқин ва адашган нервлари аралаш нервлар қаторига киради, чунки бу нервлар таркибида ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва секретор толалар бўлади.

Бу иккала нервларнинг тузилиши, вазифаси текшириш усули ва зарарланиш белгилари ўхшаш бўлганлиги учун, уларни биргаликда кўриб чиқилади.

ҲАРАКАТЛАНТИРУВЧИ ҚИСМИ

Тил-ютқин ва адашган нервларнинг ҳаракат қисми 2 та: марказий ва периферик нейрондан иборат.

I нейрон марказ олди пуштадан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ-ўзак йўлини ҳосил қилади. Пўстлоқ-ўзак йўли ички капсуланинг тиззасидан, мия оёқларидан, Варолиев кўпригидан ўтиб, қисман кесишма ҳосил қилади ва узунчоқ миёда жойлашган икки ёқлама ўзакда (*nucl.ambigius*) тугайди. Бу ўзак IX ва X нейронлар учун умумийдир. Икки ёқлама ўзакнинг аксонлари тил-ютқин ва адашган нервларни ҳаракатлантирувчи қисмини ҳосил қилиб, узунчоқ миёанинг оливаси билан арқонсимон тана ўртасидан чиқади ва ўз йўналишида бўйинтирик тешиги (*foramen jugularae*) орқали калладан чиқади.

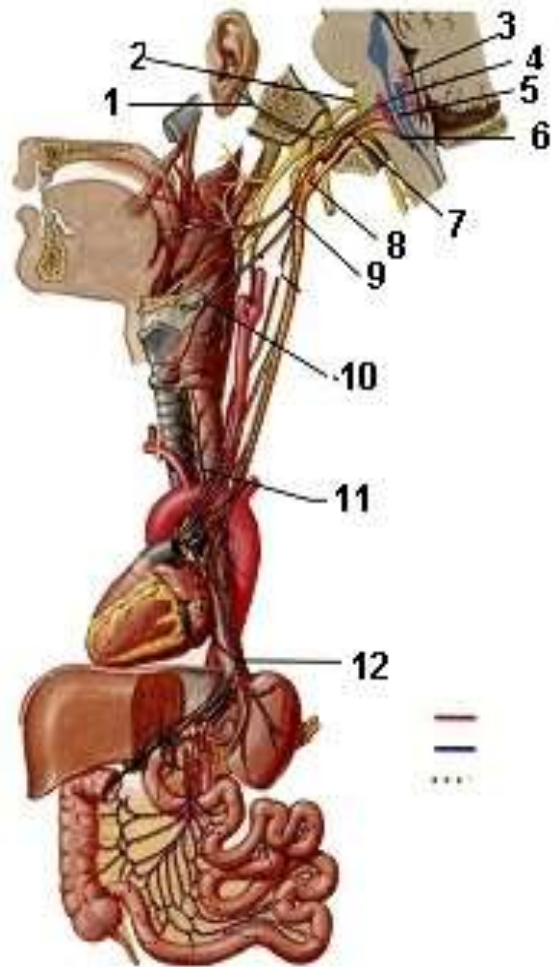
Адашган нервнинг ҳаракатлантирувчи толалари ҳалқум, юмшоқ танглай, ҳиқилдоқ, овоз мушакларини иннервация қилади. Тил-ютқин нервнинг ҳаракатлантирувчи толалари алоҳида *m.stylopharyngeus* ни иннервация қилади.

СЕЗУВЧИ ҚИСМИ

Биринчи нейроннинг хужайралари пастки ва юқориги бўйинтирик тугунларида (*gang. jugularae inf.et sup.*) да ётади. Юқори бўйинтирик тугуни хужайралари дендритлар умумий сезги импульсларни олиб ўтади, аксонлари эса узунчоқ миёга орқа латерал эгатдан кириб, сезги ўзагида (*nucl alae cinereae*) тугайди.

57- расм. Тил-ютқин нерви.

1. Уйқу-ноғора нерви
2. Катта тош нерви
3. Чукур тош нерви
4. Қанотсимон канал нерви
5. Қанотсимон танглай тугуни
6. Қулоқ тугуни
7. Қулоқ супраси - чакка нерви
8. Тил-ютқин нервнинг тутқин, бодом ва тил шохчалари
9. Юз нервнинг тиззасимон тугуни
10. Пастки сўлак ўзаги
11. Таъм билиш ўзаги
12. V жуфт нервнинг пастда тушувчи ўзаги
13. Иккиёқлама ўзак
14. Тил-ютқин нерви
15. Тил-ютқин нервнинг юқориғи ва пастки тугуни
16. Юқориғи бўйин симпатик тугуни
17. Адашган нерв



Пастки бўйинтирик тугуни хужайралари дендритлари тилининг орқа 1/3 қисмидаги таъм билиш сўрғичларида тугайди, аксонлари эса узунчоқ мияга кириб таъм билиш ўзагида (nuc1. solitaria) тугайди.

58- rasm. Адашган нерв.

1. Адашган нервнинг кулоқ
супраси шохчаси

2. Тил-ютқин нерви

3. Адашган нервни дарзал ўзаги

4. Таъм билиш ўзаги

5. Уч шохли нервнинг спинал
ўзаги

6. Иккиёқлама ўзак

7. Адашган нерв

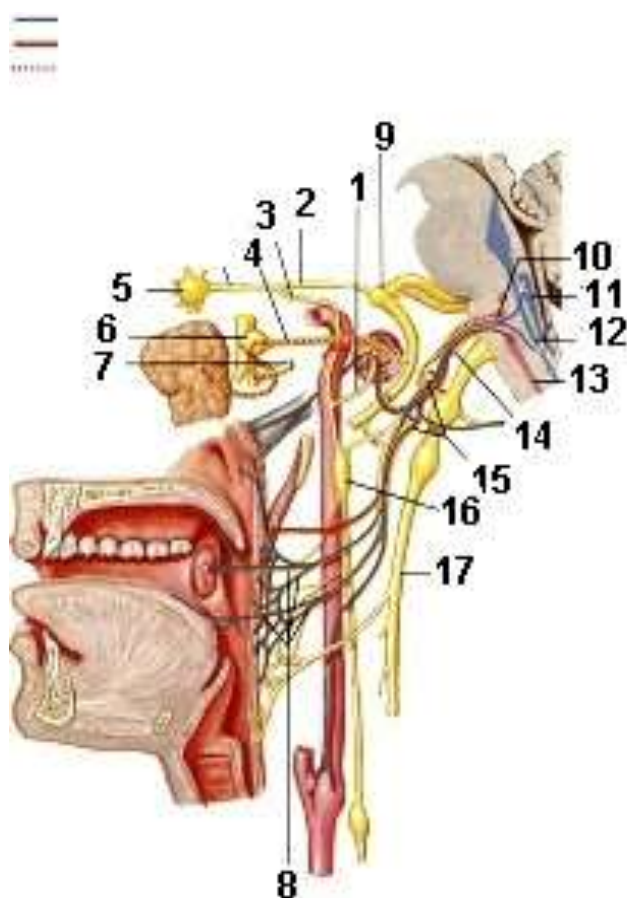
8. Адашган нервнинг пастки
туғуни

9. Адашган нервнинг ютқин
шохчаси

10. Юқориғи ҳиқилдоқ нерви

11. Чап қайтувчи ҳиқилдоқ нерви

12. Олдинги адашган нерв
устуни



Сезги ва таъм билиш ўзагидан бошланадиган иккинчи нейроннинг аксонлари кесишма ҳосил қилиб, ички қовузлоқ таркибида кўрув бўртиғининг олдинги ва ички ўзагида тугайди. Бу кўрув бўртиғидан учинчи нейрон бошланиб, ички капсуланинг орқа оёқчасидан тепага кўтарилади ва марказ орқа пуштанинг пастки қисмида тугайди. Сезувчи толалари тил шиллик пардасини орқа 1/3 қисмини, ҳалқум, ўрта кулоқ, юмшоқ танглай, ҳиқилдоқ, евстахиев найи шиллик пардаси, ташқи эшитув йўли, кулоқ супрасининг орқа терисини, ҳамда бош миянинг қаттиқ пардасини иннервация қилади.

Адашган нервнинг парасимпатик толалари узунчоқ миянинг орқа ўзагидан (nucl. dorsalis n. vagi) бошланади. Бу ўзакнинг толалари узунчоқ миянинг орқа ташқи эгатчасидан чиқиб, калладан бўйинтирик тешиги орқали чиқади. Пастга томон йўналиб, қизилўнгач билан бўйинтирик венаси ўртасидан ўтади

ва қизилўнгачни, трахеяни, овоз бойламларини, юрак-қон томирларининг силлиқ мушакларини иннервация қилади. Сўнгра қизилўнгач билан биргаликда диафрагмадан ўтиб, ошқозон, ингичка ичак, йўғон ичакнинг ўнг ярмидаги силлиқ мушакларни иннервация қилади, ҳамда меъда ости безига секретор толалар беради.

ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

IX-X жуфт нервларнинг вазифасини текшириш учун овознинг қандай эканлиги, овқат ютилганда унинг бурундан қайтиб тушиш-тушмаслиги ва бунда қалқиш-қалқимаслигини текшириш зарур. Юмшоқ танглай билан тилчанинг ҳаракати ва уларнинг симметрик ҳолда жойлашганлигини аниқланади. Сўнгра тилнинг орқа 1/3 қисмида таъм билишни текширилади.

Шулар билан бир қаторда ютиш рефлекси тоза шпатель ёки қошиқча ёрдамида юмшоқ танглайга тегизилиб, икки томонда текширилади. Агар ютиш рефлекси чақирилса, у ҳолда беморда кўнгил айнаш, қусиш, йўталиш ёки ютиш ҳаракати кўтарилади.

IX-X жуфт бош мия нервларини чақалоқ ва ёш болаларда текшириш, улар эмганда қалқиш бор йўқлигига, ютишга ва бола йиғлаганда овозига эътибор берилади. Агар бу нервлар шикастланса чақалоқ оғзига кўкрак олганда безовталанади, йиғлайди, сутни кўп вақт оғизда ушлаб туради, ютиш вақтида қалқиб кетади ва сут бурундан келади. Бола йиғлаганда товуши доимо бир хил паст охангда бўлади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Тил-ютқин ва адашган нервлар ёки уларнинг ҳаракат ўзаги зарарланса беморда периферик фалаж белгилари кўрилади. Бунинг натижасида юмшоқ танглай, кекирдак, ҳалқум, овоз мушаклари фалажланиб, касалнинг овқат ва суюқликлар ютиши қийинлашади (дисфагия), ютганда қалқиш, овоз ўзгариши, бурун билан манқаланиб гапириш кузатилиб, зарарланган томонда

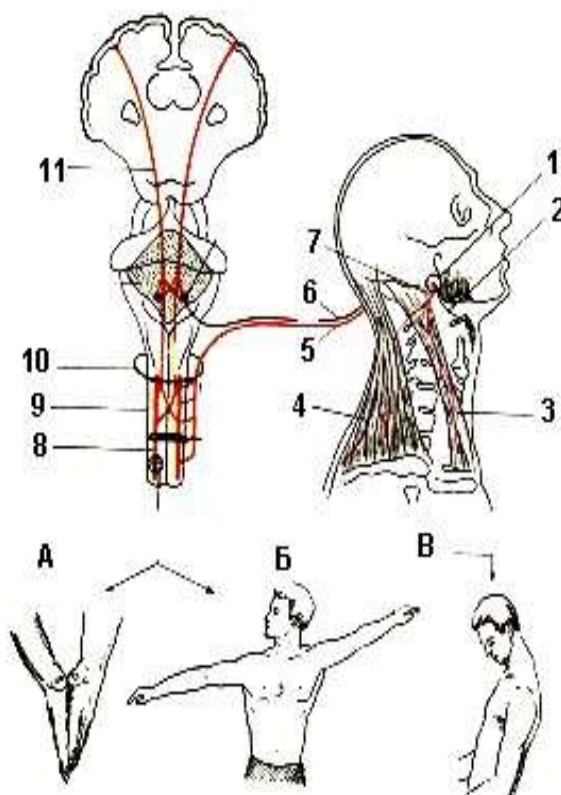
юмшоқ танглай осилиб, фонация вақтида юқорига кўтарилмай, тилча соғ томонга эгилиб, ютиш рефлекси сусаяди ёки йўқолади. Агар IX-X жуфт нервлар икки томонлама зарарланса ютиш тамоман бузилади, суюқликлар бурундан тушиб келади, овоз йўқолади (афония), юмшоқ танглай икки томондан осилиб, ютиш рефлекси чақирилмайди.

• XI жуфт - кўшимча нерв

• (n.accessorius willisii) ҳаракатлантирувчи нервлар қаторига кириб, у ҳам 2 та: марказий ва периферик нейронлардан тузилган. Бу нервнинг марказий нейрони марказ олди пуштанинг ўрта қисмидан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ-ўзак йўлини ҳосил қилади.

59- расм. Кўшимча нерв.

1. Foramen jugulare
 2. Ички толаси
 3. Musculus sternocleidomastoideus
 4. Трапециясимон мушак
 5. Орқа мия илдизи
 6. Бош мия илдизи
 7. Ташқи шохчаси
 8. Орқа мия
 9. Катта энса тешиги
 10. Ромбсимон чуқурлик
 11. Пўстлоқ ўзак йўли
- а) кафтларни бирлашган тести
б) трапециясимон мушакни зарарланиш тести
в) осилган бош белгиси.



Бу йўл ички капсуланинг тиззасидан, мия оёғидан, Варолий кўпригидан ўтиб, кесишма ҳосил қилади ва узунчоқ миянинг

пастки қисмидаги ўзак (краниал қисми), ҳамда орқа миянинг то бешинчи сегментигача жойлашган ўзакда (спинал қисми) тугайди. Бу ўзак хужайраларининг аксонлари бир неча илдизчаларга *radix cranialis n. accessorius* дейилади. *Radix cranialis* узунчоқ миянинг орқа ташқи эгатидан (*sulcus postero lateralis*) чиқади. Спинал илдизчалар аввал орқа миянинг ўрта илдизларини ҳосил қилади, сўнгра катта тешикдан (*foramen magnum*) калла ичига киради ва краниал илдизчалар билан қўшилади. Шундан кейин (*foramen jugularae*) орқали калладан чиқиб *m.m.sternocleidomastoideus et trapezius* ларни иннервация қилади. *M.sternocleidomastoideus* бошнинг ўнг ва чап томонга, олдинга ва орқага эгишда иштирок этади, *m.trapezius* эса елкани кўтаришда қатнашади.

БОЛАЛАРДА ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Қўшимча нервни текшириш учун олдин тинч ҳолатда тўш-ўмров-сўрғичсимон ва трапециясимон мушакларда атрофия, фибрилляр, фасцикуляр қисқаришлар бор йўқлиги аниқланади. Кейин бошни чапга, ўнгга, олдинга ва орқага ҳаракати, елкаларни кўтариб тушириш текширилади. Сўнгра *m.sternocleidomastoideus* ва *m.trapezius* ларнинг кучи аниқланади. *M. sternocleidomastoideus* кучини аниқлаш учун бошни бир томонга буриб, қаттиқ ушлаб туради. Текширувчи эса қарама-қарши томонга, *m.trapezius* ни кучини текшириш учун текширилувчи елкасини кўтариб, қаршилиқ қилган ҳолда, текширувчи пастга босади. Бу мушакларнинг кучи 5 балл билан ўлчанади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Клиник тажриба шуни кўрсатадики, кўшимча нервнинг алоҳида шикастланиши жуда камдан-кам ҳолда рўй беради.

Агар кўшимча нерв бир томонлама зарарланса, шу томонда елка пастроқ туради, елкани кўтариш сусаяди, бошни қарама-қарши томонга буриш қийинлашади, *m.sternosleidomastoideus* ва *m.trapezius* ларда атрофия кўрилади, ҳамда бу мушакларнинг кучи пасаяди.

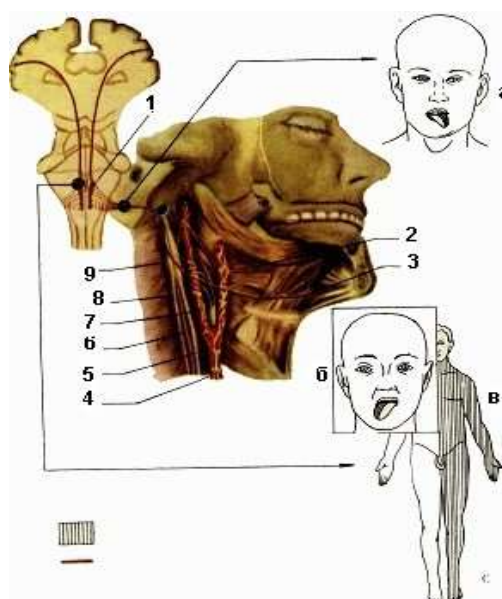
Агар кўшимча нерв сурункали бирор патологик жараён таъсирида касалланса, касалнинг боши, елкасида клоник қисқариш юз беради. Чақалоқларда бу нерв зарарланса бола бошини орқага эгади, қарама-қарши томонга эса бура олмайди, елкасини тепага кўтара олмайди. Чақалоқларда кўпроқ *m.trapezius* механик шикастланиши натижасида бўйин қийшайиши кузатилади.

ХII ЖУФТ ТИЛ ОСТИ НЕРВИ

Ҳаракатлантирувчи нервлар қаторига кириб, иккита - марказий ва периферик нейрондан иборат.

60- расм. Тил ости нерви.

1. Тил ости нервнинг ўзаги
 2. Тил ҳалқум нерви
 3. Тил ости нерви
 4. Умумий уйқу артерияси
 - 5, 6. Адашган нерв толалари
 7. Ички уйқу артерияси
 8. Симпатик занжир
 9. Юқориги бўйин тугуни
- А) Тил ости нервини зарарланиш ва тилни зарарланган томонга девиацияси
- Б) Тил ости нерви ўзагини зарарланиши
- В) Жексонни алтерланувчи фалажи



Тил ости нервнинг I нейрони марказ олди пуштанинг пастки томонидан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ ўзак йўли, ички капсуланинг тиззасидан, мия оёғидан, Варолиев кўпригидан ўтиб, тўла кесишма ҳосил қилади ва узунчоқ мияда жойлашган ўзак (*nucleus nervi hypoglossi*) да тугайди. Бу ўзак ҳужайраларининг аксонлари 10-15 дона илдизча ҳосил қилиб узунчоқ мияни пирамидаси билан пастки олива ўртасидаги эгатдан (*sulcus antero lateralis*) чиқади, калладан тил ости нерви ўз номидаги каналдан (*canalis n.hypoglossus*) чиқиб тил мушаклари ва тил ости суягидан пастда жойлашган мушакларни иннервация қилади.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Олдин тил тинч ҳолатда бўлган вақтда уни кузатиб, текширилади. Сўнгра тил ташқарига чиқарилганда унинг ўнг ёки чап томонга эгилган-эгилмаганлиги аниқланади, шунингдек, тилнинг ярмида атрофия, фибрилляр ва фасцикуляр тортишишлар бор-йўқлиги текширилади. Беморни сўзлатиб кўриб, дизартрия ёки анартрия бор-йўқлиги аниқланади (дизартрия -тутилиб-тутилиб сўзлаш, анартрия - сўзлаш қобилятини йўқолиши).

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Тил ости нервнинг I нейронини бир томонлама шикастланиши (пўстлоқ-ўзак йўли) тил мушакларининг қарама-қарши ярмида марказий фалажга олиб келади. Бунда тил оғиз ичида соғ ярми томон эгилади. Марказий фалажда тил мушакларида атрофия, ҳар хил тортишишлар кўрилмайди.

Тил ости нерви ёки унинг ўзаги шикастланса тилнинг периферик фалажига олиб келади. Тил ости нервнинг периферик фалажида қуйидаги белгилар кўрилади: тил

ташқарига чиқарилганда зарарланган томонга бурилади, тилнинг ярмида атрофия бўлади, электр қўзғалувчанлик бузилади, сўзлаш қобилияти ҳам бузилади (дизартрия).

Агар тил ости нервнинг ўзаги икки томонлама зарарланса, тилнинг иккала ярмида атрофия кузатилади, тилнинг ҳаракати камаяди ёки йўқолади (глосс- оплегия), сўзлаш мумкин бўлмай қолади (анартрия).

Чақалоқларда тил ости нервнинг туғма нуқсонлари учраши мумкин: тилнинг катталашиб кетиши (макроглоссия)ёки яхши ривожланмай, кичиклашиб қолиши.

Булбар фалаж. Бу фалаж IX, X, XII нервларнинг ўзаги ёки периферик нейрони зарарланганда рўй беради. Бульбар фалажнинг белгилари: дисфагия-овқат, суюқликлар ютиш қийинлашиши, қалқиб кетиш, юмшоқ танглайни осилиб қолиши фонация вақтида юқорига кўтарилмаслиги, тилча соғ томонга тортилиб қолиши, ютиш рефлексини камайиши, тилнинг орқа 1/3 қисмида таъм билиш бузилиши, ҳамда тилнинг ярмида атрофия, фибрилляр қисқаришлар бўлиши, тил оғиздан чиқарилганда касал томонга эгилиши ва тил мушакларида электр қўзғалувчанлигини бузилиши ҳосдир.

ПСЕВДОБУЛЬБАР ФАЛАЖ

Псевдобульбар фалаж IX, X, XII нервларнинг пўстлоқ-ўзак (tractus cortico-nuclearis) йўлини икки томонлама зарарланганда пайдо бўлади. Бу фалажнинг белгилари худди булбар фалажникига ўхшаши билан бир қаторда, ундан тил мушакларида атрофия бўлмаслиги, электр қўзғалувчанликни ўзгармаслиги, ҳамда псевдобульбар фалажда орал автоматик рефлексларнинг бўлиши ҳамда беихтиёр кулиш ва йиғлаш пайдо бўлиши билан фарқланади.

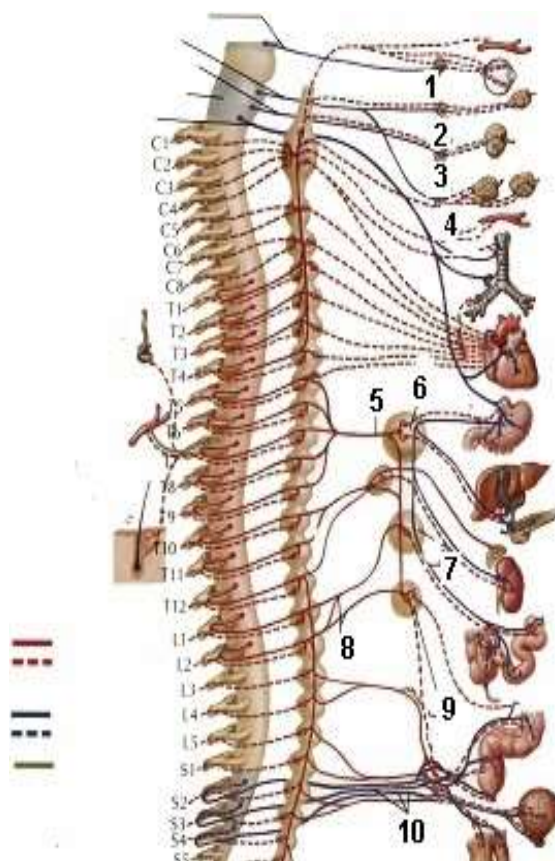
Ⅷ БОБ

ВЕГЕТАТИВ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Вегетатив нерв тизими тузилишида ўзига хос хусусиятлари бор бўлиб, буларга қуйидагилар киради: Анимал нерв тизимини барча қисмлари бўйлаб вегетатив тузилмалар жуда кенг тарқалгандир, улар аъзолар ва тўқималарда жойлашиб, шохлари чигаллар ҳосил қилади ва қон томирлар бўйлаб жойлашади. Вегетатив толалар ички аъзолар, мушак тўқимасида, безларда, бириктирувчи, ёғ ва суяк тўқималари, терида жойлашгандир.

31- расм. Вегетатив нерв системаси
парасимпатик қисми.

1. Киприк тугуни
2. Қанот танглай тугуни
3. Қулоқ тугуни
4. Жағ ости тугуни
5. Чаноқ нерви
6. Қуёш тугуни
7. Юқори қорин тугуни
8. Бел ички аъзолар нерви
(висцерал)
9. Пастки қорин тугуни
10. Чаноқ ички аъзолар нерви
11. Симпатик поя



Вегетатив нерв билан иннервация қилиш доимо иккита нейрон билан содир бўлади: уларнинг биринчиси преганглионар - мағизли тола бўлиб орқа миyanинг ён шохлари ва III, VII, IX, X жуфт бош миa нервларининг миa сўғонида жойлашган вегетатив ўзаклари ҳужайралари аксонларидан иборат.

Иккинчиси постганглионар мағизсиз тола дейилиб, булар вегетатив тугунлардаги хужайралар аксонлари ҳисобланади ва мушаклар, безлар ва қон томирларга бориб тугайди.

Вегетатив нерв соматик нервларга қараганда ингичка. Преганглионар яъни мағизли тола -1,5 мм дан 3,5 мм га етади. Вегетатив толалар паст қўзғалувчанликка эга, уларнинг хронаксияси каттадир, қўзғалиш тўлқинининг тарқалиш тезлиги вегетатив нерв бўйича анча кам, 0,6-1,2 м/сек, соматик нервда эса 60-120 м/сек га тенг. Вегетатив нерв тизими толалари айрим кимёвий моддалар таъсирига жуда сезувчандир. Шунинг учун кимёвий моддаларни хоссаларига қараб ва вегетатив толаларнинг сезувчанлигига қараб улар 2 га бўлинади: биринчи симпатик нерв толалари, улар адреналин, эфедрин, кальцийлардан қўзғалади, бром ва хлоралгидратдан тормозланади. Парасимпатик нерв толалари эса пилокарпин, эфедрин, ацетилхолин, калий, инсулинлардан қўзғалади, атропин ва скополаминлардан тормозланади.

Кўп сонли текширишлардан маълум бўлишича баъзи аъзолар ва тўқималар доимо антогонистик (симпатик ва парасимпатик) иннервацияга эга бўлмай, фақат 1 хил толалар билан иннервация қилинар экан. Масалан: тери пилomotorлари ва тер безлари фақат симпатик толалар билан иннервацияланади. Қорачиқ мушаклари ва ички аъзоларнинг мушаклари симпатик ва парасимпатик толалар билан иннервацияланиб қўзғатувчи, ҳам тормозловчи таъсирга эгадир. Сўлак безларида парасимпатик толалар унинг ажралишига таъсир кўрсатади, симпатик толалар эса -сўлакнинг қаттиқ қисмини ажратади.

Нерв тизимининг эволюцион ривожланиши ҳақидаги ҳозирги замон тушунчаси шуни кўрсатдики, нерв жойининг бош мия қисмидаги нерв элементларини жойлашуви ва

концентрациясига қараб вегетатив нерв тизимини икки бўлакка яъни сегмент усти ва сегментар бўлақларга бўлинади.

1. Вегетатив нерв тизимининг сегмент усти - марказий қисми. Вегетатив нерв тизимининг марказий қисмига қуйидагилар киради: бош мия асоси, ҳидлов йўли, белбоғ эгати, қадоқсимон тана, гипофиз, мия сўғонининг тўр формацияси, гипоталамус, таламус, бодомсимон тана, гипокамп, ихота. Булар ўзларининг алоқа боғловчи йўллари билан қўшилиб лимбико-ретикуляр комплексини ёки бош миянинг ўзига хос бўлмаган тузилмасини ташкил қилади. Бу тузилмаларда сегментарлик белгилари бўлмайди, яъни симпатик ва парасимпатик қисмларга бўлинмайдилар.

Кўрсатилганлар ичида вегетатив нерв тизимининг олий қисми бўлган гипоталамус муҳим аҳамият касб этади. Гипоталамусда ўзига хос (специфик) ва ўзига хос бўлмаган (носпецифик) тузилмалар мавжуд. Гипоталамус тузилмаларини прессор-симпатик ва депрессор-парасимпатик бўлақларга бўлиш ўзини оқламади, чунки гипоталамусни прессор бўлагини қитиқланганда симпатик ва парасимпатик нервларга оид бўлган натижани (эффектни) кўриш мумкин. (Вейн Л.М. 1971).

Замонавий йирик вегетологлар (Гесс, Гельгорн, Зейнларнинг) фикрича вегетатив нерв тизимининг марказий қисмини эрготроп ва трофотроп бўлақларга бўлиш мақсадга мувофиқдир.

Эрготроп тизим организмни ташқи муҳит шароитини ўзгаришларига (совуқ, иссиқ) мослайди ва нозик ҳолда руҳий фаолиятларга жисмоний таъсир кўрсатиб катаболик жараёнларни йўналишига имконият беради.

Трофотроп тизим анаболик жараёнга таъсир кўрсатади. Нутритив фаолиятга, гомеостатик мувозанатга ҳам таъсир

кўрсатиб руҳий ҳолатни фаоллайди, ҳаракат тайёргарлиги ва вегетатив мобилликни (доим тайёр туришлик) таъминлайди. Трофотроп тизим дам олиш вақти, овқат ҳазм қилиш, уйқунинг айрим даврлари билан алоқадордир ва ўз фаоллиги билан вагосимпатик аппаратни доимо ишга солиб туради. Бунга юрак ритмини секинлашиши, систола кучининг камайиши, диастоланинг чўзилиши, артериал босимни камайиши, нафасни бирмунча секинлашиши, бронхларни қисилиши, ичаклар перисталтикасини ва иштаха шираси ажралишини кучайиши, сийдик ажралишини тезлашиши, соматик тизимнинг тормозланиш ҳоллари кўрилади.

Гипоталамуснинг анатомия ва физиологиясига оид мукаммал тушунча оралиқ миёни баён этилган қисмида келтирилган.

2. Вегетатив нерв тизимининг сегментар бўлаги.

Вегетатив нерв тизимининг сегментар бўлаги орқа миёнининг C8-L2 сегментлари ён шохларида ва миё сўғонида (III, VII, IX, X, бош миё нервларининг вегетатив ўзакларида) жойлашгандир.

Вегетатив нерв тизимининг бу бўлаги ўзининг функционал антогонизмига қараб, симпатик ва парасимпатик қисмларга бўлинади.

Вегетатив нерв тизимининг симпатик қисми.

Мазкур қисмнинг нейронлари орқа миё (саккизинчи бўйин (C8) кўкрак (D1-12) ва юқориги бел (L1-2) сегментларининг ён шохларида жойлашган. Уларнинг аксонлари преганглионар толаларни ҳосил қилиб, олдинги илдиз таркибида чиқиб симпатик пояга боради. Преганглионар толаларни қўшувчи оқ толалар деб ҳам юритилади, чунки уларда постганглионар толалардан фарқли равишда миелин пардаси борлиги ва рангини оқимтир бўлишидир.

Симпатик поя жуфт бўлиб, умуртқа поғонасининг ён томонида жойлашган. У калла асосида бошланиб, пастга томон йўналади. Симпатик поянинг пастки учи бир-бирига яқинлашиб, биринчи дум умуртқасининг олдинги юзасида жойлашган тоқ тугунда тугайди. Симпатик пояни 20-25 симпатик тугунлар ва уларни ўзаро бириктирувчи тугунлараро толалар ҳосил қилади. Бу тугунларни паравертебрал тугунлар дуб аталади. Симпатик пояда тўрт: бўйин, кўкрак, бел ва думғаза қисмлари тафовут қилинади. Симпатик тугунларда уч хил хужайралар жойлашган бўлиб, улар ўз хажми билан фарқланади: катталарининг диаметри 32-35 мк, ўртасиники 25-32 мк ва кичигиники 15-22 мк га тенг.

Тугунларга келувчи қўшувчи преганглионар толалар қисман тугунда узиладилар, қисман узилмаган ҳолда превертебрал тугунларга боради. Бир нейрон толаси бир нечта тугунга (8 гача) бориши мумкин. Толалар симпатик поядан ўтгач постганглионар ёки кулранг қўшувчи тола номини олади.

Симпатик пояни бўйин қисмида учта: юқориғи, доимий бўлмаган ўрта ва пастки тугун тафовут қилинади.

1). Юқориғи бўйин тугуни постганглионар толалари 1-4 орқа мия нервлари бош мия яримшарлари ва бошга йўналади, диафрагма, ютқин-тил ости, адашган нервлар, ютқин, хиқилдоқ, юрак нерв чигаллари билан боғлиқдир.

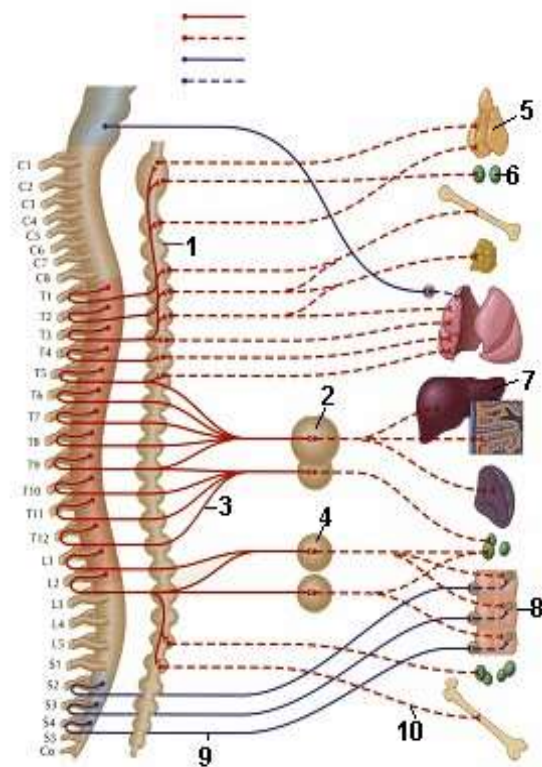
2). Ўрта бўйин тугуни толалари 5-6 орқа мия нервлари, қалқонсимон без, юрак чигаллари билан боғланган.

3). Пастки бўйин тугуни кўпинча биринчи кўкрак тугуни билан қўшилиб юлдузсимон тугунни ҳосил қилади. Унинг постганглионар толалари 7-8 орқа мия нервлари, юрак, ўмров ости ва умуртқа артериясининг периартериал нерв чигаллари (Франк нерви) сут безлари билан боғлиқ.

4). Симпатик поянинг кўкрак қисмини 10-12 тугун ташкил қилади. Уларнинг юқориғи 5 тасидан бошланувчи постганглионар толалар аортанинг юқориғи қисмига, юракка, ўпкага йўналиб уларни симпатик иннервация қилади. Қолган кўкрак ва қорин тугунчаларининг постганглионар толалари катта ички аъзолар нерви, қуёш чигали ва кичик ички аъзолар нервлари орқали бутун ички аъзоларни симпатик иннервациясини таъминлайди. Чаноқ тугунларининг постганглионар толалари эса чаноқ аъзоларининг симпатик иннервациясини таъминлайди.

32- расм. ВНС симпатик қисми.

1. Симпатик поя
2. Ичак ва аорта буйрак тугуни
3. Висцерал (ички аъзолар) нерви
4. Юқориғи ва пастки қорин чигали
5. Тимус
6. Буйрак лимфа тугунлари
7. Жигар
8. Ичакларнинг лимфоид тўқимаси
9. Преганглионар тола
10. Постганглионар тола



Шундай қилиб кўкрак, қорин ва чаноқ тугунларидан ўтган постганглионар толалар превертебрал тугунларга ёки чигаллар томон йўналадилар.

Энг йирик ва энг муҳим превертебрал тугунлардан бири чап ва ўнг қуёш тугуни ёки қуёш чигали (қорин мияси) ҳисобланади.

Қорин чигали тугунларидан бошланган постганглионар симпатик толалар қон томирлар билан бирга периартериал чигаллар ҳосил қилиб, аъзоларга йўналади.

Қорин бўшлиғида ва кичик чанокда жойлашган превертебрал тугунлардан (чигаллардан) бошланган вегетатив толалар (симпатик ва парасимпатик), ошқозон-ичак ва бошқа аъзоларнинг деворида жойлашган ва улардан бошланувчи толалар то превертебрал тугунларгача тоза симпатик нерв тизимига таълуқлидирлар.

Превертебрал тугунлардан бошланувчи ва аъзоларга бориб туговчи толалар эса аралашган (симпатик ва парасимпатик) ҳолда бўлади. Елка ва қўлларнинг симпатик иннервацияси IV-XI кўкрак тугунларининг постганглионар толалари орқали, оёқники эса пастки X-XII кўкрак ва I, II бел симпатик тугунлари орқали бўлади.

Вегетатив нерв тизимини симпатик қисмини физиологияси.

Симпатик нерв тизимининг вазифаси кучайганда томирлар тораяди (спазм) терини ранги ўчади, тери қурийди, пульс тезлашади, артериал босим кўтарилади, пиломотор рефлекс кучаяди. Ҳоз териси симптоми, меъда ва ичаклар атонияси кузатилади, модда алмашув жараёни ошиб кетади, бемор озади, қорачиғи кенгаяди ва кўз олмаси олдинга чиқиб кетади, (экзофтальм) кўз ялтирайди, тери гипотермияси пайдо бўлади. Симпатик нерв тизимининг тонуси патологик ошиб кетганда Рейно, Мигрень касаллигига ва томирларни маҳаллий торайиши (спазм) га олиб келади.

ВЕГЕТАТИВ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПАРАСИМПАТИК ҚИСМИ

Вегетатив нерв тизимининг парасимпатик қисмини спинал маркази орқа миянинг II-IV думғаза сегментларининг ён шохларида жойлашган. Бу ердаги оралик медиал ўзак ҳужайраларининг преганглионар толалари чанок ички аъзолари нервларини (n.n. splanchnici pelvini) ҳосил қилиб, превертебрал чигалга келади. Бу ердан бошланган постганглионар толалар қон томир деворидаги силлиқ мушаклар, безлар ва чанок аъзоларининг интрамурал тугунларига боради.

Парасимпатик нерв тизимининг мия сўғони қисмини III, VII, IX, X бош мия нервларининг вегетатив ўзаклари ҳосил қилади.

III жуфт, кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг вегетатив ўзаги ҳужайралари преганглионар толалари нерв таркибида кўз косасига кириб киприкли тугунда тугайди. Киприкли тугун ҳужайраларидан бошланган постганглионар толалар катта киприкли нервлар таркибида қорачиқни торайтирувчи мушак ва кўз гавҳарини ўзгартирувчи киприкли мушакни иннервация қилади.

VII жуфт, юз нервининг юқориги сўлак ажратувчи парасимпатик ўзаги ҳужайраларининг преганглионар толаларининг бир қисми катта тош нерви таркибида қаноттанглай тугунига боради. Тугун ҳужайраларидан бошланган постганглионар толалар уч шохли нервнинг II шохидан чиқувчи ёноқ нерви таркибида кўз ёши безига боради. Постганглионар толаларнинг бошқа бир қисми ноғора тори таркибида калладан чиқиб, тил нерви таркибида жағ ва тил ости тугунларида тугайди. Бу тугунлардан чиққан постганглионар толалар жағ ости ва тил ости сўлак безларига боради.

IX жуфт, тил ютқин нервининг пастки сўлак ажратувчи парасимпатик ўзаги ҳужайраларининг преганглионар толалари кичик тош нерви таркибида кулоқ тугунига боради. Бу тугуннинг

хужайраларидан бошланган постганглионар толалар уч шохли нервни учинчи шохидан чикувчи кулоқ-чакка нерви таркибида кулоқ олди безига боради.

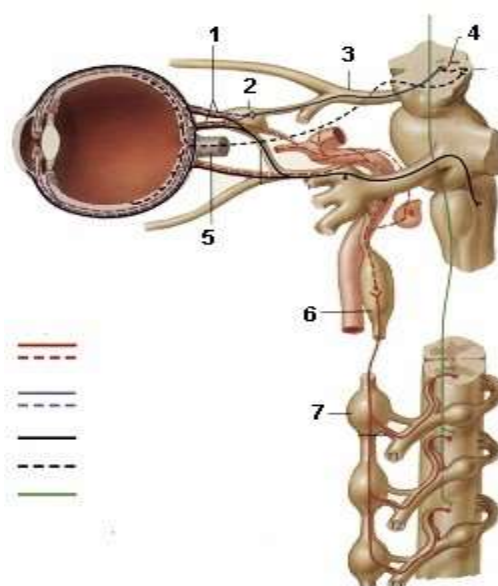
Ромбсимон чукурча тубида жойлашган адашган нервнинг парасимпатик дорсал ўзаги хужайраларининг преганглионар толалари аъзолар ёнида ва девори ичида жойлашган (интрамурал) вегетатив тугунларга боради. Бу тугунларда жойлашган хужайралар аксонлари постганглионар толаларни ҳосил қилиб, ички аъзоларнинг силлиқ мушаклари ва безлари фаолиятини иннервация қилади.

Болаларнинг вегетатив нерв тизими макроскопик жиҳатдан деярли катталарникидан фарқ қилмайди. Симпатик тугунлар майда ва ўрта хужайралардан иборат бўлиб, улар асосий дендритларга эгадирлар (ёрдамчилари эса ҳаёт жараёнида пайдо бўлади).

Превентебрал ва интрамурал тугунларни дендритлари бўлмайди. Уларни ўсиш ритми тез 3-11 ёшгача давом этади. Макроскопик 4 ойдан 4 ёшгача болаларда адашган нерв толалари ўртасида анастомозлар учрайди.

33- расм. Кўзнинг вегетатив иннервацияси.

1. Киприк нерви
2. Киприк тугуни
3. Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв
4. Эдинггер-Вестфал ўзаги
5. Кўз нерви
6. Юқориги бўйин тугуни
7. Кўкрак симпатик тугунлари



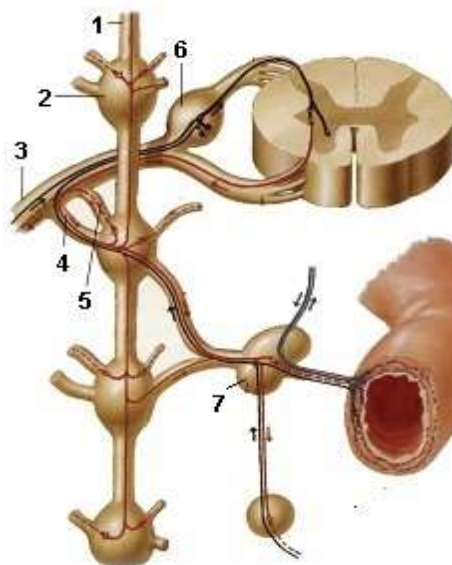
Парасимпатик нерв тизимининг физиологияси. Парасимпатик нервни фаолияти кучайиб кетганда, терида ва шиллиқ қаватида кўкариш пайдо бўлади. (қон димланишга

мойиллик), тери нам ва совуқ, пульс секин уради, қон босими паст, нафас олиши ўзгаради (сиқилади - астматик) сўлак, меъда шираси кўп ажралади. Меъда, ичак мушаги спазм бўлади, модда алмашиш пасаяди, тўлаликка мойиллик бўлади. Парасимпатик нерв тизимини патологик ҳолида тонусини ошиши бронхиал астмага, Квинке шишига (крапивница) “эшак еми”, вазомотор ринитга олиб келади.

Ички аъзолар, томирлар, силлиқ мушаклар, ички секреция безлари, тер, ёғ безларини иннервацияси, тўқималари трофикасини тартибга солиш, гомеостатик ҳолат тенглигини тўғрилаш, вегетатив нерв тизими орқали содир бўлади.

34- расм. ВНС. Рефлектор ёй.

1. Симпатик занжир
2. Симпатик тугун
3. Орқа мия нерви
4. Оқ бириктирувчи шохча
5. Кулранг бириктирувчи шохча
6. Умurtқалараро тугун
7. Қуёш тугуни (ичак тугуни)



Вегетатив нерв тизими организмдаги руҳий ҳолатни, жисмоний фаолиятни тартибга солишда иштирок этади, модда алмашилиш жараёнини тезлаштириб организмни энергия билан таъминлайди, юрак-қон томир ва нафас тизимлари фаолиятини идора этишда ҳам иштирок этади. Артериал босим, пульс,

тезлиги, ўпка вентиляциясини, қондаги қанд миқдорини, буйрак усти беги гормонларни ажралишини регуляция қилади.

БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛИ, ПАТОЛОГИЯСИ, ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Бош мияннинг анатомияси ва функцияси, олий пўстлоқ фаолияти.

Бош миЯ, бош миЯ ярим шарлари ва миЯ сўғонидан иборат. Бош миЯ ярим шарлари таркибига бош миЯ пўстлоғи ва унинг остида ётган оқ модда киради. МиЯ сўғони эса кўрув бўртиғидан пастда жойлашган ҳосилалардан иборат. Пўстлоқ ости ўзаклари бодомсимон тана, ихота, ясимқсимон ўзак ва думли ўзаклардан иборат. Бош миЯ ярим шарлари ичида думли ўзак билан кўрув бўртиғи ўртасида зич оқ модда қатлами - ички капсула бўлиб, горизонтал кесмада у ташқарига очик ўтмас бурчак ҳосил қилиб жойлашади.

Чап ва ўнг ярим шар тузилиши жиҳатида ўзаро фарқ қилади. Ҳар бир ярим шарда пешона, тепа, чакка ва энса бўлаклари бўлиб, уларни ўзаро чуқур эгатлар ажратиб туради. Марказий (Роланд) эгати пешона бўлагини тепа бўлагидан ажратса, латерал (Сильвий) эгати чакка бўлагини пешона ва тепа бўлакларидан ажратади.

МиЯ ярим шарларининг ички юзасида жойлашган тепа-энса эгати тепа бўлакни энса бўлагидан ажратади. Ярим шарлар юзасидаги кўп сонли эгатлар, унинг юзасини пушталарга ажратади. Эгатлар ва пушталар бош миЯ ярим шарлари юзасини катталаштиради. Бош миЯ ярим шарларда ташқи-дорсолатерал, ички-медиал ва базал юзалар тафовут қилинади. Бош миЯ пўстлоғи 13 млд. нерв хужайраси ва 130 млд. нейроғлия хужайраларидан иборат. Бош миЯ пўстлоғи хужайралари

миянинг бошқа қисмлари ҳужайраларидан фарқ қилади. Бош мия пўстлоғи 6 қаватдан иборат. Бу қаватлар ўзаро таркибига кирувчи ҳужайраларнинг шакли билан фарқ қилади.

Бош мия пўстлоғи 6 қаватдан тузилган:

1. Молекуляр қават
2. Ташқи донадор қават
3. Кичик ва ўрта пирамида ҳужайрали қават
4. Ички донадор қават
5. Катта пирамида ҳужайрали қавати
6. Полиморф ҳужайрали қават

Бош мия пўстлоғи ўзини морфологик ҳолатига ва фаолиятига эга. Бош мия пўстлоғининг фаолиятида умумий ва маҳаллий вазифалар кузатилади. Маҳаллий марказларга эшитиш, кўриш, сезиш, ҳидлов ва бошқа анализаторлар киради. Умумий вазифасига пўстлоқни олий фаолияти дейилади, унга фикрлаш, руҳий ҳолатни бошқариш, эслаб қолиш, ички режалаштириш вазифалари киради.

Нерв таркибий қисмларининг ихтисослашиши ва уларнинг шаклланиши организмнинг ўсиш тараққиётида вужудга келади. Ёш болаларда мия пўстлоғидаги ишлаш қобилятига эга бўлган соҳалар бир-бирини ёпиб қўяди ва уларнинг чегараси аралашиб кетган бўлади. Фақатгина организмнинг ўсиши ва унинг амалий тараққиёти жараёнида аста-секин ишлаш қобилятидаги соҳалар бир-бирлари билан жипслашадилар. Шу сабабли мия пўстлоғининг бирор бир аниқ жойи зарарланса, беморларда доимий белгилар (симптомлар) комплекси пайдо бўлади.

Ёш болаларда ишлаш қобилятидаги соҳаларнинг фарқланиши охирига етмаганлиги сабабли бош мия

пўстлоғининг зарарланиши аниқ клиник белгиларни бермаслиги мумкин.

БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИДАГИ ПРОЕКЦИОН СОҲАЛАРНИНГ ИШ ФАОЛИЯТИГА ҚАРАБ ЖОЙЛАНИШИ

Бош миЯ пўстлоғидаги кинестетик хужайралар бошқа қисмларда пайдо бўлган, ташқи муҳитдан ва организмнинг ички муҳитидан импульсларни қабул қилади ва уларни Бец гигант хужайраларига етказиб беради. Мазкур хужайралар эса марказий ҳаракат нейронининг бошланишидир.

1. Марказ олди пуштаси (*gyrus precentralis* 4-Бордман соҳаси) ва пешона бўлагининг орқа томонида ҳаракат анализаторининг маркази жойлашган. Марказ олди пуштанинг юқори қисмида ва марказ ён бўлагида (*lobulus paracentralis*) жойлашган нейронлар оёқ мушаклари билан қўл пастки қисми - юз, тил, ҳалқум, ҳиқилдоқ мушакларининг марказидир. Бош билан кўзнинг бир вақтда қарама-қарши томонга ҳаракатини таъминловчи анализаторларнинг маркази ўрта пешона пуштасининг орқа қисмида жойлашган. Бу ернинг хужайра аксонлари ички капсула ва миЯ сўғони орқали ўтиб, орқа бўйлама тутами (*fasciculus longitudinalis*) га қўшилиб кетади. Бу соҳа зарарланганда кўз олмаси қарама-қарши томонга қараб қолади.

2. Марказ орқа пуштада (1,2,3 Бордман соҳалари) умумий сезги анализаторлари жойлашган. Бу пуштада тананинг барча қисмлари тескари (оёғи юқорига боши пастга) жойлашган бўлиб, ҳаракат анализаторларининг марказ олди пуштасида жойланишини эслатади.

3. Пешона бўлаги пўстлоғининг олдинги қисмида статокинестик (тик туриш ва юриш) маркази жойлашган бўлиб, у

миячанинг қарама-қарши томонидаги ярим шари билан боғланган.

4. Пешона бўлаги пўстлоғининг олдинги қисмлари (9,10,11,46 Бродман соҳалари) фикрлаш жараёнида иштирок этади. Абстракт фикрлаш маълум мақсад билан қилинган ҳаракатлар билан боғлиқ бўлиб, элементар ҳаракатларнинг мажмуидан тузилган. Шу соҳаларнинг зарарланиши пешона апраксиясига - маълум мақсад билан қилинган автоматик ҳаракатларнинг бузилишига олиб келади.

5. Доминант ярим шарнинг, яъни ўнақай кишиларнинг чап пастки пешона пуштасининг орқа қисмида (45 соҳа) сўз бўғимларининг ҳаракат анализаторлари жойлашган (Брок пуштаси). Бу марказ зарарланса, одамнинг сўзлаш қобилияти бузилади (мотор афазия).

6. Энса бўлагининг медиал юзасидаги пих эгати соҳасида кўрув анализаторларининг проекцион соҳаси жойлашган. Проекцион кўрув зонаси (17 соҳа) яқинида ассоциатив соҳалар кўрув марказидан сал юқорида (18 ва 19 соҳаларда) кўрган нарсани эслаб қолиш соҳаси жойлашган. У жароҳатланганда одамнинг кўриш фаолияти йўқолмаган ҳолда кўрган нарсани эслаб қолиш фаолияти йўқолади (кўрув агнозияси).

7. Эшитув анализаторининг проекцион соҳаси устки чакка пуштасининг ўртасида (Гешле пуштаси - жойлашган). Бу соҳа бир томонлама зарарланганда эшитиш бузилиши кузатилмайди. Чунки эшитиш анализаторлари икки томонлама Гешле пуштаси билан боғлиқдир.

8. Ҳидлов анализаторларининг проекцион соҳаси чакка бўлагининг ички (медиал) сатҳидаги илмоқ (uncus) гиппокамп пушталари ва аммон шоҳида (38 соҳа) жойлашган. Оперкуляр соҳада (43) таъм билиш анализаторларининг проекцион соҳаси

жойлашган. Ҳидлов ва таъм билиш хусусиятларининг йўқолиши фақатгина иккала ярим шардаги марказларнинг зарарлананишида юз беради.

9. Юқори чакка пуштасининг юқори - ўрта қисмида эшитув анализаторларининг проекцион зонаси яқинида (21 соҳанинг орқасида ёки 20, 22 соҳаларида) дахлсиз анализаторларининг проекцион соҳаси жойлашган деб тахмин қилинади.

10. Ўнақай одамларнинг чап юқори чакка пуштасининг орқа қисмида оғзаки сўзлашнинг эшитув маркази (42 соҳа Вернике пуштаси) жойлашган. Бу марказ жароҳатланса, одамнинг товушни эшитиш қобилияти йўқолмаган ҳолда, сўзларни тушиниш қобилияти йўқолади (сенсор афазия).

БОШ МИЯ ЯРИМ ШАР ПЎСТЛОҒИДА АССОЦИАТИВ СОҲАЛАРНИНГ ЖОЙЛАНИШИ

Бош мия пўстлоғидаги проекцион соҳаларнинг ораларида ассоциатив соҳалар ҳам бор. Уларга кўрув бўртиғи ўзакларидан ва мия пўстлоғидаги проекцион соҳалардан импульслар келади.

1. Юқори тепа бўлакчаси (5, 7 соҳалар) нозик ва мураккаб сезгиларни: бир жойга хос сезги, оғирлик, икки ўлчамли фазовий ва мураккаб кинестетик сезгиларни қабул қилишни таъминлайди.

2. Тепа бўлагининг ички (медиял) (интерпариетал ариқча) соҳаси пўстлоғи танани тасвирини (схема тела) анализини таъминлайди. Мазкур соҳа зарарланса, киши ўзининг танасидаги қисмларини билиш қобилиятини йўқотади (аутотопогнозия), ортиқча қўл ва оёқ борлигини ҳис қилади (псевдомелия), ўзидаги бўлган нуқсонларни, яъни фалажни тан олмаслик (анозагнозия) ҳаракат ва рухий бузилишлар билан биргаликда кечади.

3. Марказ орқа пушта ва унга яқин бўлган тепа бўлаги пўстлоғи (1,2,3,5, қисман 7 соҳалар) тананинг қарама-қарши

томонидаги мақсадга мувофиқ ҳаракатларнинг (праксия) қобилиятини таъминлайди (лабларнинг ва тилнинг кинестетик праксиси). Энг олдинги адабиёт манбаларининг ёзишича, праксия маркази чап тепа бўлакчанинг кирғоқ пуштасида жойлашгандир. Бу соҳалар зарарланганда хуштак чалиш, ўпиш, пуфлаш ва бошқа ҳаракатларнинг (кинестетик апраксия) бузилиши келиб чиқади.

4. Чап томондаги ҳаракат марказининг олдинги соҳалари (6,8,44 соҳалар) мақсадга мувофиқ ҳаракатни (мотор праксия) таъминлайди.

5. Чап тепа бўлакчасининг пастки соҳасида бирор нарсани пайпаслаб билиш сезгисининг (стереогнозия) анализаторлари жойлашгандир. Бу соҳа зарарланса, нарсаларни (буюмларни) пайпаслаб билиш қобилияти бузилади (астереогнозия).

6. Чап пастки тепа бўлакчасидаги бурчак пуштасида (39 соҳа) оптик кўрув - ўқиш маркази (лексия) жойлашган. Бу соҳанинг зарарланиши кўриш қобилияти издан чиқармаган ҳолда, ўқиш қобилияти, яъни ёзма сўзларни тушуниш қобилияти йўқолади (алексия).

7. Чап тепа, энса ва чакка бўлакларининг бириккан жойда (37,39 соҳалар) санаш (калькулия) маркази жойлашган. Бу соҳалар зарарланса, киши санаш қобилиятини йўқотади (акалькулия). Ҳар бир анализаторнинг пўстлоқ қисми 3 та: бирламчи, иккиламчи ва учламчи соҳаларга бўлинади.

Бирламчи соҳа - бу пўстлоқни пастки қавати, улар периферик рецепторлар билан бевосита боғловчи қисми.

Иккиламчи соҳалар - бирламчи соҳа устида жойлашади (бу 2 ва 3 ламчи пўстлоқ қавати) ва пўстлоқ ўзакси анализаторлар атрофида жойлашади ва пўстлоқ ости ҳосилалари, тўр формация ўзидан бўлак билан ассоциатив алоқалар ҳосил қилади.

Биринчи сигнал тизими бу анализаторларни фаолияти бўлиб фарқланади. Ташқи ва ички муҳитдан келувчи сигналларни интеграциясини амалга оширади. Мисол учун: бирламчи даражага жисмларни айрим деталларига эътибор бериб кўриш, ёки ҳаракатларини нозик бажариш (яъни гнозисни ва праксисни бирламчи босқичи).

Иккинчи сигнал тизими анча мураккаб бўлиб, у турли анализаторларнинг фаолиятини бирлаштиради. Шунинг учун ташқи оламни маъноли қабул қилишни таъминлайди. Бу эса нутқ билан бевосита боғлиқ: нутқни тушуниш (нутқни гнозиси) ва уни қўллай билиш (нутқ праксис).

Интеграцияни олий даражаси (пўстлоқ фаолиятининг учинчи босқичи) одамда улғайиш ва ижтимоий ҳаёт ва ташқи олам билан ўзаро муносабат натижасида шаклланади. Пўстлоқ фаолиятини учинчи босқичи мураккаб жараёнларни назорат қилади ва уларни янада фаолиятини яхшилаш учун йўналтиради. Бу сигналларни фарқлаш ва назорати натижасида амалга оширилади. Биринчи даражалилар иккинчи даражалилардан ажратилади.

Бош мия мураккаб фаолияти хотира билан боғлиқ. Бунда ахборотни сақлашгина эмас, балки керакли ахборотларни кўра билиш ҳам киради. Тепа-чакка-энса соҳасида ҳар хил анализатор йўллар тугайди. Олий мия фаолияти шаклланиши учун муҳим аҳамиятга эга. (Мураккаб гностико-праксик ҳаракатлар). Пешона бўлагига алоҳида эътибор берилади, чунки у мақсадга интилган ҳаракатни, режалаштиришда фаол иштирок этади. Яъни у пўстлоқ фаолиятининг учинчи даражасига киради. Бош мия ярим шарлари фаолият жиҳатдан ассиметрик ҳисобланади, чап ярим шар логик абстракт фарқлаш: бўлаклаш ва анализни амалга ошириш базаси бўлиб ҳисобланади. Ўнг ярим шар образли фикрлаш ва ҳиссиётни қабул қилиш, новебрал материалларни қайта ишлаш базаси бўлиб ҳисобланади. Шунини таъкидлаш

керакки бош мия ярим шари пўстлоғи, пўстлоқ ости марказлари, сўғон ва тўр формация билан яқин алоқада бўлсагина мўътадил ишлайди, буларнинг фаоллиги пўстлоқ фаоллиги билан боғлиқ. Олий пўстлоқ фаолиятига гнозис, праксис, нутқ, хотира, тафаккур, эс-ҳуш киради. Невролог учун олий нерв иш фаолиятини ўрганиш катта аҳамиятга эга.

Нутқ ва уни бузилиши. Нутқ - бу бош мия фаолияти бўлиб, мулоқотни таъминлайди ва у фақат инсон учун хосдир. У қабул қилиш, қайта ишлаш, сақлаш ва маълумотларни тил орқали юбориш жараёни ҳисобланади. Тил -бу такомиллашган кодлар тизими бўлиб, объектларни ва уларни ўзаро алоқасини тушунтиради. Нутқни иккита асосий кўриниши бор. Импрессив ва экспрессив.

Импрессив нутқ-бунга оғзаки ва ёзма нутқни (ўқиш) тушунтириш киради. Бирламчи босқичда бирламчи нутқ мулоқатини қабул қилиш, кейин ёзма ва овозни таҳлил қилиш киради.

Экспрессив нутқ-бу жараён мустақил ёзиш ва фаол оғзаки нутқ кўринишида ифодаланади. Овозларни қабул қилиш ва ажрата олиш жараёни. Эшитув анализаторларини чап ярим шаридаги иккиламчи пўстлоқ майдонлари билан амалга оширилади. Бу ерда эшитилган овозларни (нутқнинг диагностик таркиби) синтези ва анализи содир бўлади (баландлик, давомийлик, тембр, мелодиялик) ўнг ярим шарда таҳлил қилинади. Кўрув анализаторини марказида кўрилган нутқий сигналлар қабул қилинади ва таниб олинади. Чап ярим шарнинг префронтал соҳаларининг учламчи майдонларида мотивация ва нутқ жараёнлари содир бўлади. Мустақил ёзиш эшитиш, кўрув анализатори иштирокида юз беради ва бунда мотор, премотор ва сезги соҳаларининг проекцион йўллари ҳам иштирок этади.

Клиник амалиётида нутқ бузилишларни қуйидаги шакллари ажратилади: афазия, дизартрия, алалия, мутизм, дудукланиш. Афазия-бу шаклланган нутқни пўстлоқ маркази зарарланганда бўлади. Бунда атрофдагилар билан мулоқатда бўлганда нутқдан фойдалана олмайди, лекин артикуляция ва эшитиш сақланади. Афазияларни 2 тури ажратилади: импрессив (сенсор, рецептив) ва экспрессив (мотор). Сенсор (импрессив) афазия ўзини ва атрофдигиларни нутқини тушуна олмайди яъни эшитув гнозиси бузилади. Нутқни чет тилда сўзлашгандек тушунади. Нутқни тушунмагани учун иккиламчи ўринда экспрессив нутқ. Бемор кўп ва тез гапиргани учун “логорея” деб номланади. Беморни нутқи атрофдагилар учун тушунарсиз, кўп гапирганидан (сўз салати) деб номланади. Сенсор афазия ўнақайларда чап юқори чакка пуштасини орқа қисми яъни Вернике майдони жароҳатланганда содир бўлади. Чакка ва тепа бўлақларининг орқа ва пастки бўлақлари жароҳатланиши амнестик афазияларга олиб келади. Бемор буюмни номини айтмайди, лекин ишлатилишини айтади. Бироқ айтса номини тез эслайди. Бу беморлар нутқидаги нуқсонини беркитиш учун нутқида асосан кесимларни ишлатади.

Чап тепа-чакка соҳанинг бузилиши семантик афазияга олиб келади. Бунда мақолларни, ибораларни тушуна олмайди (“олтин қўллар”, “отамни акаси, акамни отаси”).

Мотор (экспрессив) афазия экспрессив нутқ компонентларини бузилиши кузатилади. Беморлар бир, иккита сўзларни гапиради, саволларга 1 та сўз билан жавоб беради (“сўз эмболи”). Мотор афазия пешона бўлаги пастки пуштасини орқа қисми бузилишида (Брок майдони) содир бўлади. Қисман бузилса бемор нутқи секинлашади ва тушунарсиз бўлади. Алексия (ўқиш ва ўқиганини тушуна олмаслиги). Аграфия (ёзишни бузилиши) сенсор ва мотор афазия синдромларига киради. Ўрта пешона пуштасини орқа қисми шикастланишида

алоҳида аграфия келиб чиқади. Алексия бурчак пуштасини шикастланишида келиб чиқади. Тотал афазия -пешона, чакка ва тепа бўлаклари шикастланса келиб чиқади. Нутқ бузилишига дизартрия ҳам киради. Қайсики нутқ аппарати иннервациясини бузилиши билан намоён бўлади. Дизартрия - бу артикуляцияни бузилиши, стриопаллидар тизим, мияча, нутқ ҳаракати аппарати, марказий ва периферик фалажда юз беради.

Алалия-бу нутқ ривожланишини орқада қолиши. Одатда бола 1,5-2 ёшда гапира бошлайди. Алалияда яна руҳий бузилиш бўлиши мумкин. Мутизм-нутқ аппаратини сақланган ҳолда нутқ мулоқатини йўқлиги, бу психик касалликларда (шизофрения) бўлиши мумкин. Дудуқланишда нутқни ровонлигига ва экспрессив, нутқнинг таянчи мулокот пайтида бузилади. Онтогенез жараёнида дастлаб бегона нутқ тушуниш ривожланади, кейин мотор нутқ, кейин ёзувни тушуниш (ўқиш) ва ёзиш (графия) ривожланади. Импрессив нутқни текшириш, нутқ фаолиятини текшириш ичига киради. Болалардан предметларни номини айтиш илтимос қилинади (Масалан: эшик, дераза), сўзлар орасидаги боғлиқликни ва алоқани, нутқ алмашинувини тушунишини текшириш (овчи айиқ отди, айиқ овчини отди). Экспрессив нутқни текшириш: 1. спонтан нутқни текшириш, 2. тез айтиш ва мураккаб сўзларни қайтариш, 3. автоматик нутқни текшириш, 4. Предметларни номини айтиш.

Гнозис ва уни бузилиши. Гнозис-(тушуниш, билиш) сезги таъсиротлари орқали таниб билиш. Масалан, одам кўрганини нафақат билади кўрганини танийди. Агнозия-тушунишни бузилиши бу ҳолат маълум бир анализаторни иккиламчи майдонларини жароҳатланиши натижасида юзага келади. Одам иккинчи сигнал тизими ва сезгилар орқали жисмларни таниб олади. Сезги аъзолари қанча бўлса, агнозия турлари ҳам шунча.

Кўрув агнозияси энса бўлаги пўстлоғи (18,19,39) жароҳатланса юз беради. Бемор жисмнинг айрим хусусиятларини кўради бироқ жисмни ўзини танимайди. Доминант ярим шарнинг энса соҳасини иккиламчи соҳалари жароҳатланса харфларга агнозия бўлади. Энса-тепа қисмларининг иккиламчи соҳалар жароҳатланса инсонларни таниши қийинлашади.

Эшитув агнозияси. Жисмларни ва ҳолатларни уларга хос овозлари бўйича таниш бузилади (автомобил овози, ёмғир шовқини, соат овози). Гешли пуштаси жароҳатланса юз беради.

Ҳидлов ва таъм билиш агнозияси - таъмларни ва ҳидларни била олмайди, бу ҳолат чакка бўлакни медио-базал соҳалари жароҳатланса юз беради.

Сенситив агнозия. Бу жисмларни ушлаб кўрганда била олмайди. Сенситив агнозия турларига: астереогноз, анозогнозия ва аутотопогнозия каби турлари киради.

Астереогноз - жисмларни ушлаб билмайди, лекин чуқур ва юзаки сезги сақланган. Доминант ярим шарининг тепа қисми жароҳатланса астереогноз юз беради. Жисмни пайпаслаганда жисм хусусиятларини сезади, бироқ олинган ахборотни анализ ва синтез қила олмайди ва жисмни билмайди.

Аутотопогнозия - ўз танасини қисмларини танимайди. Анозогнозия -ўзини касалини тан олмайди. Бу ҳолат нодоминант ярим шарнинг тепа бўлагини жароҳатланиши натижасида юз беради.

Праксис ва уни бузилиши. Праксис-маълум бир мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни бажара олиш қобилияти. Апраксия-ҳаёт мобайнида ўрганилган ҳаракатларни бажара олмай қолиш. Бунда паралич белгилари йўқ ва координация ўзгармаган. Неврологияда апраксияни бир неча турлари ажратилади.

Идеатор апраксия - иш режасини бажара олмай қолади, ҳаракатларни бажарилиш кетма-кетлиги бузилиши кузатилади. Бемор гугуртни ёқа олмайди ва хоказо. Идеатор апраксия доминант ярим шарнинг тепа бўлагини чакка пуштаси жароҳатланса содир бўлади.

Конструктив апраксияда ҳаракат йўналиши бузилади. Бемор конструкцияларни яса олмайди, масалан: гугурт чўпларидан тўрт бурчак ясай олмайди. Тепа бўлагининг доминант ярим шарининг бурчак пуштаси жароҳатланса содир бўлади.

Мотор апраксия - режаси бўлгани билан мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни бажара олмайди. Буюрилган ҳаракатлар ва сопонтан ҳаракатлар бузилади. Мотор апраксия кўпинча бир томонлама бўлади. Масалан, қадоқсимон тана жароҳатланса апраксия фақат чап қўлда бўлади. Пешона қисми жароҳатланса мураккаб ҳаракатларни бажариш бузилиб, пешона апраксияси содир бўлади, бунда ҳаракатларни қайталаб бажаради -эхо праксия.

Афазия ва апраксиялар нафақат пўстлоқ марказлари жароҳатланса балки, чуқур пўстлоқ ости марказлари ва улар орасидаги алоқалар бузилиши натижасида ҳам юз беради.

Хотира ва уни бузилиши. Хотира-бош мия фаолиятини асосийларидан бири. Хотира бузилишида праксис, гнозис, нутқ шикастланади. Хотирасиз ўқиш мумкин эмас. Хотира механизми ҳозирги вақтгача тўлиқ аниқланмаган. Ҳар қандай анализатор тизимида хотира механизми иштирок этади, чунки тактил, эшитиш ва кўриш хотираси ҳақида гапириш мумкин. Психологияда эслаш ва эслаб қолиш фарқланади. Хотира механик ва маъносига қараб эслашга бўлинади. Хотира фаолиятига мақсадга йўналтирилган, қизиқиш даражаси, диққат, эмоция таъсири киради.

Болаларда механик хотира устун туради, айниқса эмоционал ёрқин бўлган хотираларни эслаб қолиш жуда кучли. Вақт ўтиши билан маъноли хотира ривожлана бошлайди. Болаларда механик ва маъноли хотиралар фарқи кўринишдаёқ намоён бўлади, олигофрения билан оғрувчи болаларда, механик хотира фонида яхши, маъноли хотира камайгани сезиларли. Хотира бузилиши турли хил бўлади. Улар ўтказилган инфекция оқибатида ва умумий астенизация, чарчашда, бош мия ҳар хил касалликларида кузатилиши мумкин. Хотирани тўлиқ йўқолиши - амнезия, қуйидаги кўринишларга бўлинади. Фиксацион амнезия - кундалик ҳаётдаги воқеаларга хотира камаяди. Шундай кўринишдаги бузилишлар газлар билан заҳарланишда, бош мия қон томир атеросклерозиди, Корсаков синдромида, алкоголизмда бўлиши мумкин.

Прогрессивланган амнезия - хотира пасайиши маълум кетма-кетликда бўлиши билан аниқланади: хусусий информациядан умумий информациягача. Олдин олинган информациядан кеч олинган маълумотгача. Бу амнезия нейросифилисда, Альцгейлер касаллигида, нейро СПИДда кузатилади.

Ретроград амнезия - бош мия травмаси натижасида келиб чиқиб, ундан олдинги воқеаларни йўқотади. Хотирани ўзига хос бўлиши “ҳеч қачон кўринмаган” ёки “олдин ҳам кўрган” сезгиси ҳосил бўлади. Кўпроқ бу ҳолат чакка соҳаси патологияси билан боғланган ва қон томир касалликлари, чандиқ- битишмалар, ўсмалар билан чақирилиши мумкин. Баъзи ҳолатда жуда яхши хотира - механик кузатилади, бу гидроцефалия ва ақли пастликда кузатилиши мумкин. Бу эса интелект ва механик хотира бир-бири билан боғлиқ эмаслигини исботлайди.

Хотирани текшириш учун психологик методлари қўлланилади: 10 сўз (механик хотира) ва пиктограммалар (маъноли хотира). Фикрлаш ва эс-хуш бузилишлари. Фикрлаш-

бу ташқи оламни ва улар орасидаги алоқаларни бажарилишини олий шаклидир. Фикрлаш бузилишини икки тури туғма (олигофрения) ва ортирилган (деменция) ажратилади. Ақл заифликни 3 хил даражаси фарқланади, енгил даража - дебиллик, ўрта - имбециллик, оғир - идиотия.

Эс-хуш бу инсонга реал ҳаётда ва атроф муҳитда мослашишнинг олий шакли. Клиникада беморни эс-хушини, вақтни, жойни, атрофдаги одамларни ва ўз шахсини фарқлаши билан фикрлаш қобилияти, эс-хуши текширилади.

Эс-хушни бузилиши бу қарахтлик. Қарахтлик - жавоб реакциясини етишмовчилиги. Оддий сўзларга жавоб бермайди, лекин қаттиқ гапириб сўралса, у бир хил секин жавоб қайтаради. Бемор инжиқ ва ғамгин. Сопор -бунда беморлар сўзларга реакция қилмайди, бироқ шартсиз рефлекслар сақланган (корнеал, пай ва қорачикни ёруғликка реакцияси).

Кома - эс-хушни чуқур бузилиши бўлиб, бунда рефлекслар ҳам сўнади. Юрак ва нафас фаолияти бузилиб, ва патологик рефлекслар пайдо бўлади. Бу ҳолат ретикуляр формация, мия сўғони жароҳатида, инсультда, менингоэнцефалитда, мия ўсмаси натижасида рўй беради.

Эс-хушни хиралашуви куйидаги ҳолатларни ўз ичига олади. Делириоз ҳолатлар - ўз шахсига ориентация бузилади. Бу ҳолатда кўрув, тактил, эшитув галюцинациялари кузатилади. Бу ҳолат алкохол интоксикациясида, бош мия травмасида ва нейро инфекцияларида кузатилади.

Аментив синдром - эс-хуш хиралашуви атроф муҳитга ва ўз шахсига ориентацияси бузилади. Бу анча оғир ҳолат бўлиб нейроинфекцияларда ва сўғон жароҳатланганда содир бўлади.

Онейроид синдром фантастик алахсираш бунда беморлар ҳаракатсиз ётадилар.

Эс-хушни хиралашувида ўткир кўрув майдони қисқаради. Бу ҳолат бош мия жароҳатида, эпилепсияда ва патологик мастликда кузатилади. Бу ҳолат амбулатор автоматизмда ва галлюцинатор-параноид кўринишларда бўлади. Хиралашув ҳолати бир неча минутдан бир неча кунгача давом этади ва тўсатдан тугаши мумкин.

Ўзидан-ўзи туташув ҳолати бемор бутунлай ҳаракатсиз бўлиб қолиб, фақат кўз олмаси ҳаракатда бўлади.

Акинетик мутизм синдроми пўстлоқ ости марказлари жароҳатланганда содир бўлади.

Эс-хуш бузилиши тўр формациянинг дисфункциясида кузатилади.

Бош мия айрим бўлаklarининг жароҳатланиш синдромлари.

Пешона бўлаги:

- “Пўстлоқ” тури бўйича марказий парез ва параличлар; Қарама -қарши томонга кўрув фалажи;
- Пешона апраксияси;
- Пешона атаксияси (астазия-абазия);
- Пешона паркинсонизми (ҳаракатга интилишнинг сусайиши); Ушлаб олувчи рефлекслар;
- Қарама-қаршилиқ симптоми - Кохановский симптоми - юқори қовоқни кўтараман деганда кўз айланма мушагининг тортилиши кузатилади, ёки ушлаб турса менингеал симптомларни иммитация қилиш мумкин;
- Орал автоматизм рефлекслари. “Бульдог” симптоми;
- Мимика мушакларнинг эмоционал фалажи;

- Мотор афазия ёки аграфия (чап ярим шар зарарланса);
- Пешона психикаси - бефарқлик, эйфория, хунук хазилларга мойиллик;
- Медио-базал бўлимлари жароҳатланса аносмия ва кўрувни бузилиши, вегетатив-висцерал ўзгаришлар;
- Таъсирланиш симптомлари: Джексон тутқаноқлари, адверсив тутқаноқлар (6,8 майдон) генерализациялашган тутқаноқ, пешона автоматизми ҳолатлари;

Тепа бўлаги:

- Сизги бузилишининг пўстлоқ тури;
- Астереогнозия (юқори тепа бўлакчаси);
- Тана схемасининг ўзгариши (аутотопогнозия, анозогнозия псевдомиелия - ўнг);
- Пастки квадрант гемианопсия;
- Конструктив апраксия-чапда
- Алексия ва акальклия — чап
- Орқа марказий эпилепсия хуружлари;

Чакка бўлаги:

- Чакка атаксияси (астазия - абазия);
- Юқори квадрант гемианопсия;
- Вестибуляр (тизимли) бош айланиши;
- Сенсор амнестик, семантик афазия (чап ярим шар);

- Эшитув, хидлов, таъм билиш агнозияси (икки томонлама жарохатланса);
- Хотира бузилиши
- Амузия (ўнг томонлама зарарланса);
- Чакка бўлагининг таъсирланиши: эшитув, таъм, ҳидлов галлюцинациялари (чакка эпилепсиясидаги аурада);
- Висцерда бузилишлар (кардиальгия, эпиастрах оғриқлар) медиобазал бўлимлар таъсирланса кузатилади.
- Пароксизмал бузилишлар “кўрилган” ёки “ҳеч қачон кўрилмаган” -ўнг чакка қисми.

Энса бўлаги:

- Гомоним гемианопсия Кўрув агнозияси
- Фотопсия
- Кўрув галлюцинацияси
- Квадрат гомоним анопия Метаморфопсия.

БОШ МИЯ БЎЛАКЛАРИНИ ШИКАСТЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

1. Роланд соҳаси зарарланса, яъни марказ олди ва орқа пушталари ихтиёрий ҳаракат ва сезги қарама-қарши томонда ўзгаради (камаяди ёки йўқолади).

Марказ олди пуштаси шикастланса, марказий фалаж ёки парез бўлади. Бунда ички капсула шикастланса бўладиган фалаждан фарқи бир қўл ёки оёқда, ёки қўл билан оёқдаги фалаж бир хил кўринишда бўлмайди. Бунга сабаб марказ олди

пуштасида Бец ҳужайралари сийрак жойлашган, ички капсулада эса пирамида йўли зич жойлашган бўлади.

Марказ олди пушта қитиқланса беморда ҳуруж билан тутадиган мушакларни тоник ва клоник қисқаришига олиб келади. Марказ орқа пуштани шикастланиши қарама-қарши томонда сезги ўзгаришига олиб келади, бунда кўпинча юзаки сезги камаяди ва йўқолади, чуқур сезги сақланиб қолиши мумкин.

2. Пешона бўлагини зарарланиши эса қуйидаги белгиларга олиб келади: агарда ўнақай одамни ўнг пешона бўлагини олд қисми шикастланса кўзга яққол кўринадиган белгилар бўлмаслиги мумкин. Иккинчи пешона пуштаси, яъни бош ва кўзни қарама-қарши томонга буриш маркази зарарланса, қарама-қарши томонда «қараш» фалажи рўй беради. Бу белги фақат ўткир жароҳатларда кам муддатга ҳосил бўлади. Қарама-қарши томонда бу марказни зарарланганлиги натижасида кўз олмасини жароҳат томонга буради. Бу марказ кўзғатилганда эса кўз олмаси ва бошни бир томонга вақти-вақти билан бурилиши, яъни тутқаноғи юз беради. Бу тутқаноқ ҳам Джексон тутқаноғининг бир тури деб ҳисобланади (адверсив).

Пешона бўлаги зарарланса, беморда тана атаксияси юз беради, яъни туриш ва юриш бузилади. Беморларда фалаж бўлмасада у вертикал ҳолатда тура олмайди (астазия), ёки оёқда зўрға туради, юра олмайди (абазия). Пешона бўлагини енгил зарарланишида бемор юришда ва кўтарилишда қийналади ва қарама-қарши томонга оғиб кетади.

Пешона бўлаги зарарланса баъзи ҳолларда «ушлаб олиш» феномени кузатилади. Бемор кўлига предмет (бирор нарса) берилса, у уни каттиқ ушлаб олиб, қўйиб юбормайди. (Бу рефлекс нормада чақалоқда учрайди).

Кам учрайдиган пешона шикастланиш белгисига яна «қаршилиқ кўрсатиш» феномени киради. Бунда врач бемор танасини у ёки бу ерини турган ҳолатдан бошқа ҳолатга ўтказмоқчи бўлса, антагонист мушаклар қисқариб, қаршилиқ кўрсатади. Бу белги пешона бўлаги икки томонлама шикастланса вужудга келади.

Рухий ўзгаришлар мия пўстлоғини ҳар қайси бўлаги шикастланса, айниқса бу катта ҳажмда бўлса юз беради. Пешона бўлаги зарарланганда эса кўпроқ учрайди ва ўзига хос кечади: апатия, эслашни ва диққатни камайиши, ўз ҳолати, яъни касалига тўғри баҳо бера олмаслиқ каби ҳолатлар юзага келади.

Агарда доминант ярим шарни ўрта пешона пуштаси зарарланса, мотор афазияси, яъни беморни гапириш қобилияти-нутқи йўқолади, аммо гапирилган фикрларни тўғри тушунади. Мотор афазияси кўпинча аграфия яъни ёза олмаслиқ билан кечади. Бу билан мотор афазияси анартриядан фарқланади, бунда бемор гапира олмасада, ёза олади. Тўлиқ бўлмаган мотор афазиясида, ёки касалликни тузалиш даврида бемор гапиради, лекин сўз бойлиги кам бўлади, секин қийинчилик ва ҳато билан сўзлайди. Баъзан енгил ҳолатда эса қийналиб, сўзлашда «қоқилади», бу эса дизартрия ёки соқовликни эслатади, шунинг учун уларни фарқ қила билиш керак.

Агар доминант ярим шарни иккинчи пешона пуштасини орқа қисмини ўзи зарарланса, бунда фақат ёзиш қийинлашади, гапириш уни тушуниш, ёзилган нарсани ўқиш сақланиб қолади. Мотор афазия ва аграфия апраксияни бир тури ҳисобланади.

3. Тепа бўлагини зарарланиши асосан сезгини бузилишига астерногнозия ва аутотопогнозия, яъни ўз танасини тўғри фарқ қила олмаслиқ ёки қўшимча қўл ёки оёқни сезиш, яъни псевдомелияга олиб келади.

Аутотопогнозия кўпинча анозогнозия билан, яъни ўз дефектини тушиниб ета олмаслик билан биргаликда юз беради. Анозогнозия тепа бўлими зарарланиши натижасида вужудга келади. Бу ҳолатлар эса кўпинча чуқур сезгини бузилиши, фалаж ва руҳий ўзгаришлар билан кечади.

Чап тепа бўлаги айниқса бурчак устки пуштаси зарарланганда яна апраксия юз беради. Бемор мураккаб мақсадга мувофиқ бўлган ҳаракатларни бажара олмайди. Бунда фалаж кузатилмайди. Кучли апраксияда одам ўрганган ҳаракатларни ва предметларни ишлатишни унутади. Бемор ўзи кийина олмайди. Уни ўзини тутиши ўзгариши натижасида, худди ақли паст одамга ўхшаб қолади. Чап бурчак пуштасини зарарланиши алексияга, яъни ўқиш қобилиятини йўқолишига ва кўпинча ёзишни ҳам ўзгаришига олиб келади. У ёзганда кўп хато қилади, сўзларни нотўғри ёзади. Алексия эса кўриш агнозиясининг тури хисобланади.

4. Ўнг чакка бўлагини шикастланиши эса кўзга кўринарли белгиларга олиб келмайди ва бу ер «соқов» соҳа дейилади. Чап чакка бўлагини зарарланиши эса сенсор афазиясига, яъни гапирилган гапни тушина билмасликка олиб келади. Беморни гапи ҳам тушунарсиз, худди бошқа тилдаги нутққа ўхшаб кетади.

Чакка бўлаги икки томондан, ёки бир томондан чуқур шикастланса, беморда квадрант гемианопсия, яъни кўрув майдонини $\frac{1}{4}$ қисмини кўра олмаслик вужудга келади. Бунда кўрув шуъласи шикастланади. Агар чакка бўлаги кўзғатилса, кўзғатилган ерга қараб эшитиш, ҳид билиш ва таъм билиш галлюцинацияси юз беради. Агар бу марказлар бир томонлама зарарланса касаллик белгилари кузатилмайди, чунки бу анализаторлар ҳар икки томон пўстлоғи билан боғлиқдирлар.

Пастки тепа ва чакка пуштасини орқа қисми шикастланса, амнестик афазия, яъни предметларни номини эслаш ва айтиш

қобилиятини йўқотади, аммо шу предметни нима учун кераклиги ҳақида батафсил маълумот бера олади.

5. Энса бўлаги шикастланиши эса кўрув анализаторини бузилишига олиб келади. Агар пона ёки тилсимон пушталар алоҳида шикастланса квадрант гемианопсия, ён бўлаги диффуз зарарланса гомоним гемианопсия юз беради. Энса бўлагини кичик қисми шикастланса бу ҳар икки кўзни бир томонда скатомага олиб келади. Энса бўлагини дастлабки зарарланиш белгисига ранг ажратишни билиши киради. Шунинг учун кўрув майдони фақат оқ рангда эмас, балки кўк ва яшил рангда ҳам текшириш лозим.

Чап энса бўлагининг ташқи юзаси диффуз зарарланган беморда кўриш агнозияси юз беради. Бунда бемор кўр эмас, у кўради, лекин кўрган нарсасини анализ ва синтез қила олмайди, шунинг учун кўрган нарсасини фарқига бормайди. Кўриш агнозиясини бир турига метаморфопсия киради, бунда бемор нарсаларни шакллариини англай олмайди, нотўғри тасаввур қилади. Бу ўзгариш энса ва чакка бўлинмалари орасидаги алоқани бузилиши натижасида рўй беради.

МИЯ ПЎСТЛОҒИНИ ҚЎЗҒАЛИШ БЕЛГИЛАРИ

Мия пўстлоғини кичик қисми зарарланса ёки қўзғатилса, бу Джексон ёки умумий тутқаноққа олиб боради. Джексон тутқаноғида аввал маълум мушаклар гуруҳида тебраниш бўлиб, бунда бемор хушида бўлади. Шу билан тутқаноқ ўтиб кетиши мумкин, лекин баъзи ҳолларда эса умумий тутқаноққа ўтиб, бунда бемор хушини йўқотади, баъзи ҳолларда тилини тишлаш, сийиб юбориши кузатилади.

Джексон эпилепсиясидан фарқли ўлароқ тутқаноқ касалида эса бемор бирданига хушини йўқотади. Джексон тутқаноғида

патологик жараёни мия пўстлоғида жойлашганини аниқлашда ёрдам беради.

1. Марказ олди пушта қўзғалганда эса шу қўзғатилган мушакларда тутқаноқ юз беради.

2. Ўрта пешона пуштаси қўзғатилса бош ва кўз олмасини қарама-қарши томонга буриш кузатилади.

3. Олдинги адверсия майдон - яъни юқориги пешона пуштасини орқа қисми қўзғатилса баданнинг ярим мушаклари бирданига қисқаради, бу белги бош ва кўзни қарама-қарши томонга буриш билан кечиши мумкин.

4. Оперкуляр соҳасини қўзғатилиши эса чайнаш, ютиш, ялаш каби ритмик ҳаракатларга олиб келади.

5. Марказ орқа пуштани қўзғатилиши «сенсор» Джексон тутқаноғига олиб келади. Бунга қўзғатилган ерда парестезия юз беради.

6. Орқа адверсив майдонни, яъни юқориги тепа бўлаги қўзғатилса, худди олдинги адверсив майдонни қўзғатилиши каби бирданига танани қарама-қарши томонида парестезия секин-аста юз бермайди. Сизги аурасидан сўнг, худди олдинги адверсив майдонни қўзғатилиши каби тутқаноқ юз беради.

7. Энга бўлагини қўзғатилиши кўриш галлюцинациясига, сўнг бош ва кўзни қарама-қарши томонга буришга олиб келади. Бунга сабаб қўзғатилишни энсадан тепа бўлакка тарқалишидир.

8. Тепа, чакка пуштасини қўзғатилиши эшитиш галлюцинациясига олиб боради. Агар чакка бўлагини ички юзаси қўзғатилса, хидлов галлюцинацияси вужудга келади. Баъзи ҳолларда аурадан сўнг умумий катта тутқаноқ эмас, кичик тутқаноқ бўлиши мумкин. Бунда беморда қисқа муддатга хуш йўқолади.

Чакка бўлаги қўзғатилса, қўшимча тушга ўхшаган, яъни атрофдаги нарсалар ҳақиқий эмасга, худди шундай ҳолат олдин ҳам юз берганга ўхшайди.

Мия пўстлоғини асоси шикастланса, бош мия нервларини зарарланиш белгилари кузатилади.

БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИНИНГ ОЛИЙ ФАОЛИЯТИ, УНИНГ БУЗИЛИШИ ВА НЕЙРОПСИХОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Бош мия пўстлоғининг олий фаолияти праксис, гнозис, сўзлаш қобилияти, ўқиш, хотира, ҳисоблаш ва фикрлаш фаолиятларини ўз ичига олади. Шу фаолиятларнинг мўътадил ҳолатини ҳамда уларнинг ўзгаришини аниқлашда нейропсихология усуллари катта аҳамиятга эга. Бош миянинг зарарланишидан келиб чиқадиган марказий нерв тизими олий фаолиятининг ўзгаришларини психологик методлар асосида аниқланади.

Бош миянинг чап ярим шари бажарадиган фаолияти жиҳатдан доминант ҳисобланади. Бундай одамлар «ўнақай» бўладилар ва аксинча «чапақай» одамларда доминант ўнг ярим шар ҳисобланади. Ўнақайлик ва чапақайликни текшириш бош мия ярим шарларининг зарарланган томонини аниқлашда ниҳоятда катта аҳамиятга эга.

Нейропсихологик текшириш усуллари беморнинг «чапақай» ва «ўнақай» лигини аниқлашдан бошланади. Бунинг учун аввал бемордан қайси қўли билан ёзиш, пичоқ ва қошиқни ушлаши сўралади. Сўнгра қуйидаги усулларда текширишга ўтилади:

А) бемордан қўл бармоқларини бир-бирига чалиштиришни илтимос қилинади. Агарда бемор ўнг қўлининг бош бармоғини чап қўлининг бош бармоғини устига қўйса, демак у асл «ўнақай»дир. Бунинг акси бўлса, у «чапақай»дир.

Б) бемордан ўзига ўнақай бўлган ҳолатни танлаб, қўлларини қовуштириш илтимос қилинади, чунончи, агар бемор қўл қовуштирганда ўнг билагини чап билагига устига қўйса, бу ҳол ўнақайликдан далолат беради. Агарда бемор чап билагини ўнг билагига устига қўйса, унда «яширин чапақай» лик белгилари бор дейиш мумкин.

1. Праксис, унинг бузилиши ва текшириш усуллари

Одат тусига кирган ихтиёрий ҳаракатлар комплексига праксия дейилади. Масалан, кийинаётган киши кўйлак ёки костюмини кийиш учун қандай ҳаракат қилиши кераклигини ўйламайди, чунки бу ҳаракатлар кўп қайтарилавериб, шартли рефлекслар пайдо бўлганлигини кўрсатади. Мазкур одатий ҳаракатларнинг бузилишига апраксия дейилади. Апраксияга учраган бемор ҳеч қандай, хатто энг оддий ҳаракатларни ҳам бировнинг ёрдамисиз бажара олмайди. Масалан, кийим кийиш, тугмани тақиш ва ҳоказолар. Апраксия беморнинг ҳамма ихтиёрий ҳаракатлари сақланган ҳолатда пайдо бўлади.

Апраксия асосан уч турли кўринишда учрайди:

1. Мотор апраксия. Бунда бемор айтилган иш ва кўрсатилган ҳаракатни ҳам қайта бажара олмайди. Масалан, бемордан чойнақдан пиёлага чой қуйишни илтимос қилинса, у тушунган ҳолда бу ишни бажара олмайди. Агарда шу ҳаракатни кўрсатиб берилса ҳам бемор бажара олмайди.

2. Идеатор апраксия. Бу ҳолатда мураккаб ҳаракатнинг алоқаси ва ассоциацияси (ўзаро уйғунлиги) бузилади. Беморга буйруқ берилган хатти-ҳаракати ва тасаввур қиладиган мураккаб ҳаракатлар элементларини кетма-кет бажаришни амалга ошира олмайди. Масалан, бемордан стакандаги қандни чойга аралаштиришни, сочини тарашни ва бошқа шунга ўхшаш вазифани бажариш сўралса, у бу буйруқни бажара олмайди, аммо

шу ҳаракатларни беморга кўрсатилса, у бу ҳаракатларни бажаради.

3. Конструктив апраксия. Бемор ҳамма буйруқларни ҳам, кўрсатиб берилган ҳаракатларни ҳам бажара олади. Лекин майда бўлаклипредметлардан бутун нарса тузиш қобилияти йўқолади. Масалан, учта гугурт чўпидан (пирамида) учбурчак ясаб беришни илтимос қилинса, бемор ясаб бера олмайди. Конструктив апраксияси бош мия бурчак пуштаси (*gyrus angularis*) зарарланганида юз беради.

Апраксия бор ёки йўқлигини аниқлаш учун бир неча хил усуллардан фойдаланилади.

а. Оптико-кинестетик мураккаб ҳаракатларни аниқлашнинг қўл бармоқларнинг ҳолати праксиясини текширишдан бошланади. Бунинг учун беморга қўлнинг II ва III ёки II ва V бармоқларини ёзиб, кейин II бармоқни III бармоқ устига қўйиб кўрсатилади ва шу ҳаракатларни қайтаришни илтимос қилинади. Бемор апраксияда керакли ҳаракатни дархол топа олмайди ва бармоқлари билан ҳар хил ўринсиз ҳаракатларни қилаверади. Афферент (кинестетик) апраксия белгиси деб шунга айтилади. Бундай апраксия зарарланган қўлнинг қарама-қарши томонидаги бош мия марказ орқа (постцентрал) пуштасининг зарарланиши оқибатида келиб чиқади.

б. Фазода бажариладиган ҳаракатларни текшириш усулига Хед усули киради. Бунда врач ўнг қўлининг кўрсаткич бармоғи билан чап кўзини кўрсатади, сўнгра чап қўлининг кўрсаткич бармоғи билан ўнг қулоғини кўрсатади ва бу ҳаракатларни бемордан худди шундай тартибда такрорлашни илтимос қилади. Апраксияга учраган бемор қўлларини мана шу кўрсатилган ҳолатларга келтира олмайди. Бундай вазият чап ярим шарнинг тепа ва энса бўлаклари туташган жойи зарарланиши натижасида келиб чиқади.

в. Реципрок координациясини текшириш. Бунда бир қўлнинг панжасини мушт қилиб, иккинчи қўлнинг панжасини ёзиб кўрсатилади. Сўнгра панжаларнинг ҳолатини кетма-кет ўзгартирилади, бир неча марта такрорланади ва бемордан шу ҳаракатларни қайтариш сўралади. Апраксияда бемор бу ҳаракатларни бўлиб-бўлиб бажаради ёки иккала қўли билан бир хил ҳаракатни бажара бошлайди. Бундай ҳолат премотор тизими айниқса қадоқсимон тананинг олдинги қисми зарарланиши натижасида келиб чиқади.

2. Гнозис, унинг бузилиши ва текшириш усуллари.

Гнозис-таниш ёки билиб олиш демакдир. Маълум белгиларга қараб буюмларни таниш, уларнинг номларини аташ қобилиятининг бузилишига агнозия дейилади.

Агнозиянинг қуйидаги турлари учрайди: кўриш, эшитиш, хид ва таъм билиш, тери ва мушак-бўғим агнозиялари, тана схемаси тасаввурининг бузилиши.

а. Кўриш агнозияси ёки оптик агнозия. Оптик агнозияга дучор бўлган бемор атрофдаги нарсаларни кўриб, таний олмайди, лекин қўлига берилган маълум бир буюмни аниқлаб, рангини, шаклини айтиши мумкин. Бундай агнозия мия пўстлоғининг энса бўлагининг ташқи томонининг зарарланиши натижасида келиб чиқади (18, 19 соха).

б. Эшитиш агнозияси. Эшитиш агнозияси деб буюм ва ҳайвонларга хос бўлган товушларни бир-биридан фарқлай олиш қобилиятининг бузилишига айтилади. Масалан, бемор от ёки сигирнинг овозини, соатнинг товушини эшитиб, бу товушлар қандай ҳайвон ёки буюмга тегишли эканини ажратаолмайди. Бу вақтда гапни тушуниш қобилияти ҳам бузилади. Патологик жараён мия пўстлоғининг иккала чакка бўлагида жойлашганда содир бўлади.

в. Тери ва мушак-бўғим (сенсетив) агнозияси. Беморнинг кўзи юмуқ бўлганда қўлига берилган нарсанинг нима эканлигини айтиб беролмайди, лекин унинг хажмини, қандай материалдан ясалганлигини, ташқи белгиларини айтиб бериши мумкин. Бундай ҳолга астереогнозия деб аталади. Бу хилдаги агнозия миянинг тепа бўлагида патологик жараёнлар рўй бериши натижасида келиб чиқади.

Астереогнозия бош миядаги ассоциатив жараён бўлиб, анализ ва синтез бузилиши натижасида келиб чиқади.

г. Хид ва таъмни билиш агнозияси. Хид ва таъмни ажрата билиш қобилиятининг бузилиши ёки йўқолишига хид ва маза билиш агнозияси дейилади. Бу агнозия мураккаб анализ ва синтез жараёнининг бузилиши натижасида келиб чиқади, аммо уни амалда аниқлаш жуда қийин (ҳатто патологик жараён миянинг икки томонида жойлашган вақтида ҳам).

д. Тана схемаси тасаввурининг бузилиши. Бу агнозияда бемор ўз танасининг қисмларини ажрата олмайди. У ўз оёқ ёки қўлларини катталашиб ёки кичиклашгани, танасининг маълум қисмлари йўқолгандек хис қилади (аутотопогнозия).

Кўриш агнозиясини текшириш усуллари: а) оддий ва мураккаб буюмларни, ҳамда уларнинг шаклларини таниш: б) қийинлаштирилган ҳолатлардаги, яъни устига ноаниқ йўналишдаги чизиқлар чизилган буюмларни таниш.

3. Сўзлаш қобилияти, унинг бузилиши ва текшириш усуллари.

Сўзлаш бош мия пўстлоғининг янги фаолиятларидан бири ҳисобланади, унга тегишли бўлган цитоорхитектоника майдони фақат одам мияси пўстлоғида учрайди. Сўзнинг иккинчи сигнал тизими фақат одамгагина хос.

Одамнинг сўзи асосан икки қисмдан: мотор ва сенсор қисмлардан ташкил топган. Сўзларнинг ўзаро тартибли равишда боғланиши орқали фикр изҳор қилиши сўзнинг мотор ёки экспрессив қисмини ташкил этади. Одамнинг сўзларни эшитиб, фикр қилиш ва ходисалар билан боғлай олиш қобилиятига сўзнинг сенсор ёки рецептив қисми дейилади.

Сўзлаш қобилиятининг бузилиши афазия деб аталади. Эфферент «мотор кинети» афазия - бош мия чап ярим шари пастки пешона пуштасининг орқа қисми (Брок зонаси) зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бу афазияга дучор бўлган бемор алоҳида ҳарфларни қўша олади, лекин сўзларни айта олмайди. Баъзи ҳолларда эса умуман гапира олмайди, фақат товуш чиқаради.

Сенсор афазия бош мия пўстлоғи юқори чакка пуштасининг орқа қисми (Вернике соҳаси) зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бундай афазия рўй берганда бемор айтилган сўз ва жумланинг маъносига тушунмайди. Берилган саволга жавоб бера олмайди.

Амнестик афазия - бош мия пўстлоғи тепа ва чакка бўлақларининг ўзаро туташган жойи зарарланиши натижасида рўй беради. Бемор асосан буюмларнинг номини айта олмайди. Бирор буюмни кўрсатиб, унинг номини сўралса, у мазкур буюмнинг номини айтиш ўрнига унинг нима учун ишлатилишини тушунтира бошлайди.

Семантик афазия - бош мия пўстлоғининг тепа, чакка ва энса бўлақлари ўзаро туташган жойи зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бу афазияда бемор оддий жумлаларни туза билади, лекин боғланишларни тушуна олмайди.

Импрессив нутқни текшириш усули. Оддий жумлаларнинг мазмунини тушуниш қобилияти. Товуш эшитиш қобилиятини текшириш усуллари.

а) ҳарфларни такрор айтиш: «б», «р», «м», «д», «к»;

б) ўхшаш товушларни ажратиш: «б-п», «п-б», «п-б-п», «д-т-д»;

в) уч ҳарфли серияларни такрор айтиш: «а-о-у», «б-п-д» ва бошқалар. сўзларнинг мазмунини тушуниш қобилиятини текшириш:

а) бемордан кўзини, тирсагини, қулоғини кўрсатиш ва бошқа оддий ҳаракатларни бажариш илтимос қилинади.

б) оддий гапнинг мазмунини тушуниш қобилиятини унга берилган саволларга қайтарган жавобига қараб аниқланади.

Мантикий-грамматика структурани тушуниш қобилиятини текшириш: бемордан «қалам билан тароқни кўрсатиш» ёки «қалам билан калитни кўрсатиш» илтимос қилинади. Сўнгра бемордан «отасининг укаси», «укасининг отаси» каби тушунчаларнинг мазмуни сўралади.

Солиштирма конструкциясини текшириш беморга «Эргаш Насибадан баландроқ», «Гули Рахимдан баландроқ». Кимнинг бўйи қандай? каби саволлар берилади.

Мантикий-грамматик структурани тушуниш қобилиятининг ва солиштириш инструкция бузилиши семантик афазияга учраган беморда рўй беради.

Экспрессия нутқ туркумига: ҳарфларни артикуляция қила билиш, буюмлар ва ҳаракатларнинг номини айта билиш қобилиятлари киради. Ҳарфларни билиш қобилиятини текшириш бемордан берилган ҳар хил ҳарфларни «м», «б», «п», «г», «д», «в» қайтариб айтиш илтимос қилинади.

4. Ёзиш қобилияти, текшириш усули ва унинг бузилиши.

Ёзиш фаолиятининг бузилиши аграфия деб аталади. Ёзиш фаолиятининг бузилиши топик диагностика учун катта аҳамиятга эга, чунки ёзиш маркази бош мия чап ярим шарининг пешона бўлагини ўрта пуштасининг орқа қисмида жойлашган.

Текшириш усуллари:

а) бемордан айрим ҳарфларни кўчириб ёзиш илтимос қилинади. Агар беморда кўриш гнозияси ёки унинг ўнг қўлида эркин ҳаракат бузилган бўлса, у ишни бажара олмайди.

б) бемордан айтилган сўзлар ёки гапларни ёзиш сўралади. Сенсор афазиясига учраган бемор бу топшириқни бажара олмайди.

в) автоматик ёзиш қобилиятини текшириш усуллари, унинг бузилиши. Бунда тайёр ёзилган хатни ва ҳар битта сўзни ҳамда бутун текстни ўқиш ва тушуниш талаб этилади. Ўқиш қобилиятининг бузилиши алексия деб аталади. Бу эса бош мия чап ярим шари тепа бўлагининг бурчак пуштаси (39 соха) зарарланганда содир бўлади.

Ўқиш қобилиятини текшириш учун: а) бемордан алоҳида ҳарфларни таниш ва уларни ўқиш сўралади; б) алоҳида бўғин ва сўзларни ўқиш илтимос қилинади; в) гапларни ва текстларни ўқиб чиқиш ва уларни текшириш илтимос қилинади; г) нотўғри ёзилган сўзларни текшириш илтимос қилинади.

5. Ҳисоблаш қобилияти ва текшириш усуллари, унинг бузилиши.

Ҳисоблаш ҳам бош мия олий фаолиятининг бир туридир. Бу қобилият асосан тепа ва энса бўлақларининг туташган жойи зарарланган тақдирда бузилади. Ҳисоблаш қобилиятининг

бузилиши акалькулия деб аталади. Акалькулияда хаёлан фикрлаш бузилади.

Текшириш усуллари:

а) бемордан оддий рақамларни, оддий сонларни, кейин мураккаб сонларни ўқиш ва ёзиш илтимос қилинади, сўнгра оддий мисоллар берилади.

б) беморга мураккаб масалалар берилади: айириш, қўшиш, бўлиш ва кўпайтириш сонлари.

6. Хотира, текшириш усуллари ва унинг бузилиши.

Хотира (память) - маълумотни қабул қилиш, ёдда сақлаш ва керак бўлган пайтда уни яна ишлатиш жараёнларидан иборат. Бу мураккаб фаолиятда бутун бош миё иштирок этади.

Хотира икки турга : қисқа ва узоқ вақтли хотираларга бўлинади.

Аналитик хусусиятларига кўра хотира қуйидаги турларга бўлинади:

а) модал «специфик», яъни эшитиш, кўриш ва кинетик хотиралар;

б) умумий хотира.

Хотиранинг бузилиши амнезия деб аталади. Бош миё пўстлоғининг ташқи латерал юзаси зарарланиши натижасида модел-специфик хотира бузилади. Бош миё устининг айрим структуралари (Пейпек доираси) зарарланиши натижасида умумий хотира бузилади.

Текшириш усуллари:

а) асосан узоқ вақтли ва қисман қисқа вақтли хотиралар текширилади. Бунда бемордан шу бугун қилган ишлари ҳақида

сўралади, сўнгра тарихий рақамлар, масалан, «Қайси йилда Ватан уруши бошланган?», «8 март қандай кун?» ва бошқалар сўралади.

б) эшитилган сўзлар ва гапларни эслаб қолиш қобиляти текширилади, кўрув хотираси текширилади ва беморга қисқа ҳикоя ўқиб берилади, кейин ундан шу ҳикояни сўзлаб бериш сўралади.

7. Фикрлаш, текшириш усуллари ва унинг бузилиши.

Фикрлаш (мышление) бош миянинг энг мураккаб фаолияти бўлиб, бунда қўйилган мақсад аввало рўй берган вазиятни анализ ва синтез қилишни талаб қилади, сўнгра ўзига хос усуллар ёрдамида керакли натижага эришилади. Бош мияни қаери зарарланмасин, интеллектуал жараённинг нормал бориши учун зарур бўлган бўлаклардан бирортаси албатта бузилади, бу эса умумий фикрлаш фаолиятининг бузилишига олиб келади.

Бош миянинг пешона бўлаги зарарланган тақдирда бемор кераксиз импульсларни тўхтата олмайди, бу эса ўз навбатида фикрлаш қобилятининг мураккаб бузилишига олиб келади.

Текшириш усуллари:

а) бемордан ўзига берилган расмларни тасвирлаб бериш сўралади;

б) кенг мазмунли қисқа ҳикоя ва масалалар ўқиб берилади, сўнгра уларнинг асосий мазмунини айтиб бериш илтимос қилинади.

в) беморга бир неча мақол айтилади ва мақолларнинг мазмунини айтиб бериш сўралади. Масалан, «Илми йўқнинг - кўзи йўқ», «Темирни қизиғида бос» ва бошқалар.

БОШ МИЯНИНГ ҚОН БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИ

Бош миёна иккита қон томирлари тизими: ички уйқу артерияси (*a. carotis interna*) ва умуртқа (*a. vertebralis*) артерияси орқали қон билан таъминланади. Умуртқа артерияси ўмров ости артериясидан бошланиб, VI бўйин умуртқасининг кўндаланг ўсимтасидаги кўндаланг тешикка киради ва юқорига кўтарилади. Биринчи бўйин умуртқасининг устки юзасидаги эгатчадан ўтиб катта энса тешиги (*foramen magnum*) суяги орқали калла ичига киради ва узунчоқ миёна остига жойлашади. Узунчоқ миёна ва варолий кўприги чегарасида иккала умуртқа артерияси ўзаро қўшилиб, асосий артерияни (*a. basilaris*) ҳосил қилади. Ҳар бир умуртқа артериясидан чиққан тармоқ, катта энса тешиги орқали пастга қараб тушади ва ўзаро қўшилиб, тоқ орқа миёнанинг олдинги артериясини (*a. spinalis anterior*) ҳосил қилади. У олдинги ўрта ёриқ бўйлаб пастга йўналади. Шундай қилиб, узунчоқ миёна остида ромбсимон шаклдаги «Захарченко артерия доираси» ҳосил бўлади. Бу доиранинг юқори бурчаги асосий, пастки бурчаги эса орқа миёнанинг олдинги артериясидан ташкил топган бўлади. Умуртқа каналида умуртқа артериясидан бир жуфт орқа миёнанинг орқа артерияси чиқади.

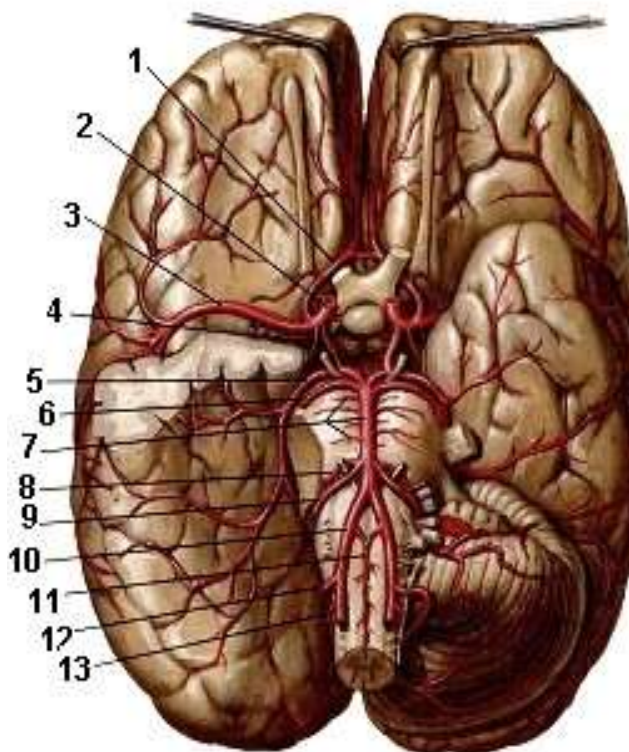
Ички уйқу артерияси (*a. carotis internus*) умумий уйқу артериядан бошланади. Умумий уйқу артериянинг ўзи эса чап томонда бевосита аортадан, ўнг томонда эса елка-бош поясидан бошланади. Қон томирларининг бундай жойлашувида чап уйқу артерия тизими оптимал шароитда қон айланишини таъминлайди.

Ички уйқу артерияси калла ичига ўз номидаги канал орқали кириб, турк эгари ва кўрув нерви кесишмасининг икки томонида жойлашади. Ички уйқу артериясининг бевосита давоми бош миёнанинг ўрта артерияси (*a. cerebri media*) бўлиб, латерал томонга Сильвий эгати орқали тарқалади. Ички уйқу артериясидан тўғри

бурчак шаклида бош миянинг олдинги артерияси (a.cerebri anterior) ажралади. Ўнг ва чап бош миянинг олдинги артериялари ўзаро олдинги қўшувчи артерия (a.communicans anterior) орқали бирлашади.

61- расм. Бош мия қон томирлари.

1. Олдинги бош мия артерияси
2. Ички уйқу артерияси
3. Ўрта бош мия артерияси
4. Олдинги бош мия артерияси
5. Орқа бош мия артерияси
6. Юқори миёча артерияси
7. Асос миёча артерияси
8. Лабиринт артерияси
9. Олдинги пастки миёча артерияси
10. Умуртқа артерияси
11. Олдинги орқа миёча артерияси
12. Орқа пастки миёча артерияси
13. Орқа миёча артерияси



Иккита артерия тизимининг (уйқу ва умуртқа артериялари) ўзаро қўшилишидан виллизий артериал ҳалқаси ҳосил бўлади. Асосий артерия (a.basilaris) иккита умуртқа артерияларининг ўзаро қўшилишидан ҳосил бўлиб, варолий кўпригининг олдинги чегарасида иккита бош миянинг орқа артерияларига (a.cerebri posterior) ажралади ва ички уйқу артериясининг орқа қўшувчи артериялари (a.communicans posterior) билан анастомоз ҳосил қилиб, виллизий артериал ҳалқасини ҳосил қилишда қатнашади. Шундай қилиб, бош миянинг орқа артерияси, орқа қўшувчи артерия, бош миянинг ўрта (ички уйқу) артерияси, бош миянинг

олдинги артерияси ва олдинги кўшувчи артериялар иштирокида виллизий артериал ҳалқаси ҳосил бўлади.

Бош миянинг қон билан таъминланиш хусусияти шундан иборатки, виллизий артериал ҳалқасининг йирик тармоқлари мия ичига кирмайдилар. Улар мия юзасида тарқалиб, тўғри бурчак шаклида жуда кўп ингичка тармоқлар беради. Бундай тузилиш бош мия ярим шарларнинг ҳамма юзасида бир маромда тарқалган қон оқимини ишини таъминлайди, ундан ташқари мия пўстлоғини қон билан таъминлашда оптимал шароит туғдиради. Бош мия оқ моддасида йирик қон томирларнинг бўлмаслиги шундай хусусият билан тушунтирилади. Мия оқ моддасида эса майда артериялар, артериолалар, капиллярлар устунлик қилади. Энг кўп тармоқланган капиллярлар тўри гипоталамус соҳасида ва мия пўстлоғининг остидаги оқ моддасида учратилади. Миянинг йирик артериялари ярим шарларнинг юзасида бош миянинг юмшоқ пардаси ичида жойлашади. Бу артериялар мустаҳкамланган ҳолатда юмшоқ парданинг кўндаланг тўсиқларига осилиб турадилар ва ўзларининг майда тармоқларини ушлаб туриши натижасида мия юзасидан маълум масофада жойлашади. Шу сабабдан миянинг пардаларга нисбатан силжишида майда қон томир тармоқларининг чўзилишига ва узилишга олиб келади, натижада тўр парда ости бўшлиққа қон қуйилади.

Мияда лимфа томирлари йўқ. Қон томир девори билан мия тўқимаси ўртасида бўшлиқ бўлиб, уни мия ичидаги томирлар олди бўшлиғи дейилади.

(Вирхов - Робен бўшлиғи). Улар тўр парда остидаги суюқлик билан тўлган бўшлиқ билан туташади ва мия моддасидаги ликворни олиб кетувчи йўл ҳисобланади. Лимфа тизимининг йўқлиги учун мия тўқимасининг капиллярларида Рожо ҳужайралари бўлмайди, улар фақатгина юпка эластик парда

билан ўралган бўлиб, физиологик ҳолатда чўзилмайдилар. Шундай экан, миянинг капиллярлари чўзилмайдиган томирлар, шу сабабли транссудация иши (яъни капиллярдан чиқиши) ва сўрилишни прекапилляр ва посткапилляр қисмлари бажарадилар. Қон оқиш тезлигининг ва томирлар ичидаги босимнинг фарқли бўлиши капиллярда суюқликнинг транссудация йўли билан ташқарига чиқишига, посткапиллярларда эса суюқликни қайта сўрилишига шароит яратиб беради. Шундай қилиб, мураккаб прекапилляр-капилляр - посткапилляр тизими транссудация ва сўрилиш жараёнларининг мувозанатини лимфа тизимини ёрдамисиз таъминлайди.

Уйқу ва умуртқа артериялар тизими эмбрион тараққиётининг биринчи ойларида мустақил ҳолда ташкил топадилар. Умуртқа артерия тизимининг уйқу артерия тизимидан фарқи шуки, унинг деворининг ўрта қаватида ва адвентицияда эластик толалар кам бўлади. Икки тизимнинг бирлашуви ва Виллизий ҳалқасини ташкил топиши ҳомила тараққиётининг 3-ойига тўғри келади.

Қон айланиши компенсациясини таъминлашда Виллизий ҳалқасидан ташқари бош мия пўстлоғидаги ва оқ моддадаги олдинги ўрта ва орқа артерияларнинг майда тармоқларини кўп сонли анастомозлари катта аҳамиятга эгадир. Кенг анастомоз турларининг тараққиёти ҳомила даврида бошланади, ёш болалик даврида бир-мунча секинлашади ва балоғатга етган даврида яна тезлашади. Бош мия қон томирлари ёшга қараб тўхтовсиз кенгайиб боради, аммо миянинг ўсишига нисбатан бир мунча орқада қолади, шунинг учун болаларнинг мияси катталарникига нисбатан қон билан таъминланиши яхшидир. Виллизий ҳалқаси ва анастомозларнинг кенг турлари мавжудлигига қарамай, чап ярим шарнинг қон билан таъминланиши ҳамма ёш даврларида ўнг томонга нисбатан анча яхшидир. Бунинг боиси шундаки, чап уйқу артерияси бевосита аортадан бошланади ва чап ярим шарининг қон томирларининг ҳажми кенгдир.

Бош миянинг олдинги артерияси пешона, тепа бўлақларининг медиал (ички) юзасини, пешона бўлагининг остки юзасини, пешона ҳамда тепа бўлақларини ташқи юзасини олдинги ҳамда юқори пўстлоқ қисмларини, хусусан марказ олди ва орқа пушталарининг қисман юқори қисмини пўстлоқ ости оқ моддаларини қон билан таъминлайди. Булардан ташқари бош миянинг олдинги артерияси хидлов йўлини, қадоқсимон тананинг олдинги 4/5 қисмини, думли ўзакнинг боши ва танасини, ясмиқсимон ўзакнинг олдинги қисмини, ички капсуланинг олдинги оёқчасини қон билан таъминлайди.

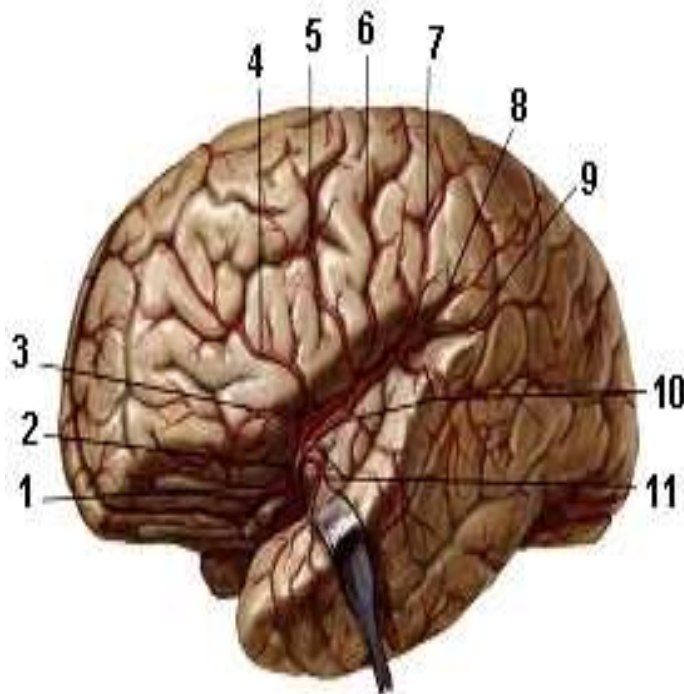
Бош миянинг ўрта артерияси катта ярим шарлар ташқи юзаси пўстлоғини деярли ҳаммасини ва пўстлоқ ости оқ моддаларни қон билан таъминлайди. Чуқурга кетадиган тармоқлари эса ички капсуланинг тиззасини, орқа оёқчасининг олдинги 2/3 қисмини, қисман думли ва ясмиқсимон ўзакларни, кўрув бўртиғини ҳам қон билан таъминлайди. Миянинг ўрта артериясини чуқур тармоқларидан бири *a.putamenocapsula caudata* қон қуйилиш манбаи артерияси деб аталади, чунки бу ҳавзада кўпроқ қон қуйилади. Бу қон томир пўстлоқ ости тугунларини ва ички капсулани қон билан таъминлайди. Бу артериянинг бошқа тармоғи (*a.hemorrhagicae*), томирлар чигалини думли ва ясмиқсимон ўзакларни, ички капсуланинг ҳаракат қисмини, Грациоле тутамини (боғламини) ва чакка бўлагидаги Верника марказини ҳам қон билан таъминлайди.

Бош миянинг орқа артерияси энса бўлагини, тепа бўлагининг орқа қисмини, чакка бўлагининг орқа ва пастки қисми пўстлоғини, пўстлоқ ости оқ моддаларни қон билан таъминлайди. Бош миянинг орқа артерияси бир неча чуқурга кетадиган тармоқлар бериб, бу тармоқлар кўрув бўртиғининг (*thalamus opticus*) орқа тепа қисмини, бўртиқ ости (гипоталамус) соҳасининг орқа қисмларини, қадоқсимон танани, думли ўзакни,

Грациоле тутамининг бир қисмини, Люис танасини қон билан таъминлайди.

62- расм. Бош мияни ташқи юзасини артериялари.

1. Чап бош мия ярим шарининг олдинги артерияси
2. Ўрта бош мия артерияси
3. Ташқи кўз косаси пешона артерияси
4. Кўтарилувчи пешона шохчаси
5. Прецентрал шохчаси
6. Централ шохчаси
7. Олд тепа шохчаси
8. Орқа тепа шохчаси
9. Бурчак шохчаси
10. Орқа чакка шохчаси
11. Олдинги чакка шохчаси



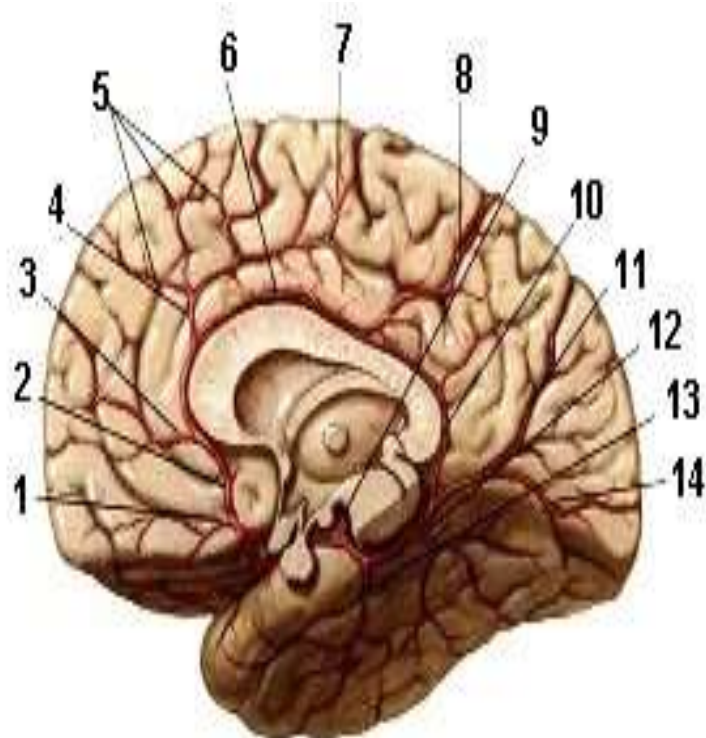
Миянинг орқа артерияси тўрт тепаликни ва мия оёқчаларини қон билан таъминлашда иштирок этади.

Бош мия ярим шарларининг ташқари ва медиал (ички) сатҳларининг мия артериялари қони билан таъминланиши.

Бош мия сўғонининг ва миячанинг қон билан таъминланиши қўлланманинг тегишли бўлимида берилган.

63- расм. Бош мияни ички юзасини артериялари.

1. Ички кўз косаси пешона артерияси
2. Ўнг олдинги пешона артерияси
3. Пешона артерияси
4. Қадоқсимон тана артерияси
5. Ички пешона шохчаси
6. Қадоқсимон тана атрофии артерияси
7. Парацентрал артерияси
8. Тана олди артерияси
9. Ўнг орқа бош мия артерияси
10. Орқа қадоқсимон тана атрофии артерияси
11. Тепа-энса шохчаси



БОШ МИЯДА ВЕНОЗ ҚОН АЙЛАНИШ

Бош миядан вена қони юза ва чуқур мия веналари тизими орқали оқиб, бош миянинг қаттиқ пардасидаги вена бўшлиқларига қуйилади. Бош миянинг юза веналари бош мия ярим шарларининг пўстлоғидан ва пўстлоқ ости оқ моддасидан вена қонини олиб кетади. Юқоридаги юза веналар юқorigи сагиттал вена бўшлиғига (*sinus sagitalis superior*), пастки юза веналар эса кўндаланг вена бўшлиғига (*sinus transversus*), бошқалари эса калланинг асоси вена бўшлиқларига қуйиладилар.

Бош миянинг чуқур веналари вена қонларини пўстлоқ ости ўзакларидан, ички капсуладан, мия қоринчаларидан йиғиб олиб, битта катта мия венасига (*vena cerebri media*) қуйилади. Бу венанинг ўзи эса тўғри вена бўшлиғига (*sinus rectus*) қуйилади. Миячанинг веналари катта мия венасига ва калла асоси вена

бўшлиқларига қуйиладилар. Вена бўшлиқларидан вена қонлари ички бўйинтириқ венаси, умуртқа венаси орқали ўтиб, елка бош венасига ва ниҳоят юқори ковак венага (*vena cava superior*) қуйилади. Булардан ташқари вена қонини калладан олиб чиқишда диплоик веналар (*vena digloicae*) ва эмиссар веналарининг (*v.v.emissaria*) калладан ташқарида бўлган веналар билан анастомози катта аҳамиятга эгадир. Бош мия нервлари билан бирга чиқадиган майда веналарнинг ҳам аҳамияти бор. Бош мия веналарининг ўзига хос белгиларидан бири шуки, уларнинг ичида клапанлари йўқ ва жуда кўп анастомозлари бор. Бош мия вена тўрининг тармоқлари ва кенг вена бўшлиқлари калладан қоннинг оқиб чиқишига оптимал шароит яратади. Калладаги вена томирларининг босими шу бўшлиқ ичидаги босим билан тенгдир. Вена қон оқими ҳаракатининг сусайиши калла ичи босимнинг ошиб кетишига олиб келади ва аксинча, калла ичи босими баланд бўлса, вена қонининг оқиб чиқиши қийинлашади.

БОШ МИЯНИНГ ЎРОВЧИ ПАРДАЛАР ПАТОЛОГИЯСИ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛИ

Бош мия уч қават парда билан ўралган: қаттиқ парда (*dura mater*), тўр парда (*arachnoidea*) ва томирли (ёки юмшоқ) парда (*pia mater*). Бош мия пардаларининг тузилиши марказий нерв тизими тузилиши ифода қилинган қисмда тўлиқ ёзилган (ўша бўлимга қаранг).

Марказий нерв тизимининг касалланиши, айниқса юқумли, захарланиш, ҳажмли жараёнлар ва бошқа ҳолларда мия моддасини ва уни ўраган пардаларнинг зарарланиши менингиал белгилар комплексининг келиб чиқишига олиб келади.

Менингиал белгиларга тегишли бўлган бош оғриғи, бош айланиши, қусиш, кўнгил айнаш ва бошқалар юпқа парданинг зарарланиши ва калла ичи босимини ошиб кетишига боғлиқдир.

Менингиал белгилар қуйидагича текширилади: бўйин мушакларининг таранглашиши (ригидность): бемор бошини олдинга букканда текширувчи бўйин мушакларининг таранглашганини ҳис қилади ва бемор бошини олдинга букиб бўлмайди. Кернинг белгиси: текширувчи бемор оёғини чаноқ-сон ва тизза бўғимларида тўғри бурчак шаклида букади, кейин бемор болдирини юқорига кўтарилади, шу вақтда болдирни букувчи мушаклар кескин таранглашади ва оёқни тўғрилаб бўлмайди.

Брудзинский белгилари:

1. Юқориги: бошни олдинга букиб, энгакни кўкракка яқинлаштирганда беморнинг оёқлари тизза ва чаноқ-сон бўғимларида букилади;

2. Ўрта: беморнинг қовуғига қўл билан босган вақтда оёқлар чаноқ-сон ва тизза бўғимларида букиладилар: ёноқ ёнини босганда оёқлари букилади.

3. Пастки: бир оёғини букиб, уни тўғрилаб беморнинг қорнига яқинлаштирганда (Кернинг белгисига ўхшаган) бошқа оёғи чаноқ-сон ва тизза бўғимларида букилади;

Гиллен белгиси: соннинг олдинги мушакларини сиқса, бошқа оёғи букилади. Бехтеров менингиал белгиси: ёноқ ёйини бармоқ билан урса (перкуссия), юз мушаклари тортишадилар.

IX БОБ

АСАБ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ҚЎШИМЧА ПАРАКЛИНИК УСУЛЛАР БИЛАН ТЕКШИРИШ

Қўшимча текшириш усуллари ўзининг кўрсаткичлари билан асаб тизими касалликларини тахминан қўйилган этиологик ва топик диагнозини аниқлашда ёрдам беради, улардан айримлари даволаш мақсадида ҳам қўлланилади (электростимуляция, пневмоэнцефалография ва бошқалар).

Параклиник усуллар билан текширишлар ўз навбатида бир неча гуруҳга бўлинади.

1. Лаборатория усуллари.

Орқа мия суюқлиги (ликворни) текшириш.

Орқа мия суюқлигини бош мия қоринчаларининг ичида жойлашган томирли чигал (plexus choriodeus) ишлаб чиқаради. Ишланган суюқлик Монро тешиги орқали III қоринчага ўтади. III қоринчадан Сильвий сув йўли орқали IV қоринча, ундан Люшка ва Можанди тешиклари орқали бош ва орқа миянинг тўр парда ости (субарахноидал) бўшлиғига чиқади.

Бир кеча кундузда 600 мл миқдорда ликвор ишланади ва бош миянинг қаттиқ пардасидаги вена бўшлиқлари (синуслар) орқали қайтадан қонга сўрилади. Катта одамларда ликворнинг умумий ҳажми 120-150 мл, янги туғилган чақалоқда эса 15-20 мл, бир ёшдаги болаларда - 35 мл га етади.

Орқа мия суюқлигини текшириш.

Ликвор мияни чайқалишдан ва жароҳатланишдан ҳимоя қилади;

У ички муҳит ҳисобланади ва асаб хужайраларида озик моддаларининг сўрилиш жараёнини тартибга солади;

Унинг таркибида антителалар бўлгани учун микроблардан ҳимоя қилиш хусусиятига эга;

Калла бўшлиғи ва умуртқа каналида қон айланиш механизмини тартибга солишда иштирок этади.

Бемордан ликвор олишнинг учта усули бор:

Бел соҳасида пункция қилиш;

Субокципитал цистернани пункция қилиш;

Мияни ён қоринчаларини пункция қилиш.

Бел соҳасини пункция қилиш усули

Пункцияни операция ёки муолажа хонасида, беморнинг ётган ёки ўтирган ҳолатида қилинади. Пункцияни ётган ҳолатида қилинадиган бўлса, бемор ўнг томонига ётади, оёқларини тизза бўғимларида букиб, сонларини имкони борича максимал ҳолатда қоринга яқинлаштиради. Энгагини кўкрагига етгунга қадар бошини олдинга эгилади. Пункция қилиш жойини аниқлаш учун иккала ёнбош суяқларининг қанотидан тўғри чизик (Якоб чизиғи) ўтказилади ва бу чизикнинг умуртқа поғонасига нисбатан кесишиб ўтган ери III ва IV бел умуртқаларининг оралиғига тўғри келади. Пункция III ва IV ёки IV ва V бел умуртқаларининг қиррали ўсимталари оралиғида қилинади. Пункция қилинадиган ерга оғрикни камайтириш учун 0,5 - 2% новокаин эритмаси юборилади. Пункцияни махсус мандренли нина билан қилинади. Чақалоқ болаларда пункция қилишда венага дори юбориладиган игнадан фойдаланилади. Теридан, бойламдан ва қаттиқ пардадан ўтгандан кейин қаршилик йўқолади ва бамисоли нина чуқурга тушгандек хис пайдо бўлади. Бу эса игнани ликвор бўшлиғига тушганидан далолат беради. Ликвор чиқиши билан унинг босими ўлчанади ва текшириш учун 4-10 мл ликвор олинади.

Орқа мия суюқлигининг таркиби.

Ранги - тиниқ, рангсиз.

Босими - 100-150 мм сув устуни (ётган ҳолатида) га тенг.
240-280 мм сув устуни (ўтирган ҳолатида) га тенг.

Солиштира оғирлиги - 1006-1007 -7,4-7,6

Оқсил - 0,2-0,3 проц.

Албумин I

Глобулин I

Ҳужайра I мм³ қоринча суюқлигида = 0-I цистерна
суюқлигида = 0-I

Орқа мия суюқлигида - 3-5

Қанд - 42-60 мг проц.

Хлоридлар - 230-730-мг проц. Калий - 14 мг проц

Натрий -320-350мгпроц. Кальций - 6 мг проц. Магний - 2,7
мг проц. Фосфор - 1-2 мг проц.

Орқа мия суюқлиги таркибининг жадвали.

Янги туғилган чақалоқларнинг орқа мия суюқлигининг таркиби катта кишиларникига нисбатан бир мунча фарқ қилади. Уларнинг айрим кўрсаткичларини келтирамиз:

Ранг - тиниқ, рангсиз ёки бир оз сарикрок. (ксантрахром).

Босими - 100-120 мм сув устунига тенг.

Оқсил - 0,33-0,49 мг проц.

Ҳужайра - 1 мм³ - 10-15 Қанд - 0,55-0,75 г/л. Альбумин - 0,25-
0,59 г/л. Глобулин - 0,1-0,42 г/л. Альбулин - 0,14-0,25 Глобулин

Аммиак - 0,45-0,5 г/л.

Натрий - 292-340 ммоль/л.

Калий - 0,1-0,14 г/л.

Кальций - 0,38-0,8 г/л.

Хлорид - 6,5-8,0 г/л.

Темир - 0,0008-0,005 г/л.

Билирубин - 0,0005-0,005 г/л.

Лактатдегидрогенеза - 32,3-54,2 ед.

Диагноз қўйиш учун қилинадиган текширишлар.

1. Ликворнинг босими ўлчанади: беморни ётган ҳолатида ликворнинг босими 100-150 мм сув устунига тенг, ўтирганда 240-280 мм. Суюқлик нинадан бир дақиқада 60 томчи томади.

2. Ликвородинамик усуллар.

а) Квекенштедт тажрибаси: соғлом кишиларда бўйнидаги бўйинтириқ венани сиққанда ликворнинг босими ошади. Пункция қилган ердан юқорида тўсиқ (блок) бўлса, ликвор босими ўзгармайди, буни мусбат (положительная) натижа дейилади, агар босимнинг кўтарилиши кам бўлса, ёки монометр капиллярида ликворнинг босими аста-секин кўтарилса ва шундай пастга тушса, унда қисман блок борлигини кўрсатади.

б) Стуккей тажрибаси: қўл билан беморнинг қорни босилади, натижада чуқурдаги веналарда босим кўтарилади. Шу вақтда пункция қилган жойдан пастда ёки озгина юқорисида блок бўлса, ликвор босими ўзгармайди, буни мусбат (положительная) натижа дейилади.

3. Ликворнинг физик-кимёвий хусусияти - суюқлик тиниқ ва рангсиз.

4. Ҳужайраларнинг сони (нормал суяқлик 1 мм³ да 3-5 гача) лимфоцитлар бўлади. Ҳужайралар сонини Розенталь ёки Гордеев камерасида ҳисобланади.

5. Ликворни биохимик текшириш.

Бош ва орқа мия суяқлигида нормада 0,2-0,3 % оқсил бўлади ва иккита фракциядан: альбумин ва глобулинлардан (1:1) тузилган. Глобулинларни текшириш амалий аҳамиятга эга бўлиб, электрофорез усули билан ёки махсус Нонне-Апельт ва Панди реакциялари ёрдамида аниқланади.

Панди реакцияси - 0,5-1 мм 15% карбол кислотасини тўйинган эритмасига бир томчи ликвор томизилади, 3 дақиқа ўтгандан кейин лойқаланиш пайдо бўлади, лойқаланиш даражасини крест сони билан (1 дан 4 гача) белгиланади.

Роберто-Стольников усули билан умумий оқсилнинг миқдори аниқланади. Бунинг учун бир неча пробиркага ҳар хил даражада суялтирилган ликвор бир хил миқдорда қуйилади. Суяқлик устига концентратланган азот кислотаси қуйилади. Хулосаси уч дақиқада баҳоланади. Иккита суяқлик ўртасида лойқа - оқ ҳалқа пайдо бўлса, оқсилнинг миқдори 0,033% га тўғри келади. Олинган оқсил миқдорини неча марта ликворни суялтирилган сонига қўпайтириб, умумий оқсил миқдори аниқланади.

Нонне-Апельт реакцияси ёрдамида ликвордаги оқсилнинг глобулин фракцияси аниқланади. Бир хил ҳажмдаги тўйинган аммоний сульфат суяқлигини ликвор билан пробиркада аралаштирилади ва бу аралашманинг лойқаланишига қараб, глобулинларни миқдори аниқланади ва крестлар сони билан белгиланади (1дан 4 гача).

Данго коллоидли олтин.

Сунъий тайёрланган олтин эритмасининг тўйғунлигини патологик ликвор хусусияти билан бузишга асосланган. Олтин коллоид реакцияси олтин эритмаси ҳамда турли хил суялтирилган ликвор билан қилинади.

Қандни текшириш

Ликвор таркибида меъёردа қанднинг миқдори 42-60 мг га тенг.

6. Иммунобиологик реакцияси

Асаб тизими сифилиси ташхисини қўйишда бу реакция аҳамиятлидир. Ликворда Вассерман, Канн, Закс-Георги реакциялари аниқланади.

Мия цистицеркозининг диагнози - Возная реакцияси асосида қўйилади. Асаб тизимининг бруцеллез касали Райт реакцияси ёрдамида рад қилинади. Булардан ташқари орқа мия суюқлигида бактериологик текширишлар қилинади. Микроскоп остида кўрилади, ликворни эса овқатланиш муҳитига экилади. Айрим ҳолларда ликвор вирусологик лабораторияда текширилади.

Патологияси

Мия пардаларининг йирингли яллиғланишида (йирингли менингитда) орқа мия суюқлиги лойқаланади. Тўр парда ости бўшлиққа қон қуйилганида ликворни ранги қизғиш, бош миянинг айрим ўсмаларида эса сарғишроқ (ксантахром) бўлади.

Яллиғланиш жараёнларида шаклий элементларнинг (плеоцитоз) кўпайишидан ташқари бошқа элементлар (плазматик ҳужайралар) ҳам пайдо бўлади. Айрим ҳолларда ликворда ўсмаларнинг ҳужайралари топилади. Юқумли менингитларда, айниқса сил менингитида ликворда қанд миқдори камаяди. Унинг миқдори эпидемик энцефалит, қоқшолда (столбняк)

кўпаяди. Ликворда оксиллар кўпайиб, ҳужайралар сони эса ўзгармасдан қолишига, оксил-ҳужайра (белково-клеточная) диссоциацияси дейилади. Бу эса ўсмаларда, орқа миянинг тўр ва юпқа пардаларининг яллиғланиши (арахноидит), тўр парда ости бўшлиғининг бутунлай беркилиб қолганида (блок) кузатилади. Менингоэнцефалитда, менингомиелитда ва менингитларда бир вақтнинг ўзида ҳужайралар сонини ва оксилни кўпайиши (гиперпротеиноз) кузатилади.

Менингококк менингитида ликворда плеоцитоз, глобулинлар фракцияси ва умумий оксил кўпаяди. Чўккан қуйқадан суртмани текширганда нейтрофилларнинг кўплиги (плеоцитоз) ва грамм манфий диплококklar топилади. Пневмококк менингитида эса ҳужайралардан ташқари грам мусбат диплококklar топилади.

Сил менингитида ликвор тиниқ бўлиши мумкин, агарда ликворни 12-24 соат музлатгичда сақланса, пробиркадаги суюқлик устида юпқа парда ҳосил бўлади. Шу пардадан микобактерияни экиб олиш ва суртмадан сил таёқчаларини топиш мумкин.

Жуда кўп нейроинфекцияларда ҳужайралар миқдори кескин кўтарилади, оксил миқдори эса ўзгармаслиги мумкин, бунга ҳужайра - оксил (клеточно-белковая) диссоциацияси дейилади.

Электрофизиологик текшириш усули

Электро диагностика ва хронаксиметрия. Электро-диагностика деб электр токи билан таъсир қилганда нерв ва мушакларнинг электр қўзғалувчанлигини текширишга айтилади.

Мушакларни ва нервларни электр қўзғалувчанлигини ва электр ўтказувчанлигини классик электр ташхис (гальваник ва фарадик тоklar) ёрдамида ўрганилади. Бу усул эса амалий клиникада аввалги асрда тавсия этилган.

Классик электро ташхисда икки хил ток ишлатилади: ўзгарувчан (фарадик) ва доимий (гальваник) ток.

Мушакка келаётган нервга ёки мушакнинг ўзига ток билан таъсир қилинганда у қисқаради (тўғри таъсирланиш). Тўғри бўлмаган таъсирланишда нервга таъсир қилинса, мушакнинг қисқариши кузатилади. Агарда мушакнинг ўзига электр токи билан таъсир қилинса, бу тўғри таъсирланишга киради.

Фарадик ток билан таъсир қилинганда мушак қисқариши (тетаник) бўлиб, токнинг ўтаётган вақтигача давом этади. Гальваник ток билан таъсир қилинганда мушак қисқариши фақатгина контактларнинг туташувида ва уларни узилишида келиб чиқади, шу билан бирга контактларнинг туташувида катод остида (-): узилишида эса анод остида (+) ҳосил бўлади. Гальваник токи билан таъсирланганда мушакнинг қисқариши жуда тез, яшин тезлигида бўлади, шу билан бирга катод туташувидаги қисқариш анод туташувидаги қисқаришга нисбатан кўпроқ бўлади ($K3C > A3C$).

Соғлом нерв ва мушак электр диагностикаси

1. Тўғри бўлмаган (нервдан) ва тўғри (мушакдан) фарадик ток билан қўзғалишдаги натижа: иккала қўзғалишда мушакнинг тетаник қисқариши олинади.

2. Гальваник ток билан тўғри бўлмаган ва тўғри электр қўзғалишида кучсиз токда $K3C > A3C$ сақланиб қолади, бошқача қилиб айтганда, мушак қўзғалувчанлиги катод туташувида анод туташувига нисбатан кўпдир.

3. Соғлом мушак ҳамма қисқариши жуда тез, яшин тезлигидаги ҳаракатга эгадир.

Нервларнинг қўзғалишини ва уларнинг импульс ўтказиш қобилятини, мушак қисқаришини, периферик нервларини ва

мушакларни қайси даражада зарарланганлигини касаллик динамикасидаги ўзгаришларини ва прогнозини аниқлашда электр ташхиси топик диагноз қўйиш, зарарланиш даражасини даволашдан сўнг динамикани ва касалликни оқибатини аниқлашда катта аҳамиятга эгадир.

Патологияси

Нерв ёки мушакнинг зарарланишида поляр қўзғалишнинг миқдор ва сифат ўзгаришлари вужудга келади.

1. Электр қўзғалишининг миқдорий ўзгаришида тўғри ва тўғри бўлмаган электр қўзғалиши икки хил токда ҳам сақланиб қолади, аммо қисқариш учун керак бўлган ток кучи нормага нисбатан кўп бўлади.

2. Электр қўзғалишининг сифат ўзгаришида мушакларнинг қисқариш тезлигини ва поляр формула қўзғалишининг ҳарактерига эътибор бериш керак.

Нерв-мушак аппарати оғир зарарланганда ўзгариш (перерождения) яъни айнаш (дегенерация) реакцияси бўлади.

Дегенерация реакцияси қуйидагича кечади.

1. Иккала токда тўғри бўлмаган қўзғалиш йўқолади (гальваник ва фарадик тоklarга асаб қўзғалиши йўқ).

2. Фарадик токдан тўғри қўзғалиш йўқолади (фарадик ток билан мушакларнинг қисқариши бўлмайди).

3. Гальваник ток билан тўғри қўзғалиш сақланади, (мушак-қисқариши учун ток кучи нормага нисбатан кўпроқ бўлади).

4. Формуланинг $A3C > K3C$ бузилиши бўлади, яъни аноднинг уланишидан қисқариши, катоднинг уланишидан қисқаришига нисбатан кучли бўлади ($A3C > K3C$).

5. Мушакнинг қисқариши суст бўлади.

Қисман айнаш, яъни дегенерация (перерождение) реакциясига эса қуйидагилар хос.

1. Иккала токда тўғри бўлмаган электр қўзғалиши пасайган, нормага нисбатан кўпроқ ток кучи керак

2. Гальваник токда тўғри электр қўзғалиши сақланади (нормага нисбатан кўпроқ ток кучи керак).

3. Мушак қисқариши характери суст, чувалчангсимон ва секинлашган.

4. $A3C = K3C$ ёки $A3C > K3C$.

Бутунлай ёки қисман дегенерация (перерождение) реакцияси периферик ҳаракат нейронининг зарарланганини кўрсатади.

Айнаш (перерождение) реакцияси тезда тараққий қилмайди: фалаж бўлгандан кейин биринчи кунлари электр қўзғалиш ошади, 7 кундан кейин нервнинг қўзғалиши тўхтайди, фақатгина гальваник токда мушакларда суст қисқариш кузатилади. Ҳозирги вақтда электр диагностикада универсал электр импульсатор қўлланилади.

Хронаксиметрия

Нерв мушак апаратининг фаолиятини текширишда жуда сезгир хронаксиметриядан фойдаланилади. Хронаксиметриядо фақатгина ток кучи эътиборга олинмай, яна токнинг ўтиш вақти ҳам эътиборга олинади. Хронаксиметрия махсус асбоб (хронаксиметрлар) ёрдамида ўтказилади.

Қуйидагилар ҳисобга олинади:

1. Икки хисса ток кучи (реобаза).

2. Унинг ўтиш вақти (хронаксия).

Аввало кўзғалишнинг бошланғич ҳолатини доимий ток кучи билан топиб олади. Бошланғич ҳолатнинг катталигини реобаза деб аталади, кейин ток кучини икки хисса оширилади (реобаза) ва қисқариш вақти аниқланади. Бу вақтни хронаксия деб аталади. Вақт эса секунднинг мингдан бир қисми билан ўлчанади (сигими). Нормада ҳар хил мушакларнинг хронаксияси 0,0001 дан 0,001 с. ни ташкил қилади. Проксимал мушаклар, дистал мушакларга қараганда кам хронаксияга эга. Мушаклар ва уларнинг иннервация қилувчи нервлар ва уларнинг синергист мушаклари бир хилдаги хронаксияга эгадирлар (изохронизм). Қўллардаги букувчи мушакларнинг хронаксияси ёзувчи мушакларга нисбатан икки марта камдир. Оёқларда эса бунинг аксидир. Марказий фалаж бўлганда тонус баланд бўлган мушакларда хронаксия кескин пасаяди, периферик фалажда эса зарарланган мушакларда хронаксия кўпайиб кетади.

Охирги ўн йиллар ичида юқорида келтирилган усуллар ўрнини бутунлай кўпроқ информация берадиган электромиография усули эгаллади.

Электромиография

Электромиография - мушакларнинг электрик потенциал кучининг ўзгаришини ёзиб оладиган усулдир. Мушакларнинг биотокини бир неча минг маротаба кўпайтириб, махсус аппаратда ёзиб олинади, бу аппаратни электромиограф деб аталади. Биопотенциалларни икки хил электродлар: нинасимон ва тери устига қўйилган электродлар ёрдамида ёзиб олинади. Нинасимон электродлар ёдрамида алоҳида мушак толаларининг электрик активлигини ёзиб олинади. Терига қўйилган электродлар эса бир неча мушакларнинг биоэлектрик активлигининг йиғиндисини ёзиб олади. Мушакларнинг ҳар хил ҳолатида электромиография қилинади: мушакларнинг бўшашган,

таранглашган вақтида ва уларнинг ихтиёрий қисқарган ҳолатида. Олинган натижаларни кўриб, график ёрдамида анализ қилинади.

Электромиограмма нормада, олдинги шох ҳужайралари ва нерв зарарланганида, мушаклар иккиламчи ва бирламчи зараланганида турли хил бўлади.

Электромимеограмма соғлом кишида: мушакларнинг тинч ҳолатида нинасимон электрод ёрдамида локал ажратиб олинган потенциал ўзгариши сезилмайди. ЭМГ йиғиндисиди паст амплитудали ўзгаришларни кўриш мумкин. Тонусларнинг рефлексор ошганида электрик активликнинг катта бўлмаган кучайиши кузатилади. Мушаклар қисқарганда эса баланд амплитудали тез ўзгаришлар пайдо бўлади.

Орқа мия олдинги шохларнинг ҳужайралари зарарланганда ўзгаришнинг тезлиги камаяди, аммо амплитудаси пасаймайди, вақти-вақтида пайдо бўлган фибрилляция ёзиб олинади.

Олдинги илдизлар ёки периферик нервлар зарарланганда ўзгаришларнинг амплитудаси пасаяди, фибрилляция бўлиши мумкин. Периферик фалажда нерв ва мушак толаларининг бутунлай дегенерацияга учраганда потенциал йўқолади ва «биоэлектрик жимжитлик» кузатилади.

Марказий ҳаракат нейронлари зарарланганда синхронсиз биопотенциал ўзгаришлар кузатилади. Ихтиёрий ҳаракат вақтида эса уларнинг ўзгариш амплитудаси пасаяди.

Миопатияда тинчлик ҳолатида спонтан активлик йўқолади, ихтиёрий ҳаракатда эса биопотенциаллар амплитудаси пасаяди, жуда кўп фоиз потенциалларнинг ярим фазалари пайдо бўлади, фибрилляция бўлиши мумкин.

Миастенияда мушакларнинг қисқаришининг бошланишида нормал кўриниш бўлади, кейин тезда амплитуданинг пасайиши бошланади.

Томсон миотониясида «миотоник ушланиш» топилади, ихтиёрий ҳаракатни тўхтатганидан кейин электр активлик узок давом этади.

Шундай қилиб, ЭМГ, марказий ёки периферик нерв тизимининг зарарланишини аниқлашда ва даволаш давридаги жараёнларни динамик равишда кузатиб боришда ёрдам беради. Бундан ташқари янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда касалликни субклиник белгилари ва оқибатини аниқлашда ёрдам беради.

Электроэнцефалография

Мия пўстлоғининг ҳужайраларида пайдо бўлган биоэлектр тоқларини бош терисига қўйилган электродлар ёрдамида ёзиб олишга электроэнцефалография дейилади.

Баъзи ҳолларда нейрохирургик операция вақтида биоэлектрик тоқларни бевосита бош миянинг очилган мия пўстлоғи еридан ёзиб олиш мумкин, бунини электрокортикография деб аталади.

Биоэлектрик тоқларни ёзишда махсус асбоб - электроэнцефалографдан фойдаланилади. Ҳозирги вақтда сиёҳ билан ёзиладиган кўп каналли электроэнцефалограф қўлланилади.

1929 йилда Г.Бергер биринчи марта кишиларда ЭЭГ ни ёзди. Бу оддий қурилган ЭЭГ бўлиб, у қуйидагилардан тузилган:

1. Лампалар кучайтиргичи: бош мия биотокини кўп марта кучайтириб беради.

2. Осциллограф - потенциал ҳаракатларнинг сочилган нурларини регистрация қилади (уларни ёзиб олиш мумкин).

3. Сезувчанлик калибратори - бу тузилма осцилографик қурилишнинг хусусиятини текширишда ёрдам беради.

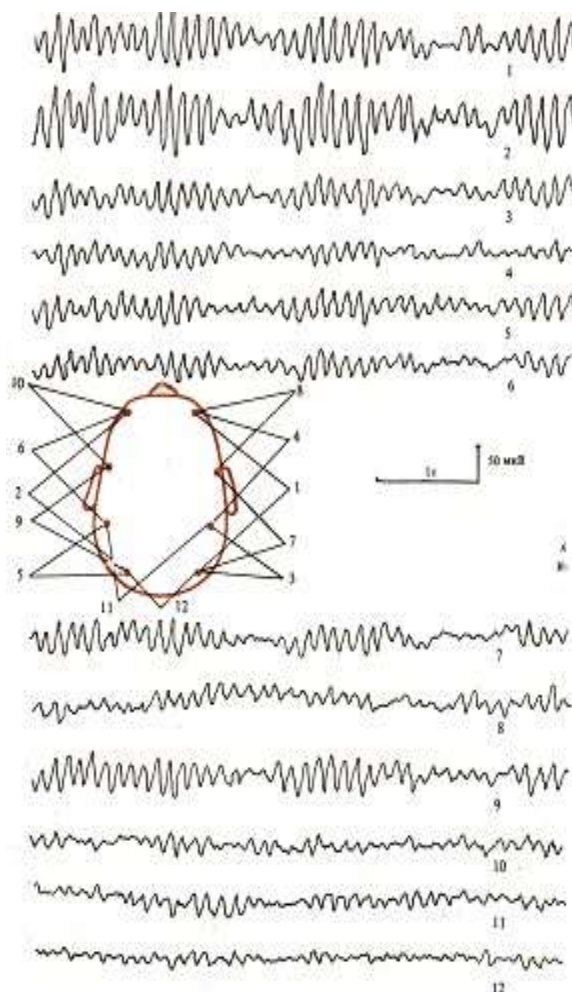
4. Электрик қурилма ёзиб олувчи ва кучайтирувчи электродлардан иборат.

5. Камера - объектни эҳтиёт қиладиган хона. Текшириш вақтида барча ташқи таъсирларни йўқ қилиш керак, бўлмаса тўғри кўрсатма олинмайди. Халақит берувчи ташқи таъсирларга электр магнит майдони, осцилографик қурилмалар, радио, шовқин, лабораторияда бўлмаслиги керак. Электродларни монополяр жойлаштириш мумкин, бундай ҳолда электр тоқларини мия пўстлоғининг бир нуқтасидан ёзиб олинади.

Биполяр ёзиб олиш(биполярное отведение) электродларни актив тўқималар устига жойлаштирилади.

Бундай ҳолда иккала электродлардан ёзиб олиш актив ҳисобланади. Актив электродларнинг орасидаги потенциаллар фарқини регистрация қилади. Бош мия остидаги (базальное) тузилмаларнинг биотокини регистрация қилиш учун махсус электроддан фойдаланилади. Кўп вариантлиэлектродлар мавжуд. Электроэнцефалографик эгри чизик қуйидаги белгилар билан ҳарактерланади: тўлқиннинг тезлиги, уларнинг турғунлиги (ритмларга кўра), амплитудаси, шакли ваъ бошқалар.

64- расм. Электроэнцефалограмма.



Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) катта кишиларнинг уйғоқ ҳолатида мураккаб холдаги қийин эгри чизиклардан иборат бўлади ва қуйидаги ритмлар билан ҳарактерланади:

альфа-ритм (α) - 8-13 гц (тўлқин секунд) бетта-ритм (β) - 14-30 гц.

гамма-ритм (γ) - 40-100 гц.

Альфа ритм энса бўлакларида кўпроқ ифодаланган бўлади; бета ва гамма ритмлари пешона бўлакларида қайд қилинади. Булардан ташқари ЭЭГ ва жуда секин тебраниш (колебание) лар ҳам бор.

тетра-ритм - 4-7 гц.

дельта-ритм - 1,5-3 гц.

Булар фақатгина патологик шароитларда эмас, балки соғлом кишилар уйқусининг маълум фазасида ҳам учрайди. (жадвалга қаранг). Ёшига нисбатан бош мия биотокларининг хусусиятлари ва ЭЭГни боланинг уйқу ёки уйғоқ ҳолатида текшириш катта аҳамиятга эгадир. Янги туғилган болаларда биринчи соатларида биопотенциалларнинг ритмик тўлқинлари кузатилади. Уларнинг уйғоқ вақтида десинхрон фаоллик (активлик), ухлаган вақтида аста-секин синхрон активлик аниқланади. Боланинг биринчи ойларида дельта-ритм секундига 0,5-3 тўлқин кўп бўлади. Иккинчи ярим йилликда тетра-ритм тўлқиннинг сони ошиб боради. 4 ёшли болаларда ЭЭГ да ритм активлик секундига 6,5-7,5 тўлқин бўлиб, салмоқли ўринни эгаллайди.

Невропатологияда ЭЭГ натижалари эпилепсия касаллигида бош миянинг локал зарарланишида диагноз қўйиш учун ишлатилади. Миянинг яширин ўзгаришини аниқлаш учун функционал тажрибалар қўлланилади. Масалан, нур таъсири, овоз, гипervентиляция ва бошқа таассуротлар.

Эпилепсия диагнозини қўйишда ЭЭГ маълумотлари жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, ЭЭГ да эпилептик ўчоқлардан ўткир тўлқинлар ўзига хос комплексларни ҳосил бўлиши билан ҳарактерланади. Булар дизритмия фонида пайдо бўладилар, асосий ритм эса гипersинхронизация билан бирга содир бўлади. Бош миянинг ўсма касалида шу ўсма якинидаги атроф тўқималаридан ЭЭГ да секин тўлқинлар кўп пайдо бўлади. Бош мия абсцессида электрик активлик тушиб қолади. Бош мия ярим шарларининг симметрик соҳаларида электрик активлиги нормада бир хил манзарада ҳарактерланади. Бош мия зарарланганида ярим шарлар ўртасида асимметрия пайдо бўлади. Бош миянинг ўткир жароҳатланишида альфа-ритм йўқолиб, секин тўлқинлар пайдо бўлади. Бу миянинг ўткир қон томир касалликларида

секин тўлқинлар ва ярим шарлар орасида асимметриялар пайдо бўлади.

Болаларда энцефалитларнинг ва менингитларнинг ўткир вақтида ЭЭГ да тарқоқ холдаги секин тўлқинлар, дизритмиялар кўп бўлади. Мустақил бўлмаган амплитуда тўлқинлари (колебание) умум мия бузилиши синдромида кузатилади. Бош миянинг шиши йўқолгандан кейин ўчоқли ўзгаришлар пайдо бўлади, булар юқори амплитудали секин ёки ўткир тўлқинлар, чўққилар гуруҳидир. Уларнинг динамикада кўпайиши эпилептик синдромнинг пайдо бўлишидан дарак беради.

Чақалоқ болаларнинг бош мияси зарарланиши натижасида бош миянинг электрик активлиги кескин пасайиши (уплошена), патологик активликнинг узок давом этиши (юқори амплитудадаги секин тўлқинлар гуруҳларининг пароксизмлари, ўткир тўлқинлар, чўққи тўлқинларининг комплекси) кузатилади.

Шундай қилиб, нерв тизимининг деярли ҳамма касалликларида бош миянинг электрик активлигида озми-кўпми ўзгариши мумкин.

Реоэнцефалография

Реоэнцефалография усули катта частотали ўзгарувчан токни тирик тўқималардан ўтказиб, уларнинг электрик қаршилигини ўрганишга асосланган.

Реоэнцефалография куйидагиларни муҳокама қилишга имконият беради:

1. бош мия қон томирларининг эластиклиги ва тонусини ҳолати ҳақида;
2. қон томирларнинг сиқилиш ва кенгайиш қобиляти ҳақида;

3. бош мия қон томирларини қон билан тўлиш ўлчовини ва қон томир

ҳавзаларида уларнинг қон билан тўлиш фарқини (асимметрия) аниқлайди.

Реоэнцефалограмма ёзувини (РЭГ) махсус асбоб - реограф ёрдамида олинади. Бу усул бош мияда қон айланиш ҳолатини узоқ вақт кузатишга имкон беради. Беморнинг бошига ҳар хил вазиятда реографнинг электродлари текширилмоқчи бўлган қон томир ҳавзасига нисбатан жойлаштириб қўйилади. Масалан, ички уйқу артерия ҳавзасини текшириш учун электродларни фронто - мастоидал холда, яъни битта электрод пешонага, иккинчиси эса қулоқ орқасидаги орқа сўрғичсимон ўсиққа жойлаштирилади.

Реограмма шакли (форма) пульс босимини қийшиқ чизиғини эслатади ва маълум қисмлардан иборат бўлади: кўтарилиш, тепалик, тушиш яна қўшимча кичик кўтарилиш бўлади (жадвалга қаранг). Реограф тўлқинини бошланишидан то максимал нуқтасигача кўтарилишига кўтарилиш қисми дейилади, пульс тўлқинининг анакротик фазасига тўғри келади.

Тушиш қисми катокротик фазага ўхшаш бўлиб, қияроқ тушади ва кичкина қўшимча кўтарилиш тишчасини (зубец) беради, бу эса пульс тўлқинининг диокротик кўтарилишига тўғри келади, қўшимча тишча эса тушаётган қисмининг ўртасида жойлашади. РЭГни таҳлил қилганда биринчи навбатда қийшиқ чизиқнинг амплитудасини ўлчанади, калибр сигнали билан солиштиради. Бу эса тўлқинларнинг текшираётган қисмида қон томирларида қоннинг тўлиш даражасини кўрсатади. Кейин қийшиқ чизиқнинг кўтарилиш қисмининг узунлигини аниқланади, бу эса қон ўтаётган томирларнинг кенгайишини ва қон оқиш тезлигининг кўрсаткичи бўлади. Функционал усуллар (нафас олиб ушлаб туриш, никотин кислотаси, нитроглицерин,

умумий уйку артериясини сиқиш ва бошқалар) қўлланилганида РЭГнинг диагностик аҳамияти ошади. Дифферинциаллашган реоэнцефалограммада фақат сифат ўзгаришлари эмас, балки миқдор ўзгаришлари ҳам аниқланилади.

Бош мия томирларининг атеросклерозида РЭГ шакли текисланади, унинг тепаси яссиланиб, қийшиқ чизикнинг тушиш қисмидаги қўшимча тўлқин йўқолади, реографик тўлқиннинг амплитудаси пасаяди ва яна қийшиқ чизикнинг кўтарилиш қисмининг вақти узаяди.

Гипертония касалида, артерия гипотониясида ва вегетатив қон томир дистониясида қийшиқ чизик амплитудаси, шаклини кескин ўзгаришлари кузатилади. Реоэнцефалография усули оддий, беморларни безовта қилмайди, шу сабабли бу усул болаларда ҳам бош миянинг қон айланиши бузилишида диагнозни аниқлашда кенг қўлланилади. Янги туғилган чақалоқ болаларда Н.А.Ринкиннинг (1975) ўтказган клиник-реоэнцефалографик текширишларига қараганда, бош мия қон айланишини диффуз ва ярим шар оралиғига оид ҳарактердаги физиологик ва органик бузилишини бош мия қутиси ичидаги босимни ошиши ва касалликнинг прогнозини аниқлашда ёрдам беради.

Болаларда гипертензион-гидроцефал синдромларида қон тўлиш кўрсаткичи пасайишини, қон томир тонусининг ошишини ва вена қон оқимининг қийинлашишини кўриш мумкин.

Тўр парда ости бўшлиққа (субарахноидал) қон қуйилганида тонуснинг ошиши, асимметрияси, бош мияга қон қуйилганда эса қон томирининг тонусини жуда ҳам ошиши, ярим шарлардан бирида қон тўлиш пульсининг пасайиши кўрилади. Қон томирлар тонусини турғунлик ошиши ва бош мия қон томирларида атония белгилари касаллик оқибати ёмон бўлишини кўрсатади.

Эхоэнцефалография

Эхоэнцефалография деб бош мияни ультратовуш нурлари ёрдамида текширишга айтилади. Бу соҳада Лекселлнинг хизмати катта бўлиб, бош мияни ультратовуш нурлари билан текширишни жорий этди. Эхоэнцефалография тушунчасини Лекселл киргазди. Бир ўлчовли эхоэнцефалография соҳасида калла ичидаги ҳар хил таркибга эга бўлган моддалар ва жараёнлар ультратовуш нурларидан акс садо яратиш қобилиятига эгадирлар. Объект қаршилигидан қайтган ультратовушни энергиясининг акс садоси эхоэнцефалограф экранда ёзиб кўрсатилади. Калла терисида акустик контактнинг яхши бўлиши учун датчиклар қўядиган жойларига вазелин ёки глицерин мойлари сурилади.

Нормада М-эхо 3,0-5 мм гача ташкил қилади.

Калла ичидаги ҳажмли жараёнлар (ўсма, абсцесс, гематома) ни диагностикасида эхоэнцефалографиянинг маълумотлари қимматлидир.

Янги туғилган ва ёш болаларда марказий нерв тизими жароҳатланганда клиник- эхоэнцефалографик текширишлар қуйидаги касалликларда:

1. Бош мияда диффуз ёки локал шиш содир бўлганда;
2. Калла ичида қон қуйилганида;
3. Қоринчалар тизимида гипертензион-гидроцефал ўзгаришлар борлигида;
4. Бош миянинг ўсмасдан қолиши (микроцефалия) ёки марказий нерв тизимида атрофик жараёнлар борлигида диагноз қўйишда ёрдам беради.

Рентгенологик текшириш усуллари

Калла ва умуртқа поғонасининг рентгенографияси. Калланинг рентгенографияси икки проекцияда қилинади - фас ва профил (тўғри, ён). Краниограммада калланинг контурига, суякларнинг орасидаги чокларга (ажралиб кетиши, битиб қолиши), лиқилдоққа, қон томир эгатларининг тараққиётига, «бармоқ излари» белгиларининг борлигига, турк эгарининг контурига, понасимон ўсимталарга, чакка суягининг пирамидасига, буруннинг ва пешона суягининг қўшимча бўшлиқларига аҳамият берилади. Олдинги лиқилдоқнинг бутунлай бекилиб кетиши 1 ёшу 4 ойга тўғри келади. «Бармоқ излари» белгиларининг кўпайиши 1 ёшдан 7 ёшгача физиологик ҳолат дейилади. Бош мия қутисининг рентген суратига қараб қуйидагилар аниқланади: 1. микроцефалия, 2. гидроцефалия, 3. бош мия суякларининг туғма нуқсонлари (дефекти), 4. травматик жароҳатланишлар.

Калла ичи босими ошганда «бармоқ излари» ва томирлар сурати кучаяди. Мия қутисининг суяклари юпқаланиши, «бармоқ излари» белгисининг кучли бўлиши бош мия босими ошиши жараёнининг узоқ давом этганини кўрсатади. Зарурат бўлганда махсус проекцияда турк эгарининг нишонли сурати олинади, чакка суягининг пирамидаси суратини Стенверс ёки Шумлер усули билан олиш мумкин.

Умуртқа поғонаси икки проекцияда рентген суратига олинади. Рентгенограмма (спондиолограмма) ёрдамида қуйидагилар аниқланади:

1. умуртқа поғонасининг туғма аномалияси;
2. қўшимча бўйин қовурғаларини, умуртқа ёнларининг битмаганлигини;
3. сил спондилитида умуртқа таналарининг деструкциясини;

4. спондилоартрозларини.

Пневмоэнцефалография (ПЭГ)

Бу усул тўр парда ости бўшлиғига (субарахноидал) ҳаво ёки кислород юбориш ва сўнг рентгенография қилишга асосланган.

ПЭГ қилишдан бир кун олдин кечқурун ич тозалаш (клизма) буюрилади. Ёши 3 ойгача бўлган болаларда ва катталарда ўтирган ҳолатда бирмунча бошини олдинга буккан ва оёқларини чанок-сон ва тизза бўғимларида буккан ҳолда ПЭГ қилинади. Олдин 5-10 мл ликвор чиқарилади, кейин аста-секин шприц билан 20-40 см³ ҳаво юборилади. Ёши катта бўлган болаларда 40-50 см³ , катта кишиларга эса 100-120 см³ ҳаво юборилади. Юборилган вақтда бемор калласининг ҳолати ўзгартирилади. Олдинга букилган каллани орқага букилади ва бир неча марта калласини рентген қилади. Бу усул диагноз қўйишда ҳажмли жараёнлар - ўсмалар, абсцесс, киста, эхинококк ва уларни жойлашган ерини аниқлашда ва эпилепсия, арахноидит, бош миянинг жароҳатланиш оқибатларини даволаш мақсадида ишлатилади.

Қуйидаги касалликларда ПЭГ қилиш мумкин эмас: ликвор йўлларининг бекилган (блокада) вақтда, мия сўғонининг зарарланиш белгилари бўлганида, гидроцефалиянинг берк (окклюзия) формасида, калланинг орқа чўққисидаги ҳажмли жараёнларда, чакка бўлагиди жойлашган ўсма ва кўз нурунини жуда пасайиб кетганида ПЭГ қилиш мумкин эмас, у бемор хаёти учун ҳавфлидир.

Вентрикулография

Бу усулда ҳаво ёки контраст моддаси бош миянинг қоринчасига юборилиб, сўнг рентген суратларида мия қоринчалари кўринади.

Ангиография

Бу усулда контраст моддалар артерияга юборилади, сўнг рентген орқали қон томирларининг сурати кўрилади.

Контраст модда (конрей, кардистраст, верографин, урографин) умумий ёки ички уйқу артерияларига, ўмров ости ёки умуртқа артерияларига 10-20 мл юборилади ва бир неча (сериялик) рентген суратлари олинади.

Ангиографияни имконияти:

1. бош мия томирларининг аномалияси (артериал ёки артерио-вена аневризма);
2. калласидаги ёки унинг ташқарисидаги артерияларнинг беркилиб қолган жойлари;
3. томирларнинг силжиши;
4. томирларнинг ўсмалари.
5. томирларнинг калибрини ва шаклини ўзгариши;
6. томирларнинг силжишига қараб гематомаларнинг ва ўсмаларнинг жойлашиш ерини аниқланади.

Миелография

Бу усул контраст моддаларни орқа миyanинг тўр пардаси ости бўшлиғига (субарахноидал) юбориб рентген йўли билан текширишдир.

Миелографияни икки усули мавжуд: юқоридан-пастга ва пастдан-юқорига контраст моддани юбориш усуллари. Пастдан юқорига усули бел соҳаси пункция қилиш, юқоридан пастга миелографияси эса субокципитал пункция йўли билан тўр парда ости бўшлиғига контраст моддаларни юбориш билан бажарилади. Орқа миyanинг зарарланган ерини, ўсмасини,

умуртқалар орасидаги диск чуррасини, умуртқаларнинг силжишини аниқлашда миелографиянинг аҳамияти каттадир. Қаттиқ ва тўр парда остидаги бўшлиқда, орқа миянинг ташқарисида жойлашган ўсма устида контраст модда конуссимон устун шаклида, асоси билан пастга қараган холда ушланиб қолади. Орқа миянинг ичида ўсган ўсмаларга тегишли сегментлар бўйлаб иккита тенг бўлмаган тасма сифатида контраст модда тўхтаб қолади.

Орқа миянинг сурункали арахноидитида контраст модда ҳар хил шаклда ва катталиқда бўлган бўлак томчиларига парчаланиб кетади.

Компьютер томографияси

Компьютер томографияси инглиз физиги Хаусфилд томонидан кашф этилган бўлиб, 1972 йилда биринчи марта клиникада қўлланилган ва бош мия касалликларининг диагностикасида инқилобий ўзгариш ясади. Бу усул калла ичидаги патологик жараёнлари беморга ҳеч қандай салбий таъсир қилмай ёки мия қоринчаларига юбормасдан, аниқ кесиб туширилган суратларни олишга имконият беради. Бу кашфиётнинг аҳамиятини рентген нурларининг очилиши ва унинг амалий медицинада қўлланиши билан тенглаштириш мумкин.

Хозирги замон компьютер томографияни рентген найчасини нурланиш режимини бемор бошининг ўқи атрофида 180-360о ўзгартириб, бу айланишнинг бир аниқ градусида тўхтатиш мумкин. Калла ичидаги ҳар хил зичликка эга бўлган муҳитлардан рентген нури ўтаётганида тўқималар қаршилигига учрайди, кейин эса ион нурланишини ёруғлик нурланишига ўзгартирувчи асбобга ўтади ва ёруғлик нури пайдо бўлади. Бу ёруғлик нурланиши қайд қилувчи детекторларга ва фотокўпайтиргичларга ўтади. Электрик сигналлар кейинчалик

ЭВМга келади. Бу ерда (ютилиш) кўрсаткичларини математик йўл билан ҳисобланади, кейин калланинг кесилган сатҳининг ҳужайраси жадвалда реконструкциялаштирилади. Ютилиш коэффицентининг аниқлиги сувнинг (ютилиш) коэффицентига нисбатан фоиз ҳисобида 0,2 га етади. Калланинг кесилиш қалинлигини 3 дан 14 мм гача ўзгартириш мумкин. Трубканинг айланиши 180 градусга етганда беморнинг боши атрофидаги трубканинг ҳаракати 80 сек. дан 4 минутгача чўзилади.

Сўрилиш коэффицентларини экранда қора-оқ холда (тасвирланишнинг шаклланиши 10 хилда бўлади: паст қалинлик учун энг юқори қорадан, юқори қалинлик учун максимал оққача) ёки рангли телевизорда ёки сонли кўринишда қоғоз тасмасида тўғри ёзадиган қурилмаларда тасвирланади. Прибор кесилган тўқималар қалинлигининг бир-биридан 0,2-0,5 % гача ажратиш қобилиятига эга. Жуда сифатли тасвирни олиш учун кўп холларда олдиндан венага рентген контраст моддалар юборилади.

Супратенториал структураларни текширишда одатда 4 та кесилган қатламда тасвир олинади, параллеллар текислигида чизик орқали ўтиб, кўз косасининг ташқи чети ва ташқи қулоқнинг (қулоқ супрасининг) тешигини кесиб ўтади. Калла тубининг чуррасидаги патологик жараёнларини текширишда «кесиш текислиги» дастлабки текисликка нисбатан 15-20о да жойлаштирилади. Хозирги вақтда компьютер томографиянинг такомиллаштирилган янги стереографик усулига асосланган моделлари яратилган.

Чизикли коэффицентларнинг шкаласи ютишларини (зичлик коэффицентларини) калла ва унинг ичидаги моддалар учун қуйидаги схемада ифодалаш мумкин: суяк-қотиб қолган қон-бош миянинг кулранг моддаси -оқ моддаси - бош миянинг инфаркт манбаси - соф қон - киста суюқлиги -сув (ликвор, шиш

суюқлиги). Томограммада ўсмаларнинг бир жойлари баланд, иккинчи жойи эса паст зичликни кўрсатади ва бош мия зичлигидан ажралиб туради. Менингиома учун энг баланд зичлик характерлидир. Глиома ўсмалари ҳар хил зичлик билан ажралиб турадилар. Бундай хусусият фақатгина ҳар хил ўсмалар учун эмас, балки биргина глиома ўсмасининг ҳар бир жойи ўзига хос зичликка эга эканлигини кўрсатади.

Ён, III, IV қоринчалар, цистерналар, бош мия ярим шарлари оралиғи, Сильвий ва унча катта бўлмаган бош мия оралиқлари нормал ва патологик ҳолларда томограммаларда жуда яққол кўриниб турадилар. Окклюзия гидроцефалияси, бош миянинг ўчоқли ва диффузли атрофияси, калла ва бош миянинг ичидаги ҳар хил ўсмаларни, гематомаларни, бош мия абсцессларини, ҳавфли ўсмаларнинг метастазлари ва бошқаларни осонлик билан ташхис қўйиш мумкин.

Компьютер томография усули мураккаб ва қимматбаҳо аппарат бўлишига қарамай ташхис қўйишда кўп ҳолларда бемор учун зиёнсиз бўлиб, бошқа усулларни, яъни вентрикулография, ангиография ва бошқа усулларни қўллашга ҳожат ҳам қолдирмайди. Келажакда компьютер томография аппаратурасини ички органларнинг ва организмнинг ҳамма касалликларини диагнозини қўйишда фойдаланилади.

Х БОБ

ЎЗАКЛИ МАГНИТ РЕЗОНАНСИ УСУЛИНИ НЕВРОЛОГИЯДА ҚЎЛЛАШ

Ўзакли магнит резонанси 1939 йилда илк бор Rali ва муаллифлар ҳамкорлигида кашф этилган. 1946 йили F. Bloch ва E. Purcell бир биридан бехабар ҳолда магнит резонанс имкониятини йирик объектларда намоиш қилганлар. МРни амалий медицинада қўллаш 1971 йил R. Damadian томонидан тавсия этилган.

МР нинг (жисмоний) асослари

Атом ўзакгининг ташкилий қисмлари - яъни элементлари ўз ўқи атрофида доимо айланиб туради ва хусусий магнит моментини вақтини содир этади. Магнит моментининг катта кичиклиги протон ва нейтронларнинг миқдorigа ва хусусиятларига боғлиқ ва бу ҳолат гироманит муносабатлари билан белгиланади.

Протонларнинг орқа юзасида ташқи магнит майдони бўлмаслиги тасодифан мўлжалга олинган. Натижада уларнинг суммар магнит моменти нолга яқинлашади.

Ташқи магнит майдони B_0 ёзиб юборилганда протонлар майдонга нисбатан тўғри ёки қарши йўналишда жойлашади ва унинг йўналиши бўйича прецессирланади. Магнит майдонига йўналиш олган протонлар “паст” энергетик даражада, қарама - қарши йўналиш олганлар эса “юқори” даражада бўлади. “Паст” энергетик даражадаги протонларнинг миқдори “юқори” энергетик даражадаги протонларга нисбатан бир неча юқори бўлиб, суммар магнит моментини (M) ташкил этади. Бу ҳолат параллел ҳолда ташқи юзага мўлжалланган бўлади.

МР нинг катталиги ташқи магнит майдони хажмига нисбатан унча эмас, уни аниқ ўлчаш учун вектор M ни ташқи магнит майдонига кўндаланг мўлжали олинади. Шу мақсадда резонанс ҳолатини, ўрганилувчи тўқима ёки аъзога радиочастоталик импульс билан протонларни нурлантирилади (РЧИ).

Релаксация. Ўрганиладиган тўқима РЧИ билан нурлатилганда протонларнинг қисмлари кўзғалади, “паст” энергетик ўрнига протонлар “юқори” энергетик даражага ўтади ва уларнинг магнитланган вектор мўлжалининг ўзгариши ташқи магнит майдони прецессия синхронизациялашади.

Протонларни “юқори” энергетик даражага ўтиши узунасига магнитлашишни пасайишига процессия синхронизация-кўндаланг магнитлашувни кўпайишига олиб келади. РЧИ ни таъсири тўхтатилгач кўзғалган протонлар аввалги ҳолатига қайтади. Атом ўзакларининг энергетик даражасини аввалги ҳолатга қайтиши атрофдаги структурали катакчага улардан олинган кинетик энергияни беради. Бу ҳолат узунасига йўналган магнитлашувни кўпайишига олиб келади ва бу 63 % гача тикланишга олиб келади, маълум вақтдан сўнг, $-T_1$ билан белгиланади.

Релаксациянинг мазкур шакли Спин-решетчатий (спин-катакчалик) ёки узун релаксация дейилади. T_1 - бу константа бўлиб, протонларни юқори энергетик даражада ўртача туриш вақтини кўрсатади. Шу вақтнинг ўзида узун кўндаланг релаксация содир бўлади. РЧИ таъсири тўхтатилгач прецессия синхронизацияси бузилади. Десинхронизация тезлиги энг кўп даражада атом ўзакси магнит моменти ўзаро таъсири ва ташқи магнит майдонининг турлича бўлиши таъсир кўрсатади. Десинхронизация кўндаланг магнитлашуви пасайишига олиб келади. Бу жараён T_2 , яъни T_2 - константа бўлиб, протонларнинг синхрон процессини тез парчаланишини таърифлайди.

Релаксацион параметрларни аҳамияти

Узун релаксация - қўзғалган ўзакларни кинетик энергиясини катакчани ташкил этувчи элементларига берилиши демакдир. Бир ҳил хароратда катта бўлмаган молекулалар, масалан озод сув молекулалари, йирик молекулаларга қараганда тез ҳаракат қилади, резонанс частотаси анча баланд бўлади. Натижада кўп ҳаракатчан молекулалар йирик органик молекулаларга қараганда кўп ва давомли бўлади.

Сув молекулалари, агар оқсиллар, липидлар билан ёки йирик органик молекулалар билан боғланган бўлса, релаксация вақти кам бўлади. Боғланмаган озод сув молекулалари эса аксинча бўлади.

Кўндаланг релаксация - бу протонларнинг синхрон процессини парчаланиши бўлиб, унинг тезлиги ташқи магнит майдонининг гомогенлиги даражаси ва текширилувчи тўқимадаги локал магнит майдонига боғлиқ. Шунинг учун маълум ташқи магнит майдонида процессия синхронлиги катта бўлмаган ҳаракатланувчи молекулаларда узок давомлик сақланади (T_2). Уларнинг хусусий магнит майдонлари енгил жипслашади, (масалан сув молекуласи). Йирик молекулага эга бўлган тўқималарга ҳар бир молекулани магнит майдонларини тўла жипслашиб йиғилиши учун кўп вақт талаб этилади, РЧИ нинг таъсири тўхтатилгач, процессия синхронлиги парчаланadi ва бу T_2 нинг камайишига олиб келади.

Тирик тўқималарда узун релаксация узок давомлик - бир неча секунд (озод сув, липид, оқсиллар) ва қисқа 150-250 мс давом этиши мумкин. Кўндаланг релаксация биологик тизилмаларда жуда қисқа 30-500 мс давом этади. Кўрсатиш параметрлари моддаларнинг ёпишқоқлик даражаси, молекулаларнинг ўзаро алоқаси, диффузлиги, парамагнит

моддаларнинг борлиги ҳақида маълумот беради ва улар ташқи магнит майдонининг ҳарорати ва кучига боғлиқдир.

T-1 релаксация ва тўқималарнинг контрастлиги. “Тўла тўйинишлар қисман тикланиш” нинг кетма - кетлиги.

Бу услуб T1 режимида МР - акс этиш тасвирини олиш учун қўлланилади. Биринчи 900 лик сигналдан сўнг оз вақт ўтгач иккинчи шундай сигнал берилади. Узун магнитланишнинг тикланиш даражаси биринчи ва иккинчи импульслар оралиғидаги интервалига ва тўқималарнинг хусусиятига боғлиқ. Шунинг учун кичик интервалда сигнал қисқа T1 лик тўқимага қараганда жуда кучли бўлади. Агар қайтарилиш вақти (ТЯ) катта бўлса, иккинчи импульсни бериш вақтида тўқиманинг узун магнитланиш АВ тўла тикланади ва сигналлар оралиғидаги фарқ биринчи навбатда тўқималардаги протонларни қалинлигига боғлиқ бўлади. Шунда протони жуда қалин бўлган тўқималар катта кучлик сигнал беради. Қайталаш вақти $TЯ < 500$ мс - қисқа ҳисобланади

T2 релаксация ва тўқималар контрастлиги. “Орқа эхо”нинг кетма-кетлиги.

Бу услуб T2 режимида МР акс этилган тасвирини олиш учун қўлланилади. 900 лик сигнал берилгач протонларнинг синхронлик айланиши тез сўнади. Кўндаланг магнитланиш кичиклашади. Текширилувчи тўқимани хусусиятини ўрганиш учун ҳар ҳил турда бўлган магнит майдонни таъсиридан холи бўлиш лозим, бунга эришиш учун бир неча секунддан сўнг қўшишидан 1800 сигнал берилади. Бу сигнал протонларни қарама-қарши йўналишда переориентация бўлишига олиб келади. Натижада синхронликни кўп даражада йўқотган протонлар, жуда қолоқ холга тушади. Худди шундай интервал (оралиқ) вақтдан сўнг бу протонлар синхронликни йўқотиш даражаси бўйича синхронликни секин йўқотган протонларга етиб

оладию ва шу вақтда кўндаланг магнитлашув содир бўлади. Қабул қилувчи аппарат сигнални ёзиб олади, унинг амплитудаси кўндаланг релаксация вақтига турли хил ташқи магнит майдон таъсирига боғлиқдир.

МР - томограмманинг тузилиш услублари, олинган МР тасвирининг сифати

Экрандаги тасвир жуда кўп алоҳида элеменлардан-пикселлардан (pixels-picture elementis) ташкил топган бўлиб, улар ўрганилаётган объектни минимал сонлик акси ҳисобланади. Ҳар бир пикселдаги сигналнинг ёруғлик ҳолати, магнитланиш даражасига пропорционал мазкур бирлик ҳажмига -вокселга (voxel -volume element) ва бу ҳолат магнитланишда иштирок этаётган протонларнинг сонига ва кесманинг қалинлигига боғлиқ. Монитор экранда ҳар бир вокселга малум ёруғлик нуқтаси тўғри келади: бунда минимал сигнал қора, максимал эса-оқ рангда бўлади. Ҳар бир анатомик тузилмалардан келаётган сигналлар жамланади, шунинг учун бир воксел атрофида турли тўқималарни ажратиб бўлмайди. Бу хусусият вокселни унча катта бўлмаган оптимал ҳажмни қидиришга имконият беради. Чунки ҳар хил тўқималардан келаётган сигналларни жамлаганда нотўғри натижа беради. Воксел жуда кичик бўлмаслиги керак, чунки акс этаётган тасвирнинг элементлари жуда катта бўлиб кетади ва компьютер хотирасида кўп жой эгаллайди. Кесманинг қалинлигини камайтириш ҳисобига вокселни кўпроқ камайиши сигнални кучини ҳам камайишга олиб келади. Чунки магнитлашда иштирок этувчи протонлар кам миқдорда бўлади. Тасвирни тузишда жадвал (матрица)дан фойдаланилади, бу 256 қатордан ва шунча устунчалардан ташкил топган. Бундаги ҳар бир тасвирнинг элементи ўзининг “адрени” га эга ва ҳисоблаш чапдаги юқори бурчакдан бошланади. Элемент тасвирининг ҳажми кўриш майдонига боғлиқ, яъни акс эттирилаётган соҳани катта кичиклигига боғлиқ. Кўриш майдони одатда квадрат

кўринишида берилади, томонлари миллиметрларда ўлчанади. 200 г тенг бўлган кўриш майдони, бу квадратнинг томонлари 200 мм га тенг деган сўз. Бирор тўқимани ёки кесувни МР-тасвирини тузишда шу соҳанинг протонларга таъсир кўрсатилади ва бунга қўшимча магнит майдонини киритиш орқали эришилади. Ташқи магнит майдон бир координат ўқи атрофига мўлжалланган бўлади. Майдонларни комбинация ҳолатида хоҳлаганча МР кесувда барча тексликлардан тасвир олиш имкониятини беради, бунда касал ўзининг тана ҳолатини ўзгартирмаслиги мумкин.

МР-тасвирига таъсир кўрсатувчи параметрлар, артефакт турлари

Артефактларни пайдо бўлиши бемор ва аппарат билан боғлиқ. Бемор билан боғлиқ артефактлар 2га бўлинади. Физиологик ва бегона буюмлар билан боғланган. Физиологик артефактлар бемор ички азоларининг ва тўқималарнинг ҳаракати, силжиши билан боғлиқ бўлиб тасодифан пайдо бўлади. Бунда миокардни қисқариши, қон ва лимфа алмашиниши, нафас олишдаги ҳолат, сабабчи бўлади. Тасодифан учрайдиган артефактларга-ичакни перисталтикаси, кўз олмасининг ҳаракати, ютишдаги ҳаракатлар киради.

Юрак қисқариши билан боғлиқ артефактларни йўқотишда бўлган синхронизациялик ЭКГ (хақиқий ёки сохта синхронизация) ишлатилади. Тахминий тўйиниш усули қон айланишга доир бўлган артефактлардан холи бўлиш учун қўлланилади. Ҳаракатдаги тўқима соҳасига, қўшимча РЧИ юборилади, бу шу ҳудудни протонларини кўзғатади. Асосий РЧИни юбориш вақтида мазкур ҳудудни магнитланиши нолгача пасаяди, натижада бу ҳудудда артефактлар пайдо бўлмайди. Кўз ҳаракатлари, чайнов ҳаракатларига доир артефактлар юқорида кўрсатилган градиентларни йўналишини ўзгартириш орқали йўқотилади.

МР-томографияси ўтказишга қарши кўрсатмалар ва чекланишлар

Статик магнит майдони организмдаги электромагнит жараёнларга таъсир кўрсатади. Магнит майдоннинг таъсири, кўпинча, юрак импульсини ўтказилишига, нервдан ўтаётган тезликка ва мембрана потенциалига салбий таъсир кўрсатади, шунинг учун юрак патологиясида, ритмни имплантация қилинган ҳолатларда МТ-томография ўтказиш ман этилади. Яна бемор организмда металл имплантатлар бўлмаслиги лозим.

Контраст моддалар

Биринчи марта контраст моддани клиникада қўлланиши 80-йилларнинг бошида ўтказилган. Бунинг асосида текширилувчи тўқимадаги локал магнитлик айланмани ўзгариши ётади ва бунга узун ва кўндаланг релаксациянинг тезлиги ўзгариши таъсир кўрсатади.

Парамагнитлик бирикмалар битта электронга эга. Бу электронни магнитланиш вақти протонни магнитланиш вақтидан 1000 марта кўп, электронларни сони релаксация жараёнларини тезлашувига пропорционал таъсир кўрсатади. Атом даражасида парамагнит модда локал магнит майдонларини тез ўзгартиради, бу ҳол кўзгалган протонлар билан тизим катакча (Т-1 релаксация) оралиғидаги энергия алмашинувини тезлаштиради. Натижада протонларнинг магнит моменти аввалги холига қайтади (Т-2 релаксация). Парамагнит моддаларнинг активлиги уларнинг ўзакларига етиб боришига боғлиқ, яна сув молекулалари, биологик молекулаларни хажмига, уларга ажратилган бўш жой сонига боғлиқ.

Ҳозирги вақтда контраст модда сифатида ернинг ноёб металларида гадолний ишлатилади. Кўп тирик организм металл ионларига жуда паст толерантликка эга, шунинг учун

тўқима ва аъзолар билан тўғридан-тўғри контактдан ҳоли бўлиш учун хелат комплекслари ишлатилади. Гадолиний ионлари этилендиамин тетрауксус кислотаси хосилалари билан жуда турғун, доимий комплекс ҳосил қилади; булардан ҳозирги кунда диэтилентриаминпептауксус кислота кенг қўламда ишлатилади.

Препаратнинг стандарт дозаси (0,1 ммоль/кг) венага юборилади, (МРТ контраст моддасиз). Оптимал контраст юбориш T1 ўлчанган расмида анча камроқ ҳолда пайдо бўлади, T2 да эса контраст кучайган бўлади.

Гематоэнцефалитик барьер (ГЭБ) сақланган ҳолатида бўлса, контраст модда нормада бош миёга ўтмайди. Патологик ҳолатларда, ГЭБ ўтказувчанлиги ошади ва контраст модда миёга ўтади. Ўтиш тезлиги ва патологик ўчоққа йиғилиши патологик жараёни ГЭБ га нисбатан жойлашган ерига боғлиқ. Гипофиз ўсмаси, менингиома ва метастазларда контраст модданинг ўчоққа тўпланиши унинг юборилиши заҳотиёқ содир бўлади. Шунинг учун МРТ текшириш контраст юборилишининг ўзидаёқ олиб борилади. Тарқалган склерозда контраст модда жуда секин тўпланади, шунинг учун МРТ 30-40 минут кечроқ ўтказилади.

Диффуз аралашган МРТ

Сувнинг молекулалари доимо Броун ҳаракатида бўлади ва диффузли жараёнга олиб келади. МРТ ўтказиш вақтида пульслик магнит майдонини ташкил қилиш диффуз жараёнининг ўрганишига олиб келади. Диффузия даражаси фарқини ажратиш ташхисда фазолик силжиш ва бу бериладиган сигналларни турли зоналарга ўзгармаган, ошган ва пасайган диффузия сифатида қаралади.

Диффуз ҳолати кучайиб-камайиши сув молекулаларининг бошқа органик молекулалар билан алоқасига, бирикмани ҳаракатига, ташқи муҳитни рН, хужайра мембранасининг

ўтказувчанлигига, хужайра ичи, ташқарисидаги суюқликка боғлиқ. Диффуз жараённинг ҳолати диффузияни назорат этувчи коэффициент (apparent diffusion coefficient) - КНД ва диффуз константаа D_{eff} билан ўлчанади. Бу метод 80 йилларни охиридан бошлаб қўлланиб келмоқда. Ҳозирги кунда ишемик жараёнларда тўла-тўқис ўрганилан.

Функционал МРТ

Нейронларнинг фаоллиги миёда қон айланиши тўғри ва локал ўзгаришларига ва қонни кислород билан таъминланишини ўзгаришига таъсир кўрсатади. Мазкур физиологик ўзгаришлар бош миёнинг функционал фаоллигига доир карта тузишда қўлланилиши мумкин. Экспериментлар сериялари тўқима перфузиясининг хусусиятлари ва гемоглабиннинг шакли T1 ва T2 релаксацияларининг параметрларига таъсир кўрсатади. Оксигемоглобин диамагнитланган ҳолда, кислород атомларини бергандан сўнг парамагнит дезоксигемоглоблинга ўтади. Қонда дезоксигемоглобиннинг парамагнит молекуласи бўлиши магнит гомоген бўлмаган шароитни ташкил қилади ва магнит қабул қилиш борасида қон томирлар ва ташқи тўқима орасида фарқ пайдо қилади. Магнит қабул қилишдаги фарқ қон томир ичидаги сув молекулалари ва ташқи тўқимада “сезилади” эхоградиенти режимида сигнал кучини пасайиши ҳолатида намоён бўлади. Бу ҳолат физиологик контрастлик деб аталади ва қоннинг оксигенлашувига боғлиқ деб ҳисобланади. Функционал МРТ миёда қон айланишини аниқловчи бош миёнинг активлигини белгиловчи бошқа усуллардан ўзини ўта устунлиги билан фарқ қилади. Бу усулни беморда бир неча марта қайтариш мумкин ва текширувчи аъзо ҳақида жамланган ўрта аниқ маълумот олиш мумкин.

Функционал МРТ клиника амалиётида бош миёнинг функционал фаоллигига карта тузишда қўлланади ва патологик

жараёнга учраган тўқима функциясини тикланиш механизмини ва касалликни прогнозини аниқлаб беради.

XI БОБ

НЕВРОЛОГИЯДА ИММУНОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Иммунологик статусни текшириш усуллари назарий асослари. Ҳозирги кунда нерв касалликларидан: нейроинфекциялар (менингитлар, энцефалитлар), миянинг қон томир жароҳатланиши демиелиназия чақирувчилар (тарқоқ склероз, ўткир тарқоқ энцефаломиелит) каби касалликларини патогенезида иммунологик механизмни иштирок этиши ҳеч қандай шубҳа чақирмайди. Миядаги барча яллиғланиш жараёнлари мияда албатта иммунопатологик (аутоиммун) механизмларни жалб этишга олиб келади. Мия юқори иммунологик устунликка эга бўлган аъзо ҳисобланади, унинг антигенлари нормада қоннинг иммун тизимига ета олмайди ёки унга жавоби ўзига хос бўлган механизмлар ёрдамида толерантликни босиб туради.

Охирги йиллардан иммунологиянинг ривожи янги юқори даражалик аниқ маълумот берувчи усулларни ишлаб чиқилгани билангина эмас, балки инсон касалликларининг этиология ва патогенезида иммун тизимини иштирок этишга доир бўлган маълумотларни кўп даражада тўпланганлигига ҳам боғлиқ.

Иммун тизими ҳозирги кунда организмни асосий ҳимоя қилувчи ва назорат этувчи, организмни ўзига хосли бўлган бир бутунлигини таъминловчи восита ҳисобланади. Иммун тизими худди нерв тизимидек ташқи шароит импульсларига таъсирланиб, жавоб беради. Мана шундай ички ва ташқи таъсирловчилар - антигенлар, вирус, бактериялар, ўсма хужайраларининг оқсил компонентлари ҳисобланади. Иммун тизими антигенларни ўз вақтида ажратиб, организмда уларни зарарсизлатиб чиқариб юборишни таъминлайди ёки уларга толерантликни таъминлайди.

Иммун тизими фаолиятининг асосий хусусияти унинг ўзига хослигидир. Бу ҳолат иммун реакцияларини ўзига хос бўлмаган яллиғланиш жараёнидан ажратиб туради ва антигенга бўйсунмай, боғлиқ бўлмаган механизмларга тушиб қолиши имкониятини беради. Ўзига хос бўлмаган механизмларни ташқи таъсирга жавоби, одатдан ташқи агентни организмга ўтиши биланок пайдо бўлади, биринчи навбатда капиллярлар ўтказувчанлиги кучаяди, локал шишлар ва бунга гранулоцитларни жалб этилиши содир бўлади. Антигенга бўлган ўзига хос иммунологик жавоб ўзига хос эффектор лимфоцит хужайраларини генерациясига керак бўлган вақтга қараб чўзилиши мумкин.

Иммунологик жавобнинг ўзига хослиги, йўналиши, давом этиш муддати ва кучи кўп шароитларга боғлиқ, масалан: антигенни шакли, тузилиши, таркибий қисми, иммун тизимининг ирсий хусусиятлари, аввалги контактлар ёки ўхшашликлар, антигенни кесишма таъсири, назорат тизимининг ҳолати ва иммун тизимини қайта тинчланиши, антиген реакциясини кераксиз холга келиши, яъни жавоб бериш механизмини тўхтатиши кабиларга боғлиқ. Назорат этувчи тизимлар қатори, хусусан эритувчи регулятор молекулалар цитокинлар баробарлигида қайта алоқа халқаси ҳолатида таъсир кўрсатади. Бунда маълум вақтда фаолиятлаштирувчи медиаторлар концентрациясининг ошиб кетиши тормозловчи механизмлар ишга тушишига олиб келади.

Иммун тизимининг таркибига кирувчи аъзолар ва тўқималарни 2 гуруҳга бўлиш мумкин. Биринчисига иммун регуляциясининг “марказий” аъзолари-тимус ва илик, иккинчисига - лимфа тугунлари, Пейер пиллакчалари, ютқин лимфа халқаси, талоқ киради. Лимфоцитлар етилади ва иммун тизимининг марказий аъзоларида антигенга нисбатан ўзига хослик пайдо бўлади, уларнинг антигенга хос фаоллиги эса-

иккиламчи аъзоларда содир бўлади. Лимфоцитлар фаоллашгандан сўнг, уларнинг эриган махсулотлари периферияга ўтиб кетади ва антиген жойлашган ерга бориб ўзининг ҳимоя вазифасини адо этади.

Иммун компетент хужайралар субпопуляцияга бўлинади. Ҳар бир субпопуляция маълум ўзига хос бўлган хусусиятга эга ва алоҳида юзаки молекулаларни олиб юради ва улар алоҳида моноклонал антителалар деб тан олинади.

Антигенга иммунологик жавоб - кўп кетма-кет бўлувчи жараён бўлиб, бунда турли хил хужайралар ва хужайра оралик ўзаро таъсир кўрсатувчи -цитокинлар иштирок этади. Аввалига антигенларни таниш, ажрата билаш, сўнгра антигенни алоҳида хужайраларда тасаввур этиш, ўзига мос келувчи хужайраларни фаоллиги (пролиферация ва дифференцировка) эътироф этилди, булар цитокинлар назоратида бўлади. Мазкур регулятор молекулаларни асосий қисмини интерлейкинлар, интерферонлар ва ўстирувчи омиллар ташкил этади. Иммун тизимининг эффектор қисми бу фаоллаштирилган хужайра ва антитела бўлиб, турли усулда элиментлашган антигендан иборат. Бу жараёнда фагоцитар хужайралар ва комплемент иштирок этади. Антигенларни олиб ташловчи икки асосий усулнинг мавжудлиги иммун тизимини иккига хужайра ва гуморал қисмга бўлинишига олиб келади. Хужайра ва гуморал иммунитет ўзаро боғланган бўлиб, биргаликда ҳаракат қилади, фақат улар ўртасидаги фарқ эффектор жавоб вақтида намоён бўлади. Хужайрага оид жавоб Т-лимфоцитлар билан боғланган бўлиб, шартнома ҳолда субпопуляцияга бўлинади. Иммунологик жавобни фаол тарқалишига ва кучайишига сабабчи асосий хужайралар - Т-хелперлар ҳисобланади. Т-хелперлар фаоллик вақтида цитокинлар ишлаб чиқаради, улар ўз навбатида антитела ишлаб чиқишини ва антигенлар элиминациясини кучайтириб юборади. Бактериал ва вирус антигенлари энг кўп даражада хужайра

иммунитетини фаолловчи Т-хелперларни I типини кучайтиради. Аллергенлар ва паразитар антигенлар эса гуморал иммунитетни фаоллаштирувчи Т-хелперларни II типини кучайтиради деб ҳисобланади. (Del. Prete G. et al. 1994).

Т-хужайралар тимусда ўсиб етилади ва периферик қонни 70-80 % ни ташкил қилади. Барча етилган йирик Т-хужайралар ўзини юзасида Т-хужайра рецептори молекуласи билан боғланган маркер-СД3 молекуласини олиб юради. Бошқа маркерларнинг экспрессиясига боғлиқ бўлган Т-хужайралар орасида икки асосий субпопуляция ажратилган: СД4-рецепторлик хужайралар (хелперлар/индукторлар) ва СД8-рецепторлик (супрессор/ киллер) хужайралар. Ҳозирги кунда маълумки, Т-хужайраларнинг экспрессиясига боғлиқ бўлган СД4 ва СД8 молекулаларини хужайра мембранасида бўлиниши уларнинг функционал фаоллигига тўла мос келмайди, аксинча бу хужайраларнинг қобиляти ўзига мос келувчи хужайралар юзасидаги молекуласининг хусусиятини акс эттиради (Germain R. 1994).

Т-лимфацитлар вазифасига қараб қуйидагиларга бўлинади:

1. Т-хелпер, уларнинг кўпчилигининг мембранасида СД4 молекулалари мавжуд. Улар бошқа Т- ва В-хужайраларнинг ривожланишига, промеефeрацияси ва дифференцировкасига таъсир кўрсатади, макрофагларни фаоллаштиради. Бу хужайралар молекуласи II гуруҳ (гистологик мос келувчи HLA гуруҳ II) билан бирга бўлган антиген танитувчи хужайралар юзасида жойлашган антигенни билиб олади.

2. Т-цитолитик хужайралар, уларнинг кўпчилигида СД8 рецептори мавжуд. Бу хужайралар вирус билан зарарланган хужайраларни парчалайди ва I гуруҳ (гистологик мос келувчи HLA, гуруҳ I) молекуласига алоқадор антигенларни билиб олади.

3. Т-супрессорлар, булар бошқа Т- ва В-хужайраларнинг фаолиятини пасайтиради. Бу хужайраларнинг кўпчилигида CD8 рецептор мавжуд, лекин хали уларнинг умумий маркери ажратиб олинмаган. CD4 нинг кўпчилик хужайралари супрессор функцияни бажаради ва “супрессорлар индукторлари” деб номланади. Т-хужайраларнинг рецепторларини экспрес кўринишига қараб, уларни яна 2 тоифага бўлиш мумкин: ТКР- α - β (85-95% Т хужайралар) ва ТКР- γ - δ (15 %гача бўлган Т хужайралар). Т-хужайралар ТКР- γ - δ билан биргаликда сурункали яллиғланувчи патологик жараёнларда иштирок этади. Гуморал реакцияларнинг асосий хужайралари иликда вояга етувчи В-лимфоцит ҳисобланади.

В-хужайралар қоннинг барча хужайраларини 5-15% ни ташкил этади. Антиген учун мембрананинг рецептори сифатида бу хужайра иммуноглобулин (Ig) молекуласидан фойдаланади. В хужайра фаоллашган вақтида кўпаяди ва дифференцировкालашади, плазма хужайраларига айланиб қолади. Антитела ишлаб берувчи бу хужайралар В-хужайраси дифференцировкасининг охириги даври ҳисобланади. Плазмага тегишли хужайралар худди аввалгига хос бўлган эрувчи мембранага боғланган иммуноглобулин (Ig) ишлаб чиқаради. Ig ни 5 синфга бўлинади. Зардобни асосий Ig си - Ig G уни 4 синфгача бўлинган: Ig А-шилимшиқ пардаларда учрайди; Ig М, зардобда иммун жавоби вақтида бўлади; бу яна В-хужайраларда антиген рецептори ҳисобланади. Ig Д - В-хужайра рецептори; Ig Е-аллергик касалликларда катта аҳамиятга эга. Гуморал иммун реакцияси цитокинлар билан (интерлейкин 3,4,6 ва 10) кучайтирилади, натижада бўладиган жавоб Т-хужайралардан В хужайраларга келувчи сигналларга жавобан Ig занжирдаги генларда соматик мутация содир бўлади. Сўнгра хужайраларда позитив селекция содир бўлади, мазкур антигенга зарур бўлган

мутация натижасида В-хужайранинг ўзига хос клони ҳосил бўлади.

Ig ва В-хужайралар уч ўлчовлик антигенга жавоб беради (масалан, бутун бактерия), Т-хужайралар эса антигенлар таркибидан ажралиб чиқарилган 8-25 гача ҳажмли аминокислоталар - чизиқли пептидларига таъсирот реакциясини беради (Chien V., Davis M. 1993). Бунинг учун антиген

- тасаввур этилган хужайраларнинг ичига кириши зарур ва у ерда давомлик, қайта ишланиш босқичларини ўтиши керак (антиген жараёни). Антиген фрагменти антиген тасаввурлик хужайралар молекуласи (HLA-молекула) юзасига жўнатилади, аниқроғи бу молекулани ўзига хос бўлган “эгатчаси”га боғланиши, бирикиши керак. Иммун жавобни ташқи антигенларга индукциясидан ташқари, бу молекулалар тимусдаги хусусий антигенларни юзага келишини таъминлайди ва толерантлик механизмини ишлаб чиқилишига олиб келади. Т-хужайраларни толерантлик механизмини ишлаб чиқарилиши ва ушлаб турилишини бузилиши аутоиммун касалликлари генезида муҳим (роль ўйнайди) аҳамият касб этади.

Хужайранинг бирламчи иммунологик жавобини кенг тарқалиши учун, қўшимча сигнал олиши керак, бу сигнал интерлейкин 1 (ИЛ-1) молекуласида эритилган аралашма ҳолида бўлади ёки хужайрааро контактлар орқали бўлиб, бунда ёрдамчи юзаки молекулалар иштирок этади. (Daul W., Serder R., 1994, Janeway C., Bottomly K., 1994) бирламчи иммун жавобига оид механизмни фаоллаштириш учун бир неча кун керак бўлади. Сўнгра антиген турли эффе́ктор реакциялар таъсири натижасида тезда элиминация бўлади. Ўзига хос клон хужайралари эса нобуд бўлади. Т- ва В-хужайраларнинг кўп бўлмаган қисми иммун тизимини иккиламчи аъзоларида иммун хотирасига оид фаол бўлмаган хужайралар ҳолатида сақланиб қолади. Иммун

хотирасининг хужайралари узоқ яшовчи лимфоцитларнинг популяцияси ҳисобланади. Иммуно хотираси хужайралари антиген билан контактда бўлган ва антигенни қайта организмга тушганида қўшимча сигнал бўлиши мумкин, шунда улар тез реактивлашиб кетади ва касалликни ривожланишига тўсқинлик қилади (Sprent, 1994). Иммуно хотиранинг Т-хужайралари ўзига хос алоҳида тузилишга эга бўлиб, фаоллашган цитокин γ -интерферон (γ ИНТ) ва интерлейкин 3 (ИЛ-3) ишлаб чиқаради.

Катта одамларда Т-лимфоцитларнинг 40% иммуно хотирасига оид Т-хужайралари ҳисобланади. Бу хужайраларнинг юқори концентратциялик қисми орқа мия суюқлигида бўлади (Svenningsson A. Et al. 1993). Иммуно хотирасининг яна В-хужайраси ҳам бўлиб, улар ўз устида Ig G ни олиб юради ва бу антигенга рецептор сифатида таъсир кўрсатади.

Лимфоцитларнинг алоҳида гуруҳини табиий киллер хужайралари СЕК-хужайра ташкил этади ва улар қонни 15% ни эгаллайди. Улар қатор бир хил юзаки рецепторларнинг Т-хужайралари ушлаб туради, лекин улар ТКР ни экспрессор қила олмайди. Бу хужайралар трансформациядаги хужайраларни табиий ҳолда нобуд қилиш хусусиятига эга, яъни ўсма ва вирус теккан хужайраларни сенсибилизациясиз захарлаб йўқ қилади. ЕК-хужайраларида Ig (Fc-рецептор) молекулалари учун рецептор мавжуд ва антителага боғлиқ бўлган хужайраларни цитотоксиклигини таъминлайди. Бу хужайралар нерв тизимининг ирсий касалликларини генезида катта аҳамиятга эга ва булар бошқа иммунорегулятор функциялар каби эффектор сифатида қаралади (Чекнев С.Б., 1994).

Яна субпопуляцияли нол хужайраларини ҳам мавжудлиги эътироф этилади. Улар қоннинг моноклеар хужайралари ҳисобланиб, 10-15% ни ташкил этади ва лимфоцитларни Т ва В-хужайраларига алоқадор эмас. Нол хужайралар юқори Fc-

рецептори экспрессияси эга бўлиб, антитела билан қопланган мишен хужайраларини таниб, йўқ қилади (Маее Д., 1991). Қоннинг алоҳида субпопуляцияли моноклеар хужайралари бўлиб, киллер хужайралари ҳисобланади. Улар Fe-рецепторни юқори экспресс даражасига эга, мишен хужайраларини йўқ қилади. Буларнинг кўпчилиги нол хужайраларига тегишлидир.

Моноцитлар қондаги лейкоцитларни 2 дан 10% ташкил этади, тўқимага миграциясидан сўнг улар макрофагларга айланади. Мазкур хужайралар фагацитоз ёки пиноцитоз йўли билан антигенни тўғридан-тўғри элиминациясида иштирок этадилар. Фаоллашиш вақтида макрофаглар липидларни перекис окисланишини кучайтиради, яллиғланиш ва литик аъсиридаги эриган молекулаларни ишлаб чиқаради, уларга простагландинлар, ферментлар, цитокинлар киради. Фаоллашган макрофаглар Т-хужайраларни кучайтириш хусусиятига эга, бу ҳолат фаол антиген-кўриниш ва яллиғланиш цитокинлари, ИЛ-1 ва ўсмаларни некрозловчи фактори α ҳисобига содир бўлади;

Моноцитлар - макрофаглар антиген ҳисобловчи хужайраларнинг асосий қисмидир. Бу хужайралар антигенни ютади, қайта ишлайди ва лимфоцитларга алоҳида шаклда тавсия этади, уларни фрагментларга бўлиб юборади, улар антиген ҳисобланувчи (HLA молекулалар) хужайра юзасида ташиб турилади.

Мазкур молекулалар 6-хромосомада полиморф генлар билан биргаликда код ўрнини эгаллайди. HLA I синф молекуласи барча хужайралар ўзакларини экспрессия қилади, яна HLA II синф молекулаларини фақат “профессионал” антиген ҳисобланувчи хужайраларини экспрессиялайди.

Т-хужайрадаги рецептор HLA молекуласи билан боғланган пептидни қабул қилади, шунинг билан “уч молекулалик” структура ҳосил бўлади: HLA молекуласи ва макрофаг

томонидан процессирланган пептид ТКР- α - β , Т-лимфоцит мембранасида қўшилади. Шунинг айтиш лозимки, ТКР молекулаларининг HLA молекулаларининг контактисиз антигенни тасаввур этиб бўлмайди, яъни уч алоқани ҳосил қилиш керак: процессирланган пептид ва HLA -молекуласи оралиғида, процессирланган пептид ТКР ва ниҳоят, ТКР ва HLA молекулалари орасида Т-хужайралар CD4 нинг дифференциация бўлган молекулалари билан бирга HLA II синф молекулалари билан боғланган пептидларни тан олади. CD8 пептидлари билан биргаликда бўлган Т-хужайралар эса HLA I синфи молекулалари билан боғланган пептидларни тан олади. CD4 ва CD8 молекулалари хужайралар адгезиясини тартибга солишда иштирок этади. Бу жараёнда яна бошқа адгезия молекуларининг жуфтлари ҳам иштирок этади, масалан LFA-1 ва ICAM-1 CD2 ва LFA-3, CD28 ва B7 (расм 13.2). ТКР ва антигенни HLA молекуласи билан боғланган ўзаро таъсири, фаоллашган сигнални Т-хужайра ичкарасига берилишига олиб келади, бу ҳолат керакли ДНК ва оксилларни синтезини содир бўлишига олиб келади. Мия тўқимасида фаол антиген ҳисобланувчиларни фаолиятида қоннинг моноцитларини иштирок этиши керак эмас, чунки мия эндотелиясини капиллярлари, микроглия ва астроцитлар антиген ҳисобланувчиларни функциясини “профессионал” ҳолатида бажаради (Wekerly H., 1993; Ulvestad E. et al., 1994). Бу молекулаларда антиген ҳисобланган молекулаларнинг экспрессия даражаси цитокин γ ИИТ ва ФНО α таъсирида жуда юқори (Vidovic M. et al., 1990; Hartung H. et al., 1992). Т-хелперларни стимуляциясидан сўнг хужайра иммунитетини фаоллашуви цитокин - ИЛ-2 иштирокида содир бўлади. I тип Т-хелперларнинг ўзи литик хусусиятлик эритувчи моддаларни (ФНО α , лифотоксин ва бошқалар) ишлаб чиқаради. Макрофаглар ёрдамида литик ферментларни ва эркин радикалларни ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва антителага боғлиқ бўлган ва боғлиқ бўлмаган хужайра цитотоксик

реакцияларида иштирок этади. Шундай қилиб, бу хужайралар хужайра иммун реакциясини содир бўлишида, аутоиммун жараёнларида марказий муҳим ўрин эгаллайди.

Кўрсатиб ўтилган жараёнларни содир бўлишида Т-хужайрани ташқи ҳамда аутоантигенларга таъсир жавобини берилишидир (Sayegh M. et al., 1994). Умумий аминокислоталарга доир кетма-кет бўлаётган жараён масалан, вирусга тегишли пептидларда организмни хусусий пептидларига қарама-қарши (кесишган) реакция бўлиши мумкин. Т-хужайралар суперантиген билан контактда бўлганда жуда фаоллашиб кетиши мумкин. Суперантигенлар - бактерия ва вирусларнинг оқсили бўлиб, HLA ва ТКР молекулаларини бири-бирига боғлаб, натижада Т-лимфоцитларни ҳам фаоллигини кучайтириб юборади.

Тахмин қилинишича, бу антигенлар ТКР билан занжири орқали рецептор молекуласи боғланади (Herman A. et al., 1991). Турли хужайраларни, шу жумладан аутореактивларни ҳам фаоллиги кучаяди. Кўп клонлик Т-хужайраларнинг кучайиб фаоллашуви ва антиген ҳисобланганларни кучайиб кетиши ташқи антигенга ҳам жавоб беришида содир бўлади, бу ҳолат кўп сонли фаоллашган цитокинларни ажралишига олиб келади (Кулов В.В. 1993). Т-хужайраларни фаоллигини кучайиши учун ва уларни мия тўқимасига ўтиши учун ўзига хос-специфик антиген билан контактда бўлиши зарур. Т-хужайралар агарда ўзига хос антигенни тополмаса, у ҳолда улар нобуд бўлади (Schmied M. et al., 1993) ёки марказий нерв тизимини патологияси таъсир қилмай тарк этади (Lannes-Vieira S. et al., 1994).

Клиник аҳамиятга эга бўлган ўз антигенига иммунопатологик реакцияни содир бўлиши учун “ўзиники-бегона”ни ажратиш назоратини бузилган бўлиши шарт. Мия

аутоантигенларига доимо клон хужайралари рецепторлари билан ҳосил бўлиб туриши имконияти бор. Соғлом одамлар қонидан миелин антигенига нисбатан ўзига хос бўлган специфик клон хужайраларини ажратиш мумкин (Tournier-Zasserve E. et al., 1988).

Бу реакцияларни назорат қилиш учун бир қанча марказий ва периферик тартибга солувчи толерантликни сақлаб турувчи механизмлар мавжуд. Клиникада аутоиммун реакциялар фақат аутоагрессив хужайраларни пайдо бўлганида ва шу вақтнинг ўзида толерантлик механизмини бузилишида содир бўлади. Қоннинг иммун тизими билан контакт бўлмаслик усуллари “пассив” усул (мияда гематоэнцефалик барьернинг борлиги) дан фарқли ўлароқ ҳақиқий толерантлик “актив” жараён бўлиб, антиген билан контактда бўлгандан сўнг лимфоцитлар специфик (ўзига хос) резистантлик ишлаб чиқаради (Nossal G. 1994). Т-хужайралар тимусда етилгач улар позитив ва негатив селекцияни ўтказди. Агар тимусда Т-хужайра хусусий антигенни таниб олса ва унга тегишли жавоб қайтарса HLA молекулалари билан унда ёки нобуд бўлади ёки энергия индукцияси содир бўлади. Лекин бу жараён тимусдаги барча аутоантигенларнинг ҳаммасига тегишли эмас. Юқорида қайд этилгандек, Т-хужайралар цитокинлар таъсири остида кўп клонларни ажратилишини кучайтиради. Бу жараёнларни назорат этиш учун периферик толерантлик тизими мавжуд, бу система асосан негатив селекция усулида ишлайди, Т-хужайралар фаоллигини пасайтиради ёки нобуд этади. Аутоантигенга сенсibiliзация бўлади. Толерантликни ташкил бўлиши, ишлаб чиқилишида специфик супрессор хужайралар катта аҳамиятга эга (Miller A. et al., 1992).

В хужайраларда генларда кўп мутация Ig худудлари мавжуд бўлгани учун специфик антителани назорат этиш жуда мураккаб. Шунинг учун соғлом инсон хусусий антигенларига айрим антителаларни ушлаб туради, уларнинг миқдори идиотип-

антиидиотип назоратига оид механизмлар ёрдамида тартибга тушади, яъни иккиламчи дастлаб ўраб олувчи антителалар ишлаб чиқиши ёрдамида В хужайралар толерантлигини ишлаб чиқиш иликда ва периферияда бўлади (Nossal G. 1994). Иммун жавобини тартибга солишда цитокинлар марказий ўринни эгаллайди. Улар, юқорида айтилгандек, 2 гуруҳга бўлинади. Биринчиси хужайрани иммун реакциясини яллиғланишини (ИЛ-1, ИЛ-2, γ -ИНТ, ФНО α ва бошқалар) кучайтиради, иккинчиси хужайра жавобини сусайтиради ва гуморал жавобни зўрайтиради. Кўпинча сурункали ривожланган яллиғланишни (ИЛ-4, ИЛ-10 ва бошқалар) пасайтириб юборади. Айрим цитокинлар асосан хужайра реакциясини босиб туради, сусайтиради, гуморал (α -ИНТ, β -ИНТ, ТРФ- β ва бошқа) ларни эса зўрайтирмайди ёки фақат гуморал иммунитетни (ИЛ-6) ни кучайтиради. Цитокинлар кўп хилдаги вазифаларни бажаради. Цитокинларни шартли равишда 2 гуруҳга бўлинади: ИЛ-1, ИЛ-2, ФНО- α , γ -ИНТ ва ИЛ-6 лар яллиғлантирувчилар ва ИЛ-4, ИЛ-10, α -ИНТ, β -ИНТ ва TGF- β (ТРФ- β) -яллиғланишга қаршилар.

Кейинги вақтларда нерв ва иммун тизимларини бир-бирига таъсирини ўрганишга катта эътибор берилмоқда ва бу масалага биргаликда нейроиммун тизим деб қаралмоқда.

Бу тизимда марказий ўринни ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , ҳамда гормонлар ва нейромедиаторлар эгаллайди. Кўпгина нерв хужайралари цитокин ишлаб чиқариши мумкин ва уларга рецептор юборади. Масалан, нейронлар алоҳида шароитларда ИЛ-1 (Freidin 1992), ФНО- α (Ziu T. et al., 1994) ва ИЛ-6 ларни синтез қилиш хусусиятига эга, 2 хил хужайралари эса нормада турли хил цитокинларни ишлаб чиқаради (13.2 жадвалга қаранг). Цитокин махсулотини ишлаб чиқарилиш даражасини ўзгариши нейрофизиологик оқибатга тўғридан-тўғри боғлиқ бўлиши мумкин. Ўз навбатида цитокинлар глимал хужайралар ҳолатини ўзгаришига турли хил таъсир кўрсатади (13.3 расм). Иммун

тизими хужайралари турли биологик фаолликка эга бўлган нейроэндокрин пептидларни синтез қилиши мумкин, хужайра оралиқ мураса этувчи медиаторлар эса иммун тизимида турли хил нейрофизиологик хусусиятларга эгадир. Нейрофизиологик хусусиятга эга бўлган интерлейкин: ИЛ-1 пирогенга тегишли ва аналгетик эффект беради. Фазага уйқу вақтида секин тўлқинлик эга биотокларни таъминлайди (Krueger J. Et al., 1994), мазкур ҳолат α -ИИТ га ва ФНО- α га ҳам тегишлидир; ТРФ- β эса нейронларга нейротрофик таъсир кўрсатади (Chalazoitlis A. et al., 1992). ИЛ-2 астроцитлар ва олигодендрацитлар пролиферациясини кучайтиради (Benveniste E., Merrill J., 1986), гипоталамус ўзакларини биоэлектрик фаоллигини ўзгартиради (Bindoni M. et al., 1988), мия пўстлоғини тутқанокқа оид фаоллигида таъсир кўрсатади (De Sarro G. et al., 1994).

Иммунологик статусни текшириш усуллари

Хужайра ва гуморал иммун жавобни текшириш учун қон гепарин билан ёки ЭДТА билан тирсак венасидан эрталаб нахорга олинади. Яна шунингдек алоҳида пробиркага қон зардобини учун олинади ва центрифугани кичик айланишига юборилади, сўнгра совутгичда тинитиш учун сақланади. Зардобда, масалан иммуноглобулин миқдорини текширилади.

Т-лимфоцитлар субпопуляция таркибини аниқлаш.

Субпопуляция хужайраларини миқдорини баҳолашда ҳозирги кунда оқувчи цитометрия усули ва СД синфи молекуласига тегишли юзаки молекулаларга оид моноклонал антитела (МАТ) қўлланади.

Неврологияда лимфоцитлар субпопуляциясини миқдори ва бошқа иммунологик кўрсаткичларни текшириш кўпинча димиелинизацияга оид касалликларда фаол ўрганилган.

Тарқалган склерозда супрессор хужайралар (CD8) миқдори пасаяди.

Энг аниқ ўзгаришлар ауторегулятор CD4/CD8 муносабатини қўлланилганда аниқланган.

Мазкур хужайраларни камайиши касалликни фаол даврида содир бўлиб, ремиссия даврида тикланиши ҳақида маълумотлар бор. (Rose L. et al. 1988).

Лимфоцитлар бластотрансформацияси реакцияси (РБ ТЛ)

Бу тест лимфоцитларни функционал ҳолатини баҳолашда ишлатилади, уларни турли хил таъсиротларга пролиферация хусусияти билан жавоб беришини баҳолашда қўлланади. Таъсиротга қараб, митогенлар антигенспецифик реакциялар билан хужайрани таъсирловчи реакциялар ва специфик бўлмаган жавоб тафовут этилади.

A, G ва M синфи иммуноглобулинлари миқдорини биологик шароитлар (қон зардоб, ликвор, фаоллаштирилган хужайралар супернатанти) да аниқлаш ҳозирги кунда иммуноглобулинлар миқдорини турли суюқликларда қаттиқ фазали иммунофермент анализ (ELISA) ларда ўрганиш усули кенг тус олган.

Цитокинлар миқдори ва ишлаб чиққан маҳсулотини текшириш.

Юқорида қайт этилгандек, цитокинлар иммунорегуляциясида марказий ўрин тутади, информацияни бир хужайрадан иккинчи хужайрага ўтишини таъминлайди. Цитокинлар миқдори турли хил шароитларда турлича усулда баҳоланади, кўпинча биологик, иммунофермент ва радиоиммунологик усулларда (охирги усулда хужайра цитокинда РНК миқдори) аниқланади. Кўпинча қаттиқ фазали иммунофермент анализи (ELISA) қўлланилади ва бунда турли

фирмаларни стандарт бирикмалари ишлатилади. Шунини айтиш керакки, нерв касалликлариди қон зардобиди цитокинларни миқдорини аниқлаш кам маълумот беради.

Ликворди ва фаол хужайраларни супернатантиди аниқлаш эса яхши натижа беради. Барча моноклеар хужайраларнинг супернатанти ёки уларнинг субпопуляцияси (масалан, моноцитлар) митоген ёки антиген билан ёки уларсиз 3-5 кунлик культивация натижасиди олинади. Сўнгги йилларди хужайра ичи цитокинларни аниқлаш МАТни қўллаш ёрдамиди ўтказилмоқди. СДЗ-позитив ва СДЗ-негатив хужайралар орасиди хужайра цитокинлари цитометр ёрдамиди аниқланмоқди. Яна бу соҳади м РНК ни аниқлаш усули ҳам фаол қўлланмоқди.

Бир қатор касалликларди муҳим маълумотларни комплиментни текшириш иммун комплексини циркуляцияси ва турли цитокинлар, хемокинлар, адгезия эритилган молекулалар, муҳим аҳамиятга эга ва иммун статусини таърифлаб беради. Булар билан танишиш учун алоҳиди адабиётлар тавсия этилади, улар иммун реакцияларга баҳо бериш имкониятига эга (Петров Р.В., 1982, Пол У., 1989, Кетленский С.А., 1992 ва бошқалар).

II БЎЛИМ
ХУСУСИЙ НЕВРОЛОГИЯ
XII БОБ
НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ИНФЕКЦИОН
КАСАЛЛИКЛАРИ

Нерв тизими юқумли касалликларининг клиник таснифи

1. Мия моддасини зарарланиши:

Энцефалит:

полиоэнцефалит лейкоэнцефалит панэнцефалит Миелит:

полиомиелит лейкомиелит кўндаланг диссеминирлашган
Энцефаломиелит.

Мия пардаларини зарарланиши: Пахименингит:

Церебрал спинал цереброспинал Лептоменингит: тотал

йирингли серозли Арахноидит: церебрал спинал
цереброспинал

Мия томирларини зарарланиши (васкулитлар): артрит

флебит синусит

Периферик нерв системасининг зарарланиши:

Радикулит ганглионит фуникулит невритполиневрит

Вегетатив нерв системасининг зарарланиши: ганглионит

тунцит плексит неврит

Менингитларнинг таснифи (В.С.Лобзин, 1983)

Этиологиясига оид:

Бактериялар чақирган менингитлар ва менингоэнцефалитлар:
Йирингли:

Бирламчи: менингококкли, инфлюэнименингит

Иккиламчи: пневмококкли, стафилококкли, колибациллалар, вульгар жараён чақирган, кўкиш йирингли, фридлендер ва бошқалар.

Серозли:

Иккиламчилар: силли, сифилисли, бруцеллэзли, лептоспирозли, листериозли (таксономик спор шакли), орнитозли ва бошқалар.

Вирусли менингитлар:

Бирламчилар: ўткир лимфоцитар хориоменингит, энтеровируслар (Коксаки вируслари ECHO, полиовируслар), герпетик вируслар, паротитли (паротит белгиларисиз), арбовирусли (кана энцефалити вируси).

Иккиламчилар: гриппоз, парагриппоз, респиратор-синицитиал, аденовирусли, герпетик, паротитли (паротитга оид белгилари билан), микоплазменли (таксономик), замбуруғли (микотик) менингитлар.

Серозли (касалликни бошланғич даврида) ва сероз-йирингли (касалликни охири даврида);

Иккиламчилар:

кандидомикозли торулезли кокцидиоидозли гистоплазмозли нокардиозли ва бошқалар.

Протозойли менингитлар ва менингоэнцефалитлар: Серозли:

Иккиламчилар: токсоплазмозли амёбали безгакли ва бошқалар.

Ривожланиш хусусиятларига қараб: ўткир шакли шиддатли шакли ўткир ости шакли сурункали шакли

Менингитлар

Менингит - бош ва орқа миянинг юмшоқ ва тўр пардаларини яллиғланишидир.

Этиология ва патогенези, патоморфологияси ва таснифланиши. Этиологияси: мия пардаларида яллиғланиши асосан инфекцион агентлар баъзи гельментлар таъсирида келиб чиқади. Инфекцион қўзғатувчиларга бактериялар (менингококк, пневмококк, гемофил ва ичак таёқчалари, протей, бруцелла, сальмонелла, сил микробактерияси, рангпар спирохетта) ва вируслар (қизамиқ, қизилча, эпидемик паротит, коксаки, ЕСНО, Вич) ундан ташқари замбуруғлар (крептококклар, Candida оиласига мансуб замбуруғ) киради.

Ноинфекцион сабаблардан мия пардасида асептик яллиғланиш келтириб чиқарувчиларга саркоидоз, нейролейкоз, карциноматоз, бириктирувчи тўқима касалликлари, ҳашоратлар чақиши, вакцина юборилгандан кейинги унга бўлган аллергия реакция киради.

Патогенези: менингит патогенези турли туман касалликларда ўзига хос мураккаб хусусиятга эга. Ҳаво томчи инфекцияда контакт ва алиментар йўл орқали ўтиши мумкин. Одам организмига қўзғатувчи “кириш дарвозалари” (ичак ёки бурун халқум бўшлиқлари) орқали кириб қонга ўтади. Қон билан қон томир чигаллари ва қоринча эпендимасига боради, сўнгра орқа мия суюқлиги таркибида мия пардаси ва субарахноидал бўшлиқга ўтади.

Менингитда - инфекцияни тарқалиши кўпинча гематоген йўл билан кечади. Яна лимфоген, периневрал ва контакт йўл билан тарқалиши мумкин (иккиламчи йирингли менингитлар

кузатилади). Менингит патогенезида асосий ролни гепатоэнцефал тўсиқ бажариб, у қон ва орқа мия суюқликдаги модда алмашинувни бошқаради ва ёт жисмлар ва метаболизм оралик махсулотларни мияга тушишига тўсқинлик қилади.

Менингит патогенезида бир қанча биологик актив моддалар: гистамин, серотонин, гепарин, кинин тизими муҳим рол ўйнайди. Ўйрингли менингитни ўткир даврида орқа мия суюқлигида гистамин миқдори 17 баробар, серотонин қонда 8 баробар ошади. Шу билан бир қаторда қонда биологик фаол моддалар ошиши оқибатида гепарин миқдори пасайишига у ўз навбатида яллиғланишни ривожланишига олиб келади.

Менингит касаллигида орқа мия суюқлигининг гиперсекрецияси кузатилади.

Менингитда патоморфологик ўзгаришлари асосан тўр ва юмшоқ пардаларда ҳамда эпендима, мия қоринчалардаги томирли чигаллари ҳам кузатилиши мумкин.

Морфологик ўзгаришлар қуйидагича кечади: мия юмшоқ пардаси томирларини кенгайиши, стаз, эксудация, хужайра пролиферацияси.

Менингит касаллигини таснифи:

1. Этиологияси бўйича: бактериал, вирусли, замбуруғли, паразитар, аралаш, носпецифик.
2. Ривожланиш характери бўйича: бирламчи ва иккиламчи.
3. Яллиғланиш характериға кўра: ўйрингли ва сероз.
4. Локализациясига кўра: тарқоқ, конвекситал, базал, локал.
5. Кечиши бўйича: ўткир, яшин тезлигидек, ўткир ости, сурункали, рецидив.

Клиник амалиётда бактерияси ва вирусли менингит кўп учрайди. Бактериал менингитлардан менингококкли, пневмококкли; вирусли менингитлардан - паротит, герпетик. Коксаки ва ЕСНО чакирувчилар, ҳамда ўткир лимфоцитар менингит кенг тарқалган. Мия пардасидаги яллиғланиш жараёни характерланишига кўра йирингли ва сероз менингитлар фарқланади. Асосан бактерия қўзғатувчилари - йирингли менингитларни, вируслар эса сероз менингитларни келиб чиқишига сабаб бўлади. Юқоридагиларда истисно тариқасида сил, захм, лептоспирозли менингитлар ҳам кузатилади. Охирги пайтларда йирингли ёки аралаш характерли замбуруғли менингитлар учрамоқда. Патологик жараёни мия пардасида яллиғланишига кўра тарқоқ формалари ундан ташқари чегараланган формалари (мия моддаси ва орқа мия нерви ва илдизчаларида яллиғланиш) учрайди. Мия асосида жойлашган мия пардаларини зарарланиши кўпроқ кузатилади ва базал менингит (сил, захм) деб юритилади.

Кечиши бўйича ўткир (2 ҳафтагача), ўткир ости (2 ҳафтадан 4 ҳафтагача), сурункали (1 ойдан ортиқ) менингитларга бўлинади. Организмда гиперэргик реакция кузатилса касаллик яшин тезликда кечиши мумкин.

Клиникаси: Менингитлар клиникасида умумий инфекцион, менингиал синдром ва ликвордаги яллиғланиш ўзгаришлари кузатилади. Умумий инфекцион белгилар: тана хароратини юқори бўлиши, юзни қизариши, умумий холсизлик, анорексия, мушак оғриқлари, эмоциал лабиллик, тери экзантемаси, қалтираш ва қондаги ўзгаришлар билан характерланади.

Менингиал синдром - бу мия пардасини қитиқланиши ёки яллиғланиши натижасида келиб чиқадиган симптомлар тўпламидир. Менингиал синдром -умумий мия симптомлари ва хусусий менингиал симптомлардан иборат.

Умумий мия симптомларига: бош оғриши, қайд қилиш, бош айланиши (носистемали) фотофобия. Менингит касаллигида ҳамма беморларда диффуз равишда бош оғриши кузатилади. Бу уч шохли нерв ва адашган нервларини шохчаларининг қитиқланиши оқибатида содир бўлади. Калла ичи босимини ошишига орқа мия суюқлигини кўп ишлаб чиқиши ва унинг сўрилиш жараёни бузилиши сабаб бўлади. Гипертензион механизм ромбсимон чуқурчанинг тубида жойлашган Триггер соҳасини қўзғалиб қусишга олиб келади.

Қусиш - бош оғришини кучайган вақтида кўнгил айнимасдан, овқат қабул қилишга боғлиқ бўлмаган ҳолда бирданига келиб чиқади. Қусиш "фонтан" тарзда кечиши мумкин.

Умумий гиперестезия (тактил, кўрув, эшитув). Бунда мия пардаси рецепторлари, орқа мия тугуни хужайралари ва орқа илдизчаларнинг қўзғалиши оқибатида келиб чиқади. Юқоридагилар менингит касаллигига ташхис қўйишда муҳим белги ҳисобланади. Менингитнинг оғир кечувида онгни ҳар хил босқичда бузилиши, алахсираш, галлюцинациялар, тарқоқ ёки фокал эпилептик ҳужужлар кўринишида рўй бериши мумкин.

Менингиал белгилар:

1. Бош ва орқа мия нервларни илдизчаларини қитиқланиши ва мушакларни рефлексор химоя таранглашуви рўй беради. У ўз навбатида илдизчаларни механик лат ейишидан сақлашда иштирок этади.

2. Бош миянинг III-IV қоринчалари вегетатив марказларини қитиқланиши. Булар мушак тонусини маркази ҳисобланади.

Энса мушаклари ригидлиги белги эрта ва доимий равишда бўладиган симптом ҳисобланади. Бошни кўкрак томонга букишга ҳаракат қилинганда, буни кескин равишда

чегараланганлигини кўриш мумкин. Бу орқанинг узун мушаклари тонуси ортганлиги натижаси содир бўлади.

Керниг белгиси. Беморнинг оёғи тизза ва чаноқ сон бўғимида букилиб, сўнг тизза бўғимида ёзишга ҳаракат қилганда ёзилмайди. Брудзинский белгиси. Юқориғи: чалқанча ётган беморни бошини унинг кўкрагигача теккизишга ҳаракат қилинганда, оёқларини чаноқ-сон ва тизза бўғимида букиши (айрим пайтларда қўлларни ҳамкорликда букканда ҳам).

Ўрта: қов соҳасига кафт билан босилганда, беморнинг оёқлари чаноқ сон ва тизза бўғимидан букилади.

Пастки: оёқ тизза ва чаноқ сон бўғимида букилиб, сўнг тизза бўғимида ёзишга ҳаракат қилинганда иккинчи оёғи чаноқ-сон ва тизза бўғимида букилади.

Алоҳида гуруҳ белгиларига оғриқ ҳиссини кучайиши (масалан: бошни кўкрак томонга букилганда бош оғриқни кучайиши).

Лобзин белгиси - беморни кўзини юмган ҳолда кўз олмаси босилганда оғриқ бўлиши.

Керер белгиси - ҳар хил нервларни чиқиш жойига, масалан, энса нервини чиқиш жойига таъсир қилинганда, оғриқни пайдо бўлиши ёки кучайиши.

Флатау белгиси - бошни букилганда қорачиқлар кенгайиши.

Бехтерев белгиси - ёноқни перкуссия қилганда мимика мушакларни қисқариши ва бош оғриқни кучайиши кузатилади.

Пулатов белгиси - калла қисмини перкуссия қилганда оғриқни кучайиши (краниофасциал рефлекс).

Эрта ёшдаги болалар менингитида Лессаж бўйича осилтириш симптоми - бунинг учун болани қўлтиғидан

кўтарилганда, оёқлари чаноқ-сон ва тизза бўғимидан беихтиёр букилганлиги сабабли қорнига тортилади ва шу ҳолда туриб қолади. Соғлом болаларда эса оёғи эркин ҳолатда ҳаракатлар қилади (букади ёки ёзилади).

Эмизикли болаларда менингит касаллиги юз берса - катта лиқилдоқни пальпация қилинганда лиқилдоқни таранглашиши ва бўртиб чиқишини кузатиш мумкин. Булардан ташқари калла қисмини перкуссия қилинганда ёрилган (дарз кетган) тувак товуши кузатилади.

Менингиал симптомокомплекслар учраш даражаси турли тумандир. Оғир менингитда “ётган ит ҳолати” - бемор ёнбошлаб, орқага эгилиб, бошини орқага ташлаб, оёқларини қорнига ва қорнини ичига қайиқсимон тортиб ётиши содир бўлади.

Яшин тезлигида кечувчи менингитларда - менингиал синдромлар бутунлай бўлмаслиги ёки яққол даражада кўзга кўринмасдан кечиши мумкин. Мия асосидаги пардаларни яллиғланиш жараёнида (базал менингитда) у ердаги бош мия нервларидан (II, III, IV, VI, VII, VIII) зарарланиши натижасида кўришни пасайиши, птоз, диплопия, ғилайлик, мимика мушаклари парези, эшитишни пасайиши кўринишида кечиши мумкин.

Агарда патологик жараён мия пардасидан унинг тўқимасига ўтса менингоэнцефалит келиб чиқади. Унинг клиникасида умумий мия ва менингиал симптомлар ва марказий парез ёки паралич типдаги ўчоқли неврологик белгилар кузатилади.

Ташҳис ва қиёсий ташҳис.

Менингитнинг ташҳисида ликворни текшириш катта аҳамиятга эга. Люмбал пункцияда L3-L4 бел умуртқаси ўртасидан бемор ўтирган ёки ётган ҳолатда орқа мия суюқлиги олинади. Ётган ҳолатидаги ликвор босими нормада 100-180 мл

сув босимига тенгдир. Соғлом одамдаги ликвор енгил ишқорий муҳитда (рН-7,4) оксил миқдори 0,15-0,45 г/л, хлоридлар 7-7,5 г/л, калий 4-5 ммоль/л, кальций 1,2-1,6 ммоль/л, глюкоза 0,4-0,65 г/л (қонга нисбатан 2 баробар камдир). Орқа мия суюқлиги нормада тиниқ, рангсиз ва 1 мкл да 5 та хужайра (асосан лимфоцит ва моноцитлардан) тутати.

Ликворда хужайра сони ошиб кетишига - плеоцитоз дейилиб улар лимфоцитар, нейтрофилли, эозинофилли ва аралаш турларга бўлади. Яққол плеоцитоз ва оксил миқдорини нормал ёки бироз ошиши кузатилса бунга хужайра оксил диссоциацияси дейилади. Бу менингитга хос бўлиб, хужайралар сони жуда кўп миқдорда ошиб кетади. Ликворда нейтрофил ва лимфоцитлардан ташқари эозинофил, моноцит, микрофаглар аниқланиши мумкин. Биохимик текширишлар натижасида оксил (Панди реакцияси) ва глобулинлар миқдорини (Нонне-Апельт реакцияси) ҳамда оксил фракцияларини (альбумин, глобулин) ошиши кузатилади.

Иммунологик методлар ёрдамида ликворни текшириш натижасида ундаги иммуноглобулин (А,М,С), моноклонал антитела ҳамда специфик антиген ёки антителани аниқлаш мумкин. Ликворнинг хиралашиши инфекция чакирувчига қараб сарғиш-кўкимтир, кулрангсимон рангда бўлиши мумкин. Ликворни текширганда нейтрофилларни устуворлиги кузатилади. Панди ва Нонне-Апельт реакциялари (++++) мусбат бўлади, глюкоза концентрацияси ликворда нормада ёки бироз пасайганлиги аниқланади.

Ликворнинг рангсиз, тиниқ ёки сарғишроқ бўлиши лимфоцитларни устуворлигини кўрсатади. Вирусли менингитларда глюкоза ва хлоридлар концентрацияси ўзгармайди.

Ликворни текшириш (оқсил ва глюкоза миқдори, хужайралар таркибини аниқлаш) ташхис ва даво муолажасини ўтказиш учун муҳим аҳамият касб этади.

Бактериологик, вирусологик, психологик ва иммунологик текширишлар якуний этиологик ташхис қўйишда муҳим роль ўйнайди. Қўзғатувчини идентификация қилиш ва антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш мақсадида озиқ муҳитга экиш усули қўлланилади.

Замбуруғли микрофлорага текшириш учун ликвор (2 соатдан) ошмаган вақт оралиғида зич ёпилган идишда олиб келинади. Орқа мия суюқлигини (10-15 дақиқа) центрифугаланиб бўлгандан кейин уни микроскопик текширишга ўтилади.

Этиологик ташхислаш учун ликворни иммунологик экспресс текшириш усули энг тез ва қимматли усулдир. Бунда ликворнинг специфик антигенни (менингит қўзғатувчини оқсил компоненти) гурухли зардоб преципитлар орқали бир неча соатлар ёрдамида аниқлаш имконини беради.

Дифференциал ташхис: Менингитни менингизмдан фарқлаш лозим. Менингизм умумий мия ва менингеал симптомларни кечиши билан характерланади. Менингизм - мия пардаларини қитиқланиши ҳисобланиб у кўпинча мия шишишида ва бош мия нервларни жароҳатларида учраши мумкин, ундан ташқари гипертония касаллиги, уремия, иссиқ урганда, ис газидан заҳарланиши оқибатида ҳам рўй беради. Менингизм белгилари оғир пневмония, ўткир дизентерия, ёш болалар турли хил интоксикация билан кечуви инфекцион касалликларда ҳам кузатилади. Менингизмда орқа мия суюқлигида ўзгариш бўлмайди.

Эпидемик цереброспинал менингит

Менингококк - грам манфий диплококк (Вейксельбаум таёкчаси) хужайраси чиқаради.

Менингококкли инфекция манбаи бўлиб, касал бемор ёки инфекция ташувчи соғлом одам ҳисобланиб, инфекция ҳаво томчи йўли орқали ўтади. Касаллик спорадик характерли бўлиб, қиш, баҳор ойларига тўғри келади. Касаллик билан 1 ойликдан тортиб то 70 ёш ва ундан катта ёшли одамлар касалланиши мумкин. Шундан 70-90% беморларни болалар (мактаб ёшигача болалар) ташкил этади.

Менингококкли инфекция турли хил формада намоён бўлади: симптомсиз бактерия ташувчи формаси, назофрингит (33-35%), артрит, пневмония, йирингли менингит (30-32%) ҳамда менингоэнцефалит (1,5%) кўринишида учрайди.

Патогенези: одам организмда менингококк юқори нафас йўлларида жойлашиб олиб, дастлаб бирламчи назофарингит шаклида кечади. Айрим одамларда инфекция резистентлиги паст бўлса, менингококк гематоген йўл билан бутун организмга тарқалади. Оғир ҳолатларда менингококклемия рўй беради. Организмида ҳосил бўлган эндотоксин, ДВС синдроми ва эндотоксик шокка олиб келиши мумкин.

Патоморфологияси: субарахноидал бўшлиқ йирингли экссудатга тўлганлиги, бош мия пўстлоғини конвекситал юзаси, мия асоси, орқа мия пардаларида йиринг тўпланиши кузатилади. Мия пардасини микроскопик текширилганда нейтрофил характерга эга бўлган яллиғланиш инфильтрацияси кўринади.

Клиникаси ва ташҳиси: Менингококкли инфекциянинг инкубацион даври 2 кундан то 10 кунгачадир. Касаллик ўткир бошланиб бемор касалликни бошланган кунини ҳаттоки соатини аниқ айтади. Тана ҳарорати 39-400 кўтарилиши, умумий

гиперестезия, бош оғриқ, қусиш билан биргаликда кечади. Жараённи оғирлик даражаси менингеал белгиларни яққол намоён бўлишига боғлиқ бўлмаслиги мумкин. Касалликни бошларида брадикардия айрим ҳолларда аритмия кузатилади. Касалликни бошланиш босқичларида бемор эс-хуши жойида бўлиб, кейинчалик ҳаракатида қўзғалувчанлик кузатилади. Бу ҳолат уйқу ва сопор билан алмашиб, кома ҳолатига ўтади.

Менингококкли инфекцияни ўзига хос хусусиятларидан бири терида геморагик тошмаларнинг пайдо бўлишидир. Улар одатда турли шакл ва катталиктаги юлдузчалар кўринишида ва пайпаслаганда қаттиқ, бўртмалар ҳолида тери устига чиқиб туради. Тошмалар кўпроқ думба, сон ва болдир соҳаларида учрайди. Тошмаларнинг катта-кичиклиги ҳатто битта беморда ҳам турлича (петихиядан то йирик қон қуюлиши ва тери некрозигача) бўлиши мумкин.

Ўчоқли неврологик симптомлардан кўзни ҳаракатлантирувчи нервни шикастланиши кўринишида диплопия, птоз, анизокория, ғилайлик кўп учрайди. Бош миянинг бошқа нервларни шикастланиши кам учрайди.

Қонда лейкоцитоз чапга силжиши билан ҳамда ЭЧТ тезлашиши кузатилади. Айрим пайтларда бемор қони лейкопения кўринишида бўлиб, бу нохуш оқибатга олиб келувчи белгилардан ҳисобланади. Касалликни бошланиш биринчи соатларида ликвор ўзгаришсиз, аммо биринчи суткани охирларида лойқаланиб сарғиш ёки кулранг рангда бўлади. Нейтрофилли плеоцитоз (10000 дан ва ундан юқори), орқа мия суюқлик босимини кўтарилиши (200-500 мм сув уст), оксил миқдорини ошиши (10-15 г/л) ва глюкоза миқдорини пасайиши кузатилади.

Орқа мия суюқлигини бактериологик текширишдан мақсад нейтрофиллар ичидаги ҳужайра ичи диплококкени топишдир.

Бактериологик текшириш 50-60% ҳолатда менингит касаллигини ташхисига этиологик тарзда ёндошишга ёрдам беради. Аммо бунда менингококкларни ёруғликда, ҳароратни ва намликни пасайишида ҳалок бўлишини ҳисобга олиш керак. Шунинг учун орқа мия суюқлигини 370 ли сув ҳаммомига жойлаштириб, бактериологик лабораторияга жўнатилади.

Тепки менингити

Тепки вируси - вирусли менингитларни энг кўп сабабчиси бўлиб, кўпинча мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда, ўғил болаларда қизларга нисбатан кўп учрайди. Хаво-томчи йўл билан юқиб, инкубацион даври 3-хафтагача кейин клиник белгилари пайдо бўлади. Бунда аввал сўлак безлари катталашиб, кейинчалик менингиал белгилари пайдо бўлади. Виремия даврида паротит вируси бошқа аъзоларни ҳам (масалан меъда ости беzi ва ўғил болаларда мойк) зарарлайди. Тепки менингити ўткир ривожланиб, бирданига тана ҳарорати ошиб, интенсив бош оғриғи, қусиш билан кечади. Менингиал белгилари эрта пайдо бўлиб, энса мушаклари ригидлиги ижобий бўлади. Паротит инфекцияларида менингал симптомлар бўлмаслиги ҳам мумкин. Шунинг учун ликворни текшириш диагностикада муҳим аҳамиятга эга. Ликвор босими ошган, рангсиз, лимфоцитар плеоцитоз, оқсил кўпайган, глюкоза миқдори эса ўзгармайди. Аниқ ташхис қўйиш учун флюоресценция антитаналарини аниқлаш керак.

Герпетик менингит

Герпетик менингит ўткир бошланиб, қалтираш, эт увишиши, бош оғриғи, тана ҳарорати кўтарилиши билан кечади. Менингеал симптомлари енгил ижобий бўлиб, орқа мия суюқлигида лимфоцитар плеоцитоз (25-150 бир мклда). Бу менингитларга

кўпинча Zoster вируси сабаб бўлиб, белбоғсимон лишай билан кечади.

Замбуруғли менингит

Замбуруғли менингитнинг асосий сабабчиси Candida оиласидаги замбуруғлар бўлиб, баъзан криптококк ва аспергилла ҳам келтириб чақиради. Кандидоз менингит йирингли ёки аралаш характерга эга бўлиб, касаллик узок муддат антибактериал терапия олган эмизикли болаларда, ҳомиладор аёлларда учрайди. Замбуруғли менингитлар суст ўткир ости ва сурункали кечувга эга бўлиб, доимий бўлмаган тана ҳароратини ошиши (t_0 380C), эт увишиш, адинамия, холсизлик, тери рангсиз, менингеал симптомлар суст ривожланган бўлади. Бунда патологик жараён бош мия қон томирларига ҳам ўтиши мумкин. Ликвор - босими ошиб нейтрофил (30-90%) плеоцитоз оқсил миқдори ошади.

Менингит асоратлари.

Менингококкли менингитларда энг кўп фетал асоратлар учрайди. Буларга инфекциотоксик шок, ўткир мия шишиши, кам ҳолларда эпендиматит, гидроцефалия, лабиринтит, карлик, парез ва параличлар киради.

I. Инфекцион-токсик шок - менингитнинг яшинсимон шаклларида учраб, бактериал сепсис фонида ривожланади. Агар адекват ва тезда даволанмаса, кўпинча юрак тўхташи оқибатида ўлимга олиб келади. Инфекцион-токсик шокнинг асосий босқичлари:

- 1). Инфекцион факторни макроорганизмга таъсир этиши (бактериемия, эндотоксинемия).
- 2). Гуморал ва хужайра химоя реакцияларини бузилиши;

3). Калликреин-кинен тизимини фаоллашуви, катехоламинларни ажралиши.

4). Лаброцит, тромбоцит, нейтрофил гранулоцитларнинг лизиси.

5). Нейровазоактив моддаларни тўпланиши.

6). Микроциркуляцияни бузилиши, қон томирлар ўтказувчанлигини ошириши, ДВС - синдромининг ривожланиши.

7). Гипоксия, метаболик бузилишлар, ацидоз келиб чиқади.

8). Гомеостатик бузилишлар.

II. Уотерхаус Фридериксен синдроми - ўткир буйрак усти беги етишмовчилигини коллапс билан бирга кечиши. Бу синдромклиник қон босимини кескин пасайиб кетиши, ипсимон пульс, тахикардия, нафас олишни бузилиши, геморрагик тошмалар, олигоанурия ёки анурия билан кузатилади.

III. Бош мия шишишида биринчи навбатда ўсиб боровчи гипертензия асосий белги бўлади. Касал юзи тўқ қизил - кўкимтир рангда, қорачиғи торайган, кўрув нерви диски шишиши кузатилади.

Даволаш

Стационар ҳолатда олиб борилади.

Йирингли менингитларни даволаш

Беморни албатта стационар ётқизиб даволанади:

1. Этиотрон даволаш - бирламчи инфекция ўчоғи санацияси; парентерал антибиотикотерапия камида 10 кунгача қилиниши керак. Касаллик қўзғатувчиси ноаниқ бўлганда пенициллин гуруҳидаги антибиотиклар қилинади. Бунда вена ичига ёки мушак орасига бензил пенициллин 1 кг вазнга 200-300 минг ед

миқдорида ҳар 3-4 соатда қилинади. Антибиотикни олиб ташлашга цитозни 1 мкл да 100 ва ундан кам бўлиши ва лимфоцитларни 75% кўп бўлиши асос бўлиб ҳисобланади. Агар антибиотик юборилганда ижобий ўзгаришлар бўлмаса суткалик доза 2 марта оширилади. Агар бемор кома ҳолатида ёки даволаш кеч бошланганда пенициллин дозасини 1 кг вазнга 800 мингдан 1 миллионгача кўпайтирилади.

Турли бактериал менингитларда (менингококк, пневмококк этиологияли) ампициллин ҳам қилинади. Бунда ҳар 4 соатда 2-2,5 г мушак орасига ёки вена ичига юборилади (суткалик доза 12-15 г).

Пеницилинга аллергия бўлганда альтернатив антибиотик сифатида левомецин сукцинат натрий 1-2 г дан суткада 2-4 марта вена ичига юборилади (суткалик доза 4 г).

Аминогликозидлар гентамицин гематозэнцефалик тўсиқдан катталарда яхши ўтмайди, болаларда эса ликворга сўрилиши максимал ҳолда бўлиб, 5 мг/кг сут. вена ичига ҳар 8 соатда юборилади.

Канамицин - 15мг/кг/сут ҳар 12 соатда юборилади. Ортикча таъсири: кулоқда шовқин, эшитиш пасайиши, вестибуляр бузилишлар, нефротоксик таъсир, аллергия реакция.

Эритромицин - суткада катталарга 4-8 г, болаларга 40-50 мг/кг вена ичига ҳар 6 соатда юборилади.

III авлод цефалоспоринлари (цефтриаксон, цефотаксим, цефтизоксим, цефтазидим) ҳам гемато энцефалитик барьердан яхши ўтади. Цефтриаксон -катталарга 4-6 г/сут ҳар 8-12 соатда, болаларга 80-100 мг/кг/сут ҳар 6 соатда.

Цефотаксим - 12 г/сут ҳар 4 соатда юборилади.

Шунингдек: Дезинтоксикация мақсадида гемодез, реополиглюкин, реоглюман, альбумин, полидез. Бунда гемодезни дезинтоксикан эффекти 15-

20 мин. кейин билинади ва 4-6 соат сақланади. Оғир ҳолларда йирингли менингитларда ликворосорбция қилинади.

Нафас олишни оғир бузилишларида ИВЛ қилинади. Гиповолемия ҳолатида суюқлик юборишни меъёрадан 2/3 қисмга камайтирилади, чунки мия шишиши мумкин.

ДВС синдромида геппарин қилинади. Мия шишишида глюкокортикоидларни қилиш тўғридан тўғри кўрсатма бўлиб, гидрокортизон 1000 мг, преднизолон - 250 мг, дексаметазон 40 мг/сут гача.

Уотерхаус-Фридериксен синдромини олдини олиш учун кортикостероидлар дексаметазон 3 мг/кг вена ичига томчилаб юборилади.

Қоннинг кислотали-ишқорий балансини яхшилаш учун метаболик ацидозда 4% гидрокарбонат натрий - 200 мл вена ичига томчилаб юборилади, метаболик алкалозда эса 4% калий хлорат -50-100 мл юборилади. Шунингдек кардиотоник моддалар (коргликон, строфантин) қилинади. Психомотор кўзғалишда ва оғриқда седуксен, димедрол, анальгин қилинади.

Замбуруғ чакирувчи менингитни даволашда асосий дори бўлиб амфотерицин В ҳисобланади. Препарат 5% глюкоза эритмасида 1 кг вазнга 1 мг миқдорида вена ичига томчилаб юборилади. Дорини дозасини секин-аста ошириш мумкин. Одатда 7-10 давомида умумий хажми 2-6 г миқдорида даволаш курси ўтказилади.

Янги замбуруғга қарши дорига флуконазолни тавсия этиш мумкин. Унинг дозаси 400 гр бир суткасига, болаларга эса 1 кг

вазнга 3-6 мг ҳисобида юборилади. Бу препарат амфотерицинга қараганда токсик таъсири кам.

Янги дорилардан дифлюпан, анкотилларни ичиш учун ҳам тавсия этиш мумкин.

ЭНЦЕФАЛИТЛАР

Энцефалитлар - бош миянинг яллиғланиши бўлиб, инфекцион агент ёки ёт оқсилни организмга киришига жавоб реакцияси бўлиб ҳисобланади. Таснифи, этиологияси, патогенези, патоморфологияси.

Таснифи

1. Ривожланиш характериға кўра: бирламчи; иккиламчи.
2. Этиологиясига кўра: вирусли, бактериал, замбуруғли, паразитар, носпецифик.
3. Кечиши бўйича: ўткир, ўткир ости, сурункали.
4. Жараёни жойлашувига кўра: пўстлоқда, пўстлоқ остида, сўғонда, диффуз.
5. Яллиғланиш характериға кўра: некротик, геморрагик, гранулематоз, аралаш, йирингли.

Бирламчи энцефалитлар - мустақил касаллик ҳисобланиб, ГЭБ орқали кўзғатувчининг кириши натижасида келиб чиқади.

Иккиламчи энцефалитлар - вирусли инфекциялар, аллергия ёки маҳаллий яллиғланиш жараёнлари асорати бўлиб, иммунологик механизмлардан иборат ва демиелинизация билан ўтади. Улар 2 га: параинфекцион, поствакционал гуруҳга бўлинади.

Энцефалитларнинг этиологияси турли хил бўлиши мумкин, аммо мия яллиғланишининг асосий сабабчиси вируслар

ҳисобланади: арбовируслар (кана ва чивин энцефалити вируси), энтеровируслар (Коксаки, ЕСНО, поливирус), герпетик вируслар (зостер, цитомегаловирус), ретровируслар (ВИЧ), миксовируслар (паротит, грипп). Энцефалитларнинг катта гуруҳи экзантем инфекциялар (қизамиқ, қизилча вируслари) орқали келиб чиқади.

Охирги вақтда кутириш вируси (рабдо вирус) билан чақирилувчи энцефалитлар ҳам учрамоқда.

Энцефалит иккита ва ундан кўп вируслар иштирокида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Менингоэнцефалит кўзгатувчиси бактериялар (бруцеллалар, менингококклар, спирохеталар, микобактериялар, стрептококклар), риккетсиялар, замбуруғлар бўлиши мумкин.

Энцефалит патогенези мураккаб ва мия тўсиқлари билан бевосита боғлиқдир. Энцефалитлар билан зарарланиш алиментар (энтеровируслар, арбовируслар, поливируслар), трансмиссив-кана, чивин, москитларни (арбовирус) чақиши билан, ҳаво-томчи (грипп, парагрипп вируси) йўллари билан содир бўлиши мумкин.

Зарарланиш манбаи бўлиб касал одам ёки ташувчи бўлиши мумкин. Трансмиссив зарарланишда инфекция манбаи бўлиб, майда ёввойи кемирувчилар, қушлар, уй қора моллари ҳисобланади.

Бирламчи энцефалитлар эпидемик ва спорадик бўлиши мумкин. Арбовирусли энцефалитлар мавсумийликка (фақат йилнинг иссиқ вақтида содир бўлади) ва эндемик (табиатда маҳаллий ўчоқ) хусусиятига эга.

Иккиламчи энцефалитларда эпидемиологик қонунийлик йўқ. Иккиламчи энцефалитлар асосий инфекцион касалликларни авж олиш вақтида (5-7- куни) ёки вакцинациядан кейин ривожланади ва ўткир кечади. Уларнинг ривожланиши организмнинг индивидуал хусусиятларига боғлиқ. Патологик жараёни

тарқалишида асосий ўринда аллергияк омил туради. Бу касалликни патоморфологик кўриниши ва кечишини аниқлайди.

Аутоиммун жараёнлар энцефалитни ўткир ости ёки сурункали жараёнга ўтишига сабаб бўлади. Патоморфологик ўзгаришлар этиологик омилга боғлиқ. Бирламчи энцефалитларда шиш, гиперемия, майда қон қуйилишлар, периваскуляр инфильтрация, глиялар пролиферацияси, ўчоқли ёки диффуз инфильтратлар, некроз сохалари, нейрон деструкцияси ва нейрофагия аниқланиши мумкин. Бу ҳолатда асосан кулранг модда (пўстлоқ, пўстлоқ ости тугунлари хужайралари, бош мия нервлари ўзаклари) зарарланади.

Иккиламчи энцефалитларда қон томирларда периваскуляр инфильтрация кўринишида яллиғланиш реакцияси кузатилади. Бу ҳолат оқ модданинг диффуз зарарланиши, демиелинизация ва микроглия пролиферацияси билан кечади.

Яшин тезлигидаги пара ва постинфекцион энцефалитларда аутопсияда фақат мияни букилишини кўриш мумкин.

Клиник кўринишлари. Вирусли энцефалитларнинг ўткир даврининг кўриниши умум инфекцион, умум мия, менингиал ва ўчоқли белгиларни ўз ичига олади.

Умум инфекцион белгиларга қуйидагилар киради: хароратни кўтарилиши, эт увишиши, умумий холсизлик, мушакларда оғриқ, иштаханинг ва ишлаш фаолиятининг пасайиши, қоннинг клиник ва биологик тахлилида яллиғланишга хос ўзгаришларнинг бўлиши.

Умум мия белгиларга қуйидагилар киради: бош оғриғи, қусиш, системали бўлмаган бош айланиши, хушини бузилиши, рухий бузилишлар, генераллашган эпилептик тутқаноқлар. Хушини бузилиши ўз ичига унинг сўниши (караҳтлик, сопор,

кома) ёки унинг ўзгариши (алахсираш, галлюцинациялар, психомотор қўзғалувчанлик) ни олади.

Кейинроқ бош мия зарарланишининг белгилари қўшилади. Ўчоқли белгиларнинг жойлашуви ва намоён бўлиш вақти қўзғатувчига ва организмнинг иммунопатологик реактивлигига боғлиқ. Ўчоқли неврологик белгилар қуйидагилардан иборат: парез, фалажланиш, сезгини бузилиши, бош мия нервларини зарарланиши, афазия, атаксия, парциал тутқанок хуружлари ва бошқалар.

Умум мия бузилишлар фонида тарқоқ ўчоқли неврологик белгиларни бўлиши параинфекцион ёки постинфекцион энцефалитларга хосдир. Секинлашган инфекциялар гуруҳига кирувчи энцефалитлар секин-аста бошланади, кўпинча харорат кўтарилмайди, менингиал белгилар кузатилмайди. Касалликнинг кечиши кўпинча прогредиент бўлиб оқибати яхши эмас.

Ташхис ва солиштирма ташхис. Ҳамма энцефалитларнинг бошланғич клиник кўринишлари бир-бирига ўхшашлиги шу касалликларнинг этиологик диагностикасида қийинлик туғдиради.

Қўзғатувчини аниқлаш муҳим амалий аҳамиятга эга бўлиб аниқ ташхис қўйишда, тўғри даволаш тактикасини аниқлашда, прогноз ва эпидемиологик ҳолатни баҳолашда ёрдам беради.

Вирусли энцефалитларнинг этиологик верификацияси учун вирусологик ва серологик усуллар қўлланилади. Юқоридаги текширишлар кана энцефалити, оддий герпес, паротит, қизамиқ, полиомиелит, респиратор вируслар, энтеровируслар, цитомегаловируслар, қизилча вирусларига антитела бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида ўтказилади. Бунда жуфт зардоб усули (антителаларни ўткир давридан реконвалиценция фазасига қараб титрини ортиб бориши аниқланади) қўлланади. Лекин

вирусли энцефалитларнинг ташхиси учун серологик ва вирусологик усулни қўллаш, ҳамма ерда иложи йўқ. Бундай ҳолатларда ташхис эпидемиологик анамнез, касалликнинг клиник хусусиятлари ва бошқа қўшимча текшириш усуллари ёрдамида қўйилади. Энцефалитга шубҳа қилинганда қўшимча текшириш усуллари қоннинг ва орқа мия суюқлигининг клиник анализи, биохимик маълумотлардан иборат.

Шу билан бирга бактериологик текширишлар, офтальмоскопия, электроэнцефалография, компьютер ва магнит-резонанс томография ўтказилади. Ликворни текширганда уни босимини ошганлиги, лимфоцитар ёки нейтрофил плеоцитоз, эритроцитоз, оксилни ошиши аниқланади. Лекин орқа мия суюқлиги нормада бўлиши ҳам мумкин. КТ ва МРТда бош мия моддасида яллиғланиш ўчоқлари ва демиелинизацияни аниқлаш мумкин.

Вирусологик ва бактериологик текширишлар қўзғатувчини ва унинг антигенини ажратишга имкон беради. Носпецифик иммунологик маълумотлар (турли синфлардаги иммуноглобулин, В ва Т лимфоцитлари), биохимик кўрсаткичлар (глюкоза, простагландинлар, глютамин кислота, аминотрансферазалар) муҳим аҳамиятга эга.

Кана энцефалити

Кана энцефалити мавсумий бўлиб табиат-ўчоқли касалликка киради ва арбовируслар билан чақирилади.

Табиат резервуари ёввойи ўрмон сут эмизувчилари бўлиб ҳисобланади. Захарланиш каналарни чақиши, эчки ва сигир сутларини қайнатмасдан истеъмол қилиш ва контакт орқали содир бўлади. Алиментар зарарланишда оилавий-гурухли ҳолатлар учрайди. Инкубацион даври 4 кундан 20 кунгача. Вирус мотонейронларга нейротроп бўлиб, орқа миянинг олдинги

шоҳлари ва мия сўғонининг ҳаракатлантирувчи бош мия нерв ўзаклари зарарланади.

Касаллик ўткир бошланиб, совуқ қотиш, ҳароратни 400С гача кўтарилиши, 7-14 кун давомида кузатилади, бош оғриғи, кўнгил айланиш, қусиш белгилари, 2-4- кун менингиал белгилар пайдо бўлади, баъзи ҳолларда тутқаноқлар, кейинчалик бош мия ва орқа мия зарарланиши энцефаломиелит кўринишида кузатилади. Кўп ҳолларда кана энцефалити полиомиелит шаклида кечади, бунга хос белгилар бўйин, елка камари, қўлни проксимал қисмидаги мушакларни периферик фалажидан иборат. Бемор қўлини кўтара олмайди, бўйин мушакларининг ҳолсизлиги сабабли боши кўкраккача яқинлаштирилган бўлади (“осилиб турган бош”).

Кана энцефалитининг бульбар шакли бош мия сўғонининг зарарланиши билан кечади. Бу ҳолларда ютиш бузилади, дизартрия, дисфония, тил атрофияси (IX, X, XII бош мия нервларини ўзагини зарарланиши хисобига) пайдо бўлади. Кам ҳолларда жараёнга марказий ҳаракатлантирувчи нейрон қўшилади - Кожевник эпилепсияси билан энцефалит ривожланади.

Кана энцефалитини менингиал ва полирадикулоневритик шакллари аниқланади. Баъзида нерв тизимини зарарланиш белгиларисиз ҳароратни кўтарилиши билан характерланувчи абортив шакли кузатилади.

Баъзи ҳолларда энцефалит сурункали бўлиб БАС синдроми ёки паркинсонизм кўринишида кечади. Кана энцефалитини ташхиси серологик реакциялар билан тасдиқланади. Комплемент боғлаш реакцияси 2-хафтадан мусбат бўлади, ташхис меъзони бўлиб, 2 ой мобайнида ортиб боровчи 1:8 ва 1:10 титри ҳисобланади. Нейтранизация реакцияси орқали антителаларни 3-

хафтада пайдо бўлиб, 7-8-хафтадан ошади ва бир неча йил сақланиши (диагностик индекс 100) мумкин.

Герпетик энцефалит

Герпетик энцефалит йил давомида учраб, 1 ёшгача бўлган болалар ва 60 ёшдан катта одамлар касалланади. Чақирувчиси оддий герпес, Zoster вируси ва цитомегаловирус (ЦМВ) ҳисобланади. Морфологик герпетик энцефалитда некроз ўчоқлари (кўпинча геморрагик компонент билан), периваскуляр лимфоцитар инфильтрация аниқланади.

Оддий герпес вируси билан чақирилувчи герпетик энцефалит нерв тизимини инфекцион зарарланишини энг оғир шаклларидан биридир. Оддий герпес вируси полинейротроп вирус бўлиб, нейронлардан ташқари глияни ҳам зарарлайди. Энцефалитнинг бу шакли 40-80% ҳолларда ўлимга олиб келиши мумкин. Касаллик ўткир бошланиб, ҳарорат 40°C га кўтарилади, терида ва шиллиқ қаватда герпетик тошмалар тошади. Хушни эрта бузилиши содир бўлади: сомноментлик сопор ва комага тезликда ўтиши мумкин. Кўпинча қайталанувчи фокал ёки генераллашган тутқаноқлар учрайди. Баъзи ҳолларда полиморф психологик белгилар (хид билиш ва таъм билиш галлюцинациялари, хотиранинг бузилиши) алоҳида ўрин тутди.

Менингиал умум мия ва ўчоқли белгилар (парез, паралич, гиперкинез, афазия билан бирга учрайди) кузатилади. Ликворда оксил хажмини ошиши, лимфоцитар плеоцитоз ва ликвор босимини юқори бўлиши аниқланади. Қонда герпес вирусига нисбатан антитела титрини ошиши кузатилади. ЭЭГ да қуйидаги ўзгаришлар характерли: чакка бўлакларида юқори амплитудали тўлқинлар ва ассиметрик секин тўлқинли активлик пайдо бўлади. Касалликнинг 5-кунида бош миянинг компьютер томограммасида некроз ўчоқларини борлиги аниқланади. Цитомегаловирус энцефалити хомиланинг хомила ичи

инфекцияси натижасида содир бўлади. Асосан 6 ойгача бўлган болалар касалланади. Касаллик энцефалит, менингоэнцефалит ва энцефаломиелит кўринишида кечади.

Ташхисни тасдиқлаш мақсадида касалликни чақирувчи омилни аниқлаш учун сийдик, ликвор, сўлакни лаборатор текширишлар ўтказилади. КТ да қоринчаларни кенгайиши ва ён қоринчалар деворида кальциноз ўчоқлари аниқланади. Касаллик ўлим билан тугаши мумкин, баъзида эса аклий ва жисмоний орқада қолиш ва эпилепсия кўринишида асорат қолиши мумкин.

Зостер вируси билан чақирилувчи энцефалит яхши сифатли кечиши билан характерланади. Мия сўғони, мияча, пўстлоқ ости структураларида яллиғланиш жараёни кузатилади. Бу энцефалитни ташхислаш қийинчилик туғдирмайди, чунки бунда ганглионеврит - тери ва шиллиқ қаватларни белбоғсимон лишай кўринишида зарарланиши билан кечади.

Грипп ва парагриппда нерв тизимини зарарланиши

Грипп ва парагриппда неврологик бузилишлар касаллик оғир кечганда содир бўлади. Кўп ҳолларда бош мияни зарарланиши қон-томирлар эндотелиясини вирус билан зарарланишининг ҳисобига микроциркуляцияни ва қон-томирлар ўтказувчанлигини бузилиши натижасида келиб чиқади. Баъзида морфологик ўзгаришлар энцефалопатияга мос келади. Асосий касалликни 2-хафтасида энцефаломиелит ривожланиши мумкин, бу менингиал, умум мия ва ўчоқли белгиларни биргаликда учраши билан кечади. Ликвор текширилганда босими ошган, юқори плеоцитоз, оқсилни ошиши аниқланади. Оғир ҳолларда геморрагик лейкоэнцефалит содир бўлади. Касаллик апоплектик шаклда кечади: неврологик белгилар тез пайдо бўлади ва кучаяди, кома ривожланиб, ўлимга олиб келиши мумкин.

Ван-Богартанинг ўткир ости склерозирловчи панэнцефалити

Оғир прогрессирловчи вирусли касаллик бўлиб, бош миянинг кулранг ва оқ моддасини зарарланиши билан кечади. Бу касаллик кескин кечувчи инфекциялар гуруҳига кирувчи энцефалитлар қаторига киради.

Асосан эркак жинсли ўсмирлар ва 5 ёшдан катта болалар касалланади. Панэнцефалит патогенезини асосида нейрон ва глиал хужайраларда вирус персистенцияси ва нерв тизимини гиперэргик аутоиммун реакцияси ётади. Касаллик секин-аста бошланиб, бир неча ҳафтадан 1 йилгача давом этиши мумкин.

Биринчи белгилари беморни ривожланишдан орқада қолиши, хулқ атворини бузилиши ва олий пўстлоқ фаолиятини ўзгариши (апраксия, агногия, афазия) билан боғлиқ. Кейин дезориентация, хотиранинг пасайиши, аклий ўзгаришлар кучайиб боради. 2 ойдан сўнг деменция фонида тарқоқ ўчоқли неврологик белгилар: парез, атаксия, гиперкинезлар, тутқаноқлар, вегетатив ва қон-томир бузилишлари пайдо бўлади.

Охирги босқичда децеребрацион ригидлик ривожланади ва организмнинг ҳаётий муҳим функциялари бузилади. Оқибати яхши эмас. Лаборатор текширишлар қонда ва ликворда яллиғланиш белгиларини борлигини гаммаглобулинларни миқдорини кўпайишини, қизамиқ вирусига нисбатан антителалар титрини кўтарилишини аниқлашга имкон беради. Электроэнцефалографияда секин ўтувчи тўлқинлар фонида гоҳо вақти-вақти билан юқори вольтлик пароксизмаларни бўлиши ва пўстлоқни ҳамма бўлакларида асосий ритмнинг дезорганизацияси кузатилади.

Прогрессирланувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия

Кам учрайдиган патология бўлиб, иммун етишмовчилик ҳолатларида ривожланади. Асосан катта ёшдаги одамлар ва қариялар касалланади. Морфологик миёда демиелинизация ўчоқлари пайдо бўлади. Касаллик секин- аста бошланиб кучайиб боради ва 1 йилгача давом этади.

Клиникаси: ҳулқни ўзгариши, эпилептик тутқаноқларнинг пайдо бўлиши кейинчалик кўришни бузилиши, гемипарез, ҳушни бузилиши, яққол намоён бўлувчи псевдобульбар белгилар билан характерланади. Ликвор текширилганда ўзгаришлар аниқланмайди. КТ ва МРТ да миyaning субкортикал бўлимларида атрофик ўзгаришлар топилади.

Даволаш ва профилактика. Энцефалитни ўткир даврида даволаш этиологиясига, ҳолатни оғирлигига, беморни ёшига ва индивидуал хусусиятларига боғлиқ. Энцефалитни даволашни асосий омиллари:

Қўзғатувчига таъсир қилиш.

Мия шишишини олдини олиш.

Нафас олишни ва қон айланиши функциясини бошқариш. Симптоматик даво.

Ўткир вирусли энцефалитларни даволаш учун вирусга қарши препаратлар қўлланилади (этиотроп даво).

Оддий герпес вирусли ва Зостер герпетик энцефалитда ацикловир 10 гг/кг дозада кунига 3 маҳал 200-300 мл физиологик эритмада вена ичига секин юборилади (10-14 кун). Ацикловирни эрта қўллаш ўлимни ва касалликни оғир кечишини камайтиради.

Препарат кам захарли, шунинг учун буни ўткир герпетик энцефалитга шубҳа бўлганда ҳам қўллаш мумкин. Цитомегаловирусли энцефалитларда вена ичига ганцикловир (5

мг/кг) ва фоскарнет (90 мг/кг) кунига 2 махал юборилади (2-3 хафта мобайнида). Вирусли энцефалитларда интерферон тавсия этилади. Бу иммуномодулятор таъсирга эга бўлиб, вирусга қарши фаолликни кучайтиради. Эндоген интерферонни ишлаб чиқишини тезлаштириш учун мушак орасига пирогенал 25 минимал пироген дозадан (МПД) бошлаб секин аста 500 МПД гача (кунора ёки 2 кунда) кўтарилади. Кана ва чивин энцефалитида касалликни биринчи кунда мушак орасига канага қарши гамма-глобулин (6 мл дан) ёки зардоб глобулини (3 мл дан) 3 кун мобайнида юборилади.

Йирингли менингоэнцефалитларда антибиотиклар (пенициллин суткада) 300-500 минг ЕД 1 кг вазнга ҳисоблаб буюрилади ва антисептик моддалар (метрогил - 100 мг суткада, диоксидин - 10 мл 1% эритмаси) вена ичига 7-10 кун мобайнида юборилади.

Патогенетик даво интоксикация, мия шишиши ва бўкиши билан курашиш, кислота-ишқор ва электролит балансини коррекция қилишга, организм десенсибилизацияси, мия гипоксияси билан курашишга қаратилган. Дезинтоксикация учун электролитлар (калий ва натрий хлориди) эритмаси, 5% глюкоза, қон ўринбосарлари (гемодез, реополиглюкин, полидез) қўлланилади. Препаратлар вена ичига томчилаб юборилади. Қўшимча В гуруҳ витаминлар, аскорбин кислотаси буюрилади. Мия шишишини олдини олиш мақсадида гипервентиляция қўлланилади, осмотик диуретиклар (маннитол-1 мг/кг), салуретиклар (лазикс-40-120 мг) ёки кортикостероидлар катта дозада (преднизолон 200 мг суткада) вена ичига 7 кун юборилади. Миянинг метаболизмини яхшилаш учун пирацетам (10-20 мл 20% эритма) ёки церебролизин (5-10 мл) вена ичига юборилади.

Симптоматик даво касалликнинг алоҳида кўринишларини даволашга қаратилган. Демак, тутқаноқларни олдини олиш мақсадида диазепам (седуксен, реланиум) вена ичига 2 мл дан, фенобарбитал (0,1), дифенин (0,1) ёки карбамазепин (0,1) кунига 1-2 маротаба ичишга буюрилади. Эпилептик статусда ва психомотор кўзғалишда вена ичига реланиум, натрий оксибутират юборилади.

Тўсатдан хароратни кўтарилиши, бош оғриғини олдини олиш учун ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ибупрофен, бундан ташқари анальгин, димедрол ва аспирин қўлланилади. Параинфекцион энцефалитлар ва энцефаломиелитларни даволаш учун парентерал антигистамин моддалар (супрастин, тавегил, димедрол, кальций глюконат) ёки ичишга (фенкарол) буюрилади. Оғир ҳолларда глюкокортикоидлар ва дегидратацион препаратлар тавсия этилади.

Сурункали кечувчи энцефалитларда кортикостероидлар, десенсибилизацияловчи препаратлар, иммуномодуляторлар (левамизол -100-150 мг/сут ёки иносиплекс-100 мг/кг сут.), иммуносупрессорлар (циклофосфан - парентерал 0,2 г хар куни, азатиоприн - ичишга 4 мг/кг) 1-2 ой мобайнида тавсия этилади.

Энцефалит профилактикаси. Арбовирус энцефалитларни олдини олиш учун специфик ва носпецифик тадбирлар қўлланилади. Специфик профилактика кана ва чивин энцефалитида вакцина қўллашдан иборат. Кана чаққанлиги аниқланганда мушак орасига канага қарши гаммаглобулин юборилади (3 мл).

Носпецифик профилактика энцефалит кўзғатувчисини ташувчиларидан одамларни ва хоналарни химоя қилиш тадбирларидан иборат. Умумий профилактика кемирувчилар

билан кураш, уй хайвонларини эмлаш, сутни қайнатиш, аҳолини шахсий ва умумий гигиенага ўргатишни ўз ичига олади.

МИЕЛИТ

Миелит - орқа миянинг яллиғланиши бўлиб, унинг кулранг ва оқ моддаси зарарланишини ўз ичига олади.

Этиология, патогенез, патоморфологияси. Ўткир миелит касаллиги ташхиси нисбий ҳисобланиб, бунда касаллик энцефаломиелит ёки энцефаломиелорадикулоневрит кўринишида ҳам кечиши мумкин. Бирламчи ўткир кўндаланг миелит сабаби ҳозиргача ноаниқ бўлиб қолмоқда, қўзғатувчиси вирус бўлса керак деб ҳисобланади.

Иккиламчи ўткир миелит қорин тифи, қизамиқ, қутириш, грипп, скарлатина, ВИЧ-инфекция, туберкулёз, Лайма касаллиги, шунингдек бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида ҳам учрайди.

Ўткир миелит диссимирланган, некротик, ўткир ўчоқли миелит ва оптикомиелит кўринишида кечади.

Бирламчи миелит орқа мияга нейротроп вирус ёки унинг токсини кириши натижасида клиник белгилар ривожланади. Қўзғатувчи гематоген, лимфоген, периневрал йўллар орқали субарахноидал бўшлиққа тушади. Миелит ривожланишида организмнинг иммун тизими катта аҳамиятга эга. Касаллик келиб чиқишида провокацион омиллар - совуқ қотиш, интоксикация, рухий ва жисмоний жароҳатлар аҳамияти катта.

Патологик жараён асосида морфологик ўзгариш ва дегенератив бузилишлар ётади ва кўпинча орқа миянинг кўкрак қисмида жойлашади. Патолого-анатомик текширувда зарарланган ўчоқлар юмшоқ, бўшашган бўлади, бунда кулранг

моддани оқ моддадан ажратиш қийин, кўпинча орқа мия кўндаланги тўлиқ зарарланади.

Микроскопик текширувда патологик жараён орқа мия, юмшоқ ва қаттиқ пардаларда, эпидурал клетчатка, периферик нерв ва илдизларда топилади. Орқа мия моддасида қон-томир яллиғланиш (лимфоид-инфильтрация, стазлар, периваскулярлар қон қуюлиш) билан бирга майда геморрагик диапедезли ва ўчоқли ўзгаришлар бўлади. Бунда миелин парда ва нерв хужайралари нобуд бўлади. Некротик миелит бўлганда орқа мияни қон билан таъминловчи қон-томирлар тромбози юз бериши мумкин.

Клиник кўринишлари. Прогномал давр ўтгандан сўнг касаллик тана температураси 38-39⁰С гача кўтарилиши, қалтираш билан ўткир ривожланади. Кўкрак ва орқа соҳасида оғриқлар, оёқларда парестезиялар пайдо бўлади. Оёқлардаги бўшашиш 2-3 кунгача давом этиб, сўнг фалажлик юз беради. Кўпинча орқа мия кўндаланги зарарланади ва клиник белгилар патогенетик ўчоқ локализациясига боғлиқ бўлади. Орқа мияни кўкрак қисми кўпинча зарарланади, шунинг учун миелитга пастки параплегия, сезгини ўтказувчи типда бузилиши билан зарарланган илдизлар бўйлаб белбоғсимон, тортишувчи оғриқлар, чаноқ аъзолари функциясини бузилиши, сийдик ва ахлат тутилиши кўринишида кечади. Касалликни ўткир ривожланиши даврида фалаж аввал периферик кейинчалик марказий (спастик) характерга эга бўлади. Орқа мия суюқлигида, биринчи кунларда плеоцитоз 10 дан 100 гача 1 мл ва оқсил 2-3 марта ошади. Кейинчалик оқсил миқдори янада ошиб оқсил-хужайра диссоциацияси ривожланади.

Кўндаланг миелитнинг ўткир даври 5-6 хафтадан 2-3 ойгача, тикланиш даври -2 йилгача давом этади. Касалликни кечиши турлича бўлади. Касаллик енгил кечганда (ўткир даври) жараён

стабилизацияланиб белгилар регресси вужудга келади. Касаллик оғир кечганда юқорига кўтарилувчи миелит (Ландрининг кўтарилувчи фалажи) ривожланади, процесс кучайиб бориб, миё сўғонини ҳам зарарлайди, бунда бульбар фалаж, нафас ва қон томир фаолияти бузилиши рўй беради.

Оғир ҳолатларда миелит селтикомиелия билан асоратланади. Инфекциянинг кириш йўллари кенг майдонни эгаллаган ётоқ яра, сийдик йўллари яллиғланиши мумкин, бу чанокъ аъзолари функцияси бузилиши натижасида рўй беради (цистит, уретрит, нефрит).

Ўткир демиелинизациялашган миелит тарқоқ энцефаломиелитнинг редуцирланган шакли деб ҳисобланади, миелитда процесс фақат орқа миёни ўз ичига олади. Ўткир кўндаланг миелит бу шаклидан орқа миёда турли майда яллиғланиш ўчоқлари борлиги билан фарқланади. Бу майда ўчоқлар клиник юзага чиқмайди, лекин касалликнинг қўшимча белгилари намоён бўлиши мумкин. Шунинг учун беморларда тананинг ўнг ва чап ярмида сезги ва ҳаракат ўзгаришлари турлича намоён бўлади.

Ўткир ости миелит кўпинча кекса кишиларда учрайди, айниқса сурункали ўпка-юрак етишмовчилиги бор беморларда. Некротик миелит прогрессивланувчи амиотрофик параплегия билан характерланади. Бунда касаллик авж олиб бориши давомида орқа миёнинг спастик процесси секин аста периферик жараён билан алмашинади. Сезги бузилишлари кечроқ ривожланади ва у диссоциалашган характерга эга. Ликворда оқсил хужайра диссоциацияси енгил плеоцетоз билан бирга намоён бўлади. Касаллик ўткир ости кечиб, 1-2 йил давомида ўлимга олиб келади. Оптикомиелитда орқа миё билан бирга кўрув нерви ҳам зарарланади. Кўп авторлар бу синдромни тарқоқ склероз деб ҳисоблайдилар. Оптикомиелит (ёки

оптикоэнцефаломиелит) клиникаси битемпорал гемианопсия, турли хил скотома, шунингдек кўриш ўткирлиги пасайиши билан (кўрликка олиб келади) кечади. Кўз тубида кўрув нерви диски оқариши кўринади. Харакат ва сезги бузилишлари орқа миyanинг зарарланиш ўчоғига боғлиқ: спастик тетрапарез (C1-C4 сегментлар зарарланса), юқориги периферик парез, пастки спастик парез (C5-D2, D3-D12), пастки периферик парез (L1-S2) зарарланиши кўринишида бўлади.

Ташхис ва дифференциал ташхиси. Ўткир ўчоқли миелитни кистоз арахноидит, эпидурит, орқа мия ўсмаси, тарқоқ склероз касалликлари билан қиёсий ташхис ўтказиш керак.

Қиёсий ташхислашда магнит резонанс томограммаси (МРТ) катта ёрдам беради. Бу усулни қўллашнинг иложи бўлмаганда миелитни кистоз арахноидитдан орқа мия суюқлигини текшириб аниқлаш мумкин.

Кистоз арахноидитда оксил-хужайра диссоциацияси ва ксантохромия бўлади, миелитда эса оксил ошиши билан бирга плеоцитоз ҳам кузатилади. Миелитда касалликнинг ўткир кечиши янги-янги белгилар пайдо бўлиши, кейинчалик улар регрессга учраши билан кечади. Касаллик арахноидитда регрессга учрамайди, секин-аста кучайиб боради.

Миелитни эпидуритдан фарқлашда МРТ ёки контрастли КТ ёрдам беради. Эпидуритда спондилографияда остеомиелит белгилари кўринади. Субокципитал миелографияда эса субарахноидал бўшлиқни тўлиқ ёки қисман блокини аниқлаш мумкин.

Орқа мия суюқлиги текширилганда ликвор босими ва оксиллар миқдори ошишини топиш мумкин. Нейтрофил плеоцитоз йирингли миелитга, лимфоцит эса вирусли ёки аллергияли этиологияли миелитга хос.

Орқа мия ўсмалари секин ривожланади, Броун-Секар синдроми (фалажи) кўринишида кечади. Метастазлар пайдо бўлганда инфекцион касаллик белгилари бўлмайди.

Тарқоқ склерознинг орқа мия шаклига касалликни секин-аста ривожланиши хос, кўпинча орқа миянинг оқ моддаси зарарланади, сезги ўзгаришлари кам намоён бўлади, орқа мия суюқлиги ўзгармайди.

Даволаш. Ўткир кўндаланг миелитнинг давоси унинг этиологиясига боғлиқ. Агар миелит маълум бўлган касаллик фонида асоратланса, даволаш асосий патологияга қаратилади. Бактериал миелитда антибиотиклар, сульфаниламид препаратлари ва бошқа антибактериал препаратлар; вирусли миелитда даво чоралари вирусга қарши препаратлар қўлланилади.

Миелитнинг этиологияси қандай бўлишидан қатъий назар десенсибилизацияловчи ва дегидратацияловчи препаратлар қўлланилиши шарт.

Касалликни даволашда парвариш катта аҳамиятга эга, айниқса тери (ётоқ яраларни) ва сийдик-таносил аъзоларининг функциясини бузилишида (дезинфицирловчи суюқликлар билан сийдик қопини катетеризацияси ва ювиш).

Реабилитацион даво катта аҳамиятга эга (ЛФК, массаж, физиотерапия). Тикланиш даврида антихолинэстераз препаратлар (прозерин, галантамин), В гуруҳ витаминлари, церебрализин, АТФ, пирацетам, никотин кислотаси; мушак тонуси ошганда - миорелаксантлар (мидокалм, баклофен, сирдалуд).

ПОЛИОМИЕЛИТ (ГЕЙНЕ-МЕДИН КАСАЛЛИГИ)

Полиомиелит - ўткир инфекцион вирусли касаллик бўлиб, орқа миянинг олдинги шох хужайралари ва мия сўғонининг ҳаракат ўзаклари кўпроқ зарарланиб, периферик фалаж ва мушак атрофияси билан кечади.

Полиомиелит қадимдан маълум бўлган касаллик бўлиб, қадимги Мисрда полиомиелитга хос (эрамиздан аввалги 4 аср) мўмиёланган суяк деформациялари топилган. Гиппократ полиомиелит клиникасига ўхшаш паралитик касаллик ҳақида ёзиб қолдирган. 1840 йилда Гейне ва 1890 йилда Медин бу касалликни илмий асосладилар. Уни вируси эса 1952-54 йилларда топилган.

Этиология ва патогенез

Полиомиелитни кўзғатувчиси - филтрланувчи вирус (энтеровирус гуруҳига кирувчи) бўлиб, кўпгина химиявий моддаларга чидамли, аммо қиздирилганда тез нобуд бўлади. Полиомиелитда касаллик манбаи инсон (касал ёки вирус ташувчи) ҳисобланади. Касаллик фекал-орал йўл билан юқади. Касаллик кўпинча ёз ва куз ойларида кўп учрайди. Касалликка 5 ёшгача бўлган болалар чалинади (кўпинча 2-3 ёш), катта ёшли болалар ва катталар касалликка ҳам чалинадилар, улар фақат эпидемия вақтида касалланишлари мумкин.

Полиовируснинг кириш жойи ошқозон ичак тракти бўйлаб, ичак эпителияси хужайраларида кўпаяди (интестинал босқич) ва қонга сўрилади (вирусемия босқичи). Бунда кўпгина аъзо ва тўқималарда (лимфа тугунлари, талоқ, жигар, ўпка, буйрак) диссиминацияланади ва инфекция гематоген йўл ёки нерв толаларининг ўқ цилиндри орқали нерв тизимига киради. Вирус мия моддасининг ҳаракат нейронларини зарарлайди. 1-2-сутка давомида вирус титри ошади, кейин тез пасаяди. Вируснинг

максимал концентрацияси касалликни авж олган даврларига тўғри келади (айниқса фалаж босқичига). Ҳаракат нейронларининг нобуд бўлиши мушаклар денервациясига, трофикасининг бузилиши, ихтиёрий ҳаракатларни йўқолишига олиб келади. Узоқ вақт ҳаркатсизлик, мушакларни қон билан таъминланишини пасайиши, қўл оёқларни нотўғри ҳолатига, мушак, суяк тўқималарининг атрофиясига олиб келади.

Клиника.

Полиомиелитнинг инкубацион даври ўртача 1-2 ҳафта давом этади. Касаллик ривожланиш босқичига кўра нерв тизимининг зарарланиши 2 шаклда кечади:

1. Паралитик бўлмаган (менингеал) полиомиелит - сероз менингит кўринишида кечади (кўп учрайдиган шакли). Бемор бу шаклда тўлиқ тузалади, доимий иммунитет қолади. Абортив формацияси - грипп каби кечади, фалажлик кузатилмайди.

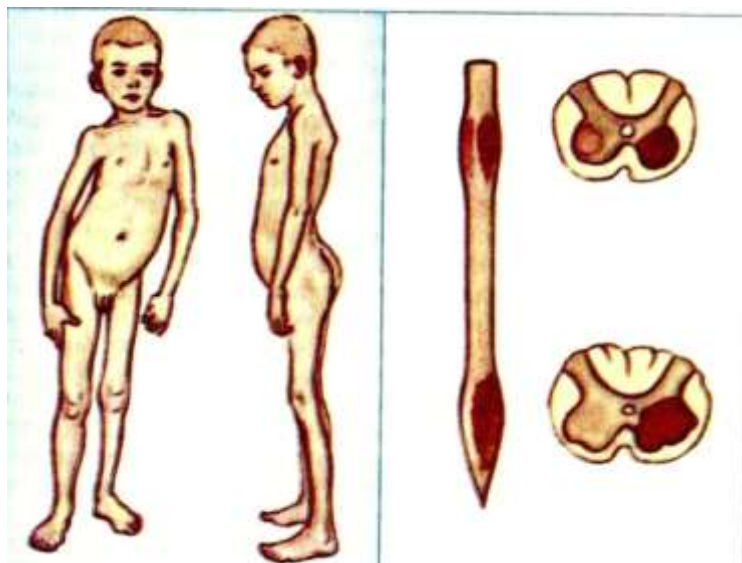
2. Касалликни паралитик турини кечишида 5 босқич кузатилади: 1 -умумий инфекцион белгилар билан бошланади: ҳароратни кўтарилиши, бўшашиш, бош оғриғи, уйқу бузилиши, терлаш, ошқозон ичак фаолияти бузилиши, анорексия, қусиш. Қон ва ликворда яллиғланишга хос бўлган ўзгаришлар бўлади. 2 босқич - препаралитик давр 1-6 кун давом этади, клиник белгилар менингоадикулит кўринишида, фасцикуляр тортилишлар билан кечади. 3 босқич - паралитик давр оёқларда кучли оғриқ, мушакларнинг босим, ҳатто сал қўл билан тегиши ҳам сезгирликни ошиши билан намоён бўлади. Периферик парез ва фалажлар оёқларнинг проксимал қисмида бўлиб, белгилар ассиметрияси хос, диафрагма, қўл қовурғалараро мушаклар фалажи ҳам бўлиши мумкин. Ҳаракат бузилишларининг максимал даражаси 1-сутка охирига тўғри келади, катталарда тетрапарез ва тетраплегия ривожланиши мумкин. Аввалига рефлекслар ошади, сўнг тез арефлексия ривожланади. Агар

жараён мия сўғонида жойлашса, фонация, нутқ, ютиш бузилишлари яққол намоён бўлади. Юқори нафас йўллари шиллиқ қаватларидан шиллиқ ажралиши кучайиши натижасида ютиш фаолиятини бузилиши келиб чиқади. Узунчоқ мияда жойлашган нафас ва қон томирлар марказлари зарарланиб, ҳаёт учун зарур функциялар бузилиб, ўлимга олиб келади. Нафас олиш фаолияти бузилиши билан бемор ИВЛ га ўтказилади.

Полиомиелитнинг понтин формасида юз нерви ўзаги зарарланиб, мимика мушаклар фалажи вужудга келади. Кўзни ҳаракатлантирувчи ва чайнов мушаклари полиомиелитда кам зарарланади. Паралитик даври 2 ҳафтагача давом этади. Бирламчи фалаж белгилари бошлангандан бир неча кундан сўнг унинг орқага қайтиши бошланиб, ҳаракат функцияси секин-аста яхшиланиб боради. 4 босқич - бу тикланиш даври бошланаётганидан далолат беради, бу давр секин ва нотекис кечади. Функцияси оғир даражада зарарланган мушаклар тикланмайди. Бироз зарарланган мушаклар кучга киради, трофикаси яхшиланади. Мозаик зарарланиш контрактура пайдо бўлишига олиб келади. 5 босқич - резидуал давр доимий периферик фалаж, атрофиялар, мушак ва бўғим контрактуралари, суякларнинг иккиламчи деформацияси, вегето-трофик бузилишлар билан характерланади.

Полиомиелит ташхиси қон, ликвор нажас ва бурун-ютқун суртмасидан олинган вирусологик ва серологик текширишларга асосланади.

71- расм.



Полиомиелитнинг орқа мия шакли. Даволаш ва профилактика.

Ўткир полиомиелит касаллигига шубҳа қилинганда, касаллик белгилари бошланганда бемор инфекцион касалхонага госпитализация қилинади, жиддий ётоқ режими таъминланади.

Оғрикда анальгетик ва десенсибилизацияловчи моддалар қилинади. Авваллари гамма-глобулин, рибонуклеаза м/о қилинар эди.

Паралитик даврида зарарланган мушаклар чўзилиши ва антогонист мушаклар контрактурасидан асраш керак. Бемор қаттиқ кароватга ётқизилади. Фалажланган оёққа мушакларни бўшашиш ҳолатига келтириш керак. Фалажланган оёққа инъекция қилинмайди. Бульбар бузилишларда оғиз бўшлиғи шиллиғини сўрдириш, зонд орқали овқатлантириш, трахеостомия, ИВЛ амалга оширилади.

Паралитик даврида температура пасайгандан сўнг (7-12 кундан сўнг) физиотерапия (УВЧ-терапия, индуктотермия, соллюкс, диатермия) буюрилади. Сувсизланишда вена ичига

суюқлик, электролитлар, витаминлар юборилади. Тикланиш даврида (3-4 хафтада) антихолинэстераз моддалар, кам дозада дибазол, прозерин В гуруҳ витаминлари, нейромедин, гопантамин шунингдек, электростимуляция, укалаш, ИРТ, ЛФК, гальванизация, кальций хлор, прозеринли электрофорез буюрилади. Резидуал даврда ҳам ЛФК, укалаш, лойли аппликация, АТФ, никотин кислота, церебролизин, аевит, биостимуляторлар, кальций препаратлари қўлланилади.

Полиомиелит профилактикасининг асосий принциплари қуйидагилар: Беморни стационар шароитда изоляция қилиш (6 хафтадан кам эмас). Контактда бўлган болалар 3 хафтага изоляция қилинади. Замонавий профилактик иммунизациялаш.

Айниқса поливалент тирик вакцинани драже ёки томчи сифатида per os бериш эффектлидир. Вакцина 3 штамми вирус бўлиб, касаллик чақирилмайдиган даражада кучсизлантирилган, иммуногенлик хусусиятига эга. Вакцинация инсон ҳаётининг биринчи йилида 3 маротаба (ҳар 1,5 ойда) эмлаш ўтказилади. Бола 1-2 (2-3) ёшлигигача 2 марта эмлаш, 1,5 ой оралиқ билан ревакцинация қилинади. 7-8 синф (15-16) ёшда қўшимча 1 марта эмлаш кўзда тутилади. Ҳозирги даврда бу касаллик кўп Европа мамлакатларида бутунлай учрамайди. Фақат ҳар 1-1,5 млн болада вакцинассоциал шакли учраши мумкин. Ўзбекистонда ҳам бу касалликни поливирус чақирувчи шакли охириги 10 йил ичида учрамади.

НЕЙРООИТС.

ВИЧ инфекциясининг таснифи (В.И.Покровский, 1988)

Инкубация даври

Бирламчи белгилар даври: Иситмали ўткир даври;

Симптомсиз фаза;

Ривожланган персистирли лимфаденопатия.

Иккиламчи даври:

Ўпка шакли;

Церебрал шакли;

Ошқозон-ичак шакли; Онкоген шакли;

Перинатал даври:

Марказий нерв тизимининг ўзига хос зарарланиши;

Бирламчи ВИЧ га алоқадор неврологик синдромлар: ўткир инфекция (С.В. Britton, 1992)

Ўткир асептик менингит Ўткир энцефалопатия
Лейкоэнцефалит

Генерализациялашган ёки фокал хуружлар Кўндаланг
миелит

Краниал ва периферик невропатиялар Белла фалажи

Гийен-Барре туридаги ўткир яллиғланувчи
демиелинизацияли

полиневропатия Полиомиелит Миоглобинурия

ОИТС - орттирилган иммун танқислик синдроми - одам иммун танқислиги вируси (ОИВ) томонидан чақириладиган инфекция ривожланишининг охирги босқичи ҳисобланади. ОИТС кўзгатувчиси 1983 йилда деярли бир вақтнинг ўзида Роберт Гало ва Люк Монтенье томонидан ажратиб олинган.

Ҳозирги вақтда инфекция пандемия характери олимоқда, чунки ОИТС билан касалланиш бутун дунё мамлакатларида геометрик прогрессия бўйича ўсиб бормоқда. Авваллари ОИТСнинг биринчи ҳолатлари АҚШда 80-йиллар бошида, шу

касаллик билан биринчи бемор аниқланган вақтда кайд этилган деб қараларди. Лекин охирги маълумотларнинг кўрсатиши бўйича одам ОИВ ва ОИВ га ўхшаш инфекция билан анча аввал тўқнашган. Шундай қилиб, 1968 йилда АҚШнинг Сент-Луис шаҳар госпиталига 15 ёшли қора танли йигитча чов лимфа тугунларининг сурункали шишишига шикоят қилиб келган. Бемор фаол жинсий ҳаёт олиб боришини тан олди, унда экстраокуляр хламидия инфекцияси топилди. Бемор антибиотикотерапия курсини ўтганига қарамай, 1969 йилда вафот этди. Ўша вақтда врачлар ташхис қўйишга қийналишганлиги сабабли, келажакда бемор ўлимининг сабабини топиш учун қон, мия ва бошқа аъзолари тўқималарини музлатиб қўйишга қарор қилинди. 1986 йилдаги текширишлар ОИТС ташхисини тасдиқладилар, хусусан, ўлган бемор қони ОИВ нинг ҳозирги кунда маълум ҳамма маркерлари билан реакцияга киришган.

Охирги маълумотларга кўра, бу кўрқинчли ва хатарли касаллик билан фираонлар вақтида ҳам касалланганлар. Ваҳоланки, Миср пирамидаларида текширишлар олиб борган экспедициянинг ҳамма аъзолари «тушунарсиз ва кўрқинчли» касалликдан вафот этган. ОИТС пандемиясининг ёйилиб бориши шу билан ҳавфлики, бу касалликнинг олдини олишнинг ва даволашнинг самарадор воситалари йўқ бўлиб, 100% ҳолларда ўлим билан тугайди. Инфекция манбаи бўлиб нафақат клиник кўриниши яққол намоён бўлган беморлар, балки, сони беморларга нисбатан 10 барабар кўпроқ бўлган соғлом ташувчилар бўлиши аҳволни янада оғирлаштиради.

ОИТСнинг клиник кўриниши кўп аъзо ва тизимларнинг патологияси билан характерланади. Асаб тизимининг зарарланиши 80-90% ОИВ юққан беморларда кузатилади. ОИТСнинг неврологик кўринишлари кўп учраганлиги, ҳамда уни

эрта ва дифференциал ташхис килиш қийинчилик туғдирганлиги учун нейроОИТС муаммоси актуал ва глобал ҳисобланади.

Этиологияси ва патогенези.

ОИТС чакирувчи вирус ноонкоген ретровируслар гуруҳига таалуқли бўлиб, улар учун РНК асосида ДНК синтезловчи ревертаза (тескари транскриптаза) ферментининг борлиги характерли. Ревертаза информацияни тескари (retro-орқага) ўқилишини таъминлайди.

Ўзининг биологик ва генетик хусусиятларига кўра ОИВ қўйларда нерв тизимининг сурункали демиелинизацияловчи касаллигини (кўп томонлари билан одамлардаги тарқоқ склерозга ўхшаб кетади) чакирувчи Висна вирусига ўхшаш. Бу гуруҳ вирусларнинг ўхшаш томонлари қуйидагилардан иборат: улар иммунитетни бузади, организмда персистенция ҳолида сақланиб қолади, инкубацион даври узун, маълум бир гуруҳ ҳужайралар (макрофаглар, лимфоцитлар, мия тўқималари ҳужайралари) га нисбатан тропик хусусиятига эга. Ҳозирги вақтда ОИВ нафақат иммун, балки нерв тизимига ҳам юқори тропик хусусиятига эга эканлиги аниқланган.

НейроОИТСнинг патогенези миянинг тўсиқ функцияси билан боғлиқ. Маълумки, носпецифик гематоэнцефалик тўсиқ билан бир қаторда миянинг иммун тўсиққа ҳам эга бўлиб, унинг вазифаси организмнинг умумий иммун тизимига жуда ўхшаш. Миянинг иммун тўсиғи умумий иммун тизимига нисбатан алоҳидалашган, шу билан бир вақтнинг ўзида у билан чамбарчас боғлиқ. ОИТС вируси (ОИВ) нафақат умумий иммун тизим ҳужайраларини (Т-хелпер ва макрофаг), балки мияда бир вақтда иммун функцияни бажарувчи нейроглия ҳужайраларини ҳам зарарлайди. Шунинг учун нейроОИТСни мия иммун тизимининг орттирилган инфекцион касаллиги деб қараш мумкин. Ҳамма нейровирусли инфекция учун зарур шароитлардан бири вирус

заррачасини хужайра мембранаси рецепторлари билан боғлана олишидир. ОИВ учун бундай рецептор ролини антиген СД4 деб аталувчи оқсил ижро этади.

СД4 ОИВ мембранасининг ташқи юзасида жойлашган оқсил билан боғланади. СД4 антигени, асосан, иммун системани бошқарувчи Т-хелпер хужайраларда учрайди. Киритма СД4 антиген 40% моноцитларда ва 5% лимфоцитларда топилган.

Шундай қилиб, одам организмида ОИВ билан зарарланишга мойил, яъни мембранасида СД4 антиген бўлган қуйидаги хужайралар учрайди: миянинг глиал хужайралари ва макрофаглари, ўпка альвеолалари макрофаглари, ичак, қон, уруғ суюқлиги, қин ажралмасидаги хромофил хужайралар, лимфоцитлар, теридаги Лангерганс хужайралари.

ОИВ билан зарарланишга нейроглиал хужайралар (астроцит, олигодендроцит ва микроглиялар) ҳам мойил, чунки улар таркибида РНК ни кодловчи оқсил бор ва демак, улар СД4 ни синтезлашга қодир. ОИВ билан зарарланиш учун глиал хужайра мембранасининг қобиғида жуда кам микдорда СД4 рецепторларининг мавжудлиги кифоя. Нейроглиал хужайра мембранасининг СД4 рецепторларига бириккан ОИВ мембраналарнинг бирлашиш йўли ёки пиноцитоз йўли билан мия хужайраси ичига кириб олади. Кейин ОИВ ўз қобиғидан халос булади ва унинг РНКси (тескари трансфераза ферменти таъсирида) икки занжирли ДНК синтези учун матрица бўлиб хизмат килади. Бу ДНК хужайра ўзакси ичига тушади. Шундай қилиб, вирусспецифик ДНК хўжайин хужайралари хромосомасига киритилади. Хужайра геноми билан бирлашгандан сўнг ОИВ кейинги хужайра авлодларига нейроглиал хужайралар хар бўлинганида ўтади. Нейроглиал хужайралар нейронлардан фарқли ўлароқ юқори митотик активликка эга. Аниқланишича, ОИВ фақат нейроглиал

хужайраларни зарарлайди. Шу билан бир вақтда мия нейронлари (мембранасида СД4 антигени йўқ) зарарланмасдан қолаверади. ОИВ билан зарарлангандан сўнг баъзи хужайралар, айниқса, нейроглиал хужайралар вирусни латент ҳолда сақлаб туришлари мумкин. Бу ҳолда қонда ҳаттоки, ОИВ оқсилларини ҳам топиш амри маҳол бўлади.

Қандай қилиб ОИВ мияга ва ликворга тушади?, деган савол туғилади. Аниқланишича, СД4 антигени эндотелиал хужайраларда ҳам жойлашган, шунинг учун улар ОИВга нишон бўлади. Капиллярларнинг зарарланган эндотелиал хужайралари гематоэнцефалик тўсиқ (ГЭТ) ва мия иммун тўсиғининг бузилишига олиб келади ва ОИВ тўсиқсиз мия моддасига тушади. Тахминлар бўйича, ОИВ аввалига периферик қоннинг макрофагларига кириб олади, улар эса зарарланган ГЭТдан осонгина ўтиб, ОИВни миянинг нейроглиал хужайраларига ўтишига сабаб бўлади.

ОИВ вируси билан зарарланиш 2 йўл билан амалга ошади: парентерал ва жинсий алоқа.

Клиник кўринишлари.

НейроОИТС - нерв тизимининг патологияси бўлиб, ОИВ юқишидан келиб чиқади. Ҳозирги кунда нерв тизимининг зарарланиши билан кечувчи ОИВ-инфекциянинг 3та асосий тури тафовут килинади.

1. Мия иммун тўсиғининг алоҳида зарарланиши билан кечувчи, турли неврологик синдромлар билан намоён бўлувчи бирламчи нейроОИТС. Бунда қонда иммун танқислик бўлмайди ва қонда Т-хелпер/Т-супрессорлар нисбати ўзгармайди.

2. Иккиламчи нейроОИТС периферик қонда ва ликворда иммун танқислик ҳолати фонида «опортунистик» инфекциялар

ривожланиши натижасида юзага келади. Бунда Т-хелпер/Т-супрессорлар нисбати кескин ўзгарган бўлади.

3. НейроОИТС клиник кўринишларисиз ОИТС, аммо бунда нейроглиал ҳужайралар ва ликворда ОИВ латент ҳолда ва юқори титрларда мавжуд бўлади.

Бирламчи НейроОИТС.

Бирламчи НейроОИТСда бевосита нерв тўқимасининг нейроглиал ҳужайралари зарарланади. Бу шаклнинг муҳим хусусияти шундан иборатки, мианинг зарарланиш белгилари касалликнинг эрта босқичларида қонда иммунтанқислик ривожланмасидан ва «оппортунистик» инфекциялар ривожланмасидан аввал юзага чиқади. Кўп кузатиладиган неврологик ўзгаришлар (периферик қонда иммун танқислик бўлмаган ҳолда) мия автоном иммун тизимининг ОИВ билан бирламчи зарарланишига боғлиқ. Буни мия аутопсияси маълумотлари тасдиқлайдики, унда фақатгина иммун вазифани бажарувчи ликворнинг лимфоид ҳужайралари ва нолимфоид нейроглиал ҳужайраларнинг зарарланиши аниқланади.

ОИТСда асаб тизимининг бирламчи зарарланиши диффуз (тарқоқ) ва ўчоқли неврологик белгилар билан намоён бўлади.

Диффуз неврологик симптомлар нейроОИТСнинг қуйидаги шаклларида учрайди: 1)энцефалитлар; 2)энцефалопатиялар; 3)менингоэнцефалитлар; 4) миелитлар.

ОИТСдаги диффуз энцефалит ва энцефалопатиянинг эрта неврологик белгиси деменция ҳисобланиб, у ОИВ билан бевосита бош миани зарарланиши туфайли юзага келади. Деменциянинг сабаби бўлиб бош мианинг тарқоқ зўрайиб борувчи йирик ҳужайрали энцефалити ва зўрайиб борувчи

тарқоқ кўп ўчоқли лейкоэнцефалопатияси (ОИТСнинг нафақат эрта, балки ягона клиник кўриниши булиши мумкин) ҳисобланади.

Тарқоқ энцефалитнинг энг ёрқин морфологик белгиси - кўп ўзақли гигант ҳужайраларнинг мавжудлиги. Худди шу ҳужайраларда иммункимёвий ва электрон-микроскопик усулда ОИВ аниқланган. Бошқа юқумли касалликлар кўзгатувчиларининг топилмаганлиги (биринчи навбатда токсоплазмоз), кўп ўзақли гигант ҳужайралар бош миёда ОИВ мавжудлигининг маркери бўлиб ҳисобланиши мумкин. Кўп ўчоқли гигант ҳужайрали энцефалит учун миёда шунингдек, микроглия тугунчалар, периваскуляр инфильтратлар (кўпинча микроглиядан иборат), лимфоцитлар, моноцитлар ва макрофаглар бўлиши хос. Бу ўзгаришлар аксари ҳолларда миё ярим шарларининг оқ моддасида (қадоқсимон танада ҳам), пўстлоқ ости ўзақларида, миё сўғонида жойлашади. Яллиғланиш ўчоғи учун демиелинизация жараёни хос бўлиб, нейрон ва аксонлар нисбатан сақланган ҳолда қолади.

Зўрайиб боровчи тарқоқ лейкоэнцефалопатия учун миелин қобикни диффуз йўқотилиши, астроглиялар пролиферацияси ҳамда бир ва кўп ўзақли макрофаглар инфильтрацияси хос.

ОИТС касаллигидан вафот этган одамлар клинико-патоморфологик текширилганда, деменцияси бор бўлган беморларда ўткир ости энцефалит учун характерли ўзгаришлар пешона ва чакка бўлақларида, гиппокампада, бодомсимон танада ва миё катта ярим шарлари оқ моддасининг марказий қисмларида жойлашган бўлади.

Шундай қилиб, ОИТСда зўрайиб боровчи деменциянинг морфологик субстрати бўлиб, бош миё ярим шарлари оқ моддасининг яллиғланиш ва демиелинизацияланиши ҳисобланади.

ОИТС-деменцияли беморларда ўтказилган КТ да бош мия пўстлоғи атрофияси ва мия қоринчаларининг кенгайганлиги топилган. МРТ маълумотларига кўра бош мия пўстлоғининг диффуз атрофияси аниқланади.

ЭЭГдаги ўзгаришлар деменциянинг эрта босқичида бўлмаслиги мумкин, кеч босқичида эса альфа- ва тета-активликнинг пасайиши кўринишида тарқоқ ўзгаришлар кузатилади.

ОИТС-деменциянинг клиник кўринишлари 75% беморларда кузатилади. Бироқ, ОИТС билан боғлиқ ҳолда интеллектнинг энгил пасайишини ҳисобга олинса, бу кўрсаткичлар бир қанча юқори бўлиши мумкин.

ОИТС-деменция учун ҳулк-атворнинг ўзгариши билан бирга ҳаракат бузилишлари хос. Касалликнинг бошланғич босқичларида беморлар уйқучанлик, диққат-эътиборни жамлай олмаслик, хотира пасайишига шикоят қиладилар. Пай рефлекслари ва мушак тонусининг ортиши, орал автоматизм ва ушлаб олиш рефлексларининг юзага келиши, диадохкинезга синамаларда тез ҳаракатларнинг секинлашуви каби бош миянинг диффуз зарарланиш белгилари кузатилади. Кейинчалик ўз ҳолатига бефарқлик ривожланиб, у реактив депрессия кўринишида кечиши мумкин. Касаллик авж олган сари психик ўзгаришлар секинроқ ривожлана боради, уларга ҳаракат бузилишлари, мушакларда кучсизлик, атаксия, тремор қўшилади, тутқаноқ ҳуружлари кузатилиши мумкин.

Яққол деменция босқичида беморлар ўрта ҳисобда 3 ойгача умр кўришлари мумкин.

Тарқоқ неврологик симптоматика ўткир менингоэнцефалит ва сурункали атипик асептик менингитларда кузатилади. Ўткир менингоэнцефалит - бу ОИТСда марказий нерв тизимининг энг

кам учрайдиган, ўткир зарарланиш тури бўлиб ҳисобланади. ОИВ-менингоэнцефалит қондаги серологик ўзгаришлар билан бир вақтда, ва ҳаттоки улардан бир оз олдинроқ ривожланади. Касалликнинг бошланишида онгни ўтиб кетувчи бузилишлари, эпилептик тутқаноқлар каби психик ўзгаришлар кузатилади. Ликворда носпецифик яллиғланиш белгилари аниқланади. Неврологик симптомлар бир неча ҳафта мобайнида йўқолиши мумкин. Кейинчалик, ўткир менингоэнцефалит ўтказган беморларда сурункали энцефалопатия ривожланиш эҳтимоли бор.

ОИТС билан касалланган беморларда атипик асептик менингит ривожланиши мумкин бўлиб, у ҳам ОИТСнинг клиник кўриниши (бош огриги, менингеал белгилар) яққол намоён бўлгунга қадар юзага келиши мумкин. Ликворда юқори бўлмаган, лекин турғун лимфоцитар плеоцитоз аниқланади, баъзи ҳолларда ОИТС вирусини топиш мумкин. Неврологик белгилар одатда, даволашсиз 1-4 ҳафта ичида ўтиб кетади.

Ўчоқли неврологик симптомлар НейроОИТС нинг қуйидаги шаклларида ривожланади:

1. Ўчоқли микроглиял энцефалитда;
2. Геморрагик ва ишемик инсультларда. НейроОИТСда ишемик ёки

геморрагик инсультнинг юзага келиши ангиит ёки тромбоцитопения юзага келиши билан боғлиқ томирларнинг зарарланишларида кузатилади. Ўчоқли белгиларнинг ривожланиши зарарланган томир ҳавзасига боғлиқ бўлади. ОИТСда мияда қон айланишининг ўткир бузилишларининг клиник кўриниши специфик эмас.

ОИВ билан зарарланган 45 ёшдан кичик бўлган беморларда инсульт частотаси умумий популяция ичида шу ёшдаги

одамларга нисбатан 40 марта юқори. Буни ёш шахсларда сабаби аниқланмаган инсульт кузатилганда эсда тутиш керак, чунки инсульт нейроОИТСнинг биринчи белгиларидан бири бўлиши мумкин.

Мия инфаркти периваскуляр яллиғланишлар натижасида, ҳамда томир ичи диссеминирланган қон ивиши натижасида юзага келиши мумкин. Мияда қон айланишининг бузилиши иммун комплексларни мия томирлари деворига чўкиши натижасида уларнинг стенози хисобига юзага келади.

НейроОИТСда бош мия патологияси билан бир қаторда орқа мия ва периферик нерв тизими патологияси ҳам учрайди.

Орқа миянинг зарарланиши алоҳида ёки бош миянинг патологияси билан бирга учраши мумкин (сурункали энцефаломиелопатия). НейроОИТСнинг бундай шакли 20% ҳолларда учрайди. Орқа миянинг яллиғланиши спастик характерга эга пастки парапарез ва сенсор атаксия, баъзида чанок аъзолари функциясининг бузилиши билан намоён бўлиши мумкин. Патологик жараён, асосан, кўкрак сегментлари соҳасида жойлашган бўлади.

Вакуол миелопатиянинг кечиши зўрайиб боровчи характерга эга бўлиб, неврологик кўринишлари юришнинг енгил бузилишларидан тортиб, то параплегия ва чанок аъзолари функциясининг бузилиши билан характерланади.

Электронейромиография (ЭНМГ) да орқа мия бўйлаб ўтказувчанликнинг бузилганлиги кўринади. Морфологик текширувларда орқа мия оқ моддасининг, айниқса, орқа ва ён устунлар соҳасининг, вакуолизацияси аниқланади. Ёруғлик ва электрон микроскопларда қаралганда вакуоллар - бу миелин кобиғи билан ўралган бўшлиқ эканлиги кўринади.

Периферик нерв тизимининг зарарланиши сурункали демиелинизацияловчи полиневропатиялар, сенсомотор нейропатия, кўплаб моноейропатиялар кўринишида кечиши мумкин. Периферик нейропатиялар касалликнинг турли босқичларида ривожланиб, 88% ҳолларда учрайди.

ОИВ-инфекция билан боғлиқ энг кўп учрайдиган шакли сенсор полинейропатиядир. Беморлар оёқларида оғриқлар, увишиб қолиш ва чумоли ўрмалаш ҳисси, электр токи ўтгандек ҳисларга шикоят қиладилар. Объектив текширувда тизза рефлексларининг пасайиши ва сезги бузилишлари кузатилади. ЭНМГ ўтказилганда аксонал ўтказувчанлик, айниқса, сезги толаларида бузилганлигини кўриш мумкин. Бу эса периферик нерв тизими зарарланишининг сенсор шакли деб қарашга асос туғдирди. ОИВ-инфекциянинг эрта босқичларида сенсомотор нейропатия ҳам юзага келиши мумкин. Ҳаракат ва сезги бузилишлари ОИТС билан касалланган беморларнинг биринчи неврологик белгилари бўлиши мумкин.

ОИТСда оқ модда ва периферик нервларнинг зарарланиши нерв тўқимасида аутоантитаначалар пайдо бўлиши ва демиелинизация ривожланиши билан боғлиқ. Орқа мия суюқлигида оқсил миқдорининг ортиши ва плеоцитоз аниқланади. Нерв биопсияси ўтказилганда, унинг моноклеар-макрофагал инфильтрацияси ва демиелинизацияси аниқланган. Демиелинизация патогенезида периферик нервларга қарши айланиб юрувчи антитаначалар муҳим аҳамиятга эга.

ОИВ-инфекцияда миопатия ҳам учраши мумкин, унга қўл-оёқларнинг проксимал қисми мушакларида оғриқ ва кучсизлик хос. Қон плазмасида креатинфосфокиназа миқдори ошган. Мушаклар биопсиясида мушак толаларининг некрози ва яллигланиш инфильтратлари топилади.

Иккиламчи нейроОИТС.

Нерв тизимининг иккиламчи зарарланиши сабаби бўлиб, организм умумий иммун тизими функцияси, ҳамда мия автоном иммун тўсиғини сусайиши натижасида соғлом одамларда латент ҳолатда бўлган инфекциялар активланиши хизмат қилади. ОИТСда ривожланиб боровчи иммунодепрессия шароитида вирусли, бактериал, замбуругли ва протозой инфекцияларнинг активланиши ўрин тутади. Буларнинг хаммаси этиологик диагностикани мураккаблаштиради ва бирламчи нейроОИТСни иккиламчи нейроОИТСдан ажратиб олишда қийинчилик туғдиради. Асаб тизимини оддий герпес, herpes zoster, ЦМВ ва бошқаларнинг фаоллашуви натижасида зарарланиши менингит, менингоэнцефалит, радикулит, полирадикулоневрит, бош мия нервларининг неврити билан намоён бўлади.

Кўпроқ цитомегаловирус учраб, ОИТСда нерв тизими зарарланишининг 25% ини ташкил этиб, ретинит билан бирга кечувчи ўткир ости энцефалит ривожланишига сабаб бўлади. Оғир ҳолларда бу кўзи ожизликка олиб келади. Бош мия биопсиясида ўткир ости энцефалитига ўхшаш характерли морфологик ўзгаришлар (цитомегал ҳужайраларнинг микроглиал тугунчалари ўзак ичи киритмалари билан) аниқланиши ташҳис қўйишни осонлаштиради. ЦМВ-энцефалитнинг клиник белгилари ОИВ-энцефалитнинг клиник кўринишларига ўхшаб кетади. КТда қоринчаларнинг кенгайиши, пўстлоқ атрофияси, бош мия катта ярим шарлари оқ моддасида зичлиги паст бўлган ўчоқлар аниқланади. ЦМВ зўрайиб боровчи полирадикулоневропатиянинг сабаби бўлиши мумкин ва патологик жараёнга бел ва думғаза илдизчалари қўшилади. Клиник жиҳатдан бу думғаза соҳасида парестезиялар билан намоён бўлади. Бу илдизчалар морфологик текширилганда уларда яллигланиш инфильтратлари, ўчоқли васкулит ва миелин қобиқнинг некрози аниқланган.

Оддий герпес ва herpes zoster вируслари энцефалит ёки радикулит чақирishi мумкин.

Бундай вируслар чақирган радикулитларда оғриқ ва парестезиялар герпетик тошмалардан бир неча кун олдин пайдо булади. Тошмалар жойлашуви тана, юз ва қўл-оёқларда маълум дерматомларга тўғри келади. Миелорадикулитлар ва постгерпетик невралгиялар ривожланиши ҳам мумкин.

ОИТС билан касалланган беморларда нерв тизимининг бактериал инфекцияси кам учрайди. Клиник жиҳатдан бу менингит ёки мия абсцесси кўринишида бўлиши мумкин. Ташхис қўйишда серологик текширувлар ва ликворда бактериал флорани экиб ўстиришга асосланади.

Нерв тизимининг замбуруғли зарарланиши менингит ва менингоэнцефалит кўринишида бўлиб, ОИТС билан касалланганларнинг 10% ида учрайди. Замбуруғли менингитлар ва менингоэнцефалитлар бош оғриги, менингеал симптомлар ва ликвордаги ўзгаришлар билан характерланади. Махсус озуқа муҳитларга ликворни экиш замбуруғ инфекциясини ажратиб олишга имкон яратади. Микроскоп орқали текширилганда замбуруғлар миянинг юмшоқ пардалари, пўстлоқ ости тугунларида топилади, мия пўстлоғида характерли микроглиал тугунчаларни топиш мумкин.

ОИТС неврологик асоратлари таркибида алоҳида ўринни протозой инфекциялари ичида энг кўп учрайдигани - токсоплазмоз эгаллайди. Ривожланиб борувчи иммунодепрессия фонида нормал шароитда бош мияда капсулага ўралган ҳолидаги токсоплазманинг эндоген фаоллашуви кузатилади. Церебрал токсоплазмоз менингит, менингоэнцефалит ва миянинг ҳажмли жараён билан зарарланиши кўриниши мумкин.

Церебрал токсоплазмознинг неврологик жиҳатдан турли ҳаракат, сезги ва кўрув майдонининг бузилишлари, нутқ ўзгаришлари, тутқаноқ хуружлари ва руҳий ўзгаришлар билан характерланади. Церебрал токсоплазмозга ташҳис қўйишда КТ алоҳида ўрин тутади, бунда миянинг турли бўлимларида (пўстлоқ ва пўстлоқ ости тугунлари) кўп зарарланиш ўчоқларини кўриш мумкин. Бу ўчоқлар перифокал шиш билан ўралган бўлиб, атрофдаги тўқималар сурилиши, ички гидроцефалия белгилари билан намоён бўлиши мумкин. Орқа мия суюқлигида плеоцитоз ва оксил микдорининг ортиши аниқланади. Бемор тириклигида якуний ташҳис КТ назорати остида ўтказилган стереотаксик биопсия ва тегишли гистологик ҳамда иммуногистохимик текширувлар ёрдамида қўйилади.

Ташҳис қўйиш.

Ҳозирги вақтда ОИВ-инфекцияга ташҳис қўйиш қуйидаги усуллар билан амалга оширилади:

- 1) қонда специфик антигенларни аниқлаш;
- 2) қонда специфик иммуноглобулинларни аниқлаш (иммунофермент ва радиоиммун анализ ёрдамида ўтказилади);
- 3) ретровирусларда юқори специфик бўлган вирус ферменти-ревертазани (ёки тескари транскриптазани) аниқлаш(нормада одамлар ва хайвонларда бу фермент аниқланмайди);
- 4) вирус РНКси (геноми) ёки ДНК-нусхани аниқлаш (ген гибридизацияси усули билан аниқланади).

Бундан ташқари иммун танқислик ҳақида далолат берувчи носпецифик усуллар ҳам мавжуд. Бирламчи нейроОИТСда, айниқса, касалликнинг эрта босқичларида, қонда ўзгаришлар топилмаса ҳам, ликворда иммунологик ўзгаришлар аниқланади. НейроОИТС билан касалланган беморлар ликворида лимфоцитар

плеоцитоз (1мкл да 190 гача) ва Т-хелперлар (Т4) миқдори кескин пасайиши кузатилади. Эндотелиал ҳужайраларнинг вирус билан зарарланиши миянинг ГЭТ ва иммун тўсиғи функциясининг бузилишига олиб келади. Шу аниқланганки, ликворда ОИВ кўп ҳолларда юқори титрларда мавжуд бўлади - 1 мл да 100 дан ортиқ зарарланган танача. Шу билан бир вақтда ОИВ-мусбат ликворли бўлган баъзи беморлар қонида инфицирланган қон таначалари топилмади. Шунинг учун нейроОИТСга ташҳис қўйишда ликвор ҳужайраларида иммунологик текширувлар ўтказиш зарур. Иккинчи тарафдан, қон зардобиди вируснинг бўлиши ликворда ҳам топилиши шарт дегани эмас.

Ҳозирги вақтда нейроОИТСга ташҳис қўйишда ва унинг даволанишини назорат қилишда КТ, МРТ, ПЭТ, ЭНМГ, ЭЭГ каби усуллар ишлатилади.

Даволаш.

Ҳозирги вақтда ОИТСни самарадор даволаш усуллари қидириш фаол амалга оширилмоқда. Маълумки, ретровируслар қаторига кирувчи ОИВ дори воситаларининг таъсирига чап беради. ОИВ билан зарарланганда бу муаммо анча долзарб ҳисобланади, чунки вирус ГЭТ ҳимоясидаги миянинг нейроглиал ҳужайраларини зарарлайди. Маълумки, ГЭТ эса ўз навбатида кўп дори воситалар учун енгиб бўлмайдиган тўсиқ ҳисобланади. Аммо ҳозирги вақтда вирус репликациясини пасайтириб турувчи бир нечта препаратлар синтезланган. Улардан бири, азидотимидин, нейроОИТСни даволашда қўлланилади. Бу препарат тескари транскриптаза ферментининг ингибитори бўлиб, ОИВ репликациясига тўсқинлик қилади. Азидотимидин 5мг/кг ҳисобида в/и га юборилганда, 10 мг/кг ҳисобида оғиз орқали қабул қилинганда ГЭТ орқали ўтади. Бу эса уни бош миядаги адекват концентрациясини таъминлаб беради.

ОИВ вирусига таъсир кўрсата туриб, вирусга қарши препаратлар иммунтанқисликни олдини олишда самарадор восита бўлиб ҳисобланиши мумкин. Бу эса «оппортунистик» инфекцияларни юзага келишини олдини олади.

Специфик вирусга қарши препаратлар билан биргаликда симптоматик даво воситалари қўлланилади. Уларга иммуномодуляторлар, иммуностимуляторлар ва мия кўмигини кўчириб ўтказиш каби усуллар киради. Иммуномодулятор, кўпроқ хелпер хусусиятга эга бўлган препарат Т-активин (бузоқлар тимусидан олинади) кенг қўламда ишлатилади. Бу препарат пептидлар комплексидан иборат бўлиб, тери остига кунига 1 маҳал 1 мл дан юборилади.

«Оппортунистик» инфекциялар кўшилганда герпес, цитомегаловирус, кандида замбуруғлари, аспергиллар, криптококклар, сил микобактериялари, рангпар спирохета, токсоплазмага қарши таъсир қилувчи препаратлар ишлатилади.

Ҳозирги вақтда ОИТСга қарши вакцина яратиш вирусолог ва иммунологлар учун мураккаб масала бўлиб, у хали ўз ечимини топгани йўқ.

ОИТСни олдини олиш.

ОИТС профилактикасида аҳолини бу касаллик ҳақида хабардор қилиш муҳим ўрин тутди: касалликнинг юқиш йўллари, ундан сақланиш усуллари, ОИВ-инфекцияга ўз вақтида текширишлар ўтказиш. ОИВ-инфекция билан зарарланишни олдини олиш учун қуйидаги чора-тадбирларни кўриш керак:

1. Инфекция тарқалишида энг катта ҳавф-хатарни организмнинг ҳамма тўқималари ва суюқликлари, айниқса, беморнинг қон ва сўлаги ҳамда экскретор ва секретор ажратмалари туғдиради. 2. ОИВ-инфекциянинг юқиш эҳтимоли зарарланган тери ва шиллиқ қаватлар орқали амалга ошиши

ортади. Шунинг учун тери қопламаларини ўткир асбоблар билан зарарланишини олдини олиш, ҳамда тери қопламаларини ОИТС билан касалланган бемор биологик материали билан алоқада бўлишини олдини олиш керак.

3. Биологик материал билан ишлаш ва беморга ўтказиладиган ҳамма муолажалар қўлқоп ва махсус кийимда олиб борилади. Бундан ташқари, вирусли гепатит В да қўлланиладиган бошқа эҳтиёт чораларини ҳам қўллаш керак бўлади.

4. Бемор билан иш олиб бориладиган хонани тарқ этишдан аввал қўлқоп ва махсус кийим ечилади, сўнг қўллар яхшилаб ювилади.

5. Текшириш учун олинган қон ва бошқа биологик материаллар намуналари огоҳлантириш мақсадида «Эҳтиёт бўлинг - ОИТС» деб белгиланиши зарур.

6. Ишлатилган игналар ва бошқа тиббий асбоблар шу жойнинг ўзида бошланғич дезинфекциядан ўтиши зарур.

7. ОИТС билан касалланган деб тахмин қилинаётган беморни текширувдан ўтказган врач, инфекция тарқалишини олдини олиши ва беморни алоҳида, шахсий гигиена предметлари билан таъминланган, хонага ётқизиши керак.

8. ОИТС билан касалланган беморларнинг хоналари махсус жиҳозланган бўлиши керакки, то инфекция тарқалиши чеклансин ва МНС инфекцион касалликларида бемор ўзини тутиши инобатга олинсин.

9. ОИТС билан касалланган беморларни даволашда парентерал суюқлик юбориш ва бошқа муолажа асбоблари фақат бир марта ишлатилиши керак.

10. Кундалик ишлатиладиган предметлар, бемор чойшаби ва ёстик жилдлари, беморни ўраб турган мухит (хонанинг поли, девори ва б.) 5,25% ли натрий гипосульфит эритмаси билан дезинфекция қилиниши шарт.

11. Клиникадаги касалларда оғрик ҳиссини текширганда талабалар спиртда сакланадиган игналардан фойдаланиши керак. Тери юзасида ҳосил бўладиган кон томчиси спирт билан артиб олиниши шарт.

12. Орқа мия пункциясини ўтказаятганда қўлқопдан фойдаланиш керак.

Шундай қилиб, ҳозирги вақтда ОИТС муаммоси нафақат медико-биологик, балки ижтимоий тусни ҳам олган. НейроОИТС клиникасининг носпецифик бўлиши, уни ташхислашда анча қийинчилик туғдиради ва врачдан нерв тизимининг бу патологиясига нисбатан катта диққат-эътиборни талаб этади.

ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТЛАР

Арахноидит - полиэтиологик касаллик бўлиб, бунда бош мияни тўр ва юмшоқ пардаси инфекция, травма, токсик факторлар таъсирида яллиғланади, кўпинча эса касалликлар отит, мастоидит, риносинуситдан кейин ривожланади.

Бош мия арахноидити классификацияси:

1. ёпишқоқ
2. кистоз
3. чегараланган
4. диффуз

Локализация бўйича:

1. конвекситал арахноидит

2. оптико-хиазмал арахноидит
3. базал арахноидит:
4. орқа калла чукурлиги
5. миёча кўприк бурчаги арахноидити
6. краниоспинал арахноидит - узунчоқ миёни каудал қисми, орқа миё юқори қисми зарарланиши билан кечади.

Клиникаси:

Асосий характерли симптоми бўлиб, бош оғриғи, умум миё симптомлари ҳисобланади. Ўчоқли неврологик белгилар патологик жараёнинг миё пардаларини қайси соҳаси зарарланганлигига боғлиқ.

Конвекситал арахноидитда - эпилептик ҳужжатлар кузатилади.

Оптикохиазмал арахноидитда - кўрув ўткирлиги иккала кўзда пасаяди, кўрув майдони чегараланади, скотома, кўрув нерв иккиламчи атрофияси кузатилади.

Базал арахноидит - бош миё нервларининг зарарланиши билан кечади.

Орқа калла чукурлиги арахноидитида гипертензион белгилар бўлиб, умум миё белгилари, ўчоқли симптоматикадан устун туради. Бунда кўпинча VI, VII, VIII бош миё нервлари зарарланади. Патологик жараёнинг узунчоқ миёнинг ён қисмларига тарқалиши натижасида бульбар синдром ривожланади. Кейинчалик миёча ва пирамида йўли зарарланади, системали бош айланиш, спонтан, горизонтал ёки вертикал нистагм кўнгил айнаш, қусиш, кўз тубида вена қони димланиши кузатилади.

Кўприк-мияча бурчаги арахноидити - эшитиш пасаяди, кулоқда шовқин эшитилади. Вестибуляр ўзгаришлар, юз нерви периферик фалажи кузатилади.

Диагностикаси қуйидагича асосланади:

- анамнез
- клиник белгилари
- параклиника -КТ,МРТ,ПЭГ текшириш натижалари.
- орқа мия суюқлигида - цитоз (10 гача), оқсил қисман ошади. Ликвор босими ошади.

Даволашда касалликни сабабига қарши дори-дармонлар тавсия этилади:

Инфекцион этиологияли арахноидитларда - инфекция ўчоқлари санацияси қилинади.

- Этиотроп дорилар - антибиотик, сульфаниламид, вирусга қарши дори моддалар сенсibiliзацияга қарши десенсибилизацияловчи препаратлар қўлланилади.

- Иммун тизимини кўтарувчи дори моддалар дегидратация - фуросемид, диакарб.

- ноотроплар - церебролизин, ноотропил, пирацетам

- сўрдирувчи препаратлар: алоэ, фибс, шишасимон тана, лидаза.

- кистоз - ёпишқоқ арахноидитда ликворни чиқармасдан туриб пневмоэнцефалография қилиш керак.

ХШ БОБ

ПЕРИФЕРИК НЕРВ ТИЗИМИНИНГ КАСАЛЛИКЛАРИ

Периферик нерв тизими касалликларининг таснифи (периферик нерв тизими касалликлари бўйича Бутун иттифок муаммо риёзати 1982-1984 й.)

Этиология ва жараённинг локализацияси: Вертеброген зарарланиш:

Бўйин соҳаси;

Рефлектор синдромлар; Цервикалгия;

Цервикокраниалгия (орқа бўйин симпатик синдроми ва бошқалар);

Цервикобрахиалгия мушак-тоник синдроми ёки вегетатив - қон томир ёки вегето-дистоник белгилар билан.

Илдизларни зарарланиш синдромлари;

Дискоген (вертеброген) зарарланиш (“радикулит”); Илдиз-қон томир синдромлари (радикулоишемия); Кўкрак соҳаси:

Рефлектор синдромлар:

Торокалгия мушак-тоник ёки вегето-висцерал ёки нейродистрофик белгилар билан;

Илдизларнинг зарарланиш синдромлари; Дискоген зарарланиш (“радикулит”); Бел-думғаза соҳаси:

Люмбаго;

Люмбалгия;

Люмбоишалгия мушак-тоник ёки вегето-қон томир ёки нейродистрофик белгилар билан;

Илдиз синдромлари:

Дискогенли зарарланиш (радикулит);

Илдиз-қон томир синдромлари (радикулоишемия)

Нерв илдизларини, тугунларини, чигалларини зарарланиши

Менингоррадикулитлар, радикулитлар (бўйин, кўкрак, бел-думғаза);

Радикулоганглионитлар, ганглионитлар (спинал симпатик), туннитлар; Плекситлар;

Чигалларнинг жароҳати: Бўйин;

Юқориги елка (Эрба-Дюшен фалажи); Пастки елка (Дежерин-Клюмпке); Елка (тотал);

Бел-думғаза.

Кўп сонли илдизлар, нервларнинг зарарланиши:

Инфекцион-аллергик полирадикулоневритлар (Гийен-Барре ва бошқалар); Инфекцион полиневритлар;

Полиневропатиялар:

Токсик;

Сурункали маиший интоксикациялар (алкогол, свинец, хлорофос ва бошқалар);

Токсикоинфекциялар (бўғма, ботулизм); Медикаментозли;

Бластоматозли: меъда, ўпка раки ва бошқалар;

Аллергия (вакцинал, зардобли, медикаментозли ва бошқалар);

Дисметаболик: витаминлар етишмаганида, эндокрин касалликларида -қандли диабет ва бошқалар, жигар, буйрак

касалликлари ва бошқалар; Дисциркулятор - тугунли периартериит, ревматик васкулитлар ва бошқалар; Идиопатик ва ирсий шакллари.

Айрим орқа мия нервларининг зарарланиши

Жароҳатли:

Қўлларда: билак, тирсак, оралик, мушак-тери ва бошқа нервлар;

Оёқларда: сон, қуймич, кичик болдир, катта болдир ва бошқа нервлар; Компрессион-ишемик (мононевропатиялар):

Қўлларда:

Билакузук канали (панжадаги оралик нервни зарарланиши);

Гийен канали синдроми (панжадаги тирсак нервни зарарланиши);

Кутибал канални синдроми (тирсак нервни зарарланиши);

Тирсак соҳасида билак ёки оралик нервни зарарланиши, курак усти, қўлтиқ ости нервларини зарарланиши;

Оёқларда тарзал канал синдром, кичик болдир нерви, соннинг ён тери нерви (пупарт бойлами остида эзилиш - Рот-Беригарднинг парестезия мералгияси); Мононевритлар яллиғланиши.

Бош мия нервларини зарарланиши

Уч шохли нерв ва бошқа нервларнинг невралгияси; Юз нервнинг неврити, невропатияси;

Бошқа бош мия нервларнинг неврити; Прозопалгиялар:

Ганглионитлар (ганглионевритлар: қанот, танглай, киприк, қулоқ, жағ ости ва бошқа тугунлар);

Прозопалгияларнинг турли шакллари ва аралаш турлари;
Стоматалгия, глоссалгия.

Кечиш хусусиятлари: Ўткир;

Ўткир ости;

Сурункали;

Прогрессиент;

Стабил (давомли); Рецидивлашувчи; Тез-тез;

Гоҳо;

Регрессиент.Стадияси: Қайталаш; Регресс; Ремиссия;
Бутунлай;

Бутунлай эмас.

Функцияларнинг бузилиш даражаси ва характери: Оғрик
синдромини акс этиши:

Енгил ривожланган;

Ўртача ривожланган;

Кучли ривожланган;

Жуда кучли ривожланган;

Ҳаракат бузилишини локализацияси ва даражаси;

Сезги бузилишини локализацияси ва қайси даражада
эканлиги;

Вегетатив - қон томир ёки трофикани бузилиши қайси
даражада эканлиги; Пароксизмларни частотаси ва оғирлиги.

Асаб тизимининг органик касалликлари ичида периферик
нервларни турли хил сабаблар натижасида зарарланиши 30-50%
ташқил қилади. Периферик нерв тизими касалликларини 30

фоизини бел-думғаза қисмини зарарланиши, 8-15% неврит ва невралгиялар, невропатиялар, 2% полиневритлар ҳосил қилади.

Периферик нерв тизими касалликларини келиб чиқадиган сабаблари қуйидагича:

1. Инфекцион факторлар.
2. Микроциркуляцияни бузилиши
3. Токсик /эндо ёки экзо/ касалликлар.
4. Қон етишмовчилиги натижасидаги касалликлар.
5. Ўсмалар.
6. Периферик нерв тизимини шикастланиши (лат ейиш, эзилиш, чўзилиш).
7. Механик ўзгаришлар (суяк тешикларини, каналларини торайиши, остеохондроз).

Периферик нерв тизими касалликлари, клиник белгиларни кўриниши ва асаб ўзакларидаги кечадиган гистологик ўзгаришларга қараб қуйидагиларга бўлинади:

1. Невритлар - туб маъноси периферик нервни яллиғланиши дегани. Бу патологик зарарланган периферик нервни иннервация қиладиган соҳасида доимий оғриқ, сезги, ҳаракат, вегетатив ўзгаришлар кузатилади.

2. Невралгиялар - лотинча “оғриқ” сўзидан олинган бўлиб, зарарланган нерв соҳасида жуда қисқа муддатли оғриқ ҳуружи билан характерлидир. Оғриқ ҳуружи даврида парестезия ва вегетатив қон-томир ўзгаришлар бўлади. Невралгияда асаб толасини вазифасини “тушиб” қолиши, яъни маҳаллий вазифасини сусайиши ёки йўқолиш белгилари кузатилмайди, аксинча сезги доирасида зарарланиш соҳасида гиперестезия кузатилади.

3. Невралгоневрит - невралгияни невритга ўтган даври ҳисобланиб, клиник белгилари иккала патологик жараёнга хосдир, яъни оғриқ хуруж кўринишида бўлиб, периферик нерв вазифасини бузилиш белгилари билан кечади.

4. Невропатия - микроциркуляция ва метаболик бузилишлар натижасида периферик нерв тизимини зарарланиши.

Патоморфологик ўзгаришлар.

1. Интерстициал невритда асаб толасининг пардасида гиперемия ва шиш, қон томирларининг торайиши ёки кенгайиши, нуқтасимон қон қуйилиши, майда тромбозлар каби гистологик ўзгаришлар кузатилиб, кейинги даврида бириктирувчи тўқима ўсади ва пардалар катталашиб, кенгайиб кетади (фиброз).

Паренхиматоз невритда асаб толасини ўзагида ўзгариш кетиб, миелин пардани емирилиши (демиелинизация), ўқ цилиндрини шишиши, парчаланиши (фрагментация) ва бириктирувчи тўқимани ўсиб кириши кузатилади.

2. Зарарланган нерв соҳасида сезги ўзгаришлари; анестезия; гиперестезия, кўринишида “ҳаракат” ўзгаришлари: атрофик ёки периферик фалаж ёки парез кўринишида, вегетатив трофик ўзгаришлар эса маҳаллий ҳароратни, терлашни, дермографизмни, тери трофикасини бузилиши билан характерланади.

3. Невралгияда асаб толаси ўзагида гистологик ўзгаришлар бўлмайди, кўп ҳолда томирларда ангиоспазм ва ангиодилатация натижасида асаб толасида интерстициал ўзгаришлар кузатилади.

Периферик нервни зарарланиши соҳасига қараб қуйидаги касалликларга бўлинади:

1. Радикулитлар - орқа мия илдизларини яллиғланиши.

2. Фуникулитлар - орқа мия илдизларини умуртқалараро тугундан то чигалгача бўлган соҳасини яллиғланиши.

3. Ганглионитлар - тугунларни /ganglion/ яллиғланиши.

4. Плекситлар - нерв чигалларини /plexus/ яллиғланиши.

5. Невритлар - бирорта периферик нервнинг яллиғланиши.

6. Полиневритлар, кўплаб периферик нервларнинг дистал қисмини зарарланиши.

Охирги текширишлар периферик нервни зарарланиши ҳамма вақт ҳам яллиғланиш сабабли бўлмаслигини кўрсатади. Шунинг учун ҳозирги вақтга терминга “ия” қўшимчаси қўшилади. Масалан, невропатия, полиневропатия ва бошқалар. Ёш болаларда периферик нервни шикастланиши, катталарга қараганди камроқ учрайди. Бунга сабаб ёшлардаги қон айланиши ва метаболизмни компенсатор-адаптацион хусусиятини юқорилиги ва периферик нерв ўтадиган суяк тешикларини торайиши ва веналарни кенгайиши деб тушунтириш мумкин.

Алоҳида клиник шакллар

Невропатия - бу алоҳида периферик нервларнинг зарарланиши бўлиб, функцияларининг бузилиши билан намоён бўлади. Невропатияларда патоморфологик ўзгаришлар парда ва ўқ цилиндрда бўлади. Касалликнинг белгиси периферик нервларнинг функциясига боғлиқ. Улардан кўпчилигини таркибида ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва вегетатив толалар бўлганлиги сабабли невропатияларда парезлар, атрофиялар, ҳамма турдаги сезгини йўқолиши ва вазомотор-трофик бузилишлар кузатилади. Кўпинча невропатиялар оғриқ ва парезтезиялар билан бошланади. Бошида юзаки сезги йўқолади кейинчалик эса периферик парезлар ва чуқур сезгини йўқолиши кузатилади.

Ҳар бир нервнинг зарарланиши ўзига хос клиник манзарага эга. Хидлов нервнинг шикастланиши бир томонлама аносмия



билан, кўз нервнинг шикастланиши кўриш ўткирлигининг пасайиши, кўрув майдонининг ўзгариши билан намоён бўлади. Кўзни ҳаракатлантирувчи, узоқлаштирувчи нервлар зарарланганда, кўзни ҳаракатлари бузилади; уч шохли нерв зарарланиши сезги бузилишлар, чайнов мушакларини парези билан кечади. Агар патологик жараён юз нервида юз берса - унда мимика

мушакларининг параличи ривожланади, агар эшитув-чиғаноқ нерви шикастланса- эшитиш пасаяди ва мувозанат бузилади. Тил-ютқин ва адашган нерв зарарланганда ютиш, фонация, артикуляция ва таъм бузилишлари кузатилади. Қўшимча нерв зарарланганда бошни ҳаракатлари чегараланади. Тил ости нерви шикастланганда эса тил зарарланган томонга қийшайиб, тил мушакларининг гипотрофияси рўй беради. патологик жараён диафрагма нервида бўлса - хансираш, қовурғалар орасида оғриқлар кузатилади.

Оралик нервнинг невропатиясида қўл панжасини 1-3 чи бармоқларини букилишини бузилиши. Панжанинг ички радиал томонида сезгини йўқолиши билан характерланади. Тирсак нервнинг невропатиясида 3-5 бармоқларда букиш, бир-бирига бирлаштириш бузилади, атрофия ва панжа деформацияси кузатилади. Билак нерви невропатиясида - панжа ва бармоқларнинг ёзишни бузилиши, кафт орасида сезгининг пасайиши бўлади. Ўтирғич нервини зарарланиши оёқларда оғриқлар, ҳолсизлик, ҳамда болдир ва товонда сезгини бузилиши билан намоён бўлади. Кичик болдир нерви жароҳатланганда - товонда юриш бузилади ва товонни букувчи мушакларини

парези кузатилади. Энди ҳар периферик нервни шикастланишини алоҳида алоҳида кўриб чиқамиз.

Юз нервнинг невропатияси

Юз нервнинг зарарланиши бош мия нервларини касалликлари ичида биринчи ўринни эгаллайди, клиникаларда ётган беморларни 28-33% ташкил қилади (Белла фалажи, прозоплегияси).



72- расм. Юз нервнинг невропатияси.

Юз нервини зарарланиши (Белла фалажи) кўп ҳолатда совуқ таъсирида, грипп ва бошқа инфекциялар, фаллопиев канали аномалияси, яъни периостит ва вена қон томирларида димланиш билан кечадиган туғма Фаллопиев каналининг торлиги натижасида

келиб чиқиши мумкин.

Белла фалажи кўпчилик ҳолатда иккиламчи жараён бўлиб, ўрта қулоқ ва чакка суягини яллиғланишидан, калла суягини лат ейишидан, бош мия асосининг пардаларини яллиғланишидан, паротит ва мияча-кўприк ўсмаси натижасида юзага келиши мумкин. Юз нервини зарарланиши ёш болаларда полиомиелитни понтин турида, энцефалитда, катталарда эса қон айланиши етишмовчилигида/гипертония, атеросклероз касалликларида/ учраши мумкин.

73- расм. Юз нервини неврити.

Клиник белгилари - юз нервини зарарланиши ҳамма мимика мушакларини фалажи ёки парези билан характерланади. Юзда ассиметрик ҳолат кузатилади. Зарарланган томонда юздаги физиологик бурмалар текисланади, оғиз бурчаги пастга тушади, пастки жағ соғ томонга тортилиб кетади. Бу ассиметрия айниқса бемор кулганда, йиғлаганда ва мимика синовларини бажарганда (пешонани тириштириш, қошни кўтариш, хўмрайиш, кўзни юмиш, тишини иржайтириш, лунжни шиширтиришлар) яққол кўринади. Юқори мимика мушакларини зарарланиши натижасида кўз охиригача юмилмайди (лагофталъм), кўзни юмилганда кўз олмаси юқори ва ташқи томонга қийшайиши (Белла симптоми), бемор юқорига қараганда зарарланган томонда кўз олмаси юқорига кўтарилиб шох парда ва пастки қовоқ ўртасида кенг оқ йўл бўлиши (Негро симптоми), кўзни қаттиқ юмилганда, киприкларни тери бурмаси ичига кирмаслиги (киприк симптоми), окустик пальпебрал рефлексни йўқолиши (Бриннер симптоми) зарарланган томонда кўзни юмилиши секин ва кам бўлиши (Вартенберг симптоми), конъюнктивал, корнеал рефлекслари йўқолиши каби белгилар пайдо бўлади. Пастки мимика мушакларини фалажи натижасида суюқ овқатлар зарарланган томондаги оғиз бурчагидан оқиб кетиши, лунжини нафас олиб чиқарган вақтда елканга ўхшаб ҳаракат қилиши (елкан симптоми) оғиз бурчаги пассив ҳаракатда зарарланган томонда юқорироқ кўтарилиши (Русецкий симптоми) ва бошқалар ҳосил бўлади.

Юз нервини зарарланиши клиник белгилари кўп ҳолларда жуда яққол ва равшан бўлиб ташҳис қўйишда катта қийинчилик туғдирмайди. Аммо патологик ўчоқни юз нервининг қайси соҳасида жойлашганлигини билиш учун кўшимча клиник белгиларини билиш лозимдир. Кўп ҳолларда юз нерви калла суягидан ташқарига чиққандан сўнг (экстракраниал) зарарланади ва бу ҳолда юқорида кўрсатилган белгилар шикастланган

томонда ижобий бўлади. Юз нерви Фаллопиев каналда chorda tympani дан юқорида шикастланса тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъм билиш бузилади, n.stapedius дан юқорида зарарланса гипер акузия (товушларни баланд эшитиш), n.petrosus major дан юқорида зарарланса - кўз ёши ажралмай, кўзда трофик ўзгаришлар кузатилади.

Патологик ўчоқ юз нервнинг тиззасимон тугуни (ganglion geniculi) соҳасида шикастланса, мимика мушаклари фалажига, қулоқ супрасида, ташқи эшитув йўлида, танглайни орқа ва тилнинг олдинги юзасида тошмалар (herpes) қўшилади (Хант синдроми). Юз нерви мияча-кўприк соҳасида зарарланса мимика мушаклар фалажига VIII нерв ва миячани шикастланиш белгилари қўшилади. Юз нервни ўзаги зарарланса Мияр-Гублерни альтернацияланувчи синдроми пайдо бўлади. Юз нервни неврити билан оғриган ҳар бир беморни бошқа патологик жараёни белгисидан фарқлаш учун жуда чуқур текшириш лозим. Диагноз ёки таққослаш диагнозини қўйишда клиник текширишлардан ташқари электромиография, рентген-биохимик ва бошқа текшириш усулларида фойдаланиш керак.

Даволаш. Юз нервни инфекцион этиологияли невритини даволаш икки босқичда олиб борилади. Ўткир даврида яллиғланишга қарши ва кейинги даврда нервни фаолиятини тиклаш учун муолажалар қилинади. Касалликнинг ўткир даврида антибиотиклар, сульфаниламид дорилари, кальций хлорид ёки кальций глюконат, антигистамин дорилари, салицилатлар, уротропин ва дегидратация қилувчи дорилар (лазикс, гипотиазид, фуросемид) ҳамда витамин С берилади. Баъзи ҳолларда жуда зарур бўлганда кортикостероидлар тавсия этилади. Бу даврда қуруқ иситувчи муолажалар (УВЧ, соллюкс, кварц) берилади. 7-10 кундан сўнг

нейрометоболитлар (ноотропил, церебролизин) гальванизация, салицилатларни Бергонье услуги билан юбориш, парафин, массаж бериш мумкин. Бу вақтга келиб биостимулятор (алоэ, гумизол, фибс, витамин В гуруҳи, 2-3 ҳафтадан сўнг антихолинэстераз дорилар) галантамин, прозерин, калимин, оксазил ва физиотерапия комплекс муолажа ҳамда нина билан даволаш лозим. Юз нервини невропатияси артериал гипертония, атеросклероз сабабли келиб чиқса, антисклеротик, гипотензив дорилар тавсия этилади. Симптоматик юз нервини невритида касалликни асосий сабабини аниқлаб, уни даволаш лозим. Даволаш жараёнида юмилган кўзни антисептик суюқликлар (фурацилин, бор кислотаси) билан ювиб туриш лозим. Агар касалликларни сабаби юз нервини калла суюқидан чиқиш (for. stylomastoideus) тешиқни торайганлигини натижасида бўлса, декомпрессия жаррохлик муолажаси қилинади. Симптоматик муолажалар (оғриқ қолдирувчи, транквилизаторлар берилади). Юз нервини невропатиясига тўғри диагноз қўйилиб, ўз вақтида даволанса асоратсиз тўлиқ тикланади. Баъзи оғир ҳолларда мимик мушакларни фаолияти тикланмай уларда контрактура пайдо бўлади. Бу ҳолатда лидаза, мидакалм, никотин кислотасини маҳаллий юбориш керак бўлади.

Касалликни кечиши. Юз нервини хасталигини кечишида тўртта давр кузатилади: ўткир даври-1,5 ойгача, ўткир даврдан кейинги-3 ойгача, тикланиш даври ва сурункали ёки қолдиқ даври.

Профилактика. Юз нервини қайтадан яллиғланмаслиги учун, шамоллашдан эҳтиёт қилиш, организмдаги инфекциян ўчоқли касалликларни охиригача даволаш ва болаларни чиниқтириш, бадан тарбия машғулотлар билан шуғулланиш тавсия этилади.

Уч шохли нервнинг невропатияси.

(trigeminal невралгия)

Уч шохли нервнинг невропатияси жуда оғир, беморларни ногиронликка олиб келадиган касаллик бўлиб, периферик асаб тизими хасталигини 15-20% ташкил қилади. Бу касалликни клиник белгиларини ёзилганлигига 200 йил бўлган жуда кўп илмий мақолалар, китоблар чоп этилганига қарамай, ҳозирги кунга келиб этиологияси, айниқса патогенези ва даволаш усуллари ўз ечимини топган.

Этиология ва патогенези: касалликни чақирадиган сабабларни 4 гуруҳга бўлиш мумкин.

1.Инфекцион: грипп, безгак, захм, бруцеллез, сил, паротит, ревматизм, тонзиллит.

2. Захарланиш: (эндо, экзоген).

3.Маҳаллий: пастки ёки юқори жағни, милкни, тишларни касалликлари, (одонтоген), бурун атрофи бўшлиқларини яллиғланиши (гайморит, фронтит, синусит) глаукома, юз соҳасидаги лат ейишлар, уч шохли нервни йўли бўйича суяклардаги канал тешиқларини туғма торлиги ва бошқалар.

4.Уч шохли нерв тўқимасида қон айланишини бузилиши: ҳафақонлик, экстракраниал ва интракраниал қон томирлари атеросклерози, бўйин умуртқаларини остеохондрози, васкулитлар ва бошқалар.

Юқорида кўрсатилган сабаблар уч шохли нервнинг невропатияси, ҳақиқий ўзига хос сабаблар қаторига киради. Булардан ташқари уч шохли нервни симптоматик-иккиламчи зарарланиши учрайди. Бу ҳолларда невралгик оғриқлар асосий хасталикни белгиси сифатида намоён бўлади. Шундай хасталикларга калла суягини орқа чуқурчасини лептоменингити, Gasseri тугунидаги ўсмалар, вена томиридаги кенгайиш натижасида нервни эзиб қўйиши, ёйилган склероз,

сирингобульбия ва бошқалар киради. Уч шохли нервнинг невралгиясини симптоматик /иккиламчи/ тури ҳам мавжуд.

Уч шохли нервни невралгиясининг патогенези хозирги вақтгача қандай ҳосил бўлишини тушунтириб берувчи исботга эга бўлган тушунчалар йўқ. Кўп авторларнинг фикрича касалликдаги оғриқни, Павлов ва Ухтомскийларни бош мия пўстлоғида ҳосил бўладиган доминант ўчоқ назарияси билан тушунтирилади. Бу назарияга асосан бош миани сенсор сохаларида уч шохли нервнинг периферик қисмларда ҳосил бўлган патологик импульслар йиғилади ва бу импульсларни ўсиши юқори даражага етгач “очиқ” сезиш марказига тушади ва бемор оғриқни сезади. Кейинги оғриқ хуружи пайдо бўлиш учун яна пўстлоқда патологик оғриқ импульслар етарли даражада йиғилиши лозим. Бу назарияни нақадар тўғри эканлигини исботлаш қўшимча текширишларни талаб этади.

Клиник белгилари.

Уч шохли нервнинг зарарланишини клиник белгилари комплекс субъектив ва объектив симптомларини ўз ичига олади. Субъектив: беморлар қисқа муддатли бир неча секунддан 1-2 минутгача бўладиган жуда қаттиқ ҳуружсимон оғриққа шикоят қиладилар. Бу оғриқ уч шохли нервни зарарлаган шохини иннервация қилувчи соҳасида бўлиб, бошқа шохни соҳасига ҳам иррадиация қилиши мумкин. Оғриқнинг характери “ток урганга”, пичоқ тикилганга ўхшаш бўлиб, одатда 3 минутдан ошмайди. Агар оғриқ хуружи шу вақтдан кўп давом этса невралгия ташхисини эҳтиёт бўлиб қўйиш керак. Баъзи беморларда зарарланган шохни соҳасида чумоли юрганга ўхшаш жимирлаш, қичиш каби парестезиялар яқинлашиб келаётган оғриқ хуружини бошланиши ҳисобланади. Оғриқ хуружини асосан мимика мушаклардаги ҳаракатлар, чайнаш, ютиш, аксириш, юз терисига тегиб кетиш, совуқ шамол тегиши кабилар чақиради. Шунинг

учун оғриқ хуружи кучайган вақтда беморлар, овқат тамадди қилишдан, ювинишдан, гапиришдан, тишини тозалашдан ўзларини эҳтиёт қиладилар. Кўп беморларда хуруж совуқ шамол тегиши туфайли улар ҳатто ёзнинг иссиқ кунларида ҳам иссиқ рўмол ва бош кийимини кийиб юрадилар. Тригеминал невралгия хуружини сони енгил турда кунига 1-5 дан 10-15 тагача, оғир турда 100-200 ундан ортиқ бўлиши мумкин. Типик тригеминал невралгия учун “тригер” ёки “тепки” нуқталар жуда хосдир. Бу нуқта юзнинг шу соҳасига тегиб кетилганда оғриқ хуружи пайдо бўлади ва аксинча қаттиқ босилса оғриқ камаяди. Бундай нуқталар оғиз бурчагида, оғизнинг шиллиқ қаватида, бурун қанотида, пешона ва юз терисининг турли ерларида жойлашган бўлади. Кўп ҳолларда тригер нуқталари зарарланган нерв шохини иннервация қилувчи соҳасига тўғри келмайди. Кўрсатилган ўша нуқталарни янгиларини пайдо бўлиши айниқса қон айланиши етишмовчили сабаб бўлган невралгияга хосдир. Тригеминал невралгияни оғриқнинг хуружидан сўнг “тригер” нуқталари бир неча дақиқа йўқолиб, беморлар гапиришга, ювинишга, юз терисига тегишга муваффақ бўладилар. Маълум дақиқадан сўнг пайдо бўлган тригер нуқталари яна оғриқ хуружи бошланишидан далолат беради. Типик тригеминал невралгияда учрайдиган шу нуқталарни таҳлил қилиш касалликни патогенетик, диагностик ва прогностик аҳамиятини кўрсатиб, уч шохли нервнинг сезги ўзагини функционал ҳолатидир деган хулосага олиб келиши мумкин.

Уч шохли нервнинг невропатиясида оғриқ хуружидан Валле нуқталарида оғриқ, рефлексор мушак тортишишлари, сезги, вегетатив ва трофик ўзгаришлар кузатилади. Тахминан 50% тригеминал невралгия билан касалланган беморларда Валле I, II, III нуқталарда /for. supraorbitale, infraorbitale, mentale/ зарарланган шохга қараб пайпасланганда оғриқ бўлади. Сезги ўзгаришлари касалликни типик ҳолларда учрамайди. Касалликнинг ўткир

қўзиган вақтда зарарланган шохни иннервация қилувчи соҳада оғриқ гиперестезияси учрайди. Агар беморда алькоголизация услуби қўлланилган бўлса, оғриқ гипестезияси бўлиши мумкин.

Кам ҳолларда беморда оғриқ ҳуружидан олдин ёки ҳуруж вақтида мимика ва чайнов мушакларида тортишишлар (оғриқ тикини) кузатилади. Вегетатив, трофик ўзгаришлар - юз терисини қизариб, кўкариб кетиши, “чакка” артериясини уруши кучайиб, кўз ёшини, сўлакни, бурундаги суюқликни ажралиши, юздаги шиш, маҳаллий ҳарорат ва тер ажралишини кўпайиб ёки камайиб кетиши, соч толаларини тўкилиши, юз тўқималарида трофик ўзгариш бўлиши, конъюнктивит, экзема, жаралар чиқиши билан характерланади. Сурункали кўзғалиш билан давом этадиган тригеминал невралгияда беморларни кайфияти ёмонлашади. Бунга доимий оғриқ ҳуружи сабаб бўлади.

Таққослаш ташҳиси.

Уч шохли нервнинг невропатиясини қуйидаги касалликлари билан таққослаш лозим:

1. Тил ҳалқум нервини невралгияси (Вединбург синдроми).
2. Қанот-танглай невралгияси (Слудер синдроми).
3. Тиззача тугуни невралгияси (Хант синдроми).
4. Глоссальгия.
5. Мигрень.
6. Чакка-жағ бўғимини артрити.
7. Гаймор бўшлиғини ўткир яллиғланиши.
8. Қулоқдаги ўткир оғриқ.
9. Чакка ва чайнов мушакларини миозити.
10. Глаукома.

11. Гипотиреоз.

12. Ўткир пульпит.

13. Симпаталгиялар.

Вединбург синдромида оғриқ хуружи тилни ташқи юзасида, ҳалқумида, танглайда бўлиб, кулоққа ўтади. Оғриқ хуружи асосан ютганда, эснаганда, кулганда, гапирганда бўлиб оғизда қуриш ва йўталиш билан бирга кузатилади. Беморлар оғизда аччиқ таъм сезади. Кокаинни 10% эритмаси танглай-ҳалқум, тилга сурилганда оғриқ хуружи тўхтади ва бу асосий таққослаш критерияси бўлиб ҳисобланади.

Слудер синдромида оғриқ хуружи буруннинг орқа томонида бошланиб кўзга, кулоққа, энсага, жағга, бўйиннинг ташқи юзасида кузатилади. Ушбу диагнозни тасдиқлаш учун бурун ичидан қанот-танглай тугунига кокаин суюқлиги суриш лозим. Агар оғриқ шу муолажадан сўнг бир неча дақиқа йўқолса, демак бу Слудер синдроми.

Хант синдроми оғриқ ташқи эшитув йўлининг олдинги юзасида ва сўрғичсимон ўсимтада бўлади ва у ерларга тошмалар тошиши мумкин. Шу билан бирга оғриқ хуружи Хант синдромида бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин.

Глоссальгияда асосан тилни олдинги, ён юзасида ёки илдизида куйиш, қичиш, игна санчганга ўхшаши ҳолатлари бўлиб, оғиз қуриш белгиси билан бирга кечади. Бу оғриқлар кўпроқ беморни руҳий ҳолатига таъсир қилади ва концерофобия билан бирга кечади.

Мигрень - /гемикрания/да оғриқ хуружи бир неча соатдан бир неча кунгача бўлиб, хуруждан олдин аура кузатилади. Оғриқ бошнинг ўнг ёки чап ярмида бўлиб, кўнгил айнаб ва қусгандан

сўнг оғриқ кучи камаяди. Мигренда оғриқ кўп ҳолларда куннинг маълум соатига ёки кечаси безовта қилади. Бу касалликда тригер нуқтасида оғриқ бўлмайди.

Чакка-жағ бўғимини артритида ҳам оғриқ кузатилади, аммо бу оғриқ шу бўғим атрофида бўлиб, оғизни юмиб очганда кучаяди. Рентгенологик текширишда бўғимда ўзгаришлар кўрилади.

Гаймор бўшлиғининг ўткир яллиғланишида - оғриқ доимий бўлади. Гайморит шамоллашдан кейин пайдо бўлиб, бурунга йирингли модда чиқади, бош оғриғи кузатилади, тана ҳарорати кўтарилади, қонда яллиғланиш ҳолати ва рентгенологик текширишда ўзгаришлар кузатилади.

Қулоқдаги ўткир оғриқлар - кўп ҳолларда, ҳатто тригеминал невралгия диагнози қўйилишига олиб келади. Чунки ўрта қулоқда йиғилган йиринг қулоқ пардасини босиб, оғриқ пайдо қилади ва бу оғриқ чаккага, жағга узатилиши мумкин. Ўрта қулоқдаги яллиғланиш тана ҳароратини кўтарилиши, оғриқни доимийлиги, қондаги ўзгаришлар, тригер нуқтасини бўлмаслиги билан тригеминал невралгиядан фарқ қилади. Албатта отоларингологик текширишнинг аҳамияти катта.

Чакка ва чайнов мушаклари миозитида - мушакларда доимий оғриқ бўлади. Пальпация қилинганда кичкина, тугунчалар сезилади. Тригер ва Валле нуқталарида оғриқ бўлмайди. Иссиқ ва массаж қилингандан сўнг оғриқ ўтиб кетади.

Глаукома - ўткир глаукомада оғриқ кўз олмасида, пешона қисмида пайдо бўлиб, калланинг тепа, энса қисмларига узатилади. Кўнгил айнийди. Кўз олмаси қизариб, кўриш ўткирлиги камаяди. Тригер нуқталарида оғриқлар бўлмайди.

Тригеминал невралгияда бериладиган шифо дорилари фойдаси бўлмайди. Глаукома диагнозини қўйиш учун окулистга кўрсатиб, кўз ички босимини ўлчаш зарур.

Гипотиреоз - қалқонсимон без ажратадиган тиреоидин моддасини камайиб кетиши натижасида пайдо бўлади ва юзда, бошда, бўйинда, сурункали ригидивлашган оғриққа олиб келади. Оғриқ доимий бўлиб, кулоқ ва чаккада, бўйин ва энса қисмида, бош соҳасида бўлади. Ташхисни анамнез, асосий модда алмашинувини текшириш, эндокринолог кўриги хулосалари асосида қўйилади.

Ўткир пульпитда - оғриқ қаттиқ бўлиб, жағ ва уч шохли нерв бўйлаб узатилади, оғриқ ҳуруж характери бўлиб, 15-30 дақиқа давом этади. Оғриқ иссиқ-совуқ текканда пайдо бўлиб, тригеминал невралгиядан асосий фарқи беморларни кечаси безовта қилади.

Юз симпаталгияси - невралгияда оғриқ соҳаси уч шохли нервнинг шохларини иннервация соҳага тўғри келмайди ва вегетатив қон томир ўзгаришлари жуда яққол кўзга ташланади. Тригеминал невралгияда оғриқ соҳаси кўп ҳолларда горизонтал бўлса, симпаталгияда вертикал хусусиятга эга.

Хулоса қилиб шуни айтиш керакки, юз соҳасида оғриқ безовта қилган беморларни тригеминал невралгия диагнозини қўйиш учун юқорида кўрсатилган касалликларни эсда тутиб, уларни тўлиқ текшириш лозимдир.

Даволаш усули.

Уч шохли нервнинг невропатиясини даволаш 3 хил турга бўлинади:

1. Консерватив усул. Биринчи навбатда касалликни сабабини топишга ҳаракат қилиб, уни даволаш лозим. Кўпчилик ҳолларда

невралгия катта ёшдаги беморларда учраганлиги ва уларда қон айланиш етишмовчилиги борлигини эътиборга олиб (гипертония, церебрал атеросклероз) вазоактив (никотин кислотаси, кавинтон, сермион, трентал, солкосерил) антисклеротик дориларни (продектин, стугерон, циннаризин ва бошқалар) бериш тавсия этилади. Метаболизмни яхшилаш учун церебролизин, ноотропил, аминолон берилади.

Оғриқ қолдирувчилар (аналгин, баралгин, тремол, диклофенак) витаминлар В12, В1, биостимуляторлар (фибс, плацента экстракти, алоэ, гумизол) илон захридан олинган дорилар (випраксин, нояксин) кабилар тригеминал невралгияни даволашда алоҳида ўрин олади. Булардан ташқари специфик патогеник дорилардан- тегретол, финлепсин, карбомазепин кабилар таблетка ҳолида индивидуал миқдорда беморларга берилади.

Тригеминал невралгияда игна билан даволаш, физиотерапия муолажалари (соллюкс, парафин, озокерит, электрофорез) ҳам қўлланилади.

2. Кичик жарроҳлик усулларда 0,5% новокаин, витамин В12, гидрокортизон, ёки випраксин қўшиб (1,0-3,0 мл миқдорда) уч шохли нервни зарарланган шохини суяк тешиклардан чиқиш соҳасига юбориш мумкин. (for. supraorbitale, infraorbitale, mentale), спирт новокаин эритмасини (80 фоизли спирт 2,0; 2% новокаин 1,0) юбориш - алкоголизация усули (қайноқ сувни юбориш) гидротерапия усули.

3. Жарроҳлик усулларга: нейротомия, нейроэктомия, гассер тугунини экстерпацияси, уч шохли нервни илдизини кесиш, бульбар трактомия, мезэнцефал трактотомия ва бошқалар киради.

Касалликни кечиши ва профилактикаси. Уч шохли нервни невралгияси вақти-вақти билан қўзғалиб турадиган сурункали касалликлар қаторига киради. Камдан-кам ҳолларда даволангандан кейин касаллик ўтиб кетиши мумкин. Илиқ ва совуқ ойларда, яъни баҳор ва кузда касаллик қўзғалиши мумкин. Шунинг учун беморлар ўзини совуқ таъсиридан, шамоллашдан, қон босимини қўтарилишидан, эҳтиёт қилишлари лозим.

Радикулопатиялар

Радикулопатиялар орқа мия илдизларини орқа миядан то тугунларгача шикастланишидир. Радикулопатиялар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчилари инфекцион ва токсик этиологияли, иккиламчилари /симптоматик/ орқа мия илдизларини ўраб турган тўқималардаги патологик жараён, биринчи навбатда умуртқалардаги /дискоз, остеохондроз, шикастланиш, ўсмалар/ ўзгаришлар сабабли пайдо бўлади.

Радикулопатияларни ўткир ва сурункали босқичлари бор. Кўпчилик ҳолларда сурункали радикулопатиялар вақти-вақти билан қўзғалиб туриши мумкин. Радикулопатиялар учун хос бўлган умумий белгилар қуйидагилар: оғриқ синдроми, парестезиялар, илдизларни тортиб текшириш белгилари: Лассег, Бехтерев, Нери, Вассерман, Моцкевич, Дежерин ижобий бўлади, ҳамда электр қўзғалувчанлик ўзгариб, вегетатив иннервацияни сегментар арарланиши кузатилади. Зарарланиш жойига қараб менингорадикулопатиялар, радикулоганглиопатиялар, радикулоневропатиялар тавофут қилинади. Менингорадикулопатияларда орқа мия илдизлари билан бир қаторда орқа мия пардалари яллиғланади. Бу касалликда радикуляр ҳамда менингиал белгилар: Кернинг, Брудзинский ижобий бўлади, орқа мия суюқлигида хужайралар кўпайиб кетади. Агар патологик жараён орқа мия моддасига ўтса, касалликни менингомиелорадикулит дейилади.

Радикулоганглионитда патологик ўчоқ асосан умуртқалараро тугунлар соҳасида бўлади. Радикулоневритда, орқа мия илдизи билан бир қаторда нерв ўзакларини зарарланиши (атрофия, гипоеми арефлексия, сезги ўзгаришлари) нервни иннервация қиладиган соҳада бўлади.

Шикастланиш ўчоғини жойлашганлигига қараб, бўйин, бўйин-кўкрак, кўкрак, бел-думғаза радикулопатиялари фарқланади. Булар ичида кўпроқ бел-думғаза радикулопатияси учрайди.

Бел-думғаза радикулопатияси.

Этиологияси - бу касалликни $\frac{1}{4}$ қисмини шамоллаш, $\frac{1}{4}$ қисмида лат ейиш факторлари, жисмоний зўриқиш, ноқулай ва тез ҳаракат қилишлар ҳам киради. Бундан ташқари инфекцион-аллергик касалликлар радикулопатияни келтириб чиқаради. Айниқса умуртқаларни аномал ҳолатлари ва орттирилган ўзгаришларни аҳамияти каттадир. Умуртқаларни туғма аномалияларига уларнинг ёйларини бирикмаганлиги (Spina bifida), сакрализация, люмбализация, спондилолистоз ва бошқалар киради. Умуртқаларни орттирилган ўзгаришларига деформациялашган спондилоартроз, остеохондрозлар киради.

Клиникаси. Бел-думғаза радикулопатиясининг биринчи белгиси бел соҳасидаги оғриқ синдромидир. Оғриқ доимий характерга эга бўлиб, ҳаракат вақтида кучаяди. Баъзи ҳолларда оғриқ жуда кучли бўлиб, беморни уйқуси, иштахаси бузилади, пешоби рефлексор тутилиши мумкин. Бел соҳасидаги оғриқ кўп ҳолларда думбага, сонга, болдир ва оёқ кафтини ташқи соҳаларига узатилади. Касалликни оғир кўринишларида бемор оғриқ ҳисобига юра олмайди. Ўрнида қийинчилик билан бурилади. Соғ томонида зарарланган оёғини тизза бўғимида буккан ҳолда ётади, совуққа берилувчан бўлганлиги учун оёғини, белини кўрпа билан ўраб олади. Иссиқ кийиниб, қўлларига

таяниб, танасини соғ томонга буккан ҳолатда ўтиради. Турган вақтда оёқни фақат учига ва асосан соғ оёққа таянади. Бел соҳасида ҳаракат чегараланиб гомолатерал сколиоз кузатилади, сезги ўзгаришлари: парестезия, гипестезия, кам ҳолда гиперэстезия зарарланган илдиз иннервация қиладиган соҳада кузатилади, анестезия эса жуда кам ҳолларда учрайди. Бел-думғаза соҳасидаги Валле, паравертебрал нуқталари, ўтирғич нерв бўйлаб зарарланган томон босилганда оғриқ пайдо бўлади. Бел-думғаза радикулопатиясида нерв ўзакларини рефлексор тортишиш симптомларини ижобийлиги жуда характерлидир. Бу симптомларга Нери, Дежерин, Лассег, Бехтерев (кесишган Лассег) Минор, Секар, Вассерман, Мацкевич, Бойне ва бошқалар киради. Баъзи ҳолларда Кернинг, пастки Брудзинский каби менингиал белгилар пайдо бўлади. Ҳаракат доирасида бўладиган ўзгаришлар думба, болдир мушакларидаги гипотрофия, гипотония билан характерланади. Пай рефлекслари кўпчилик ҳолларда ўзгармайди. Сурункали тез-тез қўзғалиб турадиган бел-думғаза радикулопатия ҳолатларида, ахилл рефлекс пасайиши, тизза рефлекси эса кучайиши мумкин.

Бу касалликда вегетатив ўзгаришлар, яъни оёқ кафтини музлаши, терини кўкариши, терлашни бузилиши, гиперкератоз, оёқ кафти ташқи юзасида томир урушини пасайиши кабилар кузатилади. Платизмография ва осциллография усуллари оғриқ бор оёқда, қон-томир спастик жавоб реакцияларини кўрсатади.

Бел-думғаза радикулопатиясида қон, сийдик ва ахлат таҳлилларида ўзгаришлар бўлмайди. Баъзи ҳолларда ликворда оқсил миқдорини биров ошганлигини топиш мумкин.

Дифференциал ташҳиси.

Бел-думғаза радикулопатиясини қуйидаги касалликлар билан қиёсий таққослаш мумкин:

1. Псоит - m.iliopsoas ни йирингли яллиғланиш ҳисобланиб, бу касалликда қоринни пальпациясида оғриқ бўлади. Тана ҳарорати кўтарилади, қонда яллиғланиш ва per rectum текширилганда ҳарорат юқори бўлади. .

2. Орқа миянинг экстремедуляр ўсмаси /бирламчи, метастатик/. Оғриқ жуда қаттиқ бўлади, даволанишни айтарли фойдаси бўлмайди, аста- секин неврологик белгилар кучайиб боради, иссиқ муолажалар қилинганда оғриқ кучайиб кетади. Бу ҳолларда рентгенологик ва орқа мия суюқлигини текшириш лозим.

3. Сил коксити. Бемор маҳаллий чаноқ сон бўғимидаги оғриққа шикоят қилади. Ҳаракат шу бўғимда чегараланган, товонга урилганда ушбу бўғимда оғриқ бўлади ва тери бурмаси силлиқлашиб қолади. Шу билан бирга рентгенологик ўзгаришлар ва анамнезда сил касаллиги борлиги диагнозни тўғри қўйишга ёрдам беради.

4. Сакролитда - оғриқ думғаза соҳасида бўлиб, доимий ёки ҳуруж характерига эга бўлади. Ўтирганда, турганда оғриқ кучаяди. Айниқса тизза ва чаноқ-сон бўғимида букилганда, оёқни ташқарига бурганда ва ротация қилинганда оғриқ кучайиб кетади. Лассег симптоми текширганда иккала босқичида ҳам оғриқ бўлади. Бемор кичик қадам ташлаб, оғирлигини соғ оёғига ташлаб юради. Агар сакролит икки томонда бўлса “ўрдак” юриш характерлидир. Албатта рентгенологик текшириш ўтказилиши шарт.

5. Миозит, миальгия. Оғриқ диффуз характерга эга бўлиб, нерв ўзакларини тортилиш белгилари ва асаб толаларини ўтказувчанлигини бузилиш белгилари бўлмайди.

6. Аёлларда гинекологик ва буйрак хасталикларини дифференциялаш учун шу касалликларни клиник белгиларини

яхши билиш керак, текшириш усулларидан мутахассис кўригидан фойдаланган ҳолда ўтказиш лозим.

Даволаш. Биринчи навбатда этиологик сабабни аниқлаб шунга қарши даволаш муолажаларини ўтказиш лозим. Агар касаллик сабаби яллиғланиш натижасида бўлса, антибиотиклар, салицилатлар, сульфаниламид дорилари бериш керак. Интоксикация сабабли бўлса дезинтоксикация дорилари берилади. Модда алмашуви бузилиши натижасида касаллик келиб чиққан бўлса диета, уродон, атофон, умуртқалардаги ўзгариш натижасида бўлса, румалон, ортофен, делагил дорилари тавсия этилади.

Касалликни оғир даврида, асаб толаларини шишини қайтариш учун дегидратация қилувчи (лазикс, магнезий сульфат ва бошқа) дорилар берилади. Оғрикни қолдирувчи аналгетиклардан анальгин, антипирин, баралгин, реопирин, тремол, диклонат ва бошқалар инъекция қилинади. 0,5- 1% новокаин 10 мл венага юборилади, ҳамда новокаин, гидрокортизон, витамин В12, анальгин қўшиб паравертебрал, интрасакрал, паранефрал блокадалар қилинади. Шулар билан бир қаторда биоген стимуляторлардан: шишасимон тана, алоэ, гумизол, фибс ва бошқалар, витамин В гуруҳи дорилари, антихолинэстераз препаратлар (прозерин, галантамин, дибазол, оксазил) тавсия этилади.

Радикулопатияларни даволашда 7-10 кундан кейин физиотерапевтик муолажалар (парафин, озокерит, гальванизация, диотермия, ультразвук, Бернар токи, дорили ванналар, массаж) ва игна билан даволаш катта ўрин тутди.

Агар радикулопатияни сабаби умуртқалараро диск чурраси натижасида бўлса, илдизларни эзилишини камайтириш мақсадида танани тортиш билан даволаш, баъзида люмбал пункция қилиш тавсия этилади, керак бўлса жарроҳлик

муолажалар ёрдамида даволанади. Шулар билан бир қаторда дам олиш уйларида табиий муолажалар тавсия этилади, организмни чиниктириш, гигиеник гимнастика қилиш, оғир жисмоний куч талаб қилинадиган ишларни қилмаслик мақсадга мувофиқдир.

Полирадикулоневропатиялар ёки полиневритлар

Бу касалликда кўплаб периферик нервлар ва илдизлар шикастланади. Яллиғланиш натижасида келиб чиққан полирадикулоневропатиялар бирламчи ҳисобланиб уларнинг сабаби инфекция, нейровируслар. Иккиламчи полирадикулоневритлар инфекцион касалликларнинг асорати ҳисобланиб тошмали терлама, бўғма, ичбуруғ, бруцеллёз, безгак ва бошқа касалликлар сабаб бўлади.

Токсик полиневропатиялар ўткир ва сурункали захарланиш оқибатида келиб чиқади. Масалан: экзоген факторлардан - алкоголь, симоб, мишяк, қўрғошин ва бошқалар таъсирида захарланиш натижасида; Эндоген сабабларига қандли диабет, ҳомилани токсикоз билан ўтиши, ўсма касалликлари киради. Булардан ташқари авитаминозлар, тугунли периартритлар, вегетатив нерв тизими касалликлар ҳам полиневритларни чақириши мумкин.

Патоморфологияси - инфекцион полирадикулоневритларда нерв ўзагида миелин пардани емирилиши, ўқ цилиндрни дегенерацияси, пардаларда яллиғланиш жараёни билан бирга орқа мия илдизларида шиш, инфильтрация кузатилади. Бу жараёнда умуртқалараро тугунларда ҳам ўзгариш кечади. Токсик полиневропатияларда нерв ўзакларида дистрофик ўзгаришлар устун бўлиб, мушак тўқимасида дегенератив ўзгаришлар кузатилади.

Клиник белгилари. Ўткир инфекцион полирадикулоневрит йилни куз фаслида кўпроқ кузатилади. Касаллик ўткир, тана

ҳарорати 38-39^oC га кўтарилиб, катарал ўзгаришлар: бурун битиши, йўтал, бош оғриғи билан бошланади. Сўнгра оёқ ва қўлларни дистал қисмларида уюшиш, чумоли юрганга ўхшаш, игна санчгани каби парестезиялар ҳамда оғриқ пайдо бўлади. Ҳаракат доирасидаги зарарланиш турли даражада бўлиб, оёқ-қўлларни дистал қисмида енгил парездан то чуқур фалаж, мушаклар атрофияси, гипотонияси, пай рефлексларидан олдин ахилл, карпорадиал, кейин тизза ва тирсак рефлекслари чақирилмайди. Сизгини юзаки ва чуқур турлари, қўл ва оёқларни дистал қисмида “қўлқоп” ва “пайпоқ” кўринишида камаяди ёки йўқолади. Шулар билан бир қаторда нерв ўзакларини тортишиш симптомлари (Лассег, Вассерман, Бехтерев, Нери ва бошқалар) ва менингеал белгилар (Кернинг, пастки Брудзинский) ижобий бўлиши мумкин. Кўп ҳолларда вегетатив ўзгаришлар, териларни юпкалашиши, оёқ-қўл кафтларини музлаши, тери рангини ўзгариши кўринишида бўлиши мумкин. Биохимик анализлардан қонда лейкоцитоз, ликворда эса цитоз ва оксил титри ошганлиги характерлидир.

Қўл ва оёқларнинг зарарланган мушакларида электр қўзғалувчанлик текширилганда тўлиқ ёки қисман дегенерация реакцияси кузатилади. Қайта тиклаш касалликни 2-3 ҳафтасидан бошланади; оғриқ камаяди, сезги пайдо бўлади, оғир ҳолларда касаллик 4-5 ойгача чўзилиши ва асорати қолиши мумкин. Касалликни кечишига қараб ўткир, ўрта ўткир ва сурункали даврларга бўлинади.

Полирадикулоневритни бир турини Гиен-Барре синдроми дейилиб, бунда касаллик ўткир, тана ҳароратини кўтарилиши билан бошланиб, оёқ-қўлларда атрофик фалаж кузатилади, ҳамда бош мия нервларини зарарланиши билан кечади. Орқа мия суюқлигида оксил микдори ошиб, хужайралари нормада ёки бироз кўпаяди, бироз ксантохромия бўлиши мумкин.

Полирадикулоневритнинг - юқорига кўтарилувчи формаси Ландри фалажи бўлиб, бу касаллик жуда тез бошланади. Орқа мия илдизлари зарарланиши олдин оёқларда кейин қўлларда кузатилиб, бульбар бош мия нервлари шикастланади, нафас, юрак, қон томирлар фаолияти бузилади. Ликворда оқсил ҳужайра диссоцияси кузатилади.

Вегетатив полиневритлар ҳам учраши мумкин. Булар асосан касбга боғлиқ бўлиб, тебраниш (вибрация), доимий совуқ фактор таъсир қилиш, жисмоний куч талаб қиладиган ва маҳаллий факторлар таъсир қилиш (тикувчилар, сут соғувчилар, чуқур қазийдиган машинада ишлайдиганлар ва бошқалар) натижасида пайдо бўлиб, асосан қўллар шикастланади ва белгилари вазомотор - трофик ўзгаришлар кўринишида бўлади. (кўкариш, музлаш, шиш, терини юпқалашиши ва қуриши, гипергидроз).

Дифференциал диагностика. Полирадикулоневропатия касаллигини Шарко-Марининг неврал амиотрофияси, полиомиелит, ён амиотрофик склероз каби касалликлар билан таққослаш керак.

74- расм. Полиневропатия.

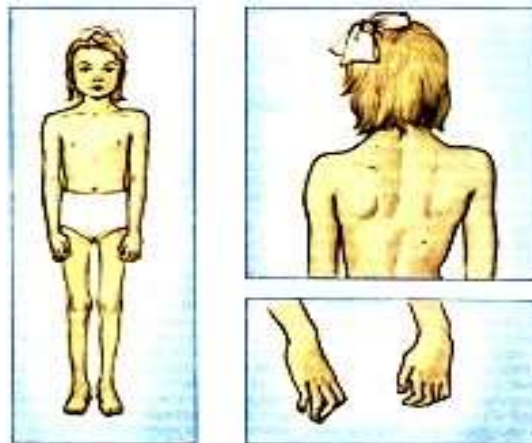
Даволаш. Инфекцион

полирадикулоневритни ўтқир

даврида ўрин-кўрпа режими

қилиниб, яллиғланишга қарши

дорилар



(антибиотиклар, уротропин, салицилатлар), оғриқ қолдирувчилар, витамин В гуруҳидан В1, В12 катта миқдорда, аскарбин ва никотин кислоталар буюрилади. Асаб мушакўтказувчанлигини яхшиловчи дорилардан прозерин, галантамин, калимин, нивалин бериш тавсия этилади.

Физиотерапия муолажалари (курук иссиқлик, Бернар токи, УВЧ, моногальванизация, ванналар) тавсия этилади. Тикланиш даврида биостимуляторлардан алоэ, шишасимон тана, лидаза, гумизол, физиотерапия: озакерит, игна билан даволаш, электростимуляция усулларида қўлланилади. Қолдиқ даврида физиобальнеологик даволашлардан: олтингугурт, водород, шўр ишқор ванналари ва дам олиш профилакториялари тавсия этилади. Вегетатив полиневритларда юқорида кўрсатилган дори муолажалардан ташқари ганглиоблокатор (пилокарпин, 0,1х3 махал, гексоний 0,25х3 махал) тавсия қилинади.

Дифтерия (бўғма) полиневропатияси.

Бўғма касаллигини асорати сифатида периферик нерв касалликлари 4- 25% ташкил қилади. Бу шикастланиш нейротроп бўлган бўғма токсини таъсирида рўй беради. Бўғма қўзғатувчисини экзотоксини тўғридан-тўғри нерв толаларини зарарлантириб, периневрал ва лимфатик тизим орқали марказий нерв тизимига тарқалади. Периферик нерв толаларида патоморфологик ўзгаришлар дегенератив-токсик характерга эга бўлади (миелин пардани емирилиши, ўқ цилиндрини парчаланиши) бундан ташқари орқа мия тугунларида, узунчоқ мия ўзакларида, олдинги ва орқа мия илдизларида ўзгариш кузатилади. Бўғма касаллигида периферик нервни шикастланиши эрта (1-2 ҳафтада) ва кеч даврида (3-5 ҳафтада) юз бериши мумкин. Бўғма полиневритида юқоридаги айтилган симптомокомплексга бош мия нервлари (IX-X-XII жуфт) баъзан эса (II, VII, VIII ларни) зарарланиш белгилари (ютиш, товушни бузилиши, юмшоқ танглай осилиб қолиши, ютиш рефлексини йўқолиши, брадикардия, тахикардия, аритмия, аккомадация фалажи) кузатилади. Бўғма полиневритини амиотрофик ва псевдотабетик тури бор. Биринчи тури қўл ва оёқлар дистал қисмларидаги периферик парез ва фалаж, сезги-ўзгариши,

иккинчиси эса атаксия билан характерланади (чуқур сезгини бузилиши натижасида).

Даволаш. Бўғма касалини маҳаллий турида бўғмага қарши зардоб

5.000-10000 АЕ ва токсик турида 25,00-50.000 АЕ миқдорида, тезликда беморларга юбориш фалажликни олдини олади. Агар фалаж рўй берса қайтадан 15.000-25.000 АЕ миқдорида шу зардобдан юборилади. Қолган муолажалар эса, бошқа полиневропатиялар каби юқорида кўрсатилганидек даволаш усуллари қўлланилади.

Плексопатия ёки плекситлар

Орқа мия нервларидан ҳосил бўлган чигалларни шикастланишидир. Патологик жараён қаерда жойлашганлигига қараб бўйин, елка, бел-думғаза ва дум чигалларининг плекситлари тафовут қилинади. Шулар ичида кўпроқ елка чигалининг зарарланиши учрайди.

Елка чигалининг невропатияси.

75-расм. Елка чигалининг европатияси.

Этиологияси - касалликни келиб чиқишида асосий ўринлардан, инфекция, интоксикация ва лат ейиши факторларини кўрсатиш лозим. Бундан ташқари елка чигалини патологик жараёнлар билан эзилиши ҳам шу касалликни келтириб чиқаради. Масалан: қон томирлар аневризмаси, ўсмалар, лимфатик тугунларни шишиши, қўшимча қовурға ва бошқалар шундай факторларга киради. Болани туғилиши даврида, елка чигалини зарарланиши туғилишни патологик кечиши натижасида содир бўлади. Масалан: чақалоқ катта бўлиши, қўлини олдин чиқиши, думба ва



оёқ билан туғилиши, ўмров суягини эзилиши ёки синиши каби ҳолатлар елка чигалини зарарланишига олиб келиши мумкин.

76- расм. Елка чигалининг тотал зарарланиши.

Клиник белгилари. Елка чигалини шикастланиши ўчоғига қараб 3 хил бўлади:

1. Эрба-Дюшеннинг юқори фалажи, С5-С6 бўйин нерв толаларидан ҳосил бўлган ўзакни зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бу турда асосан елкани горизонтал ҳолатга кўтарувчи, узоқлаштирувчи, ротация қилувчи ва тирсак бўғимида букувчи, супинация қилувчи мушакларини вазифаси бузилади. Шунинг натижасида қўлни елка ва тирсак бўғимлардаги фаол ҳаракати чегараланади ёки умуман бўлмайди. Сизги елкани ва тирсакни ташқи соҳасида ўзгаради. /гипестезия ёки анестезия/ курак усти, бицепс, трицепс рефлекслар камаяди ёки чақирилмайди. Елка ва қўлнинг проксимал қисмидаги мушакларни атрофияси ва гипотонияси натижасида елка бўғимида чиқиб кетиш ҳоллари учрайди.



2. Дежерин-Клюмпкенинг пастки фалаж тури С7- С8 ва Д1-2 сегментларнинг илдизлардан ҳосил бўлган пастки нерв ўзакларини шикастланиши натижасида келиб чиқади. Бу турда



асосан қўлнинг дистал гуруҳи мушаклари, яъни тирсак, кафт, бармоқ мушаклари зарарланиб уларда атрофия, гипотония кузатилади Тирсак, қўл кафти бармоқларида ҳаракатлар чегараланади.

77-расм. Дежерин-Клюмпке плексити.

Кафт “куш” кафтига ўхшаб қолади. Қўлни дистал қисмидаги рефлекслар чақирилмайди. Елка, тирсак, кафтни ички юзасида сезги гипестезияси ёки анестезия кузатилади. Елка чигалини бу турдаги фалажининг кўп ҳолларда Клод-Бернар-Горнер синдроми пайдо бўлади.3. Тотал зарарланишда елка чигалининг ҳамма нерв ўзаклари шикастланганда кузатилади ва қўлда оғриқ бўлади, юзаки; чуқур сезгиларнинг гипестезияси /анестезия/ ва елка, тирсак, кафт, бармоқ мушакларида диффуз гипотония, атрофия, қўлдаги пай, суяк усти рефлексларини гипо ёки арефлексияси билан характерланади. Елка чигалини тотал зарарланишида кўпол трофик ўзгаришлар /тирсак, кафтни шишиши, терини юқалашиши ёки гиперкератоз, тери рангини ва ҳароратини ўзгариши/ хосдир.

78- расм. Тотал елка плексити.

Дифференциал диагностикаси. Елка чигали невропатияси диагнозини қўйишда синрингомиелия, прогрессиялашувчи мушак дистрофияси, полиомиелит, елка-кўкрак периартрити касалликлари билан қиёсий диагностика қилиш керак. Синрингомиелиянинг асосий белгилари диссоциялашган сезги ўзгариши кузатилади. Синрингомиелияда периферик фалажи чуқур бўлмайди, трофик ўзгаришлар юқори даражада бўлади. Прогрессирлашувчи мушак дистрофияси-неврологик симптоматика икки томонлама, ирсий характерга эга бўлиши, аста-секин кучайиб бориши билан плексопатиядан фарқланади. Полиомиелит плекситдан сезги доирасини ўзгармаслиги билан фарқланади. Елка-кўкрак периартритида оғриқ асосан шу бўғим соҳасида маҳаллий бўлиб, ҳаракат чегараланиб сезги ўзгаришлари кузатилмайди, рентгенографияда елка бўғимида характерли ўзгаришлар бўлади.



Даволаш.

Этиотроп даво периферик нерв тизимининг жароҳатланиши чақирган сабабга қаратилган бўлади. Бактериал инфекцияларда антибиотиклар, сульфаниламидлар қўлланилади. Касалликни вирусли этиологиясида вирусга қарши препаратлар, гормонлар, иммуностимулятор тавсия этилади. Токсик невропатияларда дезинтоксикацион терапия қўлланилади.

Патогенетик даво учун қўлланилади:

- ☐ Дегидратацион препаратлар
- ☐ Периферик нерв тизимини метаболизмини ва микроциркуляцияни яхшиловча препаратлар
- ☐ Витаминотерапия
- ☐ Биоген стимуляторлар
- ☐ Ностериод яллиғланишга қарши препаратлар (бруфен, вольтарен, бутадион, индометацин, ксефокам ва бошқалар).

Периферик фалажларда антихолинэстераз препаратлар тавсия этилади. Оғриқни камайтириш учун анальгетиклар, новокаинли блокадалар, игна рефлексотерапиядан фойдаланилади. Бузилган функцияларни тиклаш ва оғриқни йўқотиш мақсадида физиотерапевтик даволаш тайинланади (касаллик бошлангандан кейин 2-3 ҳафтадан сўнг). Импульсли токлар, электрофорез, ультратовуш, магнитотерапия, электростимуляция, парафинли аппликациялар, массаж, ЛФК қўлланилади.

ЮЗДАГИ ОҒРИҚЛАР.

Юздаги оғриқлар юз соҳасида ва оғиз бўшлиғида сезги, вегетатив ва ҳаракат ўзгаришлари билан характерланади. Юздаги оғриқларнинг невроген ва соматоген турлари фарқланади.

Юздаги оғриқларнинг невроген турига уч шохли нерв (V), тил-ютқин нерви (IX) ва адашган (X) нервларнинг невралгияси хосдир. Юздаги оғриқларнинг соматоген тури кўз, кулоқ, бурун ён бўшлиқлари, чакка-жағ бўғими касалликларида кузатилади ва шу билан бирга чайнов мушаклари зўриққанда, оғиз бўшлиғи, тиш, суяк тўқимаси ва шиллиқ пардаси патологиясида ҳам юздаги оғриқларнинг соматоген тури кузатилади.

Юздаги оғриқларнинг сабаби умумий ва маҳаллий ҳарактердаги турли хил жараёнлар бўлиши мумкин:

☐ Юқумли касалликлар (грипп, паротит, сил, полиомиелит, герпес, бўғма, қоқшол, безгак, захм, ОИТС);

☐ Интоксикация (алкоголли, никотинли, оғир металл билан). ☐ Аллергик касалликлар ва аллергик реакция.

☐ Системали ва томир касалликлари (артросклероз, гипертония

касаллиги, бирламчи ва иккиламчи васкулитлар).

☐ Ўсмали жараёнлар (орқа калла чуқурчаси, кўприк-мияча бурчаги ва бошқалар).

☐ Моддалар алмашинувининг бузилиши (қандли диабет, уремия, подагра).

☐ Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари ва ревматизм. ☐ Бош мия жароҳатлари.

☐ Организмнинг умумий совқотиши.

Тўсатдан берувчи юздаги оғриқларнинг келиб чиқишига сабаб бўлувчи маҳаллий патологик жараёнларга қуйидагилар киради: 1. Одонтоген патология:

☐ Тиш ва илдиз қолдиқларининг асоратли олинishi. ☐ Тиш ва илдиз каналлари нуқсонли пломбаланганда. ☐ Пульпитлар

☐ Ёмон тайёрланган протезлар. ☐ Пародонтоз.

☐ Ўтказувчи анестезия асоратлари. ☐ Гингивитлар

☐ Жағ соҳасидаги жарроҳлик муолажалари. ☐ Пастки жағ остеомиелити.

☐ Альвеолит

☐ Протезга тайёрлашда уч ва ундан ортиқ тишларнинг бир вақтда олиниши.

2. Кўз касалликлари патологиясида:

☐ Глаукома

☐ Кўз ички қисмларининг яллиғланиши.

☐ Кўз ташқи қисмлари ва унинг ортиқларининг яллиғланиши. ☐ Рефракция аномалияси

☐ Травматик жараёнлар ва ўсмалар 3. ЛОР патологиясида:

☐ Ташқи ва ўрта отит

☐ Петрозит (чакка суяги пирамидасининг яллиғланиши). ☐ Синуситлар (серозли ва йирингли).

☐ Тонзилэктомиядан сўнг қоладиган қўпол чандиқлар. ☐ Тил, ҳиқилдоқ, ҳалқум ўсмалари

4. Нерв поялари ўтувчи суяк каналларининг торлиги сабабли компрессион синдромнинг келиб чиқиши.

5. Мия асоси соҳасидаги жараёнлар:

☐ Арахноидит, менингит, бош мия ўсмаси, қон томирлар аневризмаси.

Юздаги оғриқларнинг патогенезида микроциркуляция ва иммунологик жараёнларнинг бузилиши аҳамиятли бўлиб, бу эса

ўз навбатида нерв ўзагининг ишемияси, шишиши, демиелинизация ҳолатлари билан кечади

Милк нервларининг невропатияси.

Милк нерви невропатиясига олиб келувчи асосий сабаб бўлиб ўтказувчи анестезия асорати ҳисобланади. Кўпинча пастки милк нерви зарарланади. Бу эса унинг анатомик тузилиши билан боғлиқ. Асосий клиник синдром бўлиб пастки ва юқори жағ соҳасидаги тишларда доимий симилловчи оғриқлар, тишларнинг вертикал перкуссиясида оғриқлар кузатилади. Милк нерви иннервация қиладиган соҳада сезгининг бузилиши оғриқ синдромининг даражасига боғлиқ. Пастки милк нерви зарарланишида зарарланган томондаги пастки лаб ва энгак соҳасида увишиш ва милкларда гиперемия, гиперсаливация кўринишидаги вегетатив ўзгаришлар билан кечиши мумкин.

Одонтоген оғриқлар.

Тиш-жағ тизимидаги патологик жараёнлар рецептор ва нерв толаларида яллиғланиш ва деструктив характердаги ўзгаришларни чақиради, чунки тишлар соматик ва вегетатив иннервациясига бой бўлганлиги сабабли тиш оғриғи кучли характерга эга бўлиб, оғир ўтади. Тиш оғриғи иррадиация ва реперкуссияга мойиллиги сабабли, оғриқни тиш жағ соҳасидан ташқарига тарқалишига олиб келади.

Масалан: ақл тиш жароҳатланганда ёки қийин ёрилганда оғриқ кулоққа иррадиация бериши мумкин. Юқоридаги жағ тишларининг патологиясида оғриқ чакка соҳасига (I-моляр), юқори жағга (I-II-моляр), пастки жағ (II-III- моляр) га тарқалади. Пастки жағ тишларининг касаллиги ҳиқилдоқ ва тепа соҳаларга (III-моляр), тил ости соҳасига (I-II моляр) тарқалади. Кесувчи ва премолярлар тишларни патологиясида оғриқ пешона, бурун, энгакка иррадиация беради. Демак ўрта кариесда (дентин

зарарланганда) оғриқ қисқа вақтли, кимёвий қўзғатувчилар таъсирида пайдо бўлади. Чуқур кариесда дентинни чуқур қаватлари зарарланиб, оғриқ давомли, қўзғатувчилар бартараф этилгандан сўнг йўқолади. Пульпит билан асоратланган кариесда хуружсимон, сабабсиз, интенсив оғриқлар кузатилиб, зарарланган тиш босиб кўрилганда оғриқ уч шохли нервнинг шохлари бўйлаб тарқалади, яъни дистал плексалгия кузатилади. Шундай қилиб, одонтоген жараёнларга ўз вақтида ташхис қўйиб, даволамаса, уч шохли, тил халқум ва юзнинг вегетатив ганглияларининг икки томонлама жароҳатланишига олиб келади.

Тил нервнинг невропатияси.

Тил нерви уч шохли нервнинг III-шохидан ажралиб, тилнинг олдинги 2/3 қисмини иннервация қилади. Бу касалликнинг сабаблари бўлиб, тилнинг протез билан тишнинг ўткир қирраси ёки коронка билан таъсирланиши, инфекцион касалликлар (грипп, ангина, сурункали тонзиллит), оғир металлларнинг тузлари ва дорилар билан заҳарланиш, миёда қон айланишининг бузилиши, юз ва тилнинг жароҳатлари ҳисобланади. Касаллик хуружсимон оғриқлар, тилнинг олдинги 2/3 қисмида ачишишлар билан бошланиб, ноғора бўшлиғига иррадиация беради. Хуруж тилнинг олдинги қисмларида увишиш, сўлак ажралишининг бузилиши билан кечади. Объектив тилнинг тегишли соҳасида юзаки ва таъм сезиш сезгиси пасаяди. Оғриқ пароксизми овқат истеъмол қилинганда, совуқ сув ичганда, гапирганда, кулганда пайдо бўлади ёки кучаяди.

Бу касалликни давоси умумий ёки маҳалий сабабларни йўқотишга қаратилган бўлиши керак:

1. Оғриқсизлантирувчилар (аналгин, аспирин, баралгин, индометацин, диклонат, вольтарен), десенсибилизацияловчилар (демидрол, пипольфен), тинчлантирувчилар (элениум, диазепам, бромидлар) нейролептиклар (аминазин, тизерцин), вегетатроп

воситалар (ганглерон, новокаин) қўлланилади. Булардан самара бўлмаганда антиконвулсантлар (карбамазепин, триметин) тайинланади. Кучли оғриқ бўлганда наркотик анальгетиклар (тримол, спазмовералгин) қўлланилади.

2. Биокимёвий жараёнлар ва нерв структурасини яхшилаш учун витамин В1, В6, В12, никотин кислотаси, биоген стимуляторлар (ФИБС, алоэ) тайинланади. Физиотерапевтик муолажалардан УФО, ДДТ, новокаинли ва калий йодидли электрофорез қўлланилади. Оғриқ узоқ давом этганда ва кучли сезги бузилишларида ганглерон, димексид ёки новокаин, аналгинли аппликациялар, иглорефлексотерапия, массаж қўлланилади.

3. Ҳаракат бузилишларини даволаш учун антихолинэстераз препаратлар (прозерин), кичик дозаларда дибазол берилади.

4. Теридаги трофик бузилишларни бартараф этиш, микроциркуляцияни яхшилаш ҳамда вегетатив функцияларни меъёрлаш учун лидаза ёки мумиёли электрофорез, парафин, бўйлама гальванизация ўтказилади.

Гассер тугунининг зарарланиши.

Гассер тугунининг шикастланиши кўпинча инфекцион характерга эга. Унинг сабаблари филтрланувчи вирус, герпес, сувчечак, грипп вируси, ОИТС, цитомегаловирус бўлиши мумкин. Гассер тугуни яна интоксикацияларда, жароҳатларда, ўсмаларда, менингитларда шикастланиши мумкин. Кўпроқ 50-70 ёшдаги аёллар касалланадилар. Касаллик ўткир, умумий белгилар: тана ҳароратининг кўтарилиши, умумий ҳолсизлик, қалтираш, кўп терлаш, иштаҳа пасайиши, бош оғриғи билан бошланади. Умуминфекцион белгилар фонида юзда оғриқлар, қичишиш ва ачишиш пайдо бўлади. Бир неча кундан сўнг шу соҳада терининг қизариши, шиши сўнгра эса герпетик, пуфакли

тошмалар тошиши мумкин (тошмалар кўз, бурун, оғиз бўшлиғининг шиллиқ қаватларга тарқалиши мумкин). Об'ектив текширувда юзнинг тегишли соҳасида гиперестезия, гиперпатия ёки гипестезия кўринишида сезгининг бузилиши аниқланади. Уч шохли нерв ҳамма шохларининг чиқиш нуқталарида оғрик, корнеал, қош усти, энгак ости рефлексларининг пасайиши кузатилади. Тошмалар 1-2 ҳафта сақланиб, секин-аста қуриб, пўстлоқ ҳосил қилиб, унинг остида пигментация қолади. Жараён кучли бўлганда ёки пуфакчалар йиринглаганда чандиқ қолади. Касаллик 1-2 ой давом этади. Пуфакли тошмалар йўқолгандан сўнг юзнинг ярмида сезги бузилишлари узоқ вақтгача сақланади. Қатор беморларда герпетик невралгиядан сўнг бир неча ой давом этувчи оғрик пароксизмлари кузатилади. Оғрик уч шохли нервнинг I ёки II шохлари иннервация қиладиган соҳада жойлашиб, тери қичишиши билан кечади.

Гассер тугунининг ганглиопатияларини даволашда этиотроп, патогенетик ва симптоматик воситалардан фойдаланилади:

1. Вирусга қарши препаратлар: зовиракс-0,2 кунига 4-5 маҳал (5-10 кун давомида), фамбир (фамцикловир)-0,25 3 маҳал кунига (7 кун), ацикловир-0,2 кунига 5 маҳал (5 кун), медавир-0,2 5 маҳал кунига (5-10 кун), РНКаза 25 мг 4 маҳал мушак орасига (7 кун).

2. Стероид гормонлар: преднизолон (120 мг), дексаметазон (8 мг), гидрокортизон (250 мг) вена ичига томчилаб №5.

3. Микроциркуляцияни яхшиловчи препаратлар (трентал, курантил, кавинтон, актовегин).

4. Яллиғланишга қарши препаратлар (бруфен, вольтарен, бутадиион, пирроксикам, аспирин, натрий салицилат, ксефокам).

5. Десенсибилизацияловчи препаратлар (демидрол, супрастин, пипольфен, диазолин ва бошқалар).

6. Дезинтоксикацияловчи препаратлар (гемодез, полидез, физиологик эритмалар, 5% глюкоза эритмаси, реомакродекс).

7. Сийдик хайдовчи препаратлар (урегит, лазикс, триампур).

8. Герпесдан сўнгги невралгияда Гассер тугуни соҳасига рентгенотерапия яхши самара беради.

Стомалгия ва глоссалгия

Стомалгия (оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги оғриқлар), глоссалгия (тилдаги оғриқлар) бу касаллик оғиз бўшлиғи ва тил соҳасидаги доимий оғриқлар ва парестезиялар билан бирга кечади. Стомалгия ва глоссалгия жуда кенг тарқалган, уларнинг пайдо бўлишига маҳалий ва умумий омиллар сабаб бўлади.

Маҳалий омилларга нуқсонли тишларни ва протезларни ўткир учлари билан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини таъсирланиши, тиш тошининг кўп миқдорда тўпланиши, аллергия реакциялар киради.

Стомалгия ва глоссалгияларга сабаб оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари (кандидоз, қизил ясси темирлатки) V, IX жуфт бош мия нервларини ва вегетатив ганглияларнинг патологияси ҳисобланади. Умумий омилларга ошқозон ичак тизими касалликлари (гастрит, яра касаллиги, холецистит, гепатит, сурункали колит) эндокринопатиялар (диабет, климакс), қон томир касалликлари (атеросклероз, гипертония), стрессларнинг сурункали таъсири бўлиши мумкин.

Клиник жиҳатдан стомалгия ва глоссалгия оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида ва тилда нохуш сезги, оғриқ ва парестезия билан характерланади. Кўрсатилган бузилишларнинг яққоллиги кучсиздан то чидаб бўлмайдиган даражагача бўлиши мумкин. Баъзан оғриқ ва парестезиялар бутун оғиз бўшлиғини эгаллайди (генераллашган шакли). Касаллик ёшларда ва қарияларда ҳам

пайдо бўлади. Бир қатор ҳолларда гиперестезия ва гипералгезия кўринишида сезувчанликни бузилиши, ҳамда таъм билиш бузилиши кузатилади. Кўпчилик беморларда трофик бузилишлар аниқланади. Шунинг эътиборига олиш керакки стомалгия ва глоссалгиянинг асосий қиёсий ташхиси бўлиб, овқатланаётган пайтда оғриқ ва парестезияларнинг камайиши ёки тўхташи ҳисобланади.

Давоси биринчи навбатда оғиз бўшлиғини санация қилиш, ҳамда тишларни ўткир четларини арралаш ва бошқалар. Микроциркуляцияни ҳамда нерв тўқимасида модда алмашинув жараёнларни яхшиловчи воситалар қўлланилади. Комплекс даво таркибига витамин В1, А, Е, аевит киради. Патологик импульсацияни камайитириш учун ганглиоблокаторлар (ганглерон, бензогексоний) ҳамда десенсибилизацияловчи воситалар тавсия этилади. Иглорефлексотерапия тавсия этилади, акупунктуранинг маҳаллий ва умумий нуқталарига қўйилади ва бу нуқталар тормозловчи таъсирга эга. Даво курси 10-12 муолажадан иборат. 2-3 ҳафта оралатиб қайта курс ўтказилади. Физиотерапия (новокаин, ганглерон, гепарин, бром билан электрофорез) қўллаш мумкин. Облепиха мойи, ретинол, глицерин ва анестезин билан маҳаллий аппликациялар тавсия этилади.

Чайнов мушакларининг миофасциал синдроми

Бу чайнов мушакларининг фаолиятининг бузилиши бўлиб, кўпинча шу мушакларнинг ўта зўриқиши билан боғлиқдир. Бироқ бу синдром бошқа касалликлар билан боғлиқ мушакларни бирламчи патологиясида (миопатия, миотония, миалгия, миозит) пайдо бўлиши мумкин ва локал ёки реперкуссив оғриқ феномени билан кечади. Улар ВНСнинг турли қисми зарарланганда пайдо бўлади. 1-босқичда мушакларда қолдиқ таранглашиши пайдо бўлиб, бу кейинчалик турғун локал гипертонусга ўтиши мумкин.

Локал мушак гипертонуслар мушакларни қисқа вақтли оғриқли спазмга сабаб бўлиши мумкин. Бу масалан: жағ тил ости мушакларида кузатилиб бунда спазм эснаганда ёки оғзини форсирланган очишида пайдо бўлади. Оғриқли миофасциал синдром мушакларни локал спазми билан характерланади, бу мушакларни пайпаслаганда улар таранглашган бўлади. Таъсирланишга жавобан мушак тортишувлари пайдо бўлади. Кўпинча юзда чайнов мушакларини зарарланиши тризм кўринишида намоён бўлади. Функционал зўриқишларда (чайнов, пальпация) локал ва акс этувчи оғриқлар кўпинча жағ ва тишларда пайдо бўлади. Оғизни очганда пастки жағ ҳаракати траекторияси S-симон (яъни жағ ён томонга силжиган) бўлади. Давомли фиксацияланган гипертонусда мушакларда иккиламчи томирли ва модда алмашинув бузилишлари пайдо бўлади. Чайнов мушакларининг зўриқиши спазмни кучайтиради. Илдиз тишлар бўлмаганда, тишлар емирилганда, прикуснинг вертикал ўлчамини камайиши ҳам маълум бир роль ўйнаши мумкин.

Давоси ўта зўриқиш ва прикусни бузилишини олдини олишга қаратилган постизометрик релаксация, қарама-қаршиликка нисбатан 3- қадамли машқ ўтқазилади. Оғзи кенг очилгандан кейин бемор 10 секунд давомида оғзини ёпишга ҳаракат қилади, бу пайтда шифокор оғзини кенг очиб туради. Кейин бемор бўшаши ва оғзини эркин очишга ҳаракат қилади бунда кўли билан ёрдам беради. Муолажа охирида кўли оғиз очишга қаршилиқ қилади, бу эса машқни 3 марта қайтаргандан кейин чайнов мушакларнинг реципрок тормозланишини чақиради.

Патогенетик даво сифатида спазмолитиклар, микроциркуляцияни яхшиловчи воситалар, ностероид яллиғланишга қарши воситалар, В гуруҳ витаминлари қўлланилади. Бундан ташқари спазмга учраган мушаклар соҳасига иссиқлик тавсия этилади.

Тиззачали тугун ганглиопатияси (Хант синдроми)

Тиззачали тугун юз нерви каналида жойлашган бўлиб унинг дендритлари ноғора бўшлиғи, ноғора парда, ташқи эшитув йўлидан умумий сезувчанликни ва тилнинг олдинги 2/3 қисмидан таъмни ўтказди. Тиззачали тугун ганглиопатиясини герпатик вируслар чақиради.

Клиникасида эшитув йўли, ноғора парда, муртак ва тилча соҳасида герпетик тошмалар бўлиши. Тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъмнинг бузилиши. Қулоқда оғриқ, ташқи эшитув йўли ва ноғора парда соҳасида сезувчанлик бузилиши мумкин. Агар патологик жараёнга юз нерви қўшилса, унда юқоридаги симптомларга мимика мушакларнинг парези қўшилади.

Давоси вирусга, яллиғланишга қарши, дегидратацион ва десенсибилизацияловчи дорилар тавсия этилади.

Тил-халқум нервининг невропатияси

Этиологияси: инфекциялар, (сурункали тонзиллит, тиш жағ аппаратининг илдизчаси инфекцион зарарланиши, хусусан тишнинг) модда алмашинувини бузилиши ва томир касалликлари; бигиз тил ости бойламларининг охакланиши.

Клиника: тил илдизи муртаги соҳасида хуружсимон (невралгияда) доимий (невропатияда) бўлган оғриқлар, қулоқ, ютқуннинг юқори соҳасига тарқалади. Оғриқ ютинганда, тилни ҳаракатлантирганда, совуқ ва иссиқ овқатни қабул қилганда кучаяди. Хуруж вақтида оғзи қурийди сўнг гиперсаливация кузатилади. Касалланган тарафда сўлак миқдори пасайган, қуюқроқ, шиллиқ миқдорини ошиши билан кечади. Текширилганда тил илдизи, муртаклар соҳасида оғриқ кузатилади. Муртаклар ва юмшоқ танглай соҳасида ҳамда тилнинг орқа 1/3 қисмида умумий ва таъм сезувчанлигини бузилиши аниқланади. Бир қатор беморларда ютиш рефлекси

пасаяди. Гипорефлексия ва юмшоқ танглай ҳаракатининг кучсизланиши аниқланилади. IX жуфт нервнинг юқори ва тошсимон тугунчаларнинг зарарланишида худди шу белгилар томоқ, ютқун ва муртаклар соҳасида герпетик тошмалар тошиши билан бирга кечади. Тил-халқум нервни зарарланишида шошилиш ёрдам тил илдизини ва муртаклар 10 % ли дикаин эритмасини суртишдан (ёки аппликация) иборат. Бу муолажадан олинган ижобий натижа IX жуфт нервни невралгиясидан далолат беради. Кучли оғриқ бўлганда тил илдизига новокаин (2% -2,0, 5,0) инъекцияси қилинади. Этиологиясига қараб яллиғланишга қарши десенсибилизацияловчи, В гуруҳ витаминлар, биоген стимуляторлар қўлланилади. Баъзи ҳолларда жағ бурчагига ёки зарарланган тишлар (одонтоген невропатияларда) соҳасига физиотерапевтик муолажалар тавсия этилади. Бигизсимон ўсимта ўсганда жарроҳлик давоси ўтказилади.

Адашган нерв невропатияси

Этиологияси: инфекциялар (дифтерия, ботулизм) интоксикациялар, томирли ва дегенератив бузилишлар, нейроаллергия.

Клиника дисфония, дисфагия, ички аъзолар функциясининг бузилиши бемор ҳаёти учун хавф туғдиради. Муртаклар, юмшоқ танглай соҳасида сезувчанлик бузилишлари аниқланилади. Бир қатор беморларда ютиш ва юмшоқ танглай рефлекси пасаяди, танглай равоқлари ҳаракатчанлиги чегараланган.

Дорзал ўзак ва улардан юқорига чиқувчи вегетатив толаларни зарарланиши ички аъзолар функциясини бузилишига олиб келади, биринчи навбатда юрак ва ўпкалар фаолияти бузилиши, агар икки томонлама зарарланиш кузатилса, юрак ва нафас тўхтатиши натижасида ўлимга олиб келади.

Давоси этиологиясига қараб тегишли даво (дифтерия, ботулизмга антитоксик зардоблар), В гуруҳ витаминлари, ноотроплар, биоген стимуляторлар қўлланилади. Юрак фаолияти кучсизланганда ва нафас бузилганда юрак фаолиятини ва нафасни яхшиловчи воситалар (кейинчалик ИВЛ га ўтказилади) қўлланилади. Ютиш бузилганда зонт орқали озиқлантирилади. Касаллик оқибати адашган нерв ва унинг ўзагини зарарланиш синдромини характери ва даражасига боғлиқ.

Каротид синуси периартериити (Толос-Хант синдроми)

Юз соҳасидаги оғриқ инфекцион аллергик жараён таъсирида чақирилаётган артерияларни зарарланишини билан боғлиқ. Кўпинча юздаги оғриқларни пайдо бўлишига чакка артерити ва каротид синуси периартерити сабаб бўлади.

Бу патологияни биринчи бор америкалик олимлар аниқлашган ва кейинчалик уларнинг номи билан атала бошланди. Талас-Хант синдроми оғриқли офтальмоплегиянинг ўзига хос симптомокомплекси бўлиб кўз, пешона-чакка соҳасида оғриқ билан характерланади. Оғриқ даракчиларисиз бошланади ва аста секин кучайиб ачитувчи ёки йиртувчи характерда бўлади. Қўшимча қорачиқ бузилишлари, пупилляр мушакларнинг денервацион гиперсезувчанлиги билан боғлиқ. Талос-Хант синдроми каротид сифони, каверноз синуснинг ташқи девори, юқори кўз ёруғи ва кўз косаси соҳасида ҳар хил патологик жараёнлар билан чақирилиши мумкин.

Қиёсий ташхис тизимли васкулит, уйқу артерияларининг аневризмаси, орбита ва мия асосининг ўсмалари, каверноз синуснинг тромбози ва сўғони энцефалити билан ўтказиш керак.

НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ВЕРТЕБРОГЕН КАСАЛЛИКЛАРИ

Этиологияси, патогенези, патоморфологияси.

Остеохондроз полиэтиологик касаллик бўлиб, унинг асосида дегенератив, травматик, модда алмашинувини бузилиши ва аутоиммун жараёнлар ётади. Остеохондроз кўпинча 30-40 ёшда ривожланади (лекин шу касалликни ўсмирлик даврида ҳам учраши мумкин). Бу, асосан, умуртқалараро дисklarнинг ва атрофдаги тўқималарнинг эластиклигини пасайиши билан боғлиқ. Бунда биринчи навбатда энг кўп куч тушаётган умуртқа қисмлари (пастки бўйин, бел) зарарланади. Ёш ошган сари лиқилдоқ ўзакни гидрофиллиги йўқолади, зўриқишда амортизация функциясини бажара олмайди. Кучли зўриқиш натижасида фиброз халқанинг эластиклигини йўқолиши уни сийраклашувига ва у ерда аввал кичик ёриқлар, кейин узилишига олиб келади. Лиқилдоқ ўзак фрагменти ёриқ орқали чиқиб қолиши дискнинг протрузияси деб аталади. Агар фиброз халқадаги йирик тешиklar орқали лиқилдоқ ўзак массалари тўлиқ чиқса, диск чурраси шаклланади, бу эса умуртқа канали, умуртқалараро тешик ёки қўшни умуртқа танаси (Шморли) томон тарқалади. Клиник жиҳатдан орқа чурралари хавфли бўлиб, улар орқа мия пардалари ва илдизчаларни босиши мумкин. Чурра массаларини жойлашувига қараб латерал, парамедиал ва медиал чурралар фарқланади. Кўпинча 2 та энг пастки бел умуртқаси дисklarнинг чурраси ривожланади (турли жойлашишдаги чурраларнинг 80%), чунки ҳаракат қилганда асосий куч шуларга тушади, бунда 40% L5-S1 дискига 39% L4-L5 дискига тўғри келади.

Остеохондрознинг морфологик таснифи қуйидагича:

1. Умуртқалараро остеохондроз

□ Турғунликни сақланиши билан кечадиган ёки ҳаракат қилувчи умуртқа сегментини нотурғунлигини ривожланиши билан кечадиган дегенератив-дистрофик характердаги умуртқалараро дисklarининг ички ўзгаришлари.

☐ Умуртқалараро дискларнинг силжиши ва умуртқа канали ёриғида протрузия ёки пролапсларни ривожланиши билан.

☐ Дискларнинг олдинги ва ён протрузиялари ва пролапслари.

☐ Дискларнинг марказий пролапси (Шморли чурраси).

☐ Умуртқалараро дисклар ва атрофдаги тўқималарни чандикли ўзгариши (бу бир қатор ҳолларда ҳаракат қилувчи умуртқа сегментида фиброз анкилозининг ривожланишига олиб келади).

2. Умуртқа поғонасини реактив ўзгаришлари

☐ Деформацияланувчи спондилез

☐ Спондилоартроз (умуртқа бўғимларидаги ўзгаришлар)

☐ Сарик ва ўсиқлараро бойламларни дегенератив ўзгаришлари

Умуртқа остеохондрозини неврологик кўриниши рефлектор - бойламлар, мушаклар, бўғимлар ва мия пардаларига қайтувчи, орқа мия нерви охирларини қитиқланиши натижасида ва компрессион - 1 та ёки 1 нечта илдизчаларини босилиши натижасида ривожланади.

Вертеброген синдромлар

1. Рефлектор синдромлар:

Бўйин қисмида: цервикалгия, цервикокраниалгия,

цервикобрахиалгия

Кўкрак қисмида: торакалгия

Бел қисмида: люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия (мушак-тоник, вегетатив-томир ёки нейродистрофик кўринишлари).

2. Илдизчали синдромлар (радикулопатиялар) - илдизчаларни дискоген шикастланиши (вертеброген).

3. Илдизчали-спинал синдромлар (радикулоишемиялар, радикуломиелоишемиялар).

Клиник кўринишлари. Бел рефлексор синдромлари. Люмбаго (бел соҳасида санчувчи оғриқ) умуртқа поғонасининг бел қисмида тўсатдан ўткир оғриқ пайдо бўлиб, бу оғриқ жисмоний зўриққанда (оғир нарса кўтарганда, кескин ҳаракат қилганда, эгилганда, қайрилганда, акса урганда) пайдо бўлади. Бунда бел соҳасида яққол мушаклар таранглиги ривожланиб, бу умуртқанинг бел-думғаза қисмида оғриқга ва ҳаракатларни чегараланишига олиб келади. Бел қисми кўпчилик ҳолларда фиксацияланган бўлиб, шу сабабли турлича анталгик ҳолатлар келиб чиқади. Физиологик лордоз силлиқлашган, ўсиқлараро оралик ва паравертебрал нуқталарни пайпасланганда оғриқ бел соҳаси мушакларини кучсиз таранглашуви аниқланилади. Тортилиш белгилари ижобий бўлади.

Люмбалгия (бел соҳасидаги оғриқлар). Клиникаси люмбагони эслатади, лекин ўткир ости ёки сурункали кечиши билан характерланади. Бу жисмоний зўриққандан кейин, ноқулай ҳолатда узоқ ўтирганда, музлаб қолгандан, шамоллагандан кейин аста-секин пайдо бўлади. Оғриқ кўпинча тўмтоқ, ҳаракат қилганда кучанганда, узоқ вақт ўтирганда ёки юрганда кучаяди.

Люмбоишалгия (бел оғриғи ўтирғич нерви бўйлаб тарқалади). Люмбоишиалгиянинг 3 хил шакли мавжуд:

1. Мушак тоник кўринишида - мушаклар таранглашуви, умуртқа конфигурациясини ўзгариши ва бел соҳасидаги ҳаракатни кескин чегараланиши билан кечади.

2. Вегетатив-томирли кўринишида - оёқда айниқса товонда увишиш, музлаш ёки иссиқни сезиши билан кечади.

3. Нейродистрофик кўриниши - товон терисини ингичкалашиши, гиперкератоз, чаноқ-сон ва тизза бўғимини периартрози, нейроостеофибрози билан кечади.

Дискоген люмбоишиалгиясида мушак-тоник шаклини вегетатив- томирли ёки нейродистрофик шакллар билан бирга учраши, кам ҳолларда бошқа шакллари учраши мумкин. Лекин люмболишиалгияда нерв фаолиятини тушиб қолиш белгилари кузатилмайди.

Илдизча синдроми. Бел радикулопатияси.

Радикулопатияларни рефлектор синдромлардан асосий фарқи умуртқалараро дискнинг илдизчаларини компрессияси билан боғлиқ (ҳаракатлантирувчи ва сезувчи) белгиларни тушиб қолиш белгиларини бўлишидир.

S1 илдизчаси синдроми (L5-S1 диски чурраси) умуртқа поғонасининг бел-думғаза қисмидаги оғриқни пайдо бўлиши ва думба, сон ва болдирни орқа ташқи юзаси бўйлаб, товоннинг ташқи юзасига (оёқ панжасининг устки юзаси, товоннинг 5-бармоғи) тарқалади. Шу соҳаларда увишиш ва нина санчишни сезиш, юзаки ва чуқур сезгини бузилиши аниқланилади (илдизча типи бўйича). Оёқ панжасини букувчи мушакларнинг гипотрофия ва фалажи, айниқса болдирни орқа гуруҳ мушаклари ва товоннинг 5-бармоғини букувчиларида ривожланади. Ахилл рефлекси пасаяди ёки йўқолади.

L5 илдизчаси синдроми (L4-L5 диски чурраси) умуртқа поғонасининг бел қисмида оғриқ пайдо бўлиб, думба, соннинг ташқи юзаси, болдирнинг олдинги ташқи юзаси ва товоннинг пастки юзаси (1-бармоқ) бўйлаб тарқалади. Бу соҳаларда илдизчалар бўйича ҳамма турдаги сезувчанликни бузилиши

аниқланилади. Болдирнинг олдинги гуруҳ мушаклари, айниқса бош бармоқни ёзувчи мушакларини кучсизлиги ва гипотрофияси аниқланилади. L5 илдизчаси зарарланганда рефлекслар ўзгармайди. L5 ва S1 илдизи зарарланганида бел лордозини силликлашиши, ўсиқлараро оралик ва паравертебрал нукталарда оғриқ аниқланилади. Бу илдизчалар зарарланганда компенсатор анталгик ҳолатлар ва оғриқга қарши сколиоз кузатилади. Ўйталганда оғриқни кучайиши (ўйтал турткиси ёки Дежерин симптоми) характерлидир. Лассег, Нерининг мушак тоник рефлектор белгилари, ўтириш белгиси ижобий бўлади.

Лассег белгиси: орқасига чалқанча ётган беморни оёғи чанок ва тизза бўғимида букилади (I фаза), сўнг тизза бўғимида ёзилади. (II-фаза) бунда умуртқанинг бел-думғаза қисмида ва соннинг орқа юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлади. Лассег симптомида оғриқни пайдо бўлиши бурчакни катталигига қараб аниқланилади (қанчалик бу бурчак кичик бўлса, бу белги жуда яққол бўлади).

Нери белгиси - беморни орқасига ётқизилади, оёғи тўғриланади. Бунда беморни бошини пассив эгилтирилганда умуртқада оғриқ пайдо бўлиши билан характерланади. Бунда оғриқ жойлашуви у ёки бу илдизчанинг зарарланишига боғлиқ.

Ўтириш белгиси (Боннс) беморнинг ётган жойида оёғини чанок-сон ва тизза бўғимида букмасдан ўтирганда умуртқа поғонасида оғриқ пайдо бўлиши билан характерланади.

Илдизча - спинал синдромлар.

Бел умуртқалараро дискларнинг чурралари билан илдизчалар ёки илдизчали-спинал артерияларни компрессияси натижасида ривожланади. “Паралитик ишиас”, эпиконус, конус ва от думи синдромлари билан кечади. Бундай ҳолларда клиникада ҳаракат ва кучсиз ёки ўрта ривожланган оғриқ фонида сезги

бузилишлари кузатилади. Кўпинча, чанок аъзолари функциясини бузилиши кузатилади.

Ташхис. Умуртқа поғонаси остеохондрозини неврологик кўринишларини ташхисида анъанавий рентгенологик текширув усуллари (умуртқа поғонасини 2 проекциядаги рентгенографияси), контраст усуллар (пастга тушувчи миелография, дискография, пневмоэнцефалография) қўлланилади. Лекин биринчилари етарлича ахборот бермайди ва фақат суяк патологиясини аниқлашга ёрдам беради. Иккинчилари эса ўта инвазив бўлгани учун асорат бериши мумкин. Шу сабабли охириги пайтларда вертеброген патологияни диагностикасида биринчи ўринга компьютер томография ва магнит-резонанс томография каби информатив ва ноинвазив усуллар қўлланилади. Кўпинча клиник манзара даражалари ва умуртқа поғонасидаги рентгенологик ўзгаришлар орасида аниқ параллелизм бўлмайди. Кўпинча илдизча синдроми аниқ бўлганда, рентгенологик ўзгаришлар бўлмайди ва аксинча “ноҳосдан” текширув ўтказилганда умуртқалараро диск чурраси аниқланилади.

Даволаш. Касалликнинг ўткир даврида беморни максимал равишда тинчлик билан таъминлаш керак. Ётоғи етарлича қаттиқ бўлиши керак (тагига тахта қўйилади). Оғриқ камайганда корсет ёки махсус камар тақиб юришга рухсат этилади. Оғриқ синдромини тўхтатиш учун оғриқсизлантирувчи аралашма қўлланилади. Хлор этил билан паравертебрал соҳага ишлов берилади. Шу мақсадда м/о 50% аналгин (2,0 мл) эритмаси, реопирин (5,0 мл) ёки баралгин (5,0 мл) қўлланилади. Рефлектор мушак спазмларида айниқса паравертебрал оғриқ нуқталарида новокаинли блокада (0,5% - 40-50 мл) гидрокортизон (50-75 мл) вит. В 12 (400-1000 мкг) билан биргаликда амалга оширилади. Агар оғриқлар симпаталгик характерга (кечқурун кучайса) эга бўлса бу воситаларга аминазин, ганглерон ёки платифиллин

қўшилади. Новокаинли, тримекаинли ва лидокаинли блокадалар давомли таъсирга эга.

Оғриқ синдромини олиш учун анча интенсив таъсирга эга бўлган умумий оғриқсизлантириш усули қўлланилади. Анальгетик ва яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлган ксефокам самарали препарат ҳисобланиб, унинг асосида эркин радикалларни ва простогландинлар синтезини пасайиши ётади. Суткалик дозаси-8 мг кунига 2 марта (зарурият бўлганда дозани 32 мг гача ошириш мумкин), кейин 4 мг га камайтирилади кунига 3 марта; 4 мг дан кунига 2 марта. Мушак орасига коктейл юбориш яхши самара беради: 2,0 мл 50% анальгин + 1,0 мл 1% димедрол эритмаси, + 500 гр вит В12 + 2,0 мл но- шпа. Илдизчада шишни камайтириш учун дегидратацияловчи дорилар (фуросемид, гипотиазид, диакарб) қўлланилади, яққол оғриқ синдромида лазикс парентерал тайинланади.

Вертеброген асоратларни даволаш учун физиотерапия усуллари кенг қўлланилади, яъни патологик жараёнга электр, нур, магнит, тракцион, рефлексор таъсир кўрсатилади.

Ўткир даврда динамик ток ёки Бернар токи, синусоидал-моделирланган ток (СМТ), ультрабинафша нурланиш (УФО), ультра юқори частотали ток (УВЧ) ва эритема дозасида кварц қўлланилади.

Ўткир ости даврида новокаинли электрофорез, анестезин ёки гидрокортизонли ультратовуш, микротўлқинли терапия, магнит терапия, лазер терапия, иглорефлексотерапия қўлланилади.

Кучли оғриқлар камайгандан сўнг ва қўпол ҳаракат бузилишлари бўлмаганда қуруқ ёки сув остида тортиш яхши ёрдам беради (илиқ сувда мушакларни яхши бўшашиши анча самаралидир).

Тракцион терапиядан олдин паравертебрал мушаклардаги спазмни йўқотиш учун мушак таранглигини пасайтирувчи препаратлар (баклофен, сирдалуд) тайинланади. Умуртқа поғонасининг бел қисмини тортиб даволашда юк 20-40 кг ни ташкил этиши керак. Бўйин қисмини тортишда эса эҳтиёткорлик зарур. Бунда беморни тана массасини, бўйин шаклини ва бўйин мушаклари ҳолатини эътиборга олиш зарур.

Тракцион терапияга кўрсатма бўлиб, бўйин, кўкрак ва бел қисмини турли рефлектор синдромларини ҳамда илдизчали синдромларини бўлиши ҳисобланади. Тракцион терапияга қарши кўрсатма бўлиб, умуртқа поғонасининг чиқишлари, синиши, нуқсонлари, ўсмалари, сил спондилити, Бехтерев касаллиги, яққол деформацияловчи спондилит, миелопатиялар, умуртқа сегментларида нотурғунлик ҳисобланади.

Касалликнинг сурункали босқичида бальнеологик муложалар (радонли, сульфидли, скипидарли, йодбромли ванналар) ҳамда иссиқ билан даволаш (парафин, озкерит, лойли аппликациялар) тавсия этилади. Комбинирлашган физиотерапевтик даво: гальваник ток, индуктоэлектрофорез, электр ва ёруғлик билан даволаш бальнеотерапия билан бирга қўлланилиши ниҳоят эффектив ҳисобланади. Диск чурраси бўлса кариназин билан электрофорез қилиш яхши терапевтик эффект беради.

Даволовчи жисмоний тарбия ва массажни турли усулларини қўллаш катта аҳамиятга эга. Периферик ҳаракат бузилишлари кўринишидаги қолдиқ асоратларда фалажланган мушакларнинг электростимуляцияси ҳамда биостимуляторлар, Е гуруҳ витаминлари ва микроциркуляцияни яхшиловчи (актовегин, трентал) воситалар тавсия этилади.

Вертеброген асоратларни даволашда мануал ёки жарроҳлик даво қўлланилади. Лекин буни қўллашга кўрсатмани нейрохирург аниқлаши лозим.

XIV БОБ

БОШ МИЯНИНГ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

I. Бош ва орқа мия зарарланишининг таснифи:

Қон айланишини бузилишига олиб келувчи касалликлар ва патологик ҳолатлар:

1. Атеросклероз

2. Гипертония касаллиги (эссенциал гипертония)

3. Симпатик артериал гипертония

4. Атеросклерозни артериал гипертония билан бирга учраши

5. Вазомотор дистониялар

☐ Нейроциркулятор дистония: Гипертензив тури

Гипотензив тури Нормотензив тури

☐ Вегетоқонтомир дистониялар.

6. Артериал гипотензия

☐ Конституционал ☐ Симптоматик

7. Юракни зарарланиши ва фаолиятини бузилиши

8. Юрак-қон томир тизимини аномалиялари

9. Ўпка-юрак етишмовчилигига бош миёда веноз қон айланишини бузилишига олиб келувчи ўпкани зарарланиши.

10. Инфекцион ва аллергияк васкулитлар: Сифилитик

Ревматик

Коллагенозли бошқалар

11. Мия томирларини токсик зарарланиши: Экзоген

Эндоген

12.Эндокрин тизимининг касалликлари

13.Мия томирларини ва пардаларини жароҳатланишида зарарланиш

14.Артериялар ва веналарни эзилиши (умуртқалар ўзгарганда, ўсмаларда ва бошқалар)

15.Қон касалликлари ва физик-кимёвий хусусиятларни ўзгариши

16.Бошқа касалликлар

17.Сабаби аниқланмаган.

II. Мияда қон айланишининг бузилишлари характериға қараб

A. Бош мияда қон айланишининг бузилишида дастлабки белгилар.

B. Қон айланиши бузилишининг ўтиб кетувчи ҳолати ☐
Транзитор ишемик атакалар

☐ Гипертензив церебрал кризлар: Умумий мия симптоми
Ўчоқли бузилишлар.

B. Инсульт:

☐ Субарахноидал қон қуйилиш:

Бош мия пардаси остига жароҳатсиз қон қуйилиш;

Орқа мия пардаси остига жароҳатсиз қон қуйилиш
(гематораксис) ☐ Геморрагик инсульт-жароҳатсиз қон қуйилиш
Бош мияға қон қуйилиш;

Орқа мияға қон қуйилиш.

☐ Бошқа ва сабаби аниқланмаган мия ичига қон қуйилиш
Жароҳатсиз экстрадурал қон қуйилиш;

Жароҳатсиз ўткир субдурал қон қуйилиш; Ноаниқ сабабли
мия ичига қон қуйилиш. ☐ Ишемик инсульт

Церебрал ишемик инсульт

Прецеребрал магистрал артериялар зарарланганда; Церебрал
артериялар зарарланганда;

Церебрал артерияларнинг эмболияси Орқа миянинг ишемик
инсулти.

☐ Неврологик камолотнинг тикланишига оид инсульт-кичик
инсульт. ☐ Аввалги ўтказилган (1 йилдан ортиқ) инсульт
оқибати.

Г. Мияда қон айланиши бузилишининг ривожланиб бориши:

☐ Сурункали субдурал гематома

☐ Дисциркулятор энцефалопатия Атеросклерозга боғлиқ;

Гипертоник;

Веналар патологияси ва аниқланмаган сабаблар. ☐
Дисциркулятор миелопатия

Д. Бошқа аниқланмаган қон томирларнинг зарарланиши ☐
Церебрал - бош мия

☐ Орқа мия - спинал

III. Миядаги ўчоқли жараёни локализацияси: ☐ Бош мия
ярим шарлари:

Оқ модда (зарарланган бўлакчаларни кўрсатиш); Ички
капсула;

Пўстлоқ ости тугунлари; Кўрув бўртиғи.

☐ Мия устуни

Ўрта мия (қопқоқ ости, асоси);

Варолий кўприги (қопқоқ ости, асоси); Узунчоқ мия;

Кўп сонли ўчоқлар. ☐ Мияча

Чувалчанг қисми; Ярим шарлари; ☐ Орқа мия Бўйин қисми;
Кўкрак қисми; Бел-думғаза қисми.

☐ Жойлашган ери аниқланмаган.

IV. Ўзгарган томирларни ҳолати ва жойлашуви:

А. Зарарланган томирни ҳолати, томир тешигини беркилиб қолиши, томир тешигини торайиб қолиши (%), томирларда эгрибугрилиқ, қовузлоқ ҳосил бўлиши.

☐ Аневризмлар:

Туғма қопсимон; Артериовенозли;

Каротид-кавернозли - артериовеноз бирлашув;

Посттравматик - қон томирларнинг деворини ёрилиши ёки аневризмалар. Қон томир деворини ўтказувчанлигини ошиб кетиши. Артерияларни бошқа омиллар билан зарарланиши. Вена қон томирларини бошқа омиллар билан зарарланиши.

Б. Зарарланган ўчоқни жойлашуви.

☐ Тарқалган зарарланиш

☐ Аорта

☐ Елка бош пояси.

☐ Уйқу артерияси (умумий, ички, ташқи) ☐ Ўмров ости артерияси

- ☐ Умуртқа артерияси ☐ Асосий артерия
- ☐ Миянинг олдинги, ўрта, орқа артериялари ☐ Асосий артериянинг толалари
- ☐ Миячанинг пастки орқа артерияси
- ☐ Ташқи уйқу артериясининг толалари ☐ Миянинг веналари ва синуслари ☐ Бўйинтирик вена
- ☐ Орқа миянинг томирлари (илдиз артериялари, орқа миянинг хусусий артериялари)
- ☐ Бошқа томирлар
- ☐ Жойлашуви аниқланмаган.

V. Клиник синдромларнинг таснифи:

- ☐ Субъектив симптомлар (объектив неврологик симптомларсиз)
- ☐ Органик микросимптоматика функцияларни бузилиши ҳолатисиз
(анизорефлексия, тилнинг енгил девиацияси ва бошқалар)
- ☐ Харакатларни бузилиши (парезлар, фалажлар, экстрапирамиданинг ва миячанинг зарарланиш синдромлари)
- ☐ Сизгининг бузилиши (оғриқлар, сезгининг камайиши) ☐ Сизги аъзоларининг функциясини бузилиши
- ☐ Олий пўстлоқ функциясининг бузилишга доир ўчоқли симптомлар (афазия, аграфия, алексия ва бошқалар)
- ☐ Эпилепсиясимон хуружлар (умумий, ўчоқли) ☐ Интеллект, хотира, эмоцияларнинг ўзгариши ☐ Психопатологик симптомлар
- ☐ Бошқалар

Россияда РАМН неврология ИТИ томонидан ишлаб чиқилган бош миёна томир касалликларининг қуйидаги таснифи қабул қилинган:

1. Миёна қон айланишининг сурункали етишмовчилиги (ёки миёна секин ривожланувчи қон айланишининг бузилиши):

1.1. Бош миёна қон айланиши етишмовчилигининг бошланғич белгилари.

1.2. Дисциркулятор энцефалопатия (1,2 ва 3 босқичлари).

2. Миёна қон айланишининг ўткир бузилишлари.

2.1. Миёна қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилишлари.

2.1.1. Транзитор ишемик атаклар.

2.1.2. Гипертоник церебрал кризлар.

2.2. Инсултлар.

2.2.1. Ишемик инсултлар.

2.2.2. Геморрагик (паренхиматоз, пардали, паренхиматоз - пардали)

2.3. Ўткир гипертоник энцефалопатия.

Бош миёнининг қон билан таъминланишининг анатомо-физиологик хусусиятлари

Бош миёна 2 та қон томир ҳавзаси: ички (ўнг ва чап) уйқу артерияси тизими ва вертебро-базилляр тизим орқали қон билан таъминланади. Ички уйқу артерияси умумий уйқу артериясининг қалқонсимон тоғайнинг юқори қисмида ички ва ташқи уйқу артерияларига бўлиниши натижасида ҳосил бўлади. Ички уйқу артерияси калла ичига foramen caroticum орқали кириб, ғовак синус томон йўналади. Ундан чиқиб, кўз артерияси шохини беради. Кейин ички уйқу артерияси олдинги ва ўрта миёна

артерияларига бўлинади. Улар бош мианинг пешона, чакка ва тепа бўлакларини қон билан таъминлайди.

Умуртқа артерияси ўмров ости артериясидан бошланиб, бўйин умуртқаларининг кўндаланг ўсимталаридаги тешиклар орқали ўтади, кейин у бош миёга катта тешик орқали кириб, узунчоқ миё остидан ўтади ва қарама- қарши томонидаги шу номдаги артерия билан қўшилиб, асосий артерияни ҳосил қилади. Иккала умуртқа ва асосий артериялар вертебробазилляр системани ҳосил қилади. Ундан қуйидаги шохлар чиқади: миёча артериялари (юқориги, олдинги ва орқа пастки миёча артериялари), миё сўғони артериялари ва орқа миё артериялари. Вертебро-базилляр система бош мианинг энса бўлагини, миё ярим шарларини чакка-асос бўлакларини, миё сўғони ва миёчани қон билан таъминлайди. Алоҳида артериал бассейнлар ўзаро ривожланган коллатераллар тўри билан боғланган, улар қуйидагилар:

1. Миё асосидаги Виллизий ҳалқаси ҳисобига қон иккала катта ярим шарлар ўртасида ён, олд ва орқа йўналишларда ўзаро қайта тақсимланади. Орқа ва олдинги қўшувчи артериялар ички уйқу артерияси ва умуртқа артерияси тизимларини ўзаро бирлаштириб туради.

2. Кўз артерияси ва юза чакка артерияси (ИУА хавзаси) орасидаги коллатераллар.

Миё артерияларининг чуқур шохлари деярли коллатералларга эга эмас. Бош миё бошқа аъзоларга нисбатан кислород ва озик моддалар етишмовчилигига юқори сезгирлиги билан фарқ қилади. Бажараётган фаолиятидан (жисмоний иш, ақлий фаолият, уйқу, дам олиш) қатъий назар миё қон ва кислород билан бир маромда таъминланиши керак. Бу ҳолат миёни қон билан таъминланишини ўз-ўзидан бошқарувчи тизим ва нейрогуморал факторлар ҳисобига амалга оширилади. Қон

томирлар деворининг қон босимини ўзгаришига реакцияси-АБ ошганда уларнинг қисқариши ва АБ пасайганда қон томир деворларининг кенгайиши билан намоён бўлади.

Бош миёда қон айланишини бошқаришда, шубҳасиз, қон химизмининг, хусусан, қоннинг газ таркибини ўзгаришига нисбатан қон томир деворлари тонусининг ўзгариши аҳамиятли. Бош миёда қон айланишига кислород ва карбонат ангидрид умуман қарама-қарши таъсир кўрсатади. Агар артериал қонда кислород кам бўлса, миё қон томирларини кенгайиши кузатилади. Гипероксигенацияга жавобан эса миё қон томирлари тораяди. CO₂ газини артериал қонда камайиши қон томирларини торайишига ва миёда қон айланишининг пасайишига олиб келади. Гиперкапния энг асосий қон томирларни кенгайтирувчи омил ҳисобланади.

Хавф омиллари, этиология ва патогенези.

Цереброваскуляр касалликлар замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. ВОЗ маълумотларига кўра, бош миёнинг қон-томир касалликларидан келиб чиқадиган ўлим ҳолатлари юрак касалликларидан ва ёмон сифатли ўсмалардан кейин учинчи ўринда туради. Цереброваскуляр касалликларнинг кенг кўламда тарқалиши, меҳнатга лойиқ ёшдаги кишиларда ўлим ва ногиронлик фоизларининг юқори бўлиши, бу муаммони долзарблиги ва катта тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга эканлигини таъкидлайди.

Асосида қон-томир тизимининг патологияси ва бош миёда қон айланишинг бузилиши ётувчи МНСнинг зарарланишлари бош миё қон томир касалликлари дейилади.

Цереброваскуляр касалликларининг келиб чиқишида хавф омиллари аҳамиятли.

Ҳозирда уларни икки катта гуруҳга бўлинади: экзоген ва эндоген.

Хавф омиллари қон томир касалликларини сабаби бўлиб ҳисобланмасада, у ёки бу цереброваскуляр патологияни ривожланишига мойиллик яратади.

Экзоген омилларга эмоционал зўриқиш, гиподинамия, кўп миқдорда овқатланиш, зарарли одатлар киради.

Ҳозирги замонда психозэмоционал зўриқишни аҳамияти тобора ўсиб бормокда, бу ҳаёт тарзи, урбанизация, инфор­мацион зўриқишлар билан тушунтирилади. Салбий эмоциялар натижасида ҳосил бўладиган турғун қўзғалиш ўчоғини ҳосил бўлиши, артериал қон босимини ошишига олиб келади.

Гиподинамия церебрал томирларнинг реактивлиги ва тонусининг ўзгаришига таъсир қилиб, артериал ва веноз гипотонияга сабаб бўлиб, бош мия қон томир касалликларига олиб келиши мумкин.

Кўп овқат, айниқса ёғли маҳсулотларни кўп истеъмол қилиш, ёғ алмашинувининг бузилишига, бу эса ўз навбатида қоннинг қайта тақсимланиши ва миёда қон айланишини бузилишига сабаб бўлиши мумкин.

Чекиш ва алкоголь ичимликларни кўп истеъмол қилиш, каби зарарли одатлар цереброваскуляр касалликларни келиб чиқишига сабаб бўлади, мия инфаркти кўп ҳолларда зарарли одатлари бор инсонларда учраши исботланган. Ундан ташқари, уларда холестерин ва фибриноген миқдори ошади, тромбоцитлар агрегацияси ҳам кучаяди.

Эндоген хавф омилларига ирсий мойиллик, артериал дистония ва гипертензия, гиперхолестеринемия ва семизлик киради. Ирсий мойиллиги бор шахсларда цереброваскуляр

патология анча эртароқ бошланиши ва оғирроқ кечиши аниқланди. Бу шахслар метеофакторларга сезгир ва ташқи муҳитни салбий таъсирига берилувчан бўладилар.

Атеросклероз ривожланишида ёғ алмашинувининг бузилиши катта аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда Фредриксоннинг гиперлипопротеинемия (ГЛП) турини аниқлашда қўл келувчи классификацияси қабул қилинган.

β - ЛП ва пре- β -ЛП, триглицеридлар ва холестериннинг тўпланишига боғлиқ ҳолда 5 типдаги ГЛП ажратилади.

1-тип - хиломикронларнинг катталашуви билан характерланади.

2-А тип - липопроteidлар фракциясининг йиғиндисидан ва холестериннинг сезиларли кўпайиши билан характерланади.

2-Б тип - ЛП, триглицеридлар ва холестерин миқдорининг ортиши билан характерланади.

3-тип - β -ЛП, пре- β -ЛП ва триглицеридлар ҳамда холестерин миқдорининг ортиши билан характерланади.

4-тип - β -ЛП ва холестерин миқдори нормал бўлган ҳолда, триглицеридларнинг миқдорини ошиши билан характерланади.

5-тип - хиломикронлар ва триглицеридлар миқдорининг ортиши билан характерланади.

Цереброваскуляр касалликларнинг этиологияси турлича бўлиши мумкин. Сабабларидан биринчи ўринда гипертония касаллиги, атеросклероз ва уларни биргаликда учраши туради. Охириги вақтда бирламчи ва иккиламчи васкулитларнинг цереброваскуляр касалликларнинг келиб чиқишида катта аҳамиятга эга эканлиги тан олинмоқда.

Нерв тизими қон томир касалликлари ҳозирги кунда цивилизация касаллиги ҳисобланмоқда, кўпчилик олимлар буларнинг ўсишига сабаб экология ва ишлаб чиқаришнинг салбий таъсирлари деб қарайдилар. Ишлаб чиқаришдаги зарарли омилларга физик таъсиротлар (вибрация, совуқ олиш, радиация, ўта юқори частотали тўлқинлар)ни ҳам киритиш лозим, бу омиллар ҳам асаб тизими қон томир касаллигини келтириб чиқариши мумкин.

Цереброваскуляр касалликлар юрак патологияси (миокард инфаркти, кардиосклероз, юрак нуқсонлари), қон касалликлари (Верльгоф касаллиги, лейкоз, полицитемия) туфайли келиб чиқиши мумкин. Бундан ташқари бош мия қон томир касалликларига бош мия жароҳати (масалан: субарахноидал қон қуйилиши), мия томирлари аномалияси (аневризмалар, артериовеноз малформациялар) ҳам сабаб бўлиши мумкин. Болалар ва ўсмирларда цереброваскуляр касаллик ривожланишига артериал гипертония, вегето- томир дистонияси, васкулитлар, юрак патологияси, туғма ва орттирилган бош мия жароҳатлари ва аневризмалар сабаб бўла олади.

Турли хил этиологик омиллар миёда қон айланишининг бузилишига олиб келиши натижасида мия тўқимасида гипоксия ривожланади. Гипоксия ўткир ёки аста-секин ривожланиши мумкин. Миёда қон айланишининг 1,5 дақиқага тўхташи эс-ҳушнинг йўқолишига олиб келади, 3 дақиқадан кейин эса мия пўстлоғи ҳужайраларида таркибий ўзгаришларни келтириб чиқаради ва 6 дақиқадан кейин эса улар ҳалок бўлади. Шундай қилиб, томир патологиясида бош мия тўқимасининг зарарланиши ҳар доим иккиламчи бўлиб, унинг асосида мия тўқимасининг аста-секинлик билан ёки ўткир ривожланувчи гипоксияси ётади.

Церебрал қон айланишининг бузилишида кўпгина патогенетик механизмлар сабабчи бўлиб, улардан асосийлари қуйидагилар:

1. Томирлар нерв регуляциясининг бузилиши артериолалар ёки мия ичи томирларининг турғун спазми ёки дилатациясига сабаб бўлади;

2. Миянинг магистрал томирларидаги морфологик ўзгаришлар (окклюзия, стеноз, томир ривожланишидаги нуқсонлар).

3. Умумий гемодинамиканинг бузилиши (юрак патологияси, ҳушдан кетиш, шок ва бошқалар).

4. Қон реологик хусусиятларининг ўзгариши, ДВС - синдроми.

5. Тромб ёки эмбол билан томирларнинг тикилиб қолиши (зарарланган юракдан - юрак нуқсонларида, инфарктида, юрак ритмининг ўзгариши ва бошқаларда).

6. Коллатерал қон айланишнинг етишмовчилиги.

7. Микроциркуляциянинг бузилиши.

Мияда секин ривожланувчи қон айланишининг бузилиш

МСРҚАБнинг умумий белгилари қуйидаги хусусиятлар билан характерланади:

1. Касаллик бошланиши одатда секин, беморлар учун сезиларсиз.

2. Вақт ўтиши билан объектив ва субъектив симптоматика ҳар хил тезликда авж олади. Бу бемор ирсиятига, ҳаёт тарзига, касбига, экологияга, ижтимоий шароитига, хавф омилларига ва бошқаларга боғлиқ.

3. Бошқа аъзолар (юрак, буйрак, кўзнинг тўр пардаси)нинг қон

томирлари ҳам тизимли равишда зарарланади.

4. Одатда катта ёшли шахслар касалланади.

Мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошланғич кўринишлари

Одатда касалликнинг бу тури диспансеризация вақтида аниқланади. Тахминий ташҳис беморнинг шикоятларига: бош оғриғи, бош айланиши, қулоқларда шовқин, хотира пасайиши, уйқу бузилиши, иш қобилятининг сусайишига асосланиб қўйилади. Ташҳисга бемор юқоридаги икки ёки ундан ортиқ белгиларга (узоқ муддат кузатилувчи ёки тез-тез қайталанувчи) шикоят қилиши, бу белгиларнинг айниқса миянинг қон билан таъминланишига эҳтиёж ошган шароитларда (ақлий зўриқиш, стресс, дим хоналар) кучайиши кузатилади.

Неврологик кўрувда бош миянинг ўчоқли белгилари аниқланмайди, чунки мия гипоксияси компенсация ҳолатида бўлади ва мия тўқимасида структур ўзгаришлар кузатилмайди. Мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошланғич кўринишлари ташхисини тасдиқлаш учун томирлар патологиясини аниқлашда ёрдам берувчи қўшимча текшириш усулларида фойдаланилади.

Дисциркулятор энцефалопатия.

Дисциркулятор энцефалопатия секин ривожланувчи томир гипоксиясининг декомпенсацияси натижаси бўлиб, бунда мия тўқимасининг таркибий ўзгаришлари, кўплаб майда ўчоқли некрозларнинг ривожланиши натижасида бош мия фаолиятининг авж олиб боровчи бузилишидир.

Бу нозологик форма 3 босқичга бўлинади.

1. Тарқоқ, яққол бўлмаган ўчоқли неврологик симптоматика характерли. Бу мимика мушаклари иннервациясининг ассиметрияси, спонтан горизонтал нистагм, шох парда рефлексининг пасайиши, оёқ-кафт рефлексларининг пасайиши, пай рефлексларини анизорефлексияси билан намоён бўлади.

2. Бунда орал автоматизм рефлекслар пайдо бўлади, брадикинезия, тремор, енгил дизартрия, сезиларли ўчоқли мия симптоматикаси, типик равишда кундузги уйқучанлик, танқидни пасайиши, атрофга қизиқишнинг сусайиши, прогрессирланиб боровчи хотиранинг бузилиши, шахсни бузилиши билан намоён бўлади.

3. Турли хил клиник ўзгаришлар хос, улардан асосий синдромлар қуйидагилар ҳисобланади:

А) Вестибуло - мияча синдроми (бош айланиши, юрганда чайқалиш, мувозанатнинг бузилиши).

Б) Псевдобульбар синдром (нутқнинг ноаниқлиги, ютганда қалқиш беихтиёр йиғлаш ва кулиш)

В) Экстрапирамидал синдром (ҳаракатнинг секинлашуви, бармоқ ва бошининг қалтираши).

Г) Томирли деменция (интеллектнинг, хотиранинг бузилиши, эмоционал ўзгаришлар).

Д) Эпилепсия.

Мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиши
(МҚАЎКБ).

Мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиши (МҚАЎКБ) ССХЖ тавсиясига кўра мияда қон айланишини ўтиб кетувчи ўткир бузилиши деб таърифланади, ҳамда умумий мия ва ўчоқли симптомлар ёки уларнинг йиғиндиси билан намоён бўлади. МҚАЎКБда - умумий мия ва ўчоқли симптомлар 24

соатдан ортиқ сақланмайди. Агар улар 1 суткадан кўпроқ, лекин 3 ҳафтадан кам вақт оралиғида сақланса, унда кичик инсульт яъни миёда қон айланишининг ўткир бузилиши деб ҳисобланади.

МҚАЎКБ - МҚАЎБнинг энг кўп учрайдиган турларидан бири. Одатда бундай беморлар поликлиникада назоратда бўладилар ёки умуман шифокорга мурожат қилмайдилар. Буни анамнез йиғиш орқали аниқласа бўлади.

МҚАЎКБ - патогенезида катта бўлмаган томирда тикилиш, тромбоэмболия, ангиоспазм, бош миёнинг қон билан таъминланишининг бузилиши билан кечувчи умумий гемодинамиканинг декомпенсацияси натижасида кичик қон қуйилишлар ёки инфарктлар юзага келиши ётади. МҚАЎКБда миё тўқималарида тикланувчи метаболизм ўзгаришлари ривожланади.

МҚАЎКБ механизмини тушуниш касалликни даволаш ва прогнозини аниқлашда катта аҳамиятга эга.

МҚАЎКБ нинг 2 та асосий клиник формаси ажратилади:

1. Транзитор ишемик атаклар - ўчоқли неврологик белгиларнинг кучсиз умумий миё симптомлари фонида ёки умуман уларсиз намоён бўлиши билан характерланади.

2. Гипертоник церебрал кризлар - умумий миё симптомларини ўчоқли неврологик симптомлардан устунлик қилиши билан характерланади. Улар ўткир томирли гипертоник энцефалопатиядан турғун ўчоқли симптомлар бўлмаслиги билан фарқланади.

МҚАЎКБ клиник кўриниши турли-туман бўлиб, ва дисциркулятор бузилишнинг давомийлиги жойлашган жойига боғлиқ. МҚАЎКБнинг қайта- қайта учраши кўпинча, худди шу томир бассейнида инсульт ривожланишига олиб келади.

Мияда қон айланишининг ўткир бузилиши.

Мияда қон айланишининг ўткир бузилиши клиникада қуйидаги белгилар билан характерланади:

1. Касаллик ўткир ёки тўсатдан содир бўлиши мумкин (айниқса бу эмболик, ишемик ва геморрогик инсультлар учун характерли).

2. Мия ва унинг пардаларини зарарланиши белгилари касалликнинг биринчи дақиқаларидаёқ ёки биринчи соатларида яққол намоён бўлади.

3. Ўчоқли неврологик симптоматика бош миянинг зарарланган артерияси соҳага боғлиқ бўлади. Бу, айтиқса, ишемик инсультлар учун характерли.

Умумий мия симптомлари бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айтиниши, қусиш, умумий ҳолсизлик, хушдан кетишлар билан намоён бўлади. Хушнинг бузилиши даражаси Глазго шкаласи бўйича баҳоланади (3 баллдан то 15 баллгача).

Команинг Глазго шкаласи

Белги	Бажарилиши	Балларда
1	2	3
Кўзни очиш: Спонтан		4
Нутқга		3
Оғриққа	Тирноқ ёки кўз усти нервини чиқиш жойига босилади	2

Йўқ		1
Вербал		
реакция:		
Ориентирланган	Ҳозир қаерда турганини, ой кунлар, йил номларини айтиши мумкин.	5
Адаштириш	Нутқи сақланган (гапларни гапиради лекин вақт ва жойни мўлжалга ола билали).	4
Алоқасиз сўзлар	Алоҳида сўзлар билан жавоб беради, гапларга	3
алжираш		2
Йўқ		1
Харакат		
Инструкцияни	Кўл ва оёқни кўтаради ва ушлаб туради.	6
Оғриқ соҳасини кўрсатади	Оғриқли таъсирот теккизилган жойга қўлларини тортади. (Масалан: кўз усти нервнинг чиқиш нуқтасига босилганда,	5
Қўлини тортиб олиши	Тирноғига босилганда қўлини тортиб олади.	4
Букувчи реакция:	Тирноғига босилганда қўли тирсак бўғимида букилади, баъзан кафтни мушт қилиб олади.	3

Ўзувчи реакция	Тирноғига босилганда кўли тирсак бўғимида ёзилади, одатда кафтни мушт қилиб олади.	2
Бўлмаслиг и	Адекват оғриқ таъсиротларига жазоб	1
жами		3-15

Агарда бир маротаба кўрувдан ўтказилганда ҳар хил реакциялар олинса, у ҳолда юқори баҳо олган реакция инobatга олинади. Тирноқ ёки тўш суягига босим билан таъсир қилиш мақсадга қаратилган ҳаракатни автоматлаштирилган букувчи реакциядан фарқлашда ҳар доим ҳам ёрдам бермайди.

Мияда қон айланишининг бузилиши ички уйқу артерияси тизимида ёки унинг тармоқларида кузатилса, қуйидаги ўчоқли симптомлар келиб чиқади:

1. Оптико-пирамидал.
2. Контралатерал марказий гемипарез (гемиплегия)
3. Контралатерал гемианестезия (гемигипестезия)
4. Контралатерал гемипаркинсонизм (гемигиперкинез)
5. Контралатерал марказий гемиплегия, гемианестезия, тил ости нервнинг ва юз нервнинг марказий фалажи ва гемианопсия (ички капсуланинг зарарланиш синдроми)
6. Чап каротид бассейнда қон оқимининг бузилишида (ўнақайларда) олий пўстлоқ фаолиятининг ўзгаришлари афазия, аграфия, апраксия, акалькулия, алексия кўринишида учрайди.
7. Контралатерал нигоҳ парези (фалаж) - бемор зарарланган ярим шарлар тарафига тикилиб қолиши.

Иккала ички уйқу артериялар ҳавзасида қон оқиши бузилганда, мимика ва чайнов мушаклари, тил мушакларининг марказий фалажи билан характерланувчи псевдобульбар синдром келиб чиқади. Бу ҳолларда беморларда дизартрия, дисфагия, дисфония кузатилади. Юз мушакларида патологик рефлекслар пайдо бўлади: назопалпебрал, хартум, Маринеску, пастки жағ рефлекси жонланади, беихтиёр кулиш ва йиғлаш, руҳиятнинг бузилиши кузатилади.

Вертебробазилляр бассейнда қон айланиши бузилганда қуйидаги ўчоқли неврологик белгиларни кузатиш мумкин:

1. Мия сўғони зарарланиши белгилари (бульбар фалаж, алтернирлашган синдромлар, тизимли бош айланиши).
2. Ипсилатерал мияча симптомлари (статик ва динамик атаксия).
3. Контралатерал гемианопсияни (миянинг орқа артерияси).

Инсультлар

Инсульт - мияда қон айланишининг ўткир бузилиши бўлиб, мия функцияларини ҳар хил даражада бузилиши билан намоён бўлади. Патологик жараённинг характериға қараб инсультлар ишемик ва геморрагик турларига бўлинади.

Ишемик инсульт (мия инфаркти)

Ишемик инсультлар тромботик ва тромботик бўлмаган инсультларға ажратилади. Мия инфаркти артериал қонни миянинг маълум соҳасига оқиб келишининг тўхташи натижасидир.

Ишемик инсульт транзитор ишемик атакаларидан тубдан фарқ қилади. Бунда метаболик ва гемодинамик ўзгаришлар биргаликда, қон айланиши етишмовчилигининг маълум босқичида мия моддасининг некрозига олиб келади. Миянинг

ҳамма (айниқса, жароҳатланган) соҳаларида юзага келувчи патохимик реакциялар нейронларнинг занжирини бузилишига, астроцитоз ва глияднинг активацияси, миянинг трофик таъминланиши дисфункциясига сабаб бўлади. Буларнинг натижасида мия инфаркти шаклланади ва у иккита механизм бўйича кетиши мумкин: хужайраларнинг нейротик ўлими ва апоптоз - хужайранинг генетик программалаштирилган ўлими кўринишида. Ишемик инсультнинг оғирлиги миёда қон айланиши бузилишининг чуқурлиги, перфузиягача бўлган даврининг узунлиги ва ишемиянинг давомийлигига боғлиқ. Миянинг қон билан таъминланиши энг кўп (10мл/100г/мин) пасайган соҳаси биринчи клиник симптомлар пайдо бўлган лаҳзадан бошлаб 6-8 дақиқа давомида қайтариб бўлмайдиган ўзгаришларга учраган бўлади.

Бир неча соат давомида марказий нуқтали инфаркт ишемияланган, аммо тирик тўқима билан ўралган (миёда қон айланиши 20-40 мл/100 г/ мин) бўлади. Бу - ишемик ярим соя соҳаси ёки пенумбра дейилиб, у ерда энергетик метаболизм умуман олганда сақланган бўлиб, таркибий ўзгаришлар эса йўқ. Пенумбранинг мавжудлик даври ҳар бир бемор учун индивидуал бўлади ва даволаш чораларини юқори даражада эффектив олиб бориш мумкин бўлган давр (“терапевтик дарча”) чегараларини белгилайди.

Мия инфаркти кўп қисмининг шаклланиши инсультнинг биринчи симптомлари пайдо бўлгандан 3-6 соатдан кейин тугалланади. Ўчоқнинг охиригача шаклланиши эса 48-56 соат давомида, баъзида ундан кўп ҳам давом этиш мумкин. Охириги маълумотлар ишемик инсультнинг ўткир даврида аутоиммун жараённинг аҳамияти бор эканлигини кўрсатади, бу анти- ДНК, зардобга ва цереброспинал суюқликдаги миелиннинг асосий оксигенига қарши антитаналар миқдорининг ошиши билан намоён бўлади. Ишемик инсульт уйқу пайтида ёки уйқудан кейин дарҳол

ривожланиши мумкин, айрим ҳолларда жисмоний зўриқишдан сўнг, иссиқ ванна қабул қилгандан сўнг, алкоголь ичимликлар ичгандан сўнг ва тўйиб овқатлангандан сўнг ҳам келиб чиқиши мумкин. Ишемик инсульт учун ўчоқли неврологик симптомларнинг аста-секин, 1-3 соат давомида, ривожланиб бориши характерли. 30% ҳолларда касаллик ўткир, тўсатдан бошланиши, ўчоқли неврологик белгиларнинг яққол намоён бўлиши кузатилиб, бу ҳол йирик артериянинг ўткир беркилишига хос. Ишемик инсульт учун ўчоқли неврологик белгиларнинг умумий мия белгиларидан устунлик қилиши характерли.

Умумий мия белгилари инсультнинг апоплектиформ ривожланишида кузатилади ва бу белгилар миянинг тарқоқ инфаркти учун хос бўлган мия шишишида ошиб боради.

Ўчоқли неврологик симптомлар мия инфарктининг жойлашишига боғлиқ. Мияни майда қон томирларининг патологияси лакунар инсультларга олиб келиши мумкин. Бу инсульт ўлчамлари 1,5 смдан ошмайди. Лакунар инсультлар кўпроқ гипертоник касал, васкулитлар, мигрен, антифосфолипид синдром фонида пайдо бўлади. Клиник кўринишидан бу инсульт “фақат ҳаракат бузилишлари”, “фақат сезги бузилишлари”, атаксия ва дизартрия ва бошқа ўзгаришлар билан намоён бўлади. Айрим ҳолатларда лакунар инсульт клиникаси намоён бўлмайди “соқов инсульт”, бироқ КТ ва МРТ да ўчоқлар аниқланади. Клиник симптомокомплекс асосида ўчоқ катталиги, инфаркт локализацияси ва зарарланган қон томир ҳавзаси тўғрисида фикр юритиш мумкин. Кўп ҳолларда мия инфарктлари ички уйқу артерияси ҳавзасида (вертебробазилляр системага нисбатан 5-6 марта кўп) кузатилади.

Геморрагик инсульт

Геморрагик инсультларда қуйидаги қон қуйилиш турлари кузатилади:

1. Паренхиматоз
2. Пардалар орасидаги бўшлиққа: (субарахноидал, субдурал, эпидурал).
3. Паренхиматоз - пардалар оралиғига.

Паренхиматоз қон қуйилишлар кўпроқ гипертония касаллигида буйрак ва ички секреция безлари касаллиги натижасида келиб чиқувчи иккиламчи гипертензияда ривожланади. Айрим ҳолларда паренхиматоз қон қуйилишлар тугунчали периартериитларда, бириктирувчи тўқима касалликларида (қизил волчанка), сепсисда, бош мия жарохатидан сўнг, геморрагик диатезда, Верльгоф касаллигида, лейкозда, уремияда ривожланади. Мияга қон қуйилиши кўпроқ қон томир ёрилиши натижасида ва баъзида қон томир деворининг ўтказувчанлиги ошиб кетиши натижасида кузатилади. Қон қуйилишларнинг гематома ва геморрагик сингиш турлари фарқланади. Гематомалар бу - суюқ қон ва унинг лахталар билан тўлган бўшлиқлар бўлиб, улар атроф тўқимадан аниқ ажралиб туради. Геморрагик сингиш эса нотекис контурли геморрагия.

Бош мияга қон қуйилиши, одатда, ўткир ривожланиб, кундузи, беморнинг актив фаолияти даврида бирданига бошланади. Геморрагиялар учун умумий мия ва ўчоқ симптомлари бирга келиши хос. Бирданига бош оғриғи, қусиш, эс-хушнинг бузилиши, тезлашган шовқинли нафас, тахикардия, гемипарез ёки гемиплегия пайдо бўлади. Артериал босим ошган, пульс таранглашган. Бош мия катта ярим шарларига қон

қуйилган беморнинг ташқи кўриниши: кўзлари юмук, тери қопламлари гиперемияланган, кўп терлайди, анизокория кузатилади, бунда ўчоқ томонда кўз қорачиғи кенгайган. Паренхиматоз қон қуйилишларида биринчи сутканинг охирига бориб, менингиал симптомлар пайдо бўлади. Кўпинча, фалажланмаган тарафда Керниг симптоми кузатилиб, энса мушаклари ригидлиги кузатилмаслиги мумкин. Миясига қон қуйилган беморларда тана харорати 38-39⁰С гача, баъзида эса 41⁰С гача кўтарилиши мумкин, лейкоцитоз пайдо бўлади ва тромбоцитлар агрегацияси пасаяди. Мия ярим шарларининг чуқур бўлимларига катта бўлмаган қон қуйилишларнинг клиникаси ишемик инсультлар ёки ҳатто, бош мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилишларини эслатади. Бу ҳолда тўғри ташхисни бош мияни МРТ ёки КТ қилиш билангина аниқлаш мумкин.

Геморрагик инсультдан ўлим ҳоллари жуда юқори ва 75-95% ни ташкил қилади. Кўпинча беморлар 1 сутка давомида ёки 5-8-суткада ҳалок бўладилар. Ўлим ҳолларининг кўп учрайдиган сабаби бош мия бўкиши натижасида мия устунининг сиқилишидир.

Субарахноидал қон қуйилишнинг кўп учрайдиган сабаби калла ичи аневризмасининг, айрим ҳолларда - уремия, гипертония ёки артеросклеротик ўзгаришлар сабабли томирлар ёрилишидир. Субарахноидал қон қуйилиши тўсатдан жисмоний ёки эмоционал зўриқишдан кейин ривожланади. Субарахноидал қон қуйилишнинг биринчи симптомлари - бирданига юзага келувчи қаттиқ бош оғриғи, бошда қайноқ суюқлик тарқалиш хисси бўлиб, кейинчалик бўйин, орқа ва баъзида оёқларда оғриқ пайдо бўлади. Бош оғриғи билан деярли бир вақтда кўп марта қусиш кузатилади, кейинчалик бемор хушдан кетади. Эпилептик талвасалар кузатилиши мумкин.

Субарахноидал аневризманинг ёрилиши учун менингиал симптомокомплексларни тез ривожланиши характерлидир. Беморларни кўрувдан ўтказилганда энса мушакларининг ригидлиги, Брудзинский, Керниг симптомлари, ёруғликдан кўрқиш, умумий гиперестезия кузатилади. Ҳар хил даражада намоён бўлувчи психомотор қўзғалиш энг кўп учрайдиган симптомлардан ҳисобланади. Касалликнинг ўткир даврларида хароратни 38- 390С гача кўтарилиши кузатилади. Бир қатор симптомлар калла ичи босимини ошиши билан боғлиқ, бу ўз навбатида веноз қон оқишини қийинлаштиради ва кўз тубида димланиш белгиларини пайдо бўлишига олиб келади. Бундан ташқари субарахноидал қон қуйилишда, ўчоқли симптоматика оёқ-қўллар фалажи, сезувчанлик, нутқни бузилиши кўринишида намоён бўлиши мумкин бўлиб, бу аневризманинг спазми ёки уни тромб билан тикилиши натижасида келиб чиқувчи мия ишемияси билан боғлиқ. Рецидивларнинг асосий қисми 2-4-ҳафтага тўғри келади.

Субарахноидал қон қуйилишни менингит билан таққослаш (орқа мия пункцияси ёрдамида) керак, бунда орқа мия суюқлигида қон аниқланади (кўп миқдорда эритроцитлар). Ликвор ранги унга тушган қон миқдorigа ва қон қуйилишдан кейин ўтган вақтга боғлиқ. Вақт ўтиши билан ликвор ксантохром кўринишга киради.

Инсульт турларини қиёсий ташхиси.

Асосий қиёслаш мезонлари жадвалда келтирилган. Инсультнинг турларини қиёсий ташхисида КТ, МРТ кўрсаткичларига таянилади.

Цереброваскуляр касалликларда қўшимча текшириш усуллари Цереброваскуляр касалликларни клиник кўринишлари билан бир қаторда қўшимча текширув натижалари, айниқса, секин ривожланувчи бош миёда қон айланишининг

етишмовчилиги касалликлари ва бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишларини қиёслашда катта аҳамиятга эга. Амбулатор шароитда артериал босим динамикада ўлчанади, ЭКГ ўтказилади, буйраклар фаолиятига баҳо берилади (умумий пешоб тахлили ва қондаги креатинин миқдорига қараб).

Офтальмоскопияда кўз туби қон томирлари ҳолати текширилади, бунда тўр парда қон томирларининг спазми, дилатацияси, склерози, васкулитини ва кўрув нерви дискини патологиясини аниқлаш мумкин.

Реоэнцефалография (РЭГ) - миёда қон айланиши етишмовчилиги белгиларини аниқлашда ёрдам беради. Бу томир тонусини ошиши ёки пасайиши, веналар гипотонияси ва веноз қон оқиб кетишини қийинлашуви, ҳамда қон томир деворининг эластиклигини пасайиши ҳолида намоён бўлади. РЭГ-тўлқин атеросклероз ва гипертония касалликлари учун хос бўлган тўлқинни эслатади.

Инсулт турларини қиёсий ташхислаш

Қиёслаш мезонлари	Геморрагик инсулт		Ишемик инсулт	
	Мияга қон қуйилиши	Субарахноидда	Тромбоз	Эмболия
1	2	3	4	5
Ёши	45-60	20-40	50 ёшдан кейин	Турли
Продро мал ҳолатлар	Кучли бош оғриғи намоён бўлиши мумкин.	Ўтиб кетувчи бош оғриғи бўлиши	Қўпинча ўтиб кетувчи ўчоқли	Йўқ.

Беморни кўриниши	Юз гиперемияси склералар инфекцияси	Юз гиперемияси, блефароспазм	Ранглар	Ранглар
Касалликни бошланиши	Тўсатдан, кўпинча физик ёки психоэмоционал зўриқишдан	Тўсатдан кўпинча бошига ургандек	Аста-секин кўпроқ тунда, эрталабга яқин	Тўсатдан
Хушни бузилиши	Кўпинча чуқур кома тез ривожланади.	Кўпинча қисқа муддатли	Секин ривожланувчи	Кўпинча касалликни бошлани
Бош	Кўп	Кўп	Кам	Кам
			ҳолларда	
Харакат қўзғалувчанлиги	Кўп ҳолларда	Кўп ҳолларда	Кам ҳолларда	Кам ҳолларда
Қусиш	70-80%	50% дан кўп	Кам ҳолларда (2-5%)	Кўп ҳолларда (25-30%)
Нафас	Аритмик шовқинли нафас	Кўп ҳолларда Чейн-Стокс ритмида	Ўчоқ ярим шарларда бўлганда кам ҳолларда ўзгаради	

Пульс	Таранглашган брадикардия (камроқ тахикардия)	Тахикардия	Юмшоқ тезлашган бўлиши мумкин.	Юрак касаллигига боғлиқ.
	Чегараларини кенгайтган, аорта устида 2-тон акценти	Кўпинча патологиясиз	Кўп холларда инфарктдан кейинги кардиосклероз,	Стендоз, митрал клапан етишмовчилиги.
Оёқ-қўллар парези, параличи	Гемиплегия гиперрефлексия билан	Кузатилмаслиги мумкин, тизза рефлексии сусайиши.	гемипарез, плегиягача етиши мумкин.	Бир хилда гемипарез, кўпинча
Патологик симптомлар	Кўпинча 2 тарафлама	Кўп холларда 2 тарафлама	1 тарафлама	Кўпинча бир тарафлама
Ривожланиши темпи	Тез	Тез	Аста-секин	Тез
Талваса	Кам холларда	30% да	Кам холларда	Кўпинча касалликнинг
Менингеал симптомлар	Кўп холларда	Деярли ҳар доим	Кам ҳолатларда	Енгил

Сузиб юрувчи	Кўп холларда	Кўп холларда	Кам холларда	Кам холларда
Мия сўғонини	Тезда ривожланади		Секин ривожланади.	
Ликвор	Қонли, босими кўтарилган		Рангсиз тиниқ, босими	
Кўз туби	Кам холларда қон қуйилиши, томирларда ўзгариши	Кўпинча қон қуйилиши	Томирларда склеротик ўзгаришлар	Томирларда (ҳар-хил) турли -хил
ЭхоЭС	Гематома сигналларида М-Эхо сурилган	М-Эхо сурилмаган, гидроцефалия белгилари	М-Эхо ўткир пайтда сурилмаган	М- Эхо ўткир пайтда сурилмаган

РЭГ текширувида функционал синамалар муҳим аҳамиятга эга бўлмоқда, хусусан, нитроглицерин (сублингвал 1/4таб) билан проба церебрал томирлардаги структуравий ўзгаришларни аниқлашга ёрдам беради. Нормада нитроглицерин қабул қилгандан кейин биринчи минутларда РЭГ- тўлқин амплитудаси 50% дан кўпроққа ошади.

Бош мия томирларини ультратовуш текшириш ўз ичига ультратовуш доплерография - (УТДГ), ультратовуш эхотомография (УТЭТ), дуплекс сканирлаш (ДС), транскраниал доплерографияни (Т-Дб) олади.

Бу усуллар уйқу артериялари, умуртқа артериялари ва мия ичи артериялари ҳолати - стенозлар, окклюзияларни аниқлашга,

қон оқиш тезлигини ва томирлар деворини ҳолатини баҳолашга ёрдам беради.

Артериал ангиография - коллатерал қон айланиш ҳолати, томирли ўсмалар, аневризмалар мавжудлиги, окклюзияловчи ва стенозловчи жараёнлар ҳақида ахборот беради.

Бошни магнит - резонанс ва компьютер томографияси геморрагик ва ишемик инсультларни қиёсий ташхислашга ёрдам беради. Ишемик инсультларда зичлиги паст ўчоқни, геморрагик инсультларда эса зичлиги юқори бўлган ўчоқни аниқлаш мумкин. Қон қуйилишнинг биринчи соатлариданоқ геморрагик инсультни КТ да аниқлаш мумкин, ишемик инсульт эса фақат 24 соатдан сўнг кўринади. МРТ да эса ҳатто дисциркулятор энцефалопатия ва миёда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилишларида келиб чиқадиган структур ўзгаришларни аниқлаш мумкин.

Лаборатор текшириш усулларида клиник, биохимик ва иммунологик усуллардан фойдаланилади. Ўткир қон томир жараёнларида ЭЧТ ни ошиши, лейкоцитоз ва лейкоцитар формуланинг чапга силжиганлиги аниқланади. Биохимик текшириш усулида липидлар алмашинувини, шу жумладан, холестерин, триглицеридлар, зичлиги юқори ва паст бўлган липопротеидларни текшириш мумкин. Бундан ташқари, гомеостаз тизими ва қоннинг реологик хусусияти (тромбоцитлар ва эритроцитлар агрегацияси, қоннинг қовушқоқлиги, коагулограмма) ўрганилади.

Биохимик усуллар ёрдамида иммун яллиғланиши сиал кислоталарии, С- реактив оксил, фибриноген ва диспротеинемия даражасига қараб аниқланди. ДНК ва миелинни умумий оксигенга нисбатан антителолар миқдорига қараб миё тўқимасида аутоиммун жараён тўғрисида хулоса қилиш мумкин.

Бош мия қон томир касалликларини даволаш

Бош миёда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги.

Бош миёда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги (МҚАСБ ва ДЭ)ни даволаш ўз ичига асосий қон томир касалликларини даволаш, метаболик ва қон айланиш жараёнларини яхшилашни олади. У неврологик ва психологик синдромларни йўқотишга қаратилган.

Артериал гипертензия билан оғриган беморларни даволаш АБ даражасини оптималлаштириш ва беморлар ҳаётини яхшилашга қаратилган. Шу мақсадда қуйидагилар қўлланилади:

1. Кардиоселектив бета-адреноблокаторлар (атенолол, тенормин ва бошқалар).

2. Кальций каналларига давомли блокловчи таъсир этувчи воситалар (адалат, ломир, норваск ва бошқалар).

3. Ангиотензин ферментининг ингибиторлари (энап, ренитек ва

бошқалар).

4. Диуретиклар.

Кутилмаганда АБ ни ошиш ҳолларида тезкор ёрдам сифатида қуйидаги препаратлар сублингвал қўлланилади: клофелин (0,075 ёки 0,15 мг, натижаси 30-60 минутдан кейин кузатилади), адалат, коринфар (10 мг, натижа 15-20 минутдан кейин), каптоприл (25 мг, натижа 35-60 минутдан кейин), зарур бўлганда уларни 60 минутдан кейин қайта қабул қилиш мумкин.

Атеросклерозда ёғ алмашинувининг коррекцияси учун қуйидаги препаратлар билан амалга оширилади: ловастатин (мевакор), липобай (церивастатин), провастатин (липостал), пробукол, холистирамин, никотин кислотаси. Гиполипедемик

терапия узоқ вақт давомида ёки умр бўйи ўтказилади. Қонда липидлар миқдорини оптималлаштириш церебрал ва коронар артерияларда ривожланиб бораётган атеросклеротик жараёнларни секинлаштиради. Шунинг назарда тутиш керакки, атеросклероз ва артериал гипертензия билан оғрувчи беморларга диуретиклар ва айрим бета-блокаторларни буюриш қонда липидлар миқдорига салбий таъсир қилиши мумкин.

Агар МҚАСБ бошқа сабаблар билан келиб чиққан бўлса, асосий патологик жараёнга таъсир кўрсатиш лозим (юрак патологияси, васкулит, қон касалликлари ва бошқалар). Патогенетик даволаш ўз ичига қуйидаги гуруҳ препаратларни олади: вазоактив, миёда метаболизмни яхшиловчи, антиагрегантлар, антигипоксантилар.

Вазоактив препаратлар миё томирлари қаршилигини пасайтиради. Уларнинг кўпчилиги микроциркуляцияга, қоннинг реологик кўрсаткичларига яхши таъсир кўрсатади: нимотоп - 0,03мг, стугерон - 0,025, кавинтон - 0,005, сермион - 0,01, резерпин - 0,0015, эуфиллин - 0,15, пикамилон - 0,02, танакан. Шунинг ҳисобга олиш керакки, стугерон ва вазобрал вестибуляр аппарат кўзғалувчанлигини пасайтиради. Вестибуляр бош айланишида бетасерк қўлланилганда яхши натижага эришилади (8 мгдан кунига 3 маҳал, кейин оптимал эффектгача доза кўтарилади, ундан кейин секин туширилади). Пикамилон ҳам миё метаболизмини яхшилайди. Вазоактив препаратларни 1-2 таблеткадан кунига 3 маҳал 2 ой давомида қўлланилади, йил давомида яна қайта тайинлаш керак.

Томир деворини мустаҳкамловчи, вазоактив таъсир этувчи воситаларга (ангиопротекторлар): пармидин (продектин) - 0,25 ва доксиум- 0,25 (2 таблеткадан кунига 3 маҳал 3-5 ой давомида.) Микроциркуляцияни яхшиловчи препаратларга трентал (0,4 мгдан кунига 2-3 маҳал 2 ой давомида), актовегин (200 мг кунига

3 маҳал, 15 кун), инстенон (1 дражедан кунига 3 маҳал 3-4 хафта давомида). Нерв тўқимаси метоболизмини яхшиловчи препаратларга: пирацетам (ноотропил)-2 капсуладан кунига 2 маҳал 1,5-2 ой давомида), пиридитол (энцефабол)- 0,1 (кунига 3 маҳал 1 ой), пикамилон - 0,02 (кунига 3 маҳал 1,5 ой).

Оғир ҳолларда ноотроп препаратларни парентерал қўлланилади: 20 % пирацетам эритмаси - 5,0 (м /и ёки в / и № 10) уларни вазоактив воситалар билан бирга қўллаш мумкин.

Ишлаш қобилияти, хотира ва АБ пасайганда адаптогенлар (женшен настойкаси, лимонник, радиола, аралия, элеутерококк) қўлланилади. Нерв тўқимаси метоболизмини яхшилаш мақсадида церебролизин (5,0 в/и №15) қўлланилади. Антиагрегантлардан курантил, тиклид (500 мг), трентал (0,4), агапурин (0,1), аспирин (0,25- кунига 3 маҳал 2 ой давомида) қўлланилади .

Психопатологик симптоматика кузатилганда нейролептиклар: сонопакс, френолон, тизерцин буюрилади. Кайфият тушган пайтларда антидепрессантларни (амитриптилин , азафен) қўллаш мақсадга мувофиқ. Ҳамма психотроп таъсирга эга препаратларни аввалига кичик дозаларда, керак бўлганда эса дозаси кўтарилади, препарат 1,5 -2 ой давомида қабул қилинади.

МҚАЎБ (ОНМК)ни даволаш.МҚАЎБ терапиясида нодифференциал ва дифференциал даволаш ажратилади.

Нодифференциал (базис) терапия МҚАЎБнинг ҳамма шаклларида, айниқса, ташҳис МРТ ёки КТда тасдиқланмаганда қўлланилади. Нодифференциал (базис) терапия қуйидаги асосий принциплар бўйича ўтказилади.

1. Ҳаётий муҳим аъзолар фаолиятини коррекциялаш:

- респиратор ёрдам нафас йўллари шиллиқлардан, қусуқ массаларидан озод қилиш, нафасни олишни осонлаштиришга қаратилган бўлиб, бу тана ҳолатини ўзгартириш, оғиз ва бурун ҳаво ўтказгичларидан фойдаланиш, зарур пайтларда интубация қилиш билан таъминланади.

- юрак-қон томир тизимини фаолиятини нормаллаштиришга қаратилган терапия: АБ тушганда (80/60дан паст) кристаллоид ёки коллоид эритмалар қўлланилади - натрий хлорнинг изотоник эритмаси, полиглюкин, альбумин кортикостероидлар билан бирга (преднизолон 120-150 мг, дексаметазон 8-12 мг) ва вазопрессорлар (допамин-50 мг 250 мл изотоник эритмада, норадреналин, мезатон). АБ паст бўлганда миокард инфаркти келиб чиқиши мумкин. АБ юқори бўлганда уни бошланғич кўрсаткичдан 25% га камайтириш мумкин (180мм сим. уст.дан паст эмас). Дибазол (0,5%- 5-10 мл парентрал), резерпин (0,25 % -1,0 м/о) бензогексоний (2 %- 1 мл), клофелин (0,01 % - 1 мл 10 мл физ. суюқликда). Тўсатдан АБ юқори кўрсаткичларгача ошса, ганглиоблокаторлардан пентамин (5% - 0,5 20 мл физ. эритмада в/и секин) ёки нитропруссид натрий юборилади. Ҳамда миокард қисқариш қобилятини оширувчи воситалар строфантин, коргликон (в /и физ. суюқликда) буюрилади.

2. Калла ичи босимини ошиши ва мия шишиши билан кураш.

Дегидратацион терапия ўтказиш учун салуретиклар (фуросемид) ва

осмодиуретиклардан (маннит) фойдаланилади.

3. Вазоспазм билан кураш. Бу мақсадда калий антагонистлари қўлланилади (нимодипин, ниматоп).

4. Микроциркуляцияни яхшилаш (реополиглюкин, трентал).

5. Гипоксия билан кураш (антигипоксантилар).

6. Мия метаболизмини яхшилаш (церебролизин, ноотропил, пирацетам).

7. Сув-электролит баланси ва кислота-ишқор мувозанатини ушлаб туриш (айниқса, хушсиз бўлган шахсларда). Бу мақсадда электролитлар юборилади. (физ.эритма, Рингер эритмаси, калий хлор - суткасига 3 г гача).

8. Гипертермия билан кураш - юқори хароратда литик аралашмалар буюрилади (масалан: анальгин, промедол, пипольфен ёки анальгин, новокаин, димедрол) магистрал томирларга музли халтачалар қўйилади, сув- спиртли эритма билан артиш мумкин.

МҚАЎБ ни дифференциаллашган терапияси унинг характерига боғлиқ. ВОЗ тавсиясига кўра ташхис МРТ ёки КТ маълумотлари билан тасдиқланмаган бўлса, бундай даво ўтказилмайди.

Ишемик инсультни бошланғич 3-6 соатларида (“терапевтик дарча”), некроз ўчоғи атрофида “ярим соя”ни ҳосил қилувчи нейронлар ўлими олдини олиш мумкин. Бу мақсадда окклюзияланган томирлар ўтказувчанлигини яхшиловчи фибринолитиклар ва нейропротектор воситалар қўлланилади. Тромбоз ёки эмболияларда тўқима плазминогенининг реактиваторлари (плазма 100-150 мл) ва гепаринотерапия (10000 ЕД суткада перфузор орқали ёки 25000 ЕД қорин териси остига кунига 4-6 маҳал) қўлланилади. Бевосита таъсир этувчи антикоагулянтлар (фенилин -0,03 суткасига 2-3 маҳал, синкумар - 8-16 мг/суткасига 3-4 хафта давомида) антиагрегантлар (трентал- 200мг в/и томчилаб 200 мл физ.эритмада суткасига 2 маҳал). Реомакродекс ва реополиглюкин ёрдамида гемодилюция ўтказилади (400 мл в/и томчилаб №5), циннаризин (стугерон) буюрилади-3 мл в/и.

Папаверин ва эуфиллинни қўллаш ҳамон мунозарали савол бўлиб қолмоқда. Шу исботландики, бу препаратлар интакт қон томирларга таъсир қилиб, уларни кенгайтиради ва мия ичида қонни қайта тақсимланиш синдромига олиб келади. Бошқа фикрга қараганда, папаверин инсультнинг бошланғич 3 кунда зарарланган томирларга таъсир қилмайди, эуфиллин эса мия тўқимасига метаболик таъсир кўрсатади ва 30% беморларда “қайта тақсимланиш” феномени кузатилади.

Нерв тўқимасида моддалар алмашинувини яхшилаш учун в/и га пирацетам қўлланилади (ноотропил) 20% - 10,0, церебролизин 10-30 мл №10 (томир препаратларини томчилаб юборгандан кейин). Шу мақсадда глицин аминокислотаси ҳам тавсия этилади (10 таб) суткасига 1-2 маҳал (5 кун давомида) инсультнинг ўткир даврида тил остига қўйилади. Глицин умум мия ва ўчоқли неврологик симптомларни анчагина камайтириб, хуш бузилиши симптомларини орқага қайтишини тезлаштиради.

Кортексинни қўллаганда (20 мг. м/о физ.эритмада №10) томир девори эндотелийси зарарланиши ва нейронлар аутоиммун агрессияси камайтириши ҳисобига, ишемиялашган пенумбра соҳасида нейронлар сақланиб қолади. Шу сабабли кортексин антиапоптоз таъсир кўрсатади деб ҳисоблаш мумкин. (Герасимова М.М. 2003).

Кальций антагонистлари - нимотоп-60 мг кунига 3-4 маҳал (2-3 ой), коринфар - 10-20 мг кунига 3 маҳал тил остига, финоптин (изоптин) - суткасига 40-80 мг (даволаш курси 2 ойдан 6 ойгача).

Гипоксия протекторлари - мия структурасига гипоксиянинг зарарловчи таъсирини камайтиради.

Антигипоксанти сифатида актовегин яхши натижалар кўрсатди. Бу препарат гипоксия ва ишемия шароитида тирик

хужайралар кислород ва глюкозани ўзлаштиришини кучайтиради ва шу билан нерв тўқимасида микроциркуляция ва метаболизмни яхшилайдди.

Ишемик инсультни ўткир даврида актовегин в/и 250-500 мл (1000- 2000 мг) томчилаб ҳар куни ёки 1 ҳафтада 2-3 марта 2-3 ҳафта давомида буюрилади. Комада эса кунига 2 марта. Мияни гипоксиядан ҳимоя қилиш учун баротерапия катта бўлмаган босим остида (1,1-1,2 атмосфера) 4-7 кун давомида (қисқа курс) қўлланилади.

Бош мия метоболизми ва қон айланишининг активатори бўлиб, инстенон (Nicomed) ҳисобланади, у ишемик инсультнинг ўткир босқичида 1-

2 ампуладан (2-4 мл) 5% ли глюкоза ёки физ. эритмада кунига 2 маҳал 5-7 кун давомида ёки беморнинг аҳволи яхшилангунга қадар тавсия этилади. Ишемик инсультда ётоқ режими 2 ҳафтадан ошмаслиги керак.

Геморрагик инсультда 3 ҳафта давомида қатъий ётоқ режими муҳим, айниқса, субарахноидал қон қуйилган беморларга максимал тинчлик сақлаш, (мустақил ўтириш, ўринда ағдарилиш мумкин эмас) дефекация пайтида кучанишни камайтириш учун сурги воситалар буюрилади, психомотор қўзғалишни йўқотиш учун (седуксен - 0,5% 2-4 мл, оксибутарат натрий - 20% 5-6 мл в/и) қўлланилади.

Гемостатик мақсадда аминокaproн кислотаси 5%-100,0 в/и томчилаб, кейинчалик ҳар 4 соатда 1,0дан ичиш учун 10 кун давомида берилади. ДВС - синдромни олдини олиш учун в/и томчилаб фермент препаратлари буюрилади: гордокс (300000 Ед суткасига 4 маҳал 5 кун давомида), контрикал, трасилол (25000-50000 Ед суткасига 2 маҳал 7-10 кун давомида).

Дицинон (250 мг кунига 4 маҳал парентерал) қон томир ўтказувчанлигини пасайтиради, қон оқиш вақтини камайтиради. Микроциркуляцияни яхшилаш учун кичик дозаларда реополиглюкин буюрилади.

Инсултнинг 3-5 кунларида қон парчаланиши маҳсулотлари чақирган иккиламчи ангиоспазмни йўқотувчи препаратлар киритилади; бу резерпин 0,1%-1,0 м/о, лидокаин 2%-2,0 в/и томчилаб 5% глюкозада, нимодипин - 40-

60 мг кунига 3-4 маҳал.

Геморрагик инсултни ихтисослашган муассасаларда хирургик йўл билан ҳам даволаш мумкин (2 чи суткаларда). Нейрохирургик аралашувга қарши кўрсатмалар бўлиб қуйидагилар ҳисобланади:

1. Бемор умумий ахволининг оғирлиги.
2. Қоринчаларга қон қуйилиши.
3. Мия сўғони ва кўрув бўртиғига қон қуйилиши.

XV БОБ

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПРЕНАТАЛ ВА ПЕРИНАТАЛ ЗАРАРЛАНИШЛАРИ

Пренатал ва перинатал касалликларнинг клиник таснифи

I. Хавфли омилларнинг таъсир даври:

1. пренатал
2. перинатал

II. Этиологияси:

1. гипоксия (асфиксия)
2. шикастланиш (травма)
3. инфекция
4. интоксикация
5. метаболик бузилиш
6. эндокрин ва гуморал бузилиш
7. аутоиммун ўзгаришлар (конфликт)
8. стресслар
9. аниқланган ва номаълум сабабсиз

III. Касаллик даври:

1. ўткир (1 ойгача)
2. ўткир ости ёки вақтли тикланиш (3-4 ой)
3. кеч тикланиш (2 йилгача)

IV. Оғирлик даражаси: енгил, ўрта, оғир

V. Жароҳатланиш ўчоғи:

1. мия пардалари ва ликворнинг ўтказувчи йўллари

2. бош мия пўстлоғи

3. пўстлок ости тугунлари

4. мия сўғони

5. мияча

6. орқа мия

7. периферик нервлар

8. аралаш тури

VI. Клиник синдромлари:

1. Ўткир давр синдромлари:

1. нейрорефлектор қўзғалишни ошиши

2. умумий угнетения истиробланиш умумий сўндириш

3. гипертензия

4. гипертензия-гидроцефал

5. шайтонлаш

6. коматоз ҳолат

2. Тикланиш даври:

1. астеноневротик

2. вегетатив-висцерал дисфункция

3. ҳаракат бузилиши

4. тутқаноқ синдроми

5. гидроцефал синдром

Рухий ва нутқий ривожланишни орқада қолиши статика ва мотор тараққиёт ёки рухий ўзгаришларни устунлиги билан кечади. VII. Оқибати:

1. тикланиш - тўлиқ тузалиш
2. рухий ва нутқий ривожланишни кечикиши
3. энцефалопатия: маҳаллий микросимптомлар билан, бош мия гиперазаси, компенсирлашган гидроцефалия, астеноневротик синдром, невроз ва психопатологик ҳолатлар.
4. Нерв системасининг қўпол органик белгилари, яъни ҳаракат, рухий, нутқий бузилишлар: олигофрения, эпилепсия, прогрессирланувчи гидроцефалия, микроцефалия, болалар церебрал фалажи ва бошқалар.

Янги туғилган чақалоқлар нерв тизимининг патологияси муаммолари замонавий медицинада асосий ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда. Бизнинг кузатишларимизча болалик давридаги неврологик касалликлар ичида пре- ва перинатал даврда нерв тизимини зарарланиши 65-80% ни ташкил қилади, шундан миянинг пренатал зарарланишлари тахминан 1/3 қисмини ташкил қилади. Бошқа авторлар ҳам ўзларининг адабиётларида шунга ўхшаш маълумотларни келтирганлар (Бадалян Л.О., 1980 й., Мельничук П.В. 1982 й., Brandt S., Westergaardt Nidsen 1958).

Эрта онтогенез даврида аъзо ва тизимларнинг, айниқса, марказий нерв тизими ривожланишининг бузилишига олиб келувчи бир нечта факторларнинг таъсири мия дисморфогенезининг этиологик полиморфизмидан далолат беради, унинг хусусиятлари ва даражаси эса шу зарарли омилларнинг таъсир қилиш вақти ва давомийлигига боғлиқ. Шу муддатларни ҳисобга олган ҳолда ҳомила даврида 3 гуруҳ зарарланишлар ажратилади:

1. Бластопатия (ҳомила ривожланишининг дастлабки 3 ҳафтаси), кўпинча тухум хужайранинг нобуд бўлишига олиб келади.

2. Эмбриопатия (4-12 ҳафта, йўлдош ривожлангунгача бўлган давр).

3. Фетопатия (12-28 ҳафта, эрта фетал давр ва кечки фетал ёки туғруққача - антенатал давр).

Эмбрио- ва фетопатиялар. Эмбриопатияларда кузатиладиган аъзо ва тизимларнинг ривожланиш нуқсонлари бир нечта зарарли омиллар таъсирида келиб чиқади. Шулардан энг кўп учрайдигани токсик, вирусли омиллар бўлиб, бирламчи органогенез давридаги у ёки бу тўқима структураларининг бир хил типдаги ўзгаришларини келтириб чиқаради ва ўсиш ҳамда такомиллашиш жараёнларининг етишмовчилиги билан боғлиқ. Энг юқори митотик активлик, тератоген таъсирларга юқори сезувчанлик даври эмбрионал ривожланишнинг 4-6 ҳафтасига тўғри келади; бу даврда марказий нерв тизими ривожланишининг сезиларли камчиликлар келиб чиқиши мумкин. Юракнинг туғма нуқсонлари кўпроқ 4-6-ҳафтада; кўзлардаги нуқсонлар 5-6-ҳафтада, ички қулоқ нуқсони эса 9-12-ҳафтада келиб чиқади. Миянинг парциал дисморфогенез ҳолатлари хомила ривожланишининг турли даврларида келиб чиқиши мумкин, чунки мия структураларининг юқори даражадаги такомиллашуви (бошқа аъзо ва тизимлардан фарқли равишда) хомила ривожланишининг ҳамма босқичларида ва кейинчалик постнатал ҳаётда ҳам давом этади. Вирусли инфекциялардан асосий аҳамиятга эга бўлганлардан қуйидагилар: рубеолёз инфекция, гидроцефалия, тутқаноқлар, катаракта, карлик, психик ривожланишдан орқада қолиш, камроқ ҳолларда глаукома, микрофтальмия, микроцефалияларнинг ривожланиши билан кечадиган эмбриопатияларни келтириб

чиқаради. Шулар билан биргаликда гипотрофия кузатилади ва унинг фонида - туғма юрак нуқсонлари, гепато- ва спленомегалия, тромбоцитопеник пурпура кузатилади; цитомегалия билан эмбрионал даврида зарарланганда тератогенезни келтириб чиқаради. Хомила ривожланишининг 4-5-ойларида ва ундан кейин ҳам хомила бу вирус билан касалланиши мумкин. Касалликнинг тарқалган шаклида спленомегалия ва тромбоцитопения фонида янги туғилган чақалоқлар, айниқса, чала туғилганларда клиник кўриниши сариклик ва кўп миқдорда геморрагиялар билан намоён бўлади, шу билан бирга фокал ва генераллашган тутқаноқлар, спастик парез ва параличлар, гидроцефалия, психик ривожланишнинг орқада қолиши каби ҳолатлар кузатилиши мумкин. Рентгенологик текширувларда калла ичи кальцификатлари аниқланади. Цитомегалия вируси кўпинча хомила тушиши ёки ўлик туғилишни келтириб чиқаради.

Респиратор инфекциялар, онада сезиларли ўзгаришлар келтириб чиқармаган ҳолда, хомила ривожланишига чуқур таъсир қилиб, ундаги чуқур ўзгаришларга, миянинг парциал ва глобал дефецитларига сабаб бўлади. Келиб чиқадиган ўзгаришлар носпецифик, яъни касалликни келтириб чиқарувчи омилларнинг турлилигига қарамасдан морфологик ва синдромологик ўхшашликка эга бўлиши мумкин.

Мия ва бошқа аъзоларнинг специфик ўзгаришлари она ва хомила қонининг резус ва АВО келишмовчилиги, токсоплазмоз ва онанинг баъзи системали касалликларида кузатилади (қандли диабет, гипо- ва гипертиреоз ва б.). Хомила ва она қонининг резус ва АВО келишмовчилигида боғланмаган билирубиннинг токсик таъсири натижасида асосий ўзгаришлар миянинг базал ўзаклари (думли ва ясмиқсимон, таламус, рангпар шар ва бошқалар) да келиб чиқади. Янги туғилган чақалоқларда кўп учрайдиган коматоз ҳолатлар фонида тутқаноқлар, кўз

харакатларининг бузилишлари кузатилади. Шу билан бир қаторда жигар ва талоқнинг катталашиши, анемия кузатилади. Гемолизнинг токсик маҳсулотларини йўқотишга қаратилган даво муолажалари ўз вақтида олиб борилмаса, мушаклар дистонияси, гиперкинезлар, ғилайлик, “ботаётган қуёш” симптоми, эшитишнинг пасайиши, психомотор ривожланишдан орқада қолиш каби ўзгаришлар келиб чиқади.

Туғма токсоплазмоз хореоретинит, иридоциклит кўринишидаги кўзнинг специфик зарарланишлари билан характерланади. Кўз нерви атрофияси, кўз олмаси ҳаракатлари бузилишлари, нистагм, микро- ва анофтальмиялар ҳам кузатилади. Энг кўп учрайдиган клиник кўринишлари бу гидроцефалия, тутқаноқлар, спастик парез ва параличлар, микроцефалия ва олигофрениялардир. Краниограммада майда, кўп сонли кальцификатлар аниқланади. Менингоэнцефалит кўринишида фаол кечувчи жараёнда янги туғилган чақалоқларнинг орқа мия суюқлигида ксантохромия, оксил-хужайра диссоциацияси аниқланади. Висцерал ўзгаришлар эса гепатоспленомегалия, тромбоцитопения, пневмония билан намоён бўлади. Токсоплазмозда ҳам ҳомила тушиши ва ўлик туғилиш ҳолатлари кўп кузатилади.

Ҳомиладорлик токсикозлари ҳам ҳомила миясига ўз таъсирини ўтказмай қолмайди. Бунда йўлдошнинг морфофункционал ўзгаришлари ҳомиланинг трофикаси ва етилишининг бузилишига олиб келувчи инфекцияларда кузатиладиган ўзгаришлардан қолишмайди. Гипоксия ва туғруқ травмаси. Ўткир гипоксия ва туғруқ травмаси 10 йил аввал болаларда мия зарарланишининг етакчи сабабларидан бири бўлиб ҳисобланган. Сўнгги йилларда эса ҳомила ва ЯТЧ патологиясида етакчи омил бўлиб туғруқ даврида мияга таъсир қилувчи зарарли ҳолатлар эмас, балки кўпроқ етилаётган ҳомила миясига кўплаб нохуш омиллар таъсири натижасида унинг

структураларидаги ўзгаришлар асосий аҳамиятга эга. Ўткир гипоксия (асфиксия) ва механик мия ичи туғруқ травмаси кўп ҳолатларда асоратланган туғруқ фаолиятининг бузилишларида кузатилади, чунки ҳомиланинг тўлиқ етилмаганлиги ҳолатида доялик ёрдамчи қўлланмаларини қўллашга тўғри келади.

Ҳақиқатан ҳам бизнинг кузатишларимиз ва бошқа муаллифларнинг маълумотлари бўйича кўп ҳолатларда асфиксияда туғилган болаларда психомотор, нутқий ва бола шахсиятини ривожланишини орқада қолиши, баъзан эса БМФ билан якунланиши мумкин. Изланишлар шуни кўрсатадики, кўп ҳолатларда бунинг сабаби натал асфиксиянинг ўзида эмас экан. Бизга маълум мисоллар ва жаҳон адабиёти шундан далолат берадики, натал асфиксия ўтказганлигига қарамасдан, боланинг кейинги ривожланиши асоратсиз бўлиши мумкин, баъзи бир болалар эса интеллектуал ривожланишнинг юқори чўққиларини эгаллашлари мумкин. Кўплаб кузатувлар таҳлили шуни кўрсатадики, ўткир натал асфиксияни ўтказган болалар кузатиладиган оқибатлар фақатгина суъний нафас бериш тезлиги, давомийлиги ва адекватлиги, ҳамда мия шикастланишининг даражасига боғлиқ эмас. Касаллик оқибатини натал асфиксиянинг давомийлиги эмас, балки пренатал даврдаги омилларнинг таъсири, қандай ҳолат фонида болада асфиксия юзага келганлиги белгилаб беради. Айнан шу билан БМФ синдромидаги нерв тизимининг барча зарарланишидан 75-80% ни марказий нерв тизимининг дефектлари ва пренатал бузилишлари ташкил қилиши тушунтирилади, перинатал бузилишлари эса 15-20 % ни ташкил қилади (П.В.Мелничук 1982). Лекин ҳар бир ҳолатда марказий нерв тизими зарарланишининг сабабини аниқлаш, зарарланиш синдромларини таснифлаш керак, бу эса патогенетик давони ишлаб чиқишда катта аҳамиятга эга.

Натал асфиксияни ўтказган болалар ҳолатининг ретроспектив баҳоси шуни кўрсатадики, нерв тизими томонидан кескин намоён бўладиган асоратлар 10 минутдан кўп бўлган давр давомида суъний нафас олганларда кузатилади; уларнинг 1/3 да статик-мотор ва психомотор ривожланишнинг ортда қолиши кузатилган, шундан 2/5 қисмида оғир даражада. 2-3 ойлик болаларнинг деярли ярмида кескин намоён бўлган гипертензион-гидроцефал синдром сақланган (1/5 қисмида оқибати гидроцефалия). Болаларнинг 1/5 қисмида тутқаноқ синдроми эпилепсияга айланган, ¼ да БМФ шаклланган. Шу болаларни анамнезини ўрганиш шуни кўрсатдики, уларнинг кўпчилигида (75%) хомила ичи ривожланиши даврида жуда нохуш фон кузатилган.

Бундай болаларнинг анамнезидаги нохуш омиллар орасида ота- онасининг зарарли одатлари (чекиш, алкоголь) касбга боғлиқ бўлган зарарлар (химикатлар), ота-онасининг ёши (30 ёшдан катта), ўз-ўзидан хомила тушиши ва аборт, хомиладорлик токсикозлари ва бошқалар катта аҳамиятга эга. 25 дақиқа давомида суъний нафас олган, аммо хомила ривожланиши даври яхши кечган болаларда ўткир натал асфиксия ёки унинг фонида миянинг интранатал шикастланиши оқибатлари унчалик оғир бўлмаган. Шундай қилиб, асфиксиянинг оғирлик даражаси, реанимация давомийлиги ва миянинг зарарланишлари орасида тўлиқ корреляция йўқ деб ҳисоблаш мумкин.

Хомила ва ЯТЧ гипоксияси (асфиксия) - мураккаб, кўп фазали жараён бўлиб, кислород келишини ўткир тўхташи ёки қайта-қайта чекланиши ҳамда организмда CO₂ ни ва бошқа оксидланмаган махсулотларни кўп тўпланиши билан характерланади. Туғилганларнинг умумий сони ичида ЯТЧ асфиксияси 4-6% ни ташкил қилади.

Асфиксия - синдромологик тушунча бўлиб, сабаби полиэтиологик. Ҳомила “хомила ичи гипоксияси” ни ёки “хомила гипоксияси”, деб аталадиган хомиланинг кислород етишмовчилиги кўпинча туғруқ даврида ёки туғилгандан кейин дарҳол пайдо бўладиган ЯТЧ асфиксияси билан бирга кузатилади. Асфиксия перинатал ўлимнинг асосий сабабларидан бўлиб 40 %ни ташкил қилади (Е.И. Андреева, 1974.). Ҳомила организми учун жиддий хавф бўлиб, айнан шу билан биргаликда учрайдиган пре ва перинатал гипоксия ҳисобланади.

Ҳомила ичи гипоксиясига олиб келадиган омиллар бўлиб, МНС функцияси бузилиши билан кечадиган хомила миясини ривожланишини нуқсонлари ва касалликлари, онасининг эндокрин ва соматик касалликлари, хомила ва она қонининг иммунологик мос келмаслиги, инфекциялар, хомиладорлик токсикозлари ва она томонидан бошқа патологиялар, шунингдек йўлдош патологиялари ҳисобланади.

Бачадон-йўлдош қон айланишининг бузилишлари оксидланиш- қайтарилиш жараёнларининг, интермедиал алмашинувнинг бузилиши, электролитлар дисбаланси билан кечади. Кескин намоён бўлган метаболик ацидоз нафас марказининг фалажига олиб келади.

Патогенезида ҳомила кислород етишмовчилигининг 4 та тури фарқланади:

Гипоксик гипоксия. Ҳомила қонининг кислород билан етарлича даражада тўйинмаслиги сабабли келиб чиқиб, онасининг юрак қон томир ва бронх ўпка касалликларидан, киндик тизимчасининг чин тугунларида, унинг тушиб ва тоз суяклари билан сиқилиб қолишида, йўлдошни дегенератив жараёнларида, муддатидан ўтган хомиладорликда, кечки токсикозларда, онасининг қандли диабетиди, ҳомила олди

сувининг муддатидан аввал кетишида ва бачадон контракцияларида кузатилади.

Гемик гипоксия. Хомилада оксигенация пасайиши натижасида келиб чиқиб, токсемия, онасининг анемияси, резус-келишмовчиликда кузатилади. Бу ҳолатларда қонда Нв миқдорининг камайиши тўқималарга келадиган кислороднинг концентрациясини пасайтиради. Шу билан бирга хомиланинг гемолитик касаллигида қонга тушаётган боғланмаган билирубин тўқима нафасини блоклаб қўяди.

Циркулятор гипоксия. Қон оқими тезлигининг пасайиши натижасида келиб чиқиб, киндик тизимчаси патологияси, хомила олди сувларининг муддатдан аввал кетиши, хомила бошининг туғруқ йўлларида узоқ муддат туриб қолиши каби ҳолатларда кузатилади. Бу эса хомилада қон айланишини, унда церебрал гемодинамика тезлигини секинлаштириб, қоннинг кислород билан етарли даражада тўйинганлигига қарамай, тўқималарга кислород етишмаслигига сабаб бўлади.

Тўқима гипоксияси. Тўқималарда оксидланиш жараёнларини катализ қилувчи тўқиманинг фермент системалари фаолияти блокланганда кузатилади, натижада хужайралар келаётган кислородни сарфлай олмайди. Бу ўзгаришлар онанинг захарланишларида, боғланмаган билирубинемияда, хомиладорлик токсикозларида кузатилади.

Туғруқ пайтида гипоксиянинг пайдо бўлиши ва кучайиши кўпинча нафас марказининг қитикланиши натижасида хомилада муддатдан олдинги чин нафас олиш ҳаракатларини келтириб чиқаради, бу эса хомила олди сувлари аспирацияси, нафас йўллариининг обтурацияси, асфиксия ва нафас тўхташига олиб келади. Шундай қилиб, кўпинча гипоксиянинг турли хил шакллариининг биргаликда кечиши кузатилади ва гипоксия

ўзининг дастлабки келиб чиқишидан қатъий назар, нафас занжири ферментларининг зарарланишига олиб келади.

Гипоксия шароитларига адаптациянинг кучли филогенетик механизмлардан бири бўлиб анаэроб гликолиз ҳисобланади, шу туфайли ҳомила ва янги туғилган чақалоқ ҳомила гипоксияси ва интранатал асфиксияга нисбатан катта чидамлилиқ хусусиятига эга. Гликолиз маълум бир вақт давомида кислород келишидан маҳрум бўлган тўқималарда зарурий энергетик потенциални таъминлайди. Гипоксияда анаэроб гликолизнинг кучайиши лактатдегидрогеназа ва бошқа изоферментлар активлигининг ошиши билан кечади. Гликолизнинг кучайиши билан мия тўқимасида лактат миқдори ошади. Тўқималардаги макроэргик бирикмалар концентрацияси эса камаяди. Митохондрияларда оксидланиш-фосфорланиш реакцияси кечиши бузилади. Бу эса мия структураларнинг митохондрияларда турли хил дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Шу билан бирга мия шишишининг ривожланишига сабаб бўладиган метаболитларни кўпайиши ҳам катта аҳамиятга эга. Асфиксияда ривожланувчи протеолиз мочевина ҳосил қилувчи функциялар бузилган шароитларда гипераммонемияни келтириб чиқаради, бу ЯТЧ ларда нейротоксикоз синдроми, кома ва мия шишиши билан кечади. Мия шишишининг ривожланишида қон плазмаси ва мия суюқлигининг осмотик босимидаги кескин силжишлар тўқима структураларида осмотик градиентни унинг ортиши томонига силжиши, ҳамда хужайрадаги лецитин миқдорининг камайишини келтириб чиқарадиган электролит мувозанатининг бузилиши бошқа метаболик ўзгаришлар сабаб бўлади.

Асфиксияни сабаби қандай бўлишидан қатъий назар, патологик ўзгаришлар O_2 билан етарли даражада таъминланганлиги, тўқима нафасининг бузилганлиги натижасида келиб чиқади.

Сўнгги текширувлар маълумотлари шундан далолат берадики, гипоксияни ўтказган ЯЧТ ларда (ферментли реакцияларнинг пасайиши фонида) липидларнинг эркин-радикал оксидланиш интенсивлиги ҳомиланинг етуклик ва гипоксия даражасига боғлиқ равишда ортади. Эркин радикал оксидланишнинг оралиқ маҳсулотлари - диенли конъюгатлар ва шифли асослар фракцияларининг ортиши аниқланган. Уларнинг миқдори гипоксия натижасида бошланаётган психомотор ривожланишнинг ортда қолиши, тутқаноқ синдромининг чуқурлиги билан ва гипоксия натижасида келиб чиқадиган мембранолиз жараёнининг оғирлик даражасини акс эттиради.

ЯТЧ ва эрта ёшдаги болалар МНС даги морфофункционал ўзгаришлар этиологиясининг турлича бўлиши таъсирот даврини ҳисобга олган ҳолда церебрал зарарланиш ташҳисига дифференциал ёндошиш зарурлигини таъкидлайди.

Қуйида ЯТЧ ва эрта ёшдаги болаларда асаб тизими зарарланишининг клиник таснифи келтирилган. (Москва ИТИ клиник неврология бўлими ва РСФСР Минздрaви болалар хирургияси бўлими ходимлари коллективи томонидан ишлаб чиқилган - Ю.А.Якунин; Э.И.Ямпольская; С.Л.Кипнис; А.С.Буркова).

ЯТЧ ва эрта ёшдаги болалар МНСдаги зарарланишларнинг клиник таснифи:

Зарарли омилнинг таъсир даври:

1. Пренатал

а) эмбрионал

б) эрта фетал (28 ҳафтагача)

2. Перинатал

а) антенатал (кечки фетал - 28 ҳафтадан кейин)

б) интранатал

в) постнатал

Этиология (доминант омил)

- гипоксия (асфиксия)
- травма
- инфекция
- интоксикация
- метаболизмнинг туғма бузилишлари
- хромосома абберрациялари
- ноаниқ ва таснифланмаган омиллар.

Оғирлик даражаси:

Енгил: гемоликвородинамиканинг бузилишлари
(дисциркуляция,
тикланадиган морфофункционал силжишлар).

Ўрта оғир: шишли-геморрагик ҳолатлар, функционал системаларнинг етишмовчилиги, дистрофик ўзгаришлар, ўчоқли глиоз.

Оғир: мия шишиши, массив қон кетиши, метаболизмнинг чуқур ўзгаришлари, ривожланишнинг қўпол нуқсонлари, дегенератив ўзгаришлар, атрофиялар, глиоз.

Касаллик даври:

- ўткир - (1 ойгача)
- ўткир ости (ёки эрта тикланиш даври - 3-4 ойгача).
- Тикланиш (кечки) 4 ойдан 12 ойгача, баъзан 2 ёшгача.

Зарарланиш сохаси:

- мия пардалари ва ликвор ўтказувчи йўллари
- бош мия пўстлоғи
- пўстлоқ ости структуралари
- сўғон
- мияча
- орқа мия
- периферик нервлар
- аралаш шакллар

Клиник синдромлар:

I. Ўткир даври синдромлари

1. Нейро-рефлектор қўзғалувчанликнинг ошиши.
2. Умумий сўниш (бўшашиш, адинамия).
3. Гипертензив
4. Гипертензив-гидроцефал
5. Тутқаноқ
6. Коматоз ҳолат

II. Тикланиш даври синдромлари

1. Астеноневротик (церебрастеник).
2. Вегетатив-вицерал дисфункциялар.
3. Харакат бузилишлари (марказий ва периферик парезлар, параличлар, гиперкинезлар).

4. Тутқаноқ синдроми

5. Гидроцефалия

6. Психомотор ва нутқ олди ривожланишнинг орқада қолиши:

а) статико-мотор функциялар бузилишининг кучайиши билан.

б) психика бузилишининг кучайиши билан.

Бўлиши мумкин бўлган оқибатлар:

1. Тузалиш

2. Психофизик ва нутқий ривожланишнинг орқада қолиши

3. Энцефалопатия:

а) тарқалган ўчоқли микросиптомлар билан намоён бўлган

б) ўрта даражада калла ичи гипертензияси билан

в) компенсирланган гидроцефалия

г) астеноневротик синдром, неврозсимон ва психопатсимон ҳолатлар билан намоён бўладиган.

4. Харакат, нутқ психиканинг кескин зарарланиши билан кечадиган қўпол органик шакллари (олигофрения, эпилепсия, прогрессивланувчи гидроцефалия ва бошқалар).

Диагноз қўйишда (структурасида) бола касаллиги клиникасини акс эттирадиган таснифнинг ҳар бир рубрикасидан (анамнез, шакли, касаллик даври, клиник синдром) олиш керак. Ташхиснинг тахминий тузилиши:

1. Пренатал токсико-инфекцион энцефалопатия, тикланиш

даври, эписиндром, рухий-нуткий ривожланишни ортида қолиши.

2. Перинатал гипоксико-травматик энцефалопатия, оғир шакли,

ўткир даври, коматоз ҳолат.

3. Интранатал гипоксия - энцефалопатия, енгил шакли, ўткир ости даври, нерв рефлексор қўзғалувчанликни ошиши синдроми.

4. Интранатал травматик энцефалопатия, ўрта оғир шакли, ўткир даври, умумий сўниш синдроми, тутқаноқлар.

5. Интранатал энцефаломиелопатия, тикланиш даври, цереброастеник синдром, пастки сууст парализ.

Юқоридаги маълумотлардан ҳулоса чиқарган ҳолда шуни таъкидлаيمизки, асфиксия ҳомила организмига боғлиқ бўлмаган ҳолда ривожланиши мумкин. Баъзан асфиксия ҳомила миясининг нуқсони фонида ёки айнан шу нуқсон бўлганлиги туфайли келиб чиқади. Бундай ҳолатда туғилаётгандаги асфиксия м.н.с. зарарланишининг сабаби эмас, балки натижаси бўлиб ҳисобланади ва ташхисда доминант омил сифатида қўрилмаслиги керак. Агар гипоксик омил ҳомила ривожланишининг у ёки бу босқичида ҳомила патологиясини келтириб чиқарса, унинг таъсир муддатига асосланган ҳолда пренатал гипоксия, туғилаётгандаги асфиксия билан биргаликдаги кечиши эса перинатал гипоксия деб белгиланади.

Калла ичи туғруқ травмаси, асфиксиядан фарқли ўлароқ, бу - туғруқ жараёнида механик таъсирлар натижасида миясининг маҳаллий шикастланиши бўлиб, мия мажақланиши, эзилиши, тўқималарнинг йиртилишини келтириб чиқаради. Бу бола калла

ўлчамлари ва туғруқ йўлларининг мос келмаслиги, хомила холати аномалиялари, хомила сувларининг муддатидан олдин кетиши, жуда тез, чўзилган ёки инструментлар қўлланмалар ишлатиш билан кечадиган туғруқ жараёнида кузатилади.

Туғруқ травмаси хомила ривожланиши нуқсони фонида, патологик баъзан эса физиологик туғруқларда ҳам келиб чиқиши мумкинлигини ҳисобга олиш керак. Бундай ҳолатларда ташҳис қўйишда етакчи этиологик омил ва унинг таъсир даврини ажратиб олиш тавсия қилинади. Зарур ҳолатларда бир эмас, балки иккита этиологик омил кўрсатилади. (Масалан: МНС гипоксик-травматик зарарланиши). Ташҳис қўйишда касалликлар, шикастланишлар ва ўлим сабабларининг халқаро статистик таснифида (1975) белгиланганидек, МНС ўтувчи ва ноаниқ бузилишларини ҳисобга олган ҳолда, “энцефалопатия” ёки “энцефаломиелопатия” атамаларидан фойдаланиш мумкин. Бунда беморда етакчи неврологик синдромни кўрсатиш керак. ЯТЧ ларда неврологик ўзгаришларнинг бўлмаслиги уларни кечроқ пайдо бўлишини истисно қилмайди. МНС зарарланган болаларнинг келажақтаги ривожланиши шу шикастланишни патологик жараённинг жойлашуви, ташҳисот ва давонинг ўз вақтида ўтказилганлигига боғлиқ.

Клиника. Бола нерв тизими зарарланишида патологик жараён кечишининг қуйидаги давлари ажратилади: ўткир (дастлабки 7-10 кун), ўткир ости (эрта тикланиш даври 9-11 кундан 4 ойгача), тикланиш (кечки) (4 ойдан 1-2 йилгача) ва қолдиқ асоратлар даври 2 йилдан кейин.

Ўткир даврини оғирлик даражасига кўра 3 та клиник шаклга бўлиш мақсадга мувофиқ: енгил, ўрта оғир, оғир. ЯТЧ ларда ўткир даврда, асосан, умум мия белгилар кузатилади, миянинг локал зарарланиш симптомлари эса клиникада намоён бўлмаслиги мумкин. МНС зарарланишининг енгил шаклини

ўтказган болаларда ривожланишининг пренатал даври кўпинча яхши сифатли кечади. Асфиксия қисқа вақтли (5 минутгача) бўлиши мумкин. Чақалоқнинг тери қопламлари цианози, сезиларли тахикардия кузатилади. Нерв фаолияти бузилишлари, кўпинча, орқага қайтувчи характерга эга бўлиб, нерв-рефлектор қўзғалувчанликнинг кучайиши билан намоён бўлади. Мушак тонуси кам ўзгаради. Туғма рефлекслар сезиларли кучайган. Эмоционал ҳаракат, безовталиқ, Моронинг спонтан рефлекси, майда амплитудали тремор, доимий бўлмаган горизонтал нистагм, вақти-вақти билан яқинлаштирувчи ғилайлик каби ҳолатлар кузатилади. Қўшимча текширишларда орқа мия суюқлиги босими 150-160 мм сув устунига тенг, таркиби эса ўзгаришсиз. Кўз тубида сезиларли ўзгаришлар йўқ. Биохимик таҳлилда сезиларли аралаш ацидоз кузатилади. ЭхоЭГда эхо-сигналлар пульсацияси 50-60% гача кучайган (N 30-40%). ЭЭГ да уйқу-тетиклик циклининг бузилиши, уйқу давомида эгри чизиқнинг доимий бўлмаган текислашуви аниқланади, секин типнинг кескин бўлмаган асинхрон активлик кузатилади. РЭГ да қон томирлар тонусининг сезиларли бўлмаган кучайиши. Беморларда кузатиладиган ўзгаришлар қисқа вақтли гипоксик таъсиротларнинг туғруқ стресси таъсири билан бирга кечишига боғлиқ. Бунинг натижасида чақалоқларда церебрал-гемоликвородинамиканинг бузилиши, юқори мия қисмлари билан шундоқ ҳам нотуғрун функционал боғланишларни сусайиши, пўстлоқ ости хосилалар фаолиятининг ошиши ва мия сўғони қисмлари ретикуляр формациясининг юқори кўтарилувчи таъсирларни активланиши кузатилади. Клиник симптомлар ҳаётининг 2-3 ҳафтасида кескин камаяди ёки кўпаяди.

МНС зарарланишининг ўрта оғир шакли давомли асфиксия (7-15 мин) ни ўтказган чақалоқларда кузатилади. Анте- ва интранатал дарвлар кечишининг тахлили онанинг ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари билан белгиланади. Баъзи болалар акушер

қўлланмалари (қисқичлар, вакум экстракти) ёрдамида туғилади. Зарарланишнинг ўрта оғир даврида чақалоқларда МНС умумий сўниш синдроми бўлади. Тери қопламларининг цианози кузатилади, тахикардия брадикардияга алмашади. Юрак тонлари бўғиқлашади, баъзан аритмик нафас кузатилади. Туғма рефлекслар кескин пасаяди. Ютиш ва сўришнинг бузилиши билан кечувчи нотурғун псевдобульбар синдром кузатилиши мумкин. Кўпинча бош мия нервларининг зарарланиши, ғилайлик, птоз, мимика мушаклари ассимметрияси кузатилади. Шунингдек, қўл-оёқларда анизорефлексия, мушак тонусининг ассимметрияси ҳам кузатилади. Спонтан ҳаракат активлиги пасаяди, ёки 7-10 кун ва ундан ортиқ давр давомида йўқолади. Дастлабки 5-7 кунлардан чўчишлар, қисқа муддатли полиморф тутқаноқлар кузатилади. Дастлабки мушак гипотонияси тез орада гавда ва қўл-оёқ мушакларининг гипертониясига айланиши характерли, баъзан эса мушак тонусининг парадоксал тақсимланиши аниқланади. Флексор гуруҳ мушаклари тонусининг ортиши ўрнига экстензор гипертония кўпроқ бўйин ва гавда мушакларида намоён бўлади. Шу клиник симптомлар асосида миянинг шишиши, геморрагик ҳолатлари ётади.

Қўшимча текширувлар давомида кўрув нерви сўргичнинг биров шишиши, баъзан майда қон қуйилишлар, кескин декомпенсирлашган метаболик ацидоз, қоннинг осмотик босимини кучайиши, ўртача гиппераммониемия, 11-ОКС ритмининг бузилиши аниқланади. Миянинг биоэлектрик активлиги секин потенциаллар, яққол дизритмия, даврий пайдо бўлувчи юқори амплитудали тебранишлар, тутқаноқ разрядлари ва ўткир тўлқинлар билан характерланади. Мия шишиши давридаги ЭхоЭГда М- эхонинг иккала томонида ҳам Эхо сигналлар сонининг ошиши, Эхо сигналлар пульсациясининг 100%гача ошиши, локал шишиш ва қон қуйилишларда эса МЭхони 3 мм гача силжиши, зарарланган томонда сигналлар

миқдорининг ошиши, Мэхо пульсациясининг 70% гача ошиши кузатилади. РЭГ да иккала ярим шарларни қон билан тўлиши интенсивлиги ва ўлчамлари пасайиши ва веноз оқимнинг қийинлашуви, қон томир тонусининг ошиши кузатилади.

Гипертензив гидроцефал синдромда МНС кўзғалиш симптомлари устунлик қилади: безовталиқ гипертензия, ЯТЧ нинг кундузги ва тунги соатларда кучли қичқириқлар, юзаки уйқу. Харакатида қўл-оёқлар ва энгакнинг тремори кучайиши кузатилади. Баъзан кўз олмаларининг протрузияси, Грефе симптоми, горизонтал нистагм, ғилайлик, катта лиқилдоқни бўртиши ва таранглашиши ҳолатлари кузатилади. Калла суяклари чокларини ажралиши, калла ўлчамларининг катталашуши кузатилади. Шулар билан бирга вегетатив-висцерал симптомлар: вақти-вақти билан кузатиладиган апноэ, пароксизмлар, тахи- ва брадикардиялар, терморегуляцияни бузилишлари, ошқозон-ичак дискенезиялари, пневмопатиялар кузатилади. Орқа мия суюқлиги босими ошади (170-250 мм сув уст.).

Калла суягининг трансиллюминацияси, унинг юзасини кенг ва ёрқин ёритилишини (5-6 смгача) кўрсатади, бу эса экстрocereбрал тўпланган суюқликдан далолат беради. ЭхоЭГ эхо пульсациясининг 70-80% гача ошиши, қоринча индексининг кескин бўлмаган ўзгаришларни (кўпинча катталашган томонга) кузатамиз.

Ўрта оғир шаклини ўтказган болалардаги МНСнинг ўткир зарарланиши клиник кўринишлари 1,5-2 ой ва ундан кўп даврда кузатилади. Бунга миани енгил шаклига қараганда чуқурроқ зарарланиши, периваскуляр ва хужайралараро мия шишишининг ривожланиши (кўпинча чегараланган), шунингдек мианинг юмшоқ пардасида жойлашган майда геморрагиялар сабаб

бўлади. Бу орқа мия суюқлигининг секрецияси ва резорбцияси бузилиши билан кечади.

МНС зарарланишининг оғир шакли чақалоқларнинг прекома ва коматоз ҳолатлари билан характерланади. Кўпинча, у оғир туғруқ травмаси, туғилаётган пайтда давомли асфиксия ўтказган болаларда кузатилади. Бундай болаларда пренатал мойиллик аниқланади. Туғилган заҳотиёқ ланжлик, адинамия кузатилади, йиғиси суст ёки умуман йуқолган. Мушаклар гипо ёки атонияси кузатилади. Ютиш, сўриш каби туғма рефлекслар кескин пасайган ёки 10-15 кун давомида чақирилмайди. Қорачиқлар торайган, анизокория бўлиши мумкин; ёруғликка реакцияси суст ёки йўқолган. Корнеал рефлекслар кескин пасайган, кўпинча, узоқлаштирувчи ёки яқинлаштирувчи ғилайлик. Юз нервининг марказий ёки периферик типда зарарланиши, горизонтал ёки вертикал нистагм кузатилади. Пай рефлекслари чақирилмайди. Нафас олиши аритмияси даврий равишда апноэ ва цианоз билан кузатилади, брадикардия, юрак тонларини бўғиқлашиши, аритмик пульс, А/Б пасайиши кузатилади. Тоник компонент устунлиги билан кечадиган такрорланувчи тутқаноқлар кузатилади. Бола ҳолатининг оғирлиги МНС ривожланиши нуқсони фонида пайдо бўладиган миянинг тарқалган шишиши, мия ичига қон қуйилишлари билан тушунтирилади. Қўшимча текширувлардан кўрув нерви сўрғичининг шишиши, кўз тўр пардаси ва бошқа қисмларига қон қуйилишлар, кескин декомпенсирлашган метаболик ацидоз аниқланади. Қон плазмасининг осмотик босими 420-450 моль/л га етади. Шишишнинг кучайиши билан мия тўқималаридан K^+ чиқиб кетиб, Na^+ ионлари ва хлоридлар киради. Лактатдегидрогеназа миқдори ошади. ЭЭГ да мия биоэлектрик активлигининг кескин пасайиши; РЭГ да РЭГ тўлқин амплитудасининг пасайиши, баландлигининг қисқариши, веноз оқимнинг кескин қийинлашишини кўрсатадиган катаротанинг бўртиши

кузатилади. ЭхоЭГ да миянинг чуқур шишиши фонида эхо-пульсация амплитудасининг кескин камайиши (5% ва ундан паст), уларнинг хаотиклиги, юрак ритми билан мос келмаслиги ўзига диққатни жалб этади.

Оғир гипоксия натижасида ривожланган субарахноидал қон қуйилишларда ёки асоратли туғруқ натижасида келиб чиққан массив субтенториал қон қуйилишларда ва катталашиб борувчи гематомада мия сўғонининг эзилиши белгилари, хаёт учун муҳим функцияларни кескин бузилиши билан кечадиган дислокацион ҳолатлар юзага келади.

МНС томонидан оғир ўзгаришлар касалликнинг ўткир даврида патогенези бўйича кўк асфиксиядан фарқ қилувчи оқ асфиксияда ҳам кузатилади. Бунда коллапс ёки томирли шок келиб чиқади. Нафас бузилишларига қон айланиши етишмовчилиги қўшилади. Коматоз ҳолат кузатилади. Шу билан бир вақтда, чақалоқнинг оғир ҳолатига сабаб бўлувчи, мия структураларнинг шикастланиши, бузилган функциялар тикланишининг қийинлашуви ва мияда турғун органик бузилишларга олиб келувчи давомли гипоксия кўк асфиксияда келиб чиқса, оқ асфиксияда оғир ҳолатдан чиқиш анча осонроқ ва келажақдаги ўзгаришлар унчалик қўпол даражада бўлмайди. Оқ асфиксияда бош мия томирларнинг озиқланиши ва церебрал қон айланиш кам бузилган бўлади.

Чақалоқлар миясидаги шиш-геморрагик ҳолатлар, жараённинг турли жойлашувидаги генераллашган реакциялари билан биргаликда кечувчи гипертензив-гидроцефал синдром топик ташхисотни қийинлаштиради. Лекин клиник ташхисот усулларининг замонавий комплекси мия ичи қон қуйилишларининг жойлашувини эрта аниқлаб беради.

Қон қуйилишларнинг энг кўп учрайдиган сабабидан бири бу ҳомилани туғилаётган даврида унинг миясини шикастловчи

таъсирлар, шунингдек, биохимик, гематологик ва бошқа ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган гипоксиядир. Бунда катталардан фарқли ўлароқ ЯТЧларда бош миянинг йирик чуқур қон томирлари камроқ шикастланади; кўпинча, катта ўроқсимон ўсиқ, мияча чодир, Гален веналарининг ёрилиши ёки йиртилиши кузатилади. МНС нинг травматик шикастланишларида қон қуйилишлар бош миянинг пардаларида, қоринчаларида ва мия моддасида, шунингдек, орқа миянинг пардалари ва моддасида ҳам кузатилиши мумкин.

Мия ичига қон қуйилишлар. Клиник кўринишлари ва жойлашувига кўра 2 та асосий гуруҳга бўлинади: супра- ва субтенториал, яъни мияча чодирдан юқорига ёки пастга. Чала туғилган болаларда, асосан, супратенториал жойлашган интра-ва перивентрикуляр қон қуйилишлар кузатилади.

Супратенториал қон қуйилишларда қон мия ярим шарларини юзаси бўйлаб тарқалиб чакка чуқурчасига оқади. Бундай қон қуйилишлар, асосан, бир томонлама бўлади. Бола хаётининг биринчи кунларида улар симптомсиз кечади ёки боланинг умумий кўзғалишини келтириб чиқаради, неврологик симптомлари эса кечроқ пайдо бўлади. Уларга птоз, ғилайлик, нистагм, псевдобульбар симптом бўлиши, ютиш ва сўришнинг бузилиши, фокал ёки клонико-тоник характердаги умумий тутқаноқлар киради.

Субтентореал қон қуйилишларда қон кўндаланг синус ва мияча чодирининг четки веналаридан мия асосига тарқалади. Баъзан эса, қон миянинг IV қоринчаси ва умуртқа каналига оқиши ҳам кузатилади. Қуйилган қоннинг бундай жойлашувида болалар ўта оғир ҳолатда бўлади, кўпинча, ўлади. Клиникада нафас ва юрак фаолиятининг қўпол бузилишлари, тоник характердаги умумий тутқаноқлар, энса мушакларининг

ригидлиги, опистатонус, лиқилдоқнинг бўртиши, Грефе симптоми, птоз, ғилайлик, нистагм кузатилади.

Мия ичи қон қуйилишларини, шунингдек эпидурал, субдурал, паренхиматоз, қоринча ичи, субэпендимал ва кўп сонли майда қон қуйилишларга ажратиш мумкин.

Эпидурал қон қуйилишлари калла суяklarининг шикастланишидан келиб чиқади ва калла суяги ҳамда миянинг қаттиқ пардаси орасида пайдо бўлади (ички кефалогематома). Улар кам учрайди ва катта амалий аҳамиятга эга эмас.

Субдурал қон қуйилишлар кўпроқ учраб нафақат оғир патологик туғруқларда, балки тез кечувчи туғруқ жараёнида ҳам кузатилади. Бевосита сабаби бўлиб туғруқ пайтидаги калла суяги сиқилиши ва суяklarни силжиши ҳисобланади. Бундай қон қуйилишларнинг манбаи бўлиб, юқори сагиттал ва кўндаланг синусларга қуйилувчи вена ҳамда мияча чодирининг томирлари ҳисобланади. Субдурал гематомалар кўпинча ўлимга сабаб бўлади. Бунда миянинг ўчоқли зарарланишлари эмас, балки мия қон айланишининг бузилиши, мия гипоксияси ва юрак фаолиятининг рефлексор тўхташига олиб келувчи узунчоқ мия ва пўстлоқ ости тузилмаларида жойлашган ҳаёт учун муҳим марказларнинг (нафас, қон томирларни ҳаракатлантирувчи) сиқилиши асосий аҳамиятга эга. Клиникада оқ асфиксиялар томирли шок, йирик тўлқинли тремор, гипертензион-гидроцефал синдром, фокал компонентли тутқаноқлар, бошини бураётганда кучаядиган горизонтал нистагм, гомолатерал мидриаз, гемитип бўйича ўзгарувчи мушак тонуси, туғма ва пай рефлексларининг ассиметрияси кузатилади. Орқа мия суюқлигида ксантохромия, оксил-хужайра диссоциацияси аниқланади. Калла суяги траниллюминациясида ёритилишнинг пасайиши кузатилади. Гематома сўрилиши ёки уни гигрома ҳосил қилиб суюлишида ёруғ, кенг, фокал ёритилиш кузатилади. ЭхоЭГ да Мэхонинг

силжиши, эхо пульсациянинг кучайиши кузатилади. РЭГ қон қуйилиш томонда қон тўлишининг ассиметрик камайишини кўрсатади. Диагностикада субдурал бўшлиқни тахмин қилинаётган гематома соҳасидан пункция қилиш катта аҳамиятга эга.

Субарахноидал қон қуйилиш - етилиб туғилган чақалоқларда оғир гипоксия ва калла ичи туғма травмаси натижасида келиб чиқади. Улар кўп миқдорда бўлиб, майда менингеал томирларни бутунлигини бузилиши натижасида юзага келади. Субарахноидал қон қуйилишларнинг ўчоқлари бош мия ярим шарларининг тепа-чакка соҳасида жойлашади. Клиникада қўзғалувчанлик, умумий тонико-клоник тутқаноқлар, вегетатив-висцерал ўзгаришлар (тахикардия, тахипноэ, уйқуни бузилиши, томир доғлари) мушак тонусининг ошиши (баъзида опистонус бўйича), туғма ва пай рефлексларининг ошиши, лиқилдоқларнинг бўртиши, Грефе симптоми, мидриаз, ғилайлик (кўпинча яқинлаштирувчи), горизонтал нистагм аниқланади. Каллани трансиллюминациясида ёрқин, кенг ёришиш, ЭхоЭГ - эхо пульсацияни кучайиши, вентрикуляр индекснинг катталашishi, РЭГ да - томир тонусининг ассиметрик ошиши аниқланади. Субарахноидал қон қуйилиши якуний ташхисини орқа мия суюқлигининг характерли ўзгаришларига асосланиб қўйилади. Шунинг учун биз 2 жадвалда орқа мия суюқлигининг меъёрида ва субарахноидал қон қуйилишидаги цитологик ва биохимик текширув маълумотларини келтирамиз.

Жадвал 2. ЯТЧ да меъёрдаги ва субарахноидал қон қуйилишдаги орқа мия суюқлиги.

Кўрсаткич	Меъёрда	Субарахноидал қон
Ранги	Ўзгармаган	Ксантохром, геморрагик
Тиниқлиги	Енгил ксантохромия тўлган	Орқа мия суюқлиги тиниқ, лойқаланган.
Цитоз	10-15 хужайра	30 тадан 1000 тагача хужайралар, лимфоцитлар, нейтрофиллар, макрофаглар ва эритроцитлар
Панди реакцияси	Манфий	++ дан +++++ гача
Умумий оқсил,	33-49	69-1350
Альбумин г/л	0,25-0,59	0,3-0,99
Глобулинлар г/л	0,1-0,42	0,12-0,6
Фибриноген г/л	0-0,1	0,11-0,55
Аммиак г/л	0,45-0,5	0,5-4,47
Азот аммиак	0-0,3	0,32-3,2
Электролитлар г/л:		
Натрий	2,92-3,4	3,45-3,9
Калий	0,1-0,147	
Кальций	0,03-0,08	0,08-0,22
Хлоридлар	6,5-8,0	8,2-12,0
Темир	0,0008-0,009	0,00-0,18
Қанд г/л	0,4-0,5	0,3-0,8
Билирубин	0,0005-0,005	0,004-0,001
Лактат	32,3-54,3	71,5-275

Паренхиматоз қон қуйилишлар асосан чала туғилган болаларда учрайди. Хажмли мия ичи қон қуйилишлари кўпинча синуслар, Гален венаси, терминал веналар ва артериал қон томирларнинг ёрилиши натижасида пайдо бўлади. Йирик ва ўрта марказий артериялар камроқ зарарланади. Тўғри ёки кўндаланг синус ёрилганда жуда кучли қон кетиш кузатилади. Оққан қон орқа мия чуқурчасида тўпланади. Ўлим туғилган заҳотиёқ ўсиб борувчи асфиксия натижасида келиб чиқади. Гален венасининг ёрилиши ҳам кучли қон кетишларга олиб келади. Ундан чиққан қон эса катта ярим шарлар орасига ва мия асосига тўпланади. Қон мия сўғони ва пўстлоқ ости ҳосилаларини эзиб, чақалоқнинг тўсатдан ўлимига сабаб бўлади. Мияча чодир синусининг ёрилиши натижасида келиб чиқадиган қон қуйилишлар ҳам бола ҳаёти учун катта хавф туғдиради.

Паренхиматоз қон қуйилишлар клиникасида қуйидаги неврологик симптоматика кузатилади: адинамия, кам кузатиладиган қўзғалиш, фокал тутқаноқлар, қўл-оёқлар тремори вегетатив-томир ассиметрияси, гипертонияга айланадиган мушак гипотонияси. Тонуснинг ассиметрияси, анизокория (қон қуйилган томонда қорачиқни кенгайиши), ғилайлик, птоз, нистагм (горизонтал, вертикал, ротатор), сўришнинг бузилиши, туғма ва пай рефлексларнинг ассиметрияси. Орқа мия суюқлиги ўзгармайди. ЭхоЭГ да Мэхо нинг силжиши аниқланади. РЭГ да қон қуйилган томонда томирлар қон билан тўлишининг камайиши билан биргаликда тонусининг турғун ассиметрик кучайиши кўринади.

Қоринча ичи қон қуйилишлари кўпинча чала туғилган болаларда кузатилади. Сабаб бўлувчи омил бўлиб ҳомиладорликнинг патологик кечиши ва тез туғруқ ҳисобланади. Асосан, бундай қон қуйилишлар хажмли бўлиб, plexus choroideus қон томирларининг ёки Гален веналар тизимига кирадиган веналарнинг ёрилиши натижасида келиб чиқади. Чақалоқларда

шок ҳолати пайдо бўлиб, кўпинча ўлим билан якунланади. Клиникада оқ асфиксия, кескин адинамия, тоник тутқаноқлар, йирик тўлқинли тремор, вегетатив- висцерал симптомлар (терморегуляция, нафас ритми ва юрак фаолиятининг бузилиши, кескин намоён бўлган ассиметрик терлаш), туғма ва пай рефлексларининг йўқолиши, гипертензив-гидроцефал синдром, ғилайлик, нистагм (вертикал, горизонтал, ротатор) каби белгилар кузатилади. Сўриш, ютишнинг бузилиши ҳам кузатилади. Орқа мия суюқлиги геморрагик ёки ксантохром бўлиб, хужайра-оқсил диссоциацияси ривожланиши мумкин. ЭхоЭГ да вентиккуляр индекснинг ассиметрик ортиши кузатилади. РЭГда кескин намоён бўлган томир дистонияси аниқланади.

Чақалоқлардаги субэпендимал қон қуйилишлар думли ўзак ва кўрув дўмбоғи орасидаги веналар шикастланиши натижасида келиб чиқади. Бундай қон қуйилишларни клиник симптомлари етарлича ўрганилмаган.

Кўп сонли майда марказий қон қуйилишлар кўп учрайди, лекин уларни бошқа мия ичи зарарланишлардан фарқлаш қийин. Шу билан бирга характерли офтальмологик ўзгаришлар кузатилади: тўр парда шишиши, кўз тубига ва тўр пардасига қон қуйилишлар. Кўз тубидаги майда қон қуйилишлар (чизиклар ёки доғлар шаклидаги) 3-7 кун давомида, йириги эса (олов тили шаклидаги) 10-26 кун давомида сўрилади. Кўз тўр пардасидаги ўзгаришлар мия шикастланишининг топик симптомларидан эртароқ аниқланиши мумкин. Қон қуйилиши билан кечадиган мия ичи туғруқ травмасидаги ЭЭГ да тожлар, четка, гиперсинхронизирлашган разряд (кўп қисми генерализациялашган) кўринишида эпилептоид характерга эга бўлган донали ва гуруҳли потенциаллар аниқланади. Кўпчилик болаларда миянинг электрик активлиги ҳаётининг иккинчи хафтасига бориб меъёрга тушади ва параллел равишда клиник ҳолатининг яхшилаши билан кечади. ЯТЧ ларнинг калла ичига

қон қуйилишларининг топик диагностикаси жуда қийин. Шунингдек, тутқаноқларнинг характери ва фокаллиги, нистагмдаги кўз олмалари харакатининг йўналиши, нигоҳнинг спазми, бошнинг бурилиши, анизокория, вертикал нистагм, бош мия нервларининг бошқа дисфункциялари, бульбар бузилишлар, бола ҳолати, рефлектор доирадаги ўзгаришлар ўчоқнинг жойлашуви ҳақида аниқлик киритиш мумкин.

Орқа миянинг туғруқ шикастлари. Орқа миянинг туғруқдаги шикастланишининг асосий сабаблари бўлиб механик омиллар: эзилиш, чўзилиш, узилиш ҳисобланади. Ҳомила ва унинг умуртқасига бўлган механик таъсирлар думбаси ёки оёқлари билан келганда, кўпол акушер қўлланмалари (қўл билан бураш, този билан чиқариш, қисқич қўйилиши) да кўпроқ кузатилади. Умуртқа поғонасини чўзилиши адашган ва диафрагма нервлари, ҳамда вегетатив нерв тизими ганглияларини жароҳатланишига олиб келади. Орқа мияга қон қуйилишлар, эпидурал, интра ва субдурал, субарахноидал, орқа мия моддасига (гематомиелия), орқа мия илдизчаларига ва умуртқа артерияси деворларига (интрамурал) бўлиши мумкин. Бундан ташқари туғруқ жароҳатларида орқа мия ва пардаларини тўлиқ ёки қисман узилиши келиб чиқиши мумкин.

Эпидурал қон қуйилишлар кўпроқ орқа миянинг бўйин-кўкрак соҳасида, баъзида унинг бутун давомида келиб чиқади. Кам миқдорда қон қуйилишларида клиник ўзгаришлар кузатилмайди. Катта миқдордаги қон қуйилишлар эса чанок бузилишлари, параличларга олиб келади.

Гематомиелия учраш тезлиги бўйича эпидурал геморрагиялардан кейин иккинчи ўринда туриб, орқа миянинг бўйин-кўкрак соҳаси, айниқса унинг кулранг моддасида жойлашади. Орқа мияни шикастланишининг асосий симптомлари шок, нафасни бузилиши (диафрагмал), ҳаракат ва

сезги доираси, чаноқ аъзолар вазифасини бузилиши ҳисобланади. Шуни таъкидлаш керакки, нафас етишмовчилиги миянинг краниоспинал қисмларининг шикастланиши натижасида ҳам келиб чиқади. Ўткир спинал шокда бош мия сўғонининг пастки қисмлари, орқа миянинг юқориги бўйин қисмларини силжиши, маҳаллий қон айланишининг бузилиш, шиш, даврий нафас ритмлардан тортиб то гаспинг билан намоён бўладиган ўзак тузилмаларининг зарарланиши кузатилади. Клиник кўринишлар орқа миянинг зарарланиш жойига боғлиқ (жадвал №3).

Жойлашуви	Симптом ва синдроми
Краниоспинал	Спастик тетрапарез, вегетатив-висцерал синдром: нафас ва юрак фаолиятининг аритмияси, ошқозон-ичак дискинезиялари, терморегуляциянинг бузилиши, гипоталомо-гипофизар-буйрак устизимининг дисфункцияси, шок.
Юқориги бўйин қисми (C1-IV)	Диафрагма функциясининг бузилиши: эпигастрал соҳасини пародаксал ҳаракати (нафас олганда ичига кириши), кўкрак қафаси R-скопиясида диафрагма гумбазининг баланд бўлиши, спастик типдаги тетрапарез.
Бўйин қисми (CV-ThI)	1 та ёки 2 та кўлнинг суст парези. Горнер синдроми, оёқларнинг спастик парези.
Кўкрак қисми	Спастик типдаги оёқларнинг парези.
Бел-думғаза (LI-SI)	Оёқларнинг периферик парези, чаноқ аъзолар функциясини бузилиши.

Спинал травмалардаги субдурал қон қуйилишлар кам кузатилади. Бунда қон мияча чодирининг ёки бош мия томирларининг ёрилиши натижасида калла бўшлиғидан ўтиши мумкин. Орқа мияга суб- ва интрадурал ҳамда субарахноидал қон қуйилишлар клиник симптомлари жиҳатидан геморрагик орқа мия суюқлиги билан кечадиган менингитни эслатади

Орқа миянинг туғруқ шикаст-ланишларининг энг оғир турига орқа мия ва умуртқа поғонасининг қисман ёки тўла узилиши киради. Бу патология кўпинча патолого-анатомик ёриб кўрилгандагина аниқланади. Орқа миянинг узилиши асосан бўйин қисмининг V-VII бўйин умуртқалар соҳасида ва кам ҳолларда юқориги кўкрак қисмининг I-II ёки II-III кўкрак умуртқалар соҳасида бўлади. Орқа мия шикастланишининг оғирлик даражаси умуртқаларнинг узилган соҳасидан қанчалик силжиганлигига боғлиқ. Узилиш эпи- ва субдурал қон қуйилишлар билан бирга кечади. Орқа миянинг узилишининг (тўлиқ ёки қисман) асосий симптоми бўлиб, ўтказувчанликни бузилиши ҳисобланади. Касаллик кечишида 3 та босқич фарқланади.

Биринчи босқич 7-10 кун давом этиб, спинал шок билан характерланади. Бу босқичда болаларнинг кўп қисми ўлиб кетади. Бир неча ой давом этувчи иккинчи босқичда кескин намоён бўлган реффлектор активлик кузатилади. Ўлим кўпинча қўшимча инфекцион касалликлардан келиб чиқади. Учинчи босқичда трофик бузилишлар ҳамда бошқа аъзо ва системалар томонидан учрайдиган асоратлар ривожланади.



65- расм. Юқориги елка плексити.

Периферик нервларнинг туғруқ травмалари кўпинча, қўлнинг акушерлик фалажи кўринишида намоён бўлади. Ҳомиланинг патологик жойлашуви (айниқса, думба билан келганда), шунингдек йирик ҳомила акушерлик қўлланмаларини қўллаш заруриятини келтириб чиқаради. Бунда эса нафақат орқа мия, балки елка чигалининг шикастланиши учун шароит туйилади.

А.Ю.Ратнер (1975) маълумотларга кўра, қўлнинг акушерлик фалажини энг кўп учрайдиган сабаби бўлиб, травматик миелопатиялардан ташқари, бўйин сегментлари соҳасидаги мотонейронларнинг ишемияси билан кечадиган умуртқа артерияларининг (радикуло-медулляр шохлар) шикастланиши ҳисобланади.

Клиник кўриниши бўйича чигалнинг юқориги тутами ёки CV-VII сегментларининг зарарланиши билан кечадиган қўлнинг проксимал парези (Дюшен-Эрба шакли), пастки тутам ёки CVII-VIII сегментларининг зарарланиши билан кечадиган дистал (Дежерин-Клюмпке), шунингдек қўлнинг тотал фалажлари ажратилади. Қўлнинг периферик фалажи кўп ҳолларда чақалоқлик давридаёқ аниқланади: зарарланган қўл кам ҳаракатланади ёки актив ҳаракатларда умуман қатнашмайди. Қўл, одатда, гавда ёнида ҳаракатсиз ётиб, елка ичкарига ротацияланган, билак букилган, кафт букилган. Зарарланган қўлда туғма рефлекслар чақирилмайди. Моро рефлекси чақирилганда фалажланган қўл гавдадан узоқлашмайди, оғриқ таъсирларига ҳаракат реакцияси кузатилмайди, пай рефлекслари чақирилмайди, мушак тонуси кескин пасаяди.

Қўлларнинг акушерлик фалажлари тўш-ўмров-сўргичсимон мушакнинг зарарланиши, унга қон қуйилиши натижасида ривожланган бўйин қийшиқлиги ҳамда кескин оғриқ синдромидаги бошнинг анталгик жойлашуви билан бирга

кузатилиши мумкин. Бўйин периферик нервларининг шикастланиши ўмров суягининг синиши билан бирга кечиши мумкин, уни инкор қилиш учун эса клиник-рентгенологик текширувлар ўтказиш керак.

Тикланиш даври. МНСнинг гипоксия ва травма натижасида зарарланишининг енгил ва ўрта оғир шаклини ўтказган болаларнинг кўпчилигида мия фаолиятининг сезиларли даражада тикланади. Лекин неврологик ўзгаришлар яхши компенсациялашган болаларнинг баъзиларида постнатал давр давомида кўпинча церебрастеник синдром билан намоён бўлувчи декомпенсация ҳолатлари келиб чиқиши мумкин. Бу боланинг ривожланиши жараёнида унинг мияси зўриқиб ишлайди, бу эса ўта чарчаш, турли хил интоксикациялар, инфекцияларни пайдо бўлишига олиб келади, чунки организмнинг адаптацион имкониятлари сусайган.

Тикланиш даврда қуйидаги неврологик синдромлар кузатилади: церебрастеник, вегетатив-висцерал дисфункциялар, ҳаракат бузилишлари, эпилептиформ синдром, гидроцефал, психомотор ва нутқ ривожланишнинг ортда қолиш синдромлари.

Церебрастеник синдром. МНС енгил зарарланган беморларда кузатилади. Болада нормал психик ва физик ривожланиш фонида эмоционал лабиллик, атроф-муҳитдаги кам аҳамиятли ўзгаришларда ҳамда кўрув, эшитиш, тактил анализаторларнинг таъсирланиши натижасида пайдо бўлади ҳаракат безовталиги келиб чиқади. Бундай болаларда туғма рефлексларнинг кучайиши, Моронинг спонтан рефлекси, даврий майда амплитудали тремор, чўчиш, уйқуга кетишининг қийинлиги, юзаки, давомли бўлмаган уйқу кузатилади.

Бу синдромнинг клиник кўринишлари интеркуррент касалликлар, травмалар, эмлашлар, стрессли ҳолатлар таъсирида кучаяди. Вегетатив-висцерал дисфункциялар синдроми

организмнинг вегетатив-висцерал реакцияларининг диэнцефал бошқарувини бузилишидан далолат беради. Бу синдром учун вегетатив-томирли доғларнинг, ўтиб кетувчи цианоз, терморегуляциянинг бузилиши, ошқозон-ичак дискинезиялари (пилороспазм, ичак перистальтикасининг кучайиши, ичак қулдираши, қабзият, қусиш), шунингдек, нафас ва юрак-қон томир тизимининг лабиллиги (аритмия, тахикардия ва тахипноэ хуружларини брадикардия ва брадипноэ билан алмашиб келиши, баъзан апноэ) характерли.

Ҳаракат бузилишлари синдроми ҳаракат активлигининг кучайиши ёки пасайиши билан, мушак гипо- ёки гипертонияси билан, моно ёки гемипарез (кам ҳолда тетрапарез) билан, пўстлоқ ости гиперкинезлари билан намоён бўлади. Мушак гипотонияси, кўпинча, мияча ёки орқа мия олдинги шохларининг зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бунда спонтан активлик, пай рефлекслари, мушак тонуси пасаяди. Мушак гипертонияси кўпинча пўстлоқнинг пирамида хужайралари зарарланишида кузатилади. Мушак гипертониясида ҳам ҳаракат активлиги пасайган бўлади, лекин мушак тонусининг ошганлиги сабабли (айниқса, қўл-оёқларни яқинлаштирувчи мушакларда, қўлларни букувчи ва оёқларни ёзувчи мушакларида, бўйин, бел мушаклари) умумий таранглик (скованность) келиб чиқади. Туғма рефлекслар парадоксал динамикага эга бўлиб, сўриш, ютиш, таянч, автоматик юриш, эмаклаш рефлексларининг сўниши, орал автоматизм, Робинсон, Бабкин, бўйин-тоник рефлексларининг кучайиши, кейинчалик эса сўнишининг кечикиши билан намоён бўлади. Электромиографик текширувлар ёрдамида ўчоқнинг жойлашиши ва дастлабки субклиник ҳаракат бузилишларини аниқлаш мумкин. Айрим нохуш белгилар (давомли адинамия, мушак гипотонияси, сўриш ва ютишнинг йўқлиги, бўйин-тоник рефлексининг эрта пайдо бўлиши) ҳам намоён бўлади.

Эпилептиформ синдром. Полиморф характерли тутқаноқлар (парциал, генераллашган) билан характерланади, динамикаси бўйича фарқланади. Баъзи ҳолатларда гемодинамик бузилишлар, мия шишиши белгилари ва калла ичи гипертензион белгиларнинг сўниши билан тутқаноқлар тўхтайди, бошқа ҳолларда (ишемияда, ўчоқли некроз, қон қуйилиш соҳалари ва уларни трансформацияси) тутқаноқлар шаклининг мураккаблашуви, оғирлик даражаси ва тезлиги ортиб боради. Ўткир даврда кўпинча йўқолиб, турли хил омиллар таъсирида хуружлар 1½ - 2 ой ва ундан кейин ҳам яна пайдо бўлиши мумкин. Хуруж характери ўзгариши мия структураси етилиши даражасига боғлиқ. Шу билан бирга генерализацияланиш билан якунланувчи патологик активлик ўчоқларининг пайдо бўлишида дистрофия ва демиелинизация кўринишидаги иккиламчи ўзгаришлар, уяли глиоз ривожланиши билан кечадиган нейронларнинг сийраклашуви катта аҳамиятга эга.

Баъзи болаларда тутқаноқ хуружлари ҳаётининг 2-3 ойида МНС функциясининг нисбатан енгил бузилишларидан кейин ҳам кузатилади. Бу эса қўшимча экзоген зарарлар таъсири остида миядаги гемостазни таъминловчи ферментли реакцияларнинг декомпенсациясига сабаб бўлиб, туғма тутқаноққа мойиллик борлигидан далолат беорди. Эрта ёшли болалар учун кичик хуружлар характерли: абсанс, турли хилдаги пропульсив тутқаноқлар (тўсатдан бошини олдинга букиш билан намоён бўладиган тутқаноқлар), тоник пропульсия - салом эгилиши, клоник пропульсия бош ва гавданинг олдинга тез турткисимон ҳаракати билан, баъзан йиқилишлар - «чўқишлар» билан кечадиган), бошни орқага ташлаш билан кечадиган ретропульсив, бутун тананинг яшинсимон чўчиши билан кечадиган импульсив тутқаноқлар. Улар серияли равишда, лекин хушни йўқотилишисиз кечади. Тутқаноқлар, айниқса, ретропульсив ва пропульсивлар тутқаноқлар психомтор

ривожланишнинг ортида қолиш ва аввал орттирилган кўникмаларнинг йўқолиши ва жуда тез деградация билан биргаликда намоён бўлади. Эрта ёшда кўп учрайдиган чўчишлар, парциал ва фокал хуружлар тарқоқ шаклга ўтиши мумкин. Эрта ёшли болалар учун тутқаноқ хуружлари диэнцефал тусга эга. Бу эса клиникада кўпинча вегетатив-висцерал дисфункциялар компонентининг устун туриши, баъзан эса бу хуружнинг ягона кўриниши ҳисобланади. ЭЭГда топилган алоҳида ва гуруҳли ўткир тўлқинлар, юқори амплитудали секин тўлқинларнинг сериялари, чўққи-тўлқин комплексларининг генераллашган гиперсинхрон биоопотенциалларнинг пароксизмал пайдо бўлиши хуруж эпилептик характерга эга эканлигини кўрсатади.

Гидроцефалия синдроми. Калла суяги чоклари ажралиши билан кечадиган очик ташқи гидроцефалия бош ўлчамларининг катталашishi, Грефе симптоми, кўз олмаларининг протрузияси билан намоён бўлиши мумкин. Баъзан нистагм, ғилайлик, пирамидал симптомлар кузатилади. Микроцефалия билан кечадиган ички гидроцефалияда гипертензив синдром бўлмаслиги мумкин. Бундай ҳолатларда якуний ташҳис трансиллюминация, ЭхоЭГ ва пневмоЭГ натижаларига асосланиб қўйилади. Бош айланасининг тез ва кескин катталашishi ҳамда гидроцефалияни микроцефалия билан биргаликда кечиши нохуш оқибатга олиб келади.

Психомотор ва нутқ олди ривожланиши ортида қолиш синдроми. Боланинг ривожланиш даражасини аниқлаш учун 4 та асосий доира текширилиши зарур: йирик моторика, қўл кафтларини майда ҳаракатлари, атроф муҳит билан мулоқоти (анализатор вазифалари), нутқ олди ва нутқ ривожланиши. Ривожланишни сифат жиҳатдан баҳолаш билан бирга сон жиҳатдан ривожланиш коэффицентини ҳисоблаш мумкин, у нормада 85-120 бирликни ташкил қилади. Статик-мотор вазифаси бузилганда бола меъёрдан кечроқ бошини тутати,

айланади, ўтиради, туради ва юради. Психик ривожининг ортида қолганда бола нигоҳини фиксациялаши, ўйинчоқни кузатиши, уни қўлга олиб ўйнаши, онасини таниши ва атроф-муҳитда ориентацияси кеч бўлади. Нутқ олди ва нутқ ривожланишининг бузилишида қичқирикнинг суст бўлиши ёки унинг бўлмаслиги, нутқ ривожланиши босқичи ва темпларининг бузилиши (артикуляция шаклланишининг ортида қолиши, алалия, дизартрия аниқланиши ва бошқалар) кузатилади. Шунини таъкидлаш керакки, бу синдромда кўрсатилган доираларнинг биргаликда ривожланиш темпининг орқада қолиш билан бирга, улардан бирининг функциясини бузилиши устунлик қилиши мумкин. Энг нохуш оқибат бўлиб психик ривожланишининг давомли ортида қолиши ҳисобланади.

Тикланиш даврининг санаб ўтилган синдромлари турли хил давом этиш ва намоён бўлиши МНС зарарланишининг даражаси ва даво муолажаларини ўз вақтида ўтказилганлигига боғлиқдир. ЯТЧ лар миясининг жуда катта компенсатор имкониятларини ҳисобга олган ҳолда комплекс давоси қанчалик эрта бошланса, бузилган функциялар шунчалик тезроқ тикланади, баъзан эса бола ҳаётининг 1-2- йилига тўлиқ соғайиши кузатилади. Баъзи ҳолатларда энцефалопатиялар (ўчоқли микросимптомлар, сезиларли калла ичи гипертензияси, церебрастеник синдром, психомотор ва нутқ ривожланиш темпининг ортида қолиши), гидроцефалия ривожланиши, марказий церебрал фалаж ва МНС зарарланишининг бошқа органик шакллари шаклланиши мумкин.

Юқоридаги маълумотларга асосланиб, чақалоқларни текширилганда асосий эътиборни оғирлашган ирсиятли оилаларда туғилган ёки уруғланиш вақтигача касалланган ота-онага эга бўлган болаларга қаратиш керак, бу нерв тизими зарарланиши аниқ хавф омили бўлиб ҳисобланиши мумкин. Бунда онанинг ёши катта аҳамиятга эга, чунки МНС

ривожланиш бузилишлари ёки нуқсонлари кўпинча ёши катта биринчи марта тукқан ёки жуда ёш она (30 ёшдан катта ва 18 ёшдан кичик) дан туғилган болаларда кузатилади. Онанинг ўткир ва сурункали касалликлари (бронх-ўпка, юрак-қон томир) ва дори моддаларни қабул қилиши ҳам салбий таъсир кўрсатади.

Ҳомилага энг ёмон таъсир қиладиган ҳолат бу онасининг касбий зарарлари (химик моддалар, радиация ва бошқалар). Ҳомила ривожланишининг оқибатини олдинги ҳомиладорликдаги ҳомила тушиши ва аборт ҳолатлари ёмонлаштиради. Ҳомиладорликни тўхтатиш, айниқса, механик ва фармокологик моддаларни қабул қилиш, шунингдек, ота-онанинг зарарли одатлари - алкоголь ичиш, чекиш ва бошқалар жуда салбий аҳамият касб этади.

Хавфнинг бевосита кўрсаткичлари бўлиб, бола ташлаш хавфи ҳолатлари, ҳомиладорликни 1чи ва 2чи ярмидаги токсикозлар, нефропатиялар, шунингдек, туғруқнинг нохуш кечиши (муддатдан олдин, кеч, тез ёки катта сувсиз оралик билан кечадиган давомли, киндик тизими билан ўралиши, ҳомиланинг патологик жойлашуви, ҳомила сиқиб чиқарилиши, оператив усулларни қўлланилиши, йўлдош ва киндик тизимчаси патологияси, туғруқдаги давомли асфиксия) ҳисобланади. Нерв тизимининг органик зарарланиш симптомларининг борлиги шубҳа қилинаётган ва невропатолог динамик назоратида 1-2 йил туриши керак бўлган болалар гуруҳини ажратиш муҳим аҳамиятга эга. Бу гуруҳга статик, мотор, психик ва нутқий вазифаларнинг ортда қолиши, мушак тонуси ва рефлексларнинг кескин бўлмаган ўзгаришлари, енгил гипертензив синдром ва бошқаларга эга бўлган болалар киритилиши керак. Кузатув давомида бу болаларнинг ривожланиши меъёрлашса, уларни соғлом гуруҳга ўтказиш керак.

Хавф омиллари ва хавф гуруҳи болаларини ажратиш 3 йўналишда ўтказилиши керак.

1. ЯТЧ ларда МНС зарарланишининг аҳамиятга молик хавф омилларини ажратиш (жад. 4.).

2. Ўткир ва тикланиш даврида МНСнинг турғун органик зарарланишининг пайдо бўлиш ва шаклланиши юқори хавфи бўлган гуруҳларни ажратиш (жад. 5,6.).

3. Нерв тизими органик зарарланишини шаклланиши бўйича шубхали, кичик хавф гуруҳ болаларини ажратиш.

5-жадвал. ЯТЧ ларда НС зарарланишининг хавф омиллари.

Анамнез	Хомиладорлик	Туғруқ
Оилада наслий неврологик ва нерв мушак касалликлари. Оилада карлик ва кўрлққа ирсий мойиллик. Кейинги болаларда модда алмашинувини генетик нуқсонлари (галактоземия, В ₆ Витаминини етишмовчилиги ва бошқалар). Ота-онасини касбига оид зарарланишлар (радиация, вибрация, зарарли химик бирикмаларни таъсири, оғир жисмоний иш ва	Биринчи ва иккинчи ярмида оғир токсикоз. Тўхтатилиш хавфи. Ўткир инфекция. Бошқа касалликлари (диабет, тиреотоксикоз, ўпка-юрак етишмовчилиги, нефропатия, артериал гипер- ёки гипотония, анемия ва бошқалар). Химиотерапия ва бошқа даво муолажалари (фармакотерапия, нурланиш, катта хирургия) Қонни ва ҳомилани гуруҳли ёки резус-мос	Чўзилган ёки тез кечувчи. Давомли сувсиз оралик (6 соатдан ошиқ). Ҳомилани патологик жойлашуви. Акушерлик қўлланмалари ва оператив аралашувлар. Хомила асфиксияси. Апгар шкаласи бўйича ЯТЧ ларни баҳолаш. Апгар 3 ва ундан паст балл. Туғилгандан кейин давомли асфиксия.

бошқалар). Онанинг ёши (бола туғилиш давригача 18 ёшдан кичик ва 30 ёшдан катта). Акушерли анамнез оғирланган (кўпгина тиббиёт абортлар, бола ташлашни қайталаниши, бепуштлик, бачадон фибромиомаси ва бошқалар). Онани хомиладорлик билан боғлиқ бўлмаган сурункали касалликлари.	келмаслиги. Кўп сувлилик. Йўлдошни морфофункционал етишмовчилиги. Муддатга етмаган (37 хафтадан кам)	
	Муддатидан ўтган (42 хафтадан ошган).	Бола туғилишидаги қондаги РН 7,2 дан паст ёки Р СО ₂ 60 мм симоб устунидан юқори.

Шунга эътиборни қаратиш керакки, хавф омиллари ўзи боланинг патологик ривожланишига олиб келиши шарт эмас, балки улар мианинг патологик ривожланиши ёки шаклланиб бўлган миан структураларининг деструкциясига сабаб бўлувчи шароитларни яратади. Лекин хавф омиллари фонида туғилган болаларнинг НСси уларга қарши чиқиш мумкин ва бу болалар чақалоқлик давридаги ёки ҳаётининг биринчи ойлари давридаги характерли неврологик белгиларга эга бўлган юқори хавф гуруҳи болаларига киритмаслиги керак. (5-6 жадвалга қаралсин). Клиник жиҳатдан баҳолашнинг қийинлиги учун информатив диагностик усулларни қўллаш керак.

Текширувлар қуйидагича: ўткир даврида - биохимик усуллар, ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ; тикланиш даврида эса - ЭМГ, ЭхоЭГ, ЭЭГ, калла суяги трансиллюминацияси. Шубҳали ҳолатларда

болаларни динамикада кузатиш учун кичик хавф гуруҳига киритилади. Хавф омиллари йиғиндиси бўйича беморларни нерв тизими зарарланиши хавфининг юқори кўрсаткичларга эга бўлган гуруҳга киритиш мумкин. Хавф омилларининг биргаликда келиши мия турғун органик зарарланишининг энг оғир шакллари ривожланишига олиб келади. Уларни эрта аниқлаш эса беморларга тиббий ва ижтимоий реабилитацияни ўтказиш учун шифокорга ёрдам беради.

Даволаш. ЯТЧ МНС функцияси бузилишининг енгил даражасини аёвчи тартиб ва яхши парвариш қилиш фонида ишқорли суюқликларни ичиш тавсия қилинади (4% ли NaHCO_3 эритмасини 5% ли глюкоза эритмаси тенг миқдорда 1 чой қошиқдан кунига 3 маҳал), Вит К 0,003 гр дан 2 маҳал, Вит В1 ва В2 0,02 мг дан 2-3 маҳ, 5-10% ли CaCl_2 эритмасини 3-5 млдан 3 маҳал ичиш учун, бромидлар (1% ли NaBr эритмаси 1 чой қошиқдан 3 маҳ.), фенобарбитал 0,001 г/кг 2 маҳал.

Ўрта оғир шаклида гипоксияни йўқотиш усуллари фонида комплекс даво ўтказилади. Гемостатик препаратлар (рутин 0,005 гр дан 2-3 маҳ, Викасол 0,002 гр дан 2 маҳал ичишга). Шунингдек 10% ли CaCl_2 ёки Са глюконат эритмаси юқорида кўрсатилган дозаларда. Метаболик ацидозни йўқотиш учун 4% ли NaHCO_3 эритмасини в/и қилинади.

5-жадвал. ЯТЧ ларда, МНС органик шикастланишини шаклланишида ўткир даврдаги хавф даражасини аниқлаш учун тестлар (клинк-параклиник маълумотлар.

Клиник белгилари	Оғриқ таъсиротларга реакциянинг йўқлиги, мушаклар атонияси. Бош ва бўйиннинг гиперэкстензияси билан кечадиган кескин мушак гипертонуси. Бульбар бузилишлар. Псевдобульбар синдром. Қайталанувчи тутқаноқлар, айниқса тоник фокал. Турғун вертикал ва горизонтал нистагм. Анизокория. Кўз олмаларининг сузувчи ҳаракатлари. Кучайиб борувчи брадикардия.
Биохимик кўрсаткичлар	Терморегуляциянинг турғун бузилишлари. Қон плазмаси гиперосмияси – 400мосм/л дан юқори. Қон плазмасидаги мочевина миқдорининг 0,6г/л дан ошиши. Гипокалиемия – 0,2 г/л дан кам. Қонда аммиак миқдорининг 3г/л дан юқори.
ЭхоЭГ кўрсаткичлари	М-эхонинг 3 мм дан кўпга силжиши. Эхо сигналларининг 10% дан паст ва 90% дан юқорига пульсацияси. Кескин, горизонтал элементли, хаотик юрак ритми билан мос келмайдиган. Қоринча индекси 2,5 дан юқори. III қоринча кенгиллиги 7 мм. Тепа қисмлари орасидаги диаметрнинг камайиши (8 см дан кам) ва катталашиши (11 см дан кўп).
ЭЭГ кўрсаткичлари	Уйқу ҳолатидаги ЭЭГ эгри изигининг яссиланиши. Патологик активликнинг борлиги. Ярим шарлар орасидаги ассиметрия асосий активлик характерида.
РЭГ кўрсаткичлари	Мия ярим шарларининг пульс тўлиқлигининг камайиши. Мия томирлари тонусининг кескин кучайиши. Веноз оқимнинг кучайиб борувчи қийинлашуви.

6-жадвал. Кўкрак ёшидаги болаларда тикланиш даврида турғун органик шикастланишини шаклланишида хавф даражасини аниқлаш учун тестлар (клиник-параклиник маълумотлар)

Клиник белгилар	Витал (ҳаётӣ) функцияларининг бузилиши билан кечадиган бульбар ва псевдобульбар синдром. Шаклланаётган микроцефалия. Шаклланаётган гидроцефалия. Қайтувчи ва сериялари тутқаноқлар. Диффуз мушак гипертонияси. Умумий мушак гипотонияси. Статико-мотор функцияларнинг қўпол ортида қолиши. Атрофга эмоционал реакциясининг йўқлиги ёки камлиги. Дистант анализаторлар ривожининг ортида қолиши. Турғун ассиметрик бўйин-тоник рефлекси лабиринт ва тўғриланувчи занжирли тоник рефлексларнинг ортида қолиши ёки йўқлиги.
ЭхоЭГ кўрсаткичлари	М-эхонинг 1 мм дан кўпга силжиши. Эхо сигналларининг 20% дан паст ва 90% дан юқорига пульсацияси. Кескин, урилувчи, горизонтал элементли, хаотик. Қоринча индекси 2,6 дан юқори. Эхо-сигналлар миқдорининг камайиши III қоринча кенглиги 8 ммдан кўп.
ЭМГ кўрсаткичлари	Тинч ҳолат ва рефлектор реакциялардаги мушак биопотенциалларининг турғун камайиши. Спонтан ҳаракатларда мушак электрогенезининг кескин камайиши.
ЭЭГ кўрсаткичлари	Тремор кўринишдаги патологик импульсациясининг борлиги. Уйқу ҳолатида ЭЭГ активлигининг турғун пасайиши. Ярим шарлар орасидаги кескин ассиметрия. Патологик активликнинг бўлиши. Асосий ўсиш

	ритмини шаклланишининг ортда қолиши. Аниқ намоён бўлган зонали фарқларнинг йўқлиги.
РЭГ кўрсаткичлари	Мия ярим шарларининг пулс тўлоқонлигининг турғун пасайиши. Мия томирлар тонусининг турғун кучайиши ёки пасайиши. Веноз оқимининг турғун камайиши. Ярим шарлар орасидаги кескин ассиметрия.

Ишқорий препаратлар кислота-асос ҳолати, қоннинг электролит таркиби, плазманинг осмотик босими назорати остида қўлланилади. Дегидратация мақсадида фуросемид 1-3 мг/кг 2-3 маҳ ичишга, 25% MgSO₄ эритмасини 0,2-0,3 мл/кг ҳар куни 5 кун давомида м/о, шиш-гипертензив ҳолатларнинг тез кечганда фуросемид м/о, бир марталик дозаси 0,001 г/кг 2-3 маҳал, 4-5 кун давомида панангиннинг ¼ таб. дан 2 маҳал ёки 5% калий ацетат 1 маҳал биргаликда берилади (фуросемид билан). Шиш-геморрагик синдромда фуросемидни осмотик диуретиклар билан бирга қўллаш тавсия қилинади.

Инфузион терапияда (ГОМК, реополиглюкин) Na бикарбонат эритмаси миқдорини 2 мартага камайтириш керак.

МНС зарарланишининг оғир шаклида тинчлик, бошга муз қўйиш билан биргаликда гемостатик терапия қўлланилади (1% викасол 0,3 мл 2 маҳал 4-5 кун давомида м/о) ва юқорида келтирилган бошқа препаратлар.

Дегидратацион терапия: оғир ҳолатларда маннитол 0,5-1,5 г/кг NaCl нинг изотоник эритмаси ёки 5% глюкоза эритмасида в/и томчилаб, фуросемид в/и ёки м/о 0,001 г/кг ва панангин ¼ таб. 2 маҳал ичишга. Шу билан бирга дезинтоксикацион мақсадда в/и гемодез 10-15 мл/кг, 10% реополиглюкин 10 мл/кг, плазма 5-10 мл/кг, ГОМК 100-150 г, 8-10 мл/кг, 4% Na гидрокарбонат бола тана вазнига қараб, 10% глюкоза инсулин

билан (1 ЕД 3-4 гр глюкозанинг куруқ моддасига), Рингер эритмаси плазманинг гипертоник эритмаси 5-10 мл/кг 5% 1 мл витамин С эритмаси билан бирга қўлланилади. Юқориги санаб ўтилган моддалар кетма-кетлик билан киндик тизимчаси венасига доимий катетер орқали юборилади. Инфузион терапияни 4-5% Na гидрокарбонат эритмаси билан бошлаш тавсия этилади.

Суюқликнинг умумий миқдори боланинг тана оғирлигига қараб 90-140 мл ни ташкил қилади.

Дегидратация мақсадларида сийдикчилни қўллаш хавфли деб ҳисоблаймиз, чунки у асфиксия ва калла ичи травмаларидаги геморрагик ҳолатларни кучайтириши мумкин.

Артериал босимни пасайиши билан кечадиган буйрак усти бези етишмовчилигида инфузион терапия билан бирга гидрокортизон 5-10 мг/кг м/о ёки в/и глюкоза билан 2-3 марта юборилади. Кейинчалик кўрсатмалар бўйича преднизалон 5 мг/кг 7-10 кун давомида, К препаратлари фонида қўлланилади.

Томирлар резистентлигини ошириш, периваскуляр шишни камайтириш, тўқима нафасини чуқурлаштириш учун 5% вит С эритмаси 1,0млдан 1 мах в/и 10-20% глюкоза эритмаси билан, 15-20 мл 3-4 г/л глюкозанинг куруқ моддаси билан, 1 ЕД инсулин, кокарбоксилаза 0,025-0,05 г (эҳтиёткорлик билан).

Қўзғалишлар ва тутқаноқларда $MgSO_4$ ли дегидратацион терапия фонида фенобарбитал 0,001 г/кг 2-3 мах, 0,25% аминазин эритмаси 2-4 г/кг м/о, 0,25% ли 5,0 мл новокаин эритмаси билан 3-5 кун давомида қилинади.

ЯТЧларнинг, айниқса, оғир ҳолатдагиларнинг давосида нафас бузилишларига қарши кураш асосий ўрин эгаллайди. Нафас етишмовчилиги шиллиқларни сўрилгандан кейин чақалоққа ҳаво ва O_2 (1:1) аралашмасини узатувчи ниқоб

ёрдамида ўпкаларнинг сунъий вентилляцияси ўтказиш зарур. Нафаснинг жуда оғир бузилишлари ёки ниқоб орқали кислород юборишнинг ноэфективлигида трахеяни интубацияси ва тозаланганидан кейин аппаратли сунъий нафас олдирилади. У билан биргаликда киндик венасига 4-5% натрий гидрокарбонатнинг 10-25 мл эритмаси юборилади.

Гипертермияга қарши курашда бошга ва йирик қон томирларга совуқ қўйиш қўлланилади. 4% амидопирин эритмасини 0,1 мл/кг м/о, 40С гача совутилган 50% анальгин 0,1 мл/ёшига м/о, 20% глюкозани биргаликда қўлланилганда эффекти кучаяди. Тана ҳарорати 370С дан пасайиб кетмаслигини назорат қилиш катта аҳамиятга эга. Нафас ритми, чуқурлиги ва частотасининг бузилиши, апноэ хуружлари, цианоз (иккиламчи асфиксия учун хос) кузатилганда болани дозаланган оксигенотерапияли О2 палаткасига жойлаштириш билан бирга марказий таъсирга эга бўлган энг яхши аналептиклардан бири бўлган этимизолнинг қўлланилиши ижобий таъсир кўрсатади. Унинг 1,5% ли эритмасини м/о сига суткасига 2-4 марта 0,1-0,2 мл юборилиши нафақат нафас, балки қон томирлар марказини фаолиятини кучайтиради.

Юрак фаолиятини яхшилаш учун 0,06 % коргликон эритмасини 0,1 мл в/и томчилаб юбориш мумкин. Агар ўтказилган муолажаларга қарамай бола аҳволи яхшиланмаса, мия шишиши (тутқаноқлар, коматоз ҳолат) кучайиб борса, 1,5-2 соат давомида краниоцеребрал гипотермия ўтказиш кўрсатилган.

Гипотермия ўтказишдан олдин 100-150 мг/кг миқдорда ГОМК ва 0,5 мг/кг дроперидол юбориш тавсия қилинади (агар бу моддалар аввал қўлланилмаган бўлса).

Субарахноидал қон қуйилишда кўрсатилган актив гомеостатик терапия билан бирга бактериал инфекция қўшилишини олдин олиш учун антибиотиклар (200 минг ед/кг

пеницилин м/о, ёки шу дозада ярим синтетик моддалар) қўлланилади.

Ўтказилган калла ичи туғруқ травмасининг 3-4 ҳафтасида МНС функцияларининг тезроқ тикланиши мақсадида даво комплексига вит. В1 - 5% мг, кўрсатмалар бўйича В12 50 мкг дан м/о, шунингдек церебролизин 0,5-1 мл м/о 30 та инъекция киритилади. Церебролизин тутқаноқ ва гидроцефал синдромда қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Нерв хужайралари функцияларининг тикланишига сабаб бўладиган глутамин кислотаси репарация даврида 0,1 гр 2-3 маҳал метионин билан бирга 0,25-0,5 гр 2-3 маҳал ичишга, липоцеребрин 0,12-0,25 гр ичишга буюрилади.

Шунингдек аминалон 1 таблеткадан 2 маҳал кунига қўлланилади. Бу препаратлар билан биргаликда анаболик таъсирли стимуляторлар қўлланилади: ретаболил 0,5-1 мг/кг ойига 3-5та инъекция, неробол 0,5-0,1 мг/кг кунига 2 маҳал 1 ой давомида тўлақонлик овқатланиш фонида. Бу препаратлар азот алмашинувига таъсир қилади, оқсил синтези учун зарур бўлган калий, олтингугурт, фосфор ажралишини секинлаштиради. Ижобий трофик таъсирга эга бўлган апилак ҳам 0,0025-0,005 дан кунига 3 маҳал шамлар кўринишида 7-14 кун қўлланилади.

Нерв рефлектор қўзғалувчанликни ошиши тикланиш даврида магний сульфат ва диакарбдан (1/4 - 1/2 таб.дан 3 кунлик қайталанувчи циклар) иборат бўлган дегидратацион терапия фонидаги тутқаноқларда болани эмоционал таранглигини, ҳаракат қўзғалувчанлик пароксизмларини пасайтирувчи препаратлар қўшилади: нитразепам (эуноктин), диазепам (седуксен) 1/4 таб. дан кунига 1 маҳ 3-4 ҳафта давомида. Шунингдек фенобарбитал, дилантин каби седатив препаратлар қўлланилади.

Умумий қаршиликни ошириш, трофик функцияларни кучайтириш мақсадида тикланиш даврида қон, плазма, гемодез трансфузиялари қўлланилади. Юзага келиши мумкин бўлган аллергия реакциялар профилактикасида препаратлар комплекси қўлланилади: димедрол м/о 0,1 мл, 10% CaCl 0,1 беморга трансфузиядан олдин в/и юборилади.

Септик асоратлар билан қарши курашда кенг доирали антибиотиклар қўлланилади: тетраолеан, цепорин, ампициллин, оксациллин, линкомицин. ЯТЧ лар ва ҳаётининг 1 чи ойларидаги болаларнинг тикланиш терапиясида асосий ўрин даволаш гимнастикаси ва массажга ажратилади. Массажни даво гимнастикаси билан қўллаш қон томирлар тонусини меъёрлаштиради, алмашинув жараёнларини яхшилайди, организм реактивлигини оширади. Массаж ва даво гимнастикаси МНС зарарланган, ҳаракат бузилишлари бор бўлган ҳамма болаларга ҳаётининг 10-12 кунидан буюрилади.

Тикланиш давридаги реабилитацион терапиянинг эффекти давони эрта бошлаш, унинг давомийли ва тўхтовсиз олиб боришига асосланган. Турли хил физиотерапевтик усуллар билан бирга қўлланиладиган массаж ва даво гимнастикаси зарарланган мушак тонусини бошқарувига тўғри рефлектор фаолиятини ривожланишига, туғма ҳаракат рефлексларнинг тикланишига йўналган.

МНС нинг гипоксик (гипоксико-травматик) зарарланишлари нутқ бузилишлари асосида ҳам ётади. Йиғининг сустлиги ёки бутунлай йўқлиги ёки баъзи бир туғма шартли рефлексларнинг сустлиги, артикуляция шаклланишининг ортда қолиши ва унинг кинестетик хиссиётлар ҳамда образларни боғлиқлиги турида нутқ ривожланишини босқич ва темпларини келтириб чиқаради. Бу нутқ бузилишларни эрта логопед профилактикасининг ахамиятлигини ва зарурлигини кўрсатади.

МНС нинг гипоксико-травматик ёки травматик (кўпроқ учрайдиган) шикастларини ўтказган ЯТЧни даволашдаги комплекс патогенетик ёндашувгина бузилган функцияларнинг тикланишида эффе́ктли бўлиши мумкин.

Гидроцефалия

Гидроцефалия - калла суяги бўшлиғида орқа мия суюқлиги миқдорининг кўпайиши билан кечадиган касаллик. Меъёрда катта ёшли одамнинг субарахноидал бўшлиғида 35-40 мл суюқлик ва орқа миянинг субарахноидал бўшлиғида 75 мл, ЯТЧ да эса шунга мос равишда 20-25 ва 40-45 мл бўлади. Гидроцефалияли болада орқа мия суюқлиги миқдори ўртача 1-2 л ни ташкил қилади, оғир шаклларида 10 л ва ундан кўп бўлиши мумкин. Орқа мия суюқлигининг миқдори унинг ишлаб чиқарилиши ва сўрилиши билан белгиланади. Кўп олимлар томонидан такрорланган Dandy (1927) нинг классик тажрибалари шуни кўрсатдики, орқа мия суюқлиги мия қоринчаларининг томирли чигаллари эпителийси томонида ишлаб чиқарилади. Клиник амалиёт экспериментал текширувлар натижаларини тасдиқлайди. Патологик шароитларида, хусусан, яллиғланиш жараёнларида орқа мия суюқлигини ишлаб чиқарилишида мия қоринчалари эпендима хужайраларининг иштирокини инкор этиб бўлмайди. Орқа мия суюқлиги мия қоринчаларидан бош ва орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига ўтади. Унинг сўрилиши веноз система орқали амалга ошади. Бу эса веноз қон айланишини бузилиши орқа мия суюқлигининг оқимини етишмовчилиги натижасида мия шишини келтириб чиқаради ва унинг меъёрда ишлаб чиқарилган ҳолда ҳам калла бўшлиғидаги миқдорини ошишини тушинтириб беради.

Орқа мия суюқлигини кўп ишлаб чиқарилиши натижасида келиб чиқадиган гиперсекретор, гипо- ёки арезорбтив (сўрилишнинг бузилиши натижасида) гидроцефалиялар

фарқланади. Баъзан, бу омилларнинг иккаласи ҳам таъсир кўрсатади. Мия қоринчаларида ҳам, субарахноидал бўшлиқда ҳам суюқлик миқдорининг ошиши билан кечадиган умумий гидроцефалия ёки мия қоринчалари ва субарахноидал бўшлиқ орасидаги боғлиқликни беркилиши натижасидаги ички истиско борлигини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Шуни унутмаслик керакки, гидроцефалия ҳар доим тикилган жойдан олдинда ривожланади. Ташқи гидроцефалия субарахноидал бўшлиқда орқа мия суюқлигининг миқдорини ортиши мия қоринчаларда эса меъёрда бўлиши билан характерланади ва у мия атрофияси ёки бужмайиши натижасида мия моддаси оғирлигини камайиши оқибатида келиб чиқади. У умумий ёки ички гидроцефалияга нисбатан камроқ кузатилади. Клиник нуқтаи назардан гидроцефалияни пайдо бўлиш вақти бўйича - туғма ва орттирилган турларга ажратилиши керак. Мия истисқосининг бу шакллари клиник симптомлар кечиши ва оқибати билан бир-биридан фарқланади.

Туғма гидроцефалия

Этиология ва патологияси. Гидроцефалияга турли хил ҳомиладорлик зарарли омиллари сабаб бўлиши мумкин: ҳомила миясига фақат токсик таъсир қиладиган ёки мия моддаси ва пардаларининг инфекцион шикастлашни билан кечадиган онасининг инфекцион касалликлари; ривожланишнинг турли хил аномалиялари ва нуқсонлари, травмалар ва бошқалар. Ҳомила мияси ривожланишини бузувчи ҳомила ривожланишини биринчи ярмидаги нерв тизими зарарланишлари ва ҳомиладорликни иккинчи ярмидаги онасининг турли касалликлари асосий аҳамиятга эга. Ўтган даврларда туғма гидроцефалиянинг келиб чиқишида захмга катта аҳамият берилган. Лекин токсоплазмознинг аҳамияти муҳимроқ бўлиб, унинг кардинал белгиларидан бири гидроцефалиядир. Ҳомиладор аёлларга енгил ва асоратсиз кечадиган вирусли

инфекциялар (грипп, ўткир респиратор касалликлар, қизамиқ ва бошқалар) ҳомила нерв тизимининг турли хил шикастланишлари, шу жумладан ички гидроцефалияни келтириб чиқариши мумкин. В.А.Пурин ва Т.П.Жукова (1976) бўйича туғма гидроцефалиянинг таснифини келтирамиз.

А. Spina bifida билан боғлиқ бўлмаган оддий гидроцефалиялар.

1. Конституционал шакли (оилавий транзитор гидроцефалия)

2. Ўсмалар - томирлар чигалининг папилломаси, ликвор йўллари ўтказувчанлигининг бузилишини келтириб чиқарадиган ўсмалар.

3. Ҳомила ривожланиш даврида ҳомилага ноҳуш омиллар таъсиридан келиб чиққан гидроцефалия:

а) туғма захмдан келиб чиққан

б) туғма токсоплазмоздан келиб чиққан

в) генерализациялашган цитомегалиядан келиб чиққан

г) ҳомиладорлик ичи даврида ҳомилага бошқа таъсирлар натижасида келиб чиққан:

☐ бир-бири билан алоқадор шакли

☐ мия сув йўлининг окклюзияси

☐ IV қоринча тешикларининг окклюзияси.

4. Туғилаётганда калла ичи травмасини ўтказган болалардаги гидроцефалия:

а) ўтказувчи шакли

б) мия сув йўлининг окклюзияси

Б Spina bifida ёки бош мия чурралари билан боғлиқ бўлган гидроцефалиялар.

Патологоанатомик жиҳатидан мия моддасининг турли даражада юпқалашиши кузатилади. Ярим шарларнинг оқ моддаси кулранг моддасига нисбатан кўпроқ зарарланади. Энг кўп зарарланадиган қисмлар бу тарғил тана, пирамида ва бошқа ўтказувчи тизимлар. Бир неча беморларда пўстлоқ ости тугунлари ўлчамлари кичрайган, юпқалашган ва атрофияланган.

Оғир ҳолатларда мия ярим шарлари суюқлик билан тўлган юпқа деворли қопчаларга айланади. Ўрта оғир ҳолатларда мия моддаси у ёки бу даражада сақланади, қоринчалар бўшлиқлари катталашади, суюқлик миқдори кескин ортади. III қоринчанинг юпқалашган туби кўпинча бўртган, балонсимон шаклга киради ва хиазма ҳамда гипофизни эзиши мумкин.

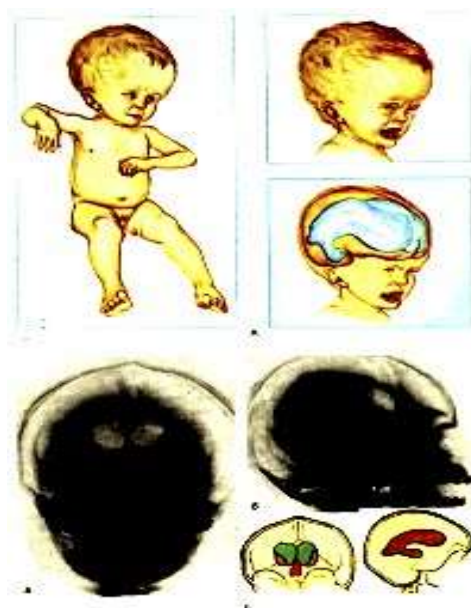
Клиникаси. Туғма гидроцефалия учун калла ўлчамларининг катталашishi ва унинг шаклини ўзгариши хос. Бошнинг катталашishi туғилгандаёқ кузатилиши мумкин ва кўпинча бундай болалар туғруқ вақтида нобуд бўлади. ЯТЧ бош айланаси 34 см (нормада) ўрнига 50-70 хаттоки 100 см гача етиши мумкин. Туғилгандаги калла ўлчамлари нисбатан нормал бўлган туғма гидроцефалия ҳолатларда улар хаётнинг 1 чи ойларида тез катталашади, айниқса, саггитал ўлчам хисобига бош долихоцефал шаклга киради. Лекин бош яна ҳам шарсимон бўлиб, брахицефал шаклни эгаллаши мумкин. Пешона ва тепа дўмбоқлари кескин бўртиб чиқади, пешонаси юз қисмига нисбатан чиқиб туради. Турк эгари деформацияланган, калла суяклари юпқалашган. Калла суяги чоклари кенгаяди.

66- расм. Гидроцефалия.

Кескин ривожланган туғма гидроцефалия ҳолатларида гидроанэнцефалия кузатилганда ҳаётий ташҳис трансиллюминация ёки диафаноскопия усулида қўйилади.

Қоронғу хонада 100 Втли лампа нурлари остида боланинг боши қўрилади, бунда уй ёруғлашади. Кўз косасини ўзгаришлари жуда характерли уларни юқори девори

пастга босилган, кўзлар кенг жойлашган ва чакчайган. Бурун илдизи кенг бўртган, бурун катаклари лдинга ва хатто юқорига йўлланган. Боланинг нигоҳи кўз косаси тузилишининг хусусиятларига кўра пастга йўналган, юқориги қовоғи склерани бутунлигича ёпмайди, пастки қовоғи камалак пардани бир қисмини ёпиб туради. Калла суяклари юпқалашган, баъзан бармоқ билан босилганда, кескин ичга ботиши мумкин.



Калла суякларини юпқалишиши аускультацияда баланд томирли шовқинларни эшитилишига олиб келади. Веналар тўри кескин кенгайган, айниқса, бурун тўсиғи, чакка ва пешона соҳасида, баъзан эса бўйин ва юқори кўкрак соҳасида. Бола бақираётганда ёки йиғлаётганда веноз тўр бўртади. Ўлчамлари катталашган ва деформациялашган калла кичик, уч бурчакли шаклли юз билан кескин фарқланади. Учбурчак асоси юқорига, чўққиси эса пастга йўналган бўлади. Юзи рангпар, юпқа тери билан қопланган. Бошидаги сочлари сийрак. Баъзи беморларда гидроцефалия микроцефалия билан кечади. Бундай ҳолатларда бош ўлчами катталашмай балки кичраяди. Тишлари кечикиб чиқади, лекин умумий жисмоний ривожланиши ҳам кечикади.

Мазкур касалликда яна турли хил аномалия ва ривожланиш нуқсонлари кузатилади: турли умуртқаларни *Spina bifida* ёйларининг битишмаслиги, гидроцефалия, сирингомиелия, альбинизм, нанизм, эрта жинсий ривожланиш, адипозо-генитал дистрофия ва бошқалар. *Myeloschisis* ёки *myelocoele* билан кечадиган орқа мия чурралари кўпинча гидроцефалия билан бирга намоён бўлади. Leber (1964) бел соҳасидаги орқа мия чурраси бор бўлган ҳаётининг 1 чи ойлардаги болаларнинг вентрикулографиясида 80%, чурранинг бошқа жойлашувда эса 63% гидроцефалия аниқлаган маълумотлари қизиқиш туғдиради. Муаллиф шунга эътибор берадики, гидроцефалия пастки параплегияда деярли ҳар доим, параплегиясиз орқа мия чуррасида кўпинча Арнольд-Киари синдроми билан бирга кечади ва бунда гидроцефалия ҳам пайдо бўлади. Арнольд-Киари синдроми патогенези ҳақидаги масала ҳалигача мураккаблигича қолмоқда. Бунда мия сўғони ривожланиш нуқсони кузатилади. Калла рентгенограммасида орқа мия чуқурчаси ўлчамлари кичрайиши ва катта энса тешигининг кенгайиши кузатилади. Ўлчамлари ва тузилишида ўзгарган узунчоқ мия ва мияча катта энса тешиги соҳасида зич фиброз тўқима халқаси билан ўралган, бу тўқима миянинг юмшоқ ва қаттиқ пардалари билан бирикиб, субарахноидал бўшлиқни блоклаб қўяди.

Туғма гидроцефалиянинг неврологик белгилари жуда полиморф. Биринчи ўринга ҳаракат ва руҳият бузилишлари чиқади: спастик фалаж ва парезлар, кўпинча пастки параплегиялар, кам холларда мушаклар тонусини ошиши билан гемиплегия, ошган пай рефлекслари, тизза қопқоғи ва оёқ кафти клонуслари, кам холда қўл кафтлари клонуси, букувчи ва ёзувчи патологик рефлекслар билан кечадиган гемиплегиялар. Бабинский белгиси деярли ҳар доим чақирилади, лекин шуни унутмаслик керакки, ҳаётини биринчи йилидаги болаларда Бабинский белгиси физиологик ҳисобланади. Пирамида

зарарланиш симптомлари мияча атаксияси ва титраш билан кечади.

Пирамида системаларини зарарланиши ёки уларни етишмовчилиги ҳаракат функция кечикиши асосида ётади. Бемор болаларни бошини тутиши, ўтириши, туриши, юриши кечикади. Оғир беморларда эса умуман кузатилмайди. Жуда кеч юришни бошлаган болаларда боши оғирлиги ҳисобига осилиб туради, гавдаси букчайган, қўллари пастга туширилган, юриши спастико-атактик. Гидроцефалияда кўп учрайдиган симптом бўлиб кўзни ҳаракатлантирувчи нервни зарарланиши натижасида келиб чиқадиган яқинлаштирувчи ёки узоқлаштирувчи ғилайлик ҳисобланади. Кўпчилик беморларда нистагм, қорачиқ рекцияларининг бузилишлари, кўрув нервини димланган сўргичлари ёки уларнинг атрофияси (бирламчи ёки иккиламчи) аниқ намоён бўлади. Орқа мия суюқлиги тиник, рангсиз бўлиб, юқори босим остида оқиб чиқади. Гидроцефалияли беморларнинг кўпчилигида орқа мия суюқлигида оксил ва хужайра миқдори камаяди. Вассерман реакцияси кўпинча манфий, хаттоки захм этиологияли беморларда ҳам. Баъзи бир беморларда бурунда, кам ҳолларда лиқилдоқдан ва калла суяги чокларидан суюқликни ўз-ўзидан оқиб чиқиши кузатилади. Нутқ ривожланиши турли даражада кечикади, баъзи бир оғир ҳолатларда болалар гапиришни бошламайдилар ҳам. Ақлий ривожланишнинг бузилиш даражаси турли хил бўлиб, енгил ортда қолишдан то чуқур дебиллик ҳамда идиотиягача бўлиши мумкин. Психик ривожланишни нисбатан юқори даражасида ҳам гидроцефалия билан оғриган болалар учун характерли бўлган хусусиятлар кузатилади: сергаплик, қўпол хазилларга мойиллик, баланд, чиройли ибораларни ўрни бўлмасида қўллаши. Бунинг ортида онсон ёдда қоладиган ибораларни механик равишда мазмунсиз қайтариш ётади. Ҳаракатлар нутқ каби автоматлаштирилган.

Гидроцефалияли болаларда механик хотира яхши ривожланган. Хатто дебил болалар ҳам кўпинча мураккаб ибора ва сўзларни мазмунини тушунмаган ҳолда ёдлаб қолади ва қайтаради. Бундай беморларнинг аффеktiv доираси пасаяди, ўзини-ўзи ишонтириш кучаяди. Кайфияти нотурғун, кўпинча ноадекват кўтаринки, эйфорик бўлади. Яхши кайфият фонида, ҳеч қандай сабабсиз ғазаб, агрессия, умумий, психомотор қўзғалиш хуружлари ривожланиши мумкин. Калланинг катталаниши ва психик вазифаларнинг бузилиши орасида параллеллик бўлмайди.

Кечиши ва оқибати. Кўпчилик гидроцефаллар яшашга қобилиятли эмас ва ўлик туғилади ёки туғилган захотиёқ ўлади. Тирик қолганларининг кўпчилигида гидроцефалиянинг биринчи белгилари туғилган захотиёқ пайдо бўлади. Бошқа ҳолатларда соғлом кўринишда туғилган болада симптомлар тез кучайиб боради. Туғма гидроцефалияли боланинг қаршилиги кескин камаяди. Улар ҳаётининг 1чи ойлари ёки йилларида гидроцефалиядан эмас, балки кўшимча касалликлардан ўлиб кетади. Туғма гидроцефалия ривожланишнинг турли босқичида тўхташи ёки прогрессирланиши мумкин. В.Р.Пурин (1975 й) гидроцефалияни турли шаклларида оқибатнинг бир хил бўлмаслигини таъкидлайди ва хомила ичи ҳамда туғруқ даврида ҳомилага ноҳуш таъсирлар натижасида келиб чиқадиган миянинг бирламчи шикастланишлари чуқурлиги ва оғирлиги даражасининг аҳамиятли эканлигини таъкидлайди. Туташган туғма гидроцефалияда кўпчилик беморларда ликвородинамикани меъёрлашуви ҳаётини дастлабки 6 ойи давомида амалга ошади. В.Р.Пурин (1968) шундай маълумот берадики, калла ўлчамлари меъёрдан 10 см га ошмаган туғма туташган гидроцефалияли болалар ичида ўғил болалар кўпроқ учрайди ва уларнинг оталарида кўпинча бошнинг катталиги кузатилади. Меъёрда 10смгача катталашган бош ўлчамларида яхши сифатли оқибатлар

частотаси 55% га етиши белгиланган. Бу фоиз калла ўлчамларини 10смдан кўпга катталашган болаларга нисбатан кескин камаяди.

Турли хил нохуш омиллар таъсирида (инфекция, интоксикация, травмалар), баъзан эса ҳеч қандай сабабсиз жараён компенсациянинг бузилиши ва кучли зўрайиш (кучли бош оғриғи, қусиш, кўрув нерви сўрғичларини димланиши, бош айланиши, хароратни ошиши) келиб чиқиши мумкин.

Бундай болаларни мия ўсмаси билан қиёсий ташхислаш катта қийинчилик туғдиради: қўшимча текшириш усуллари (ЭЭГ, вентрикулография, ЭхоЭГ ва бошқалар) талаб қилинади.

Орттирилган гидроцефалия

Постнатал гидроцефалиянинг этиологияси турлича бўлиб, ҳар доим ҳам аниқлаб бўлмайди. Энга билан йиқилган болада гидроцефалия келиб чиқишига шубҳа йўқ. Менингит ва арахноидитнинг турли шаклларида кейин ликвор айланишининг бузилиши ва истиско ривожланиши мумкин.

Замонавий даво усуллари қўлланилгунга қадар (антибиотиклар, сульфаниламид препаратлари) йирингли менингитлар (айниқса менингококкли) кўпинча гидроцефалияни келтириб чиқарар эди. Кўп ҳолларда бош мия истисқосини сил менингити келтириб чиқаради. Сўнгги йилларда гидроцефалия вирусли сероз менингитдан кейин ривожланиши қайд этилган. Лекин гидроцефалияни аниқ омилга боғлиқлигини ҳар доим ҳам аниқлаб бўлмайди. Касалликнинг бундай шакллари “идиопатик” деб аталади. Ота-онанинг диққатини ўзига жалб қилмаган ўтказилган калла суяги травмаси ёки инфекцияси билан этиологик боғлиқликни инкор этиб ҳам, исботлаб ҳам бўлмайди. Орттирилган гидроцефалиянинг шакли патогенези ва патологик анатомияси туғма гидроцефалия билан бир хил.

Клиник симптомларнинг ривож-ланиши ўткир ёки сурункали бўлиши мумкин. Сурункали турда неврологик белгилар туғма гидроцефалиядагидек. Оёқ-қўллар спастик парезлари, атактик бузилишлар кўринишидаги ҳаракат бузилишлари, бош мия нервларининг шикастланиши, кам ҳолда сезувчанлик бузилиши кузатилади. Туғма гидроцефалиядан фарқли - ҳомила ёки жуда эрта ёш даврида ривожланган гидроцефалияда пайдо бўлган калла суяги катталашиши ва деформациясининг йўқлигидадир.



67-расм. Гидроцефалия синдроми.

Бу белгини ҳар доим назарда тутиш керак. Калла суяги қанча кам даражада ўзгарса, гипертензия белгилари шунчалик кўпроқ намоён бўлади - бош, оғриғи, қусиш, бош айланиши, кўрув нерви сўрғичларининг имланиши. Психиканинг жиддий ўзгаришлари орттирилган гидроцефалия учун хос эмас. Кўпинча, умумий бўшашиш, баъзан эйфория, танқиднинг пасайиши, резонерлик, ўткир сўзлашга мойиллик кузатилади. Гипертензия кучайиши билан умумий ўзгаришлар ҳам ошади. Кўпчилик беморларни уйқуси бузилади (кечаси уйқусизлик, кундузи уйқучанлик). Орттирилган гидроцефалиянинг ўткир шаклларига гипертензив синдромнинг тўсатдан ривожланиш ҳолатлари киритилади.

Ўткир сероз менингитдан орқа мия суюқлигида яллиғланиш ўзгаришлари йўқлиги билан фарқ қилади. Унинг меъёрий таркиби ёки хужайра ва оқсил миқдорининг камайиши (“суюлтирилган” орқа мия суюқлиги) ҳисобланади. Ўткир ривожланган гидроцефалия бутунлай ортга қайтиши мумкин. Лекин баъзи ҳолатларда касалликнинг кечиши сурункали,

прогрессив бўлиши ёки стабил қолиши ҳам мумкин. Турли хил омилларнинг таъсири остида гидроцефалиянинг даврий равишда зўрайиши кузатилиши мумкин. Ўткир гидроцефалиянинг ривожланишида энг кўп учрайдиган сабаб бўлиб, калла суяги травмаси ҳисобланади.

Диагноз. Калла суягининг катталашиши ва деформацияси, лиқилдоқларнинг таранглашуви ва пульсацияси, калла чокларининг кенгайиши, кичик, учбурчак, бужмайган, қарисимон юз туғма гидроцефалия ҳақида далолат беради. Кейинги текширувлар гидроцефалия шаклини ва имконият даражасида унинг этиологиясини аниқлаб беради. Рахитик калланинг гидроцефалиядан фарқи - бу унинг тўртбурчак, яшиксимон шакли, кўз косаларини паст жойлашганлиги, лиқилдоқларнинг бўртиши ва таранглигининг йўқлигидир. Гидроцефалияда рахит учун специфик бўлган склет суякларининг ўзгаришлари бўлмайди, рахитда эса гидроцефалияда хос бўлган неврологик симптоматика кузатилмайди. Аниқ намоён бўлган рахитнинг йўқлиги, 1,5 ёшдан кейин ҳам беркилмаган лиқилдоқлар гидроцефалияни ташҳислашга имкон беради. Орқа мия суюқлигини меъёрий ёки “суюлтирилган” таркиби гидроцефалияни мия ўсмаларидан фарқлайди. Гидроцефалиядаги жараён кечиши ўсмаларга хос бўлган прогрессивланиш хусусиятига эга эмас. Гидроцефалияда ремиссиялар турли хил давомийликдаги жараён тўхташлари билан кечади: аҳволи ёмонлашиш кўп йиллардан кейин келиб чиқиши мумкин. Ўсмаларда орқа мия суюқлигида хужайра оқсил диссоциацияси кузатилади, гидроцефалияда бўлмайди. Лекин қатор ҳолатларда мия ўсмасини гидроцефалиядан фарқлаш қўшимча параклиник текширувлар ўтказгандан кейингина амалга оширилади. Мия пардаларининг яллиғланиш жараёнлари ва травмаларидан кейинги иккиламчи гидроцефалияни ташҳислаш учун анамнез катта аҳамиятга эга. Очик ёки ёпик

гидроцефалияни аниқлаш учун рентгенографик маълумотлар ва махсус текширувлар (резобцияни ўрганиш усули) га асосланади.

Давоси: туғма гидроцефалияда даво усули жараён этиологиси билан аниқланади. Туғма шаклларнинг пайдо бўлишида токсоплазмоз ролининг катталигини ҳисобга олган ҳолда, она ва болани токсоплазмозга текшириш керак. Мусбат ёки шубҳали натижаларда махсус даво ўтказилади. Заҳмли гидроцефалияда специфик давонинг қайта курслари зарур. Махсус даво билан бирга (токсоплазмоз, заҳм) дегидратация ўтказилади. Гидроцефалия давосида хирургик усуллар ҳам катта ўрин эгаллайди. Нисбатан муваффақиятли операциялар гидроцефалиянинг ёпиқ шаклларида, қоринчаларнинг ёки қоринчалар - субарахноидал бўшлиқ боғланишларидаги нуқсонларни йўқотиш бўлиб ҳисобланади. Гидроцефалиянинг очик шаклларида рентгенотерапияни қўлланиши алоҳида муваффақиятга эга. Калла тепа қисмларини рентген нурлари билан нурлантириш орқа мия суюқлиги ишлаб чиқаришини катта бўлмаган дозаларда пасайтириб, унинг сўрилишини кучайиши аниқланган. Ўткир ривожланган гидроцефалияда рентген терапия нисбатан эффектив усул ҳисобланади. Даволаш курси ўнг ва чап энса-тепа соҳасини 4-6 марта нурлантириш (навбат билан) 30-50-75 R сеансга. Мусбат натижаларда R терапия 4-6 ойдан сўнг, кейинчалик 1 йилдан сўнг қайтариш мумкин. Гидроцефалиянинг ёпиқ шаклларида R-терапия эффекти йўқ.

Болалар церебрал фалажи

(Болалар резидуал энцефалопатияси).

“БЦФ” термини - ҳомила, туғруқ даврида ёки ҳаётининг 1-чи ойларида ривожланадиган ва клиникада ҳаракат ҳамда бошқа бузилишлар билан намоён бўладиган турли хил этиология ва патогенези бўйича кечадиган мия зарарланишлари учун умумий ҳисобланади. Турли хил клиник синдромларни БЦФга киритиш

учун бу тушунча доирасини аниқ ажрата олиши зарур. Шу пайтгача кичик ёшдаги болалардаги ҳаракат бузилишининг ҳамма тури ушбу патологияга киритилиши ҳақида нотўғри тасаввурлар мавжуд. БЦФга киритилиши мумкин бўлган касаллик хусусиятлари қуйидагилар:

1. Патологик жараённинг яқунланганлиги ва церебрал шикастланишнинг қолдиқ кўринишларининг борлиги.

2. Патологик жараённи ривожланишининг маълум босқичида пайдо бўлиши, бунинг натижасида мия ривожланишининг ортда қолиши кузатилади. Бу ҳолатлар бир томондан резидуал бўлиб ҳисобланадиган клиник синдромлар кечишининг маълум хусусиятларини келтириб чиқаради ва функциялар тикланишининг турли хил даражаси билан характерланади. Бошқа томондан эса зарарланган мия ривожланиш нуқсонларида намоён бўладиган ва бола ўсиши давомида янги патологик симптомлар билан намоён бўладиган жараёнларга эга. Бу ерда сўз дегенератив ирсий-оилавий ёки сурункали яллиғланиш жараёнларида прогрессиранувчи патологик жараённи ривожланиши ҳақида эмас, балки ҳомила, туғруқ даврида ёки туғруқдан кейинги эрта даврида зарарланган мианинг ривожланиш хусусиятлари ҳақида юритилмоқда.

Этиология ва патогенези. Ривожланиш жараёнида БЦФ нинг қуйидаги гуруҳлари фарқланади: анте-, интра- ва постнатал. Мианинг зарарланиш вақтини ҳар доим ҳам аниқ белгилаб бўлмайди. Оиладаги бош фарзандлар кўпроқ касалланадилар. Этиологияси турли хил бўлиши мумкин (инфекция, интоксикация, травма). Мианинг зарарланиш вақти билан этиологияси орасида маълум боғлиқлик бор. Антенатал зарарланишларнинг этиологияси кўпинча токсик ёки травматик деб ҳисобланади. Сўнгги йилларда ҳомиладорликнинг дастлабки ойларида онаси ўтказган инфекцион, айниқса, вирусли

касалликлар катта аҳамиятга эгаллиги аниқланган. Экзантемли инфекциялар, биринчи навбатда қизилча, турли хил енгил ёки кам белгили кечадиган вирусли респиратор касалликлар ҳомила бош миясини турли даражада зарарлаши мумкин. Ҳомилага инфекцион жараённинг гематоген тарқалиши йўлдош орқали амалга ошиши мумкин. Онанинг инфекцион-касалликлари пайтида йўлдошда дегенератив ўзгаришларнинг пайдо бўлиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар ҳам мавжуд. Ҳомила ривожланишининг эрта босқичларида миянинг зарарли омилларга жавоб реакцияси ўзгача кечади. Мия патологик жараён билан ривожланишининг қайси фазасида зарарланганлигига қараб турли хил нуқсонлар, етишмовчиликлар ва улар шаклланишининг ортида қолиши келиб чиқади. Келажақтаги фарзанди учун онанинг ҳомиладорлиқни бошланишидаги психик ҳолати, овқатланиши, ишлаб чиқариш, маиший шароитларнинг аҳамияти катта. Ҳомиладор ва туғувчи аёлга, онага тиббий назорат ва ёрдам нафақат онанинг балки боланинг ҳам соғлиғини сақлашга имконият яратади. ЯТЧ мияси патологиясида О₂ етишмовчилиги - ҳомила гипоксияси аҳамиятини баҳолаш қийин. Аноксияда О₂ га муҳтож бўлган тизимлар кўпроқ зарарланади. Бу билан, асосан, НС ва кўзлар ривожланишининг бузилиши тушунтирилади, миянинг филогенетик жиҳатдан ёш қисмлари оғирроқ шикастланади (Семёнова К.А., 1968).

Болалар невропатологлари учун И.С.Персианиновнинг (1961, 1963 й) кўрсатмалари жуда муҳимдир. Унда пост ва интранатал даврдаги қон айланишининг бузилишига ҳомила асфиксияси сабаб бўлиши таъкидлаб ўтилган. Ҳомила асфиксияси эса мустақил касаллик бўлмай, балки она организми ва ҳомиланинг турли хил касалликлари, акушерлик патологиялари натижаси ҳисобланиб, ўлик туғилишнинг энг кўп учрайдиган сабабидир. Ҳомиладорлик токсикозлари ҳомила миясининг

зарарланишларини келтириб чиқариши мумкин, бунда эса асфиксия асосий ролни ўйнайди (Бодяжина В.И. 1963, Персонинов И.С. 1963 ва бошқалар).

Ҳомиладор аёлларни кузатаётган шифокорлар, айниқса невропатологлар - ухлатувчи препаратлар, қусишга қарши моддалар, антибиотиклар ва бошқа дори моддалар ҳомилага ва 1-навбатда, унинг НСга токсик таъсир кўрсатиши мумкинлигини эътиборга олишлари керак. Ҳомила мияси нормал ривожланишининг бузилиши витаминлар, микроэлементлар ўзгариши, қанд микдорининг камайиши, нуклеин кислоталарнинг тузилиши ва таркибининг ҳамда бошқа алмашинув жараёнларининг бузилиши натижасида келиб чиқади.

БЦФ патогенезини чуқур ўрганиш ҳомиладорликнинг дастлабки ойларида бошлаб, асосий масалалардан бири бўлган, аёл саломатлигини сақлашни илгари суради. БЦФ патогенезида асосий аҳамиятни ота-онасининг алкоголизи эгаллайди. Ҳомила миясини бевосита шикастланишига травмалар олиб келади. Ёўлдошни қисман узилиши ва қон қуйилишлар билан мияни озиқланиши бузилиши ҳамда унинг кейинчалик ривожланиш нуқсонлари таъсирида қон билан таъминланиши бузилиши мумкин.

Туғруқда мияни зарарланиши - интранатал БМФ - кўпинча травматик генезга эга (туғруқ фаолияти сустлиги натижасида оғир туғруқлар, она тосини ва бола бошини ўлчамларини тўғри келмаслиги, қисқичлар қўйилиши, вакумэкстракция, бўйинни киндик тизимчаси билан ўралиши, турли даражадаги ҳомила асфиксияси ва бошқалар). Миянинг жароҳатлашни фақатгина оғир туғруқларда эмас, балки тез ва муддатдан олдин туғруқларда ҳам кузатилиши мумкин. Туғруқ травмаси мия моддаси ва пардаларга қон қуйилишини, кейинчалик мия ривожланишини бузилишига ва кўпгина ўчоқли белгиларни

пайдо бўлишига олиб келадиган мия моддаси некрози ва эзилишига сабаб бўлади. ЯТЧлар мияси шикастланиши ва БМФ турли шакллари ривожланишига гемолитик касаллик (чақалоқларни сариқлигини оғир шакллари, резус-конфликтлар, АВО-мос келмаслиги ва бошқа омиллар) асосий ўринни эгаллайди. Кўпгина БМФ ли беморлар анамнезида гемолитик касаллик ўтказганлиги аниқланди. Унинг асосида резус-омил ва қон группаси бўйича она ва ҳомила қонини келишмовчилиги ётади. Она ва ҳомила қонини АВО-омил бўйича мос келмаслиги ҳомиладорликни патологик кечиши, ҳомила ривожланишини бузилиши, нерв тизимини шикастланиши билан кечиши мумкин.

Болаларда мия зарарланиши патогенезида гемолитик касаллик ўрнини бир неча муаллифлар қўллайдиган “билирубин энцефалопатияси” термини билан таъкидлайди. Бу ҳолатларда келиб чиқадиган гемолиз белгилари нафақат оғир сариқликни, балки мияча ва бошқа аъзоларга қон қуйилишларни чақиради. Ҳомиладор аёлни пухта лаборатор текширувдан ўтказиш, гемолиз ва геморрагия ривожланиши олдини олишга ёрдам беради.

Ҳомила ёки ЯТЧ миясига қон қуйилиши кўпинча веноз томирлардан келиб чиқади. Пардали геморрагиялар кўпинча майда веналарда уларни бўйлама синусга оқиб тушиш жойида келиб чиқади. Паренхиматоз қон қуйилишлар кўпинча перивентрикуляр соҳалар, биринчи навбатда катта ярим шарларнинг оқ моддаси ва пўстлоқ ости тугунларининг шикастланиши билан *v.terminalis*дан юз беради. Менингеал қон қуйилишлардан сўнг кузатиладиган зичлашиш ва битишмалар қон ва ликвор алмашинувини бузилишига, бу эса ўз навбатида умум мия ўзгаришлар ва ўчоқли неврологик симптомларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Церебрал жароҳатларни ўрганаётганда шуни ҳисобга олиш керакки, туғма жароҳатда ўзгаришлар ва мия моддасини парчаланиши жароҳат билан бирга

пайдо бўлиб, ва ундан кейин бир неча вақтгача давом этиши мумкин.

Асосий аҳамиятни вазомотор иннервация қўзғалувчанлигининг бузилиши касб этиб, миёда қон айланишининг қайталанувчи динамик бузилишлари ўчоқли гипоксия белгилари билан биргаликда ҳар хил миё соҳаларида структур ўзгаришларни ривожлантиради. Бу ҳолларда янги патологик белгилар пайдо бўлади. Туғруқ жароҳатида калла суякларини суяк усти пардасини кўчиши - гематомалар, синишлар, эзилиши ва калла суякларини силжиши кузатилади (кўпинча тепа, баъзида энса соҳасида). ЯТЧ лар ўлимида нерв тизимини патологияси асосий аҳамиятга эга.

Эрта болалик даврида бош миё жароҳатланиши БЦФ билан ривожланишида одатда инфекцион, камроқ травматик характерга эга. Юқорида айтилганидек, миёни жароҳатланишини қачон пайдо бўлгани, вақти катта аҳамиятга эга. Миёнинг постнатал жароҳатланиши анте- ва перинаталга қараганда камроқ учрайди.

Патологик анатомияси. Патологик жараённинг бошланиши томир ўзгаришлари: қон қуйилишлар, тромблар, эмболиялар, миё моддасини ўткир ва иккиламчи некрози, яллиғланиш ўзгаришлари томир бузилишлари билан, дистрофик-дегенератив ўзгаришлар, ривожланишни орқада қолиши ва нуқсонлар бўлиб ҳисобланади. Ривожланаётган эмбрион, ҳомила, ЯТЧ миёсида енгил бирламчи ўчоқдан сўнг катта ўзгаришлар юзага келади.

Охирги ўзгаришлар фақатгина алоҳида структураларнинг бузилиши билан эмас, балки миё хажми ва оғирлигини камайиши билан намоён бўлади. БЦФда миёнинг диффуз ёки ўчоқли склерози кузатилади (кўпинча пешона соҳаси шикастланади). Миёнинг склерозга учраган соҳаларида томир ўзгаришлари аниқланади. Миё пардалари кўпинча ўзгармайди, лекин баъзи бир ҳолларда уларни хиралашиши ва зичлашиши, баъзи

соҳаларда эса мия моддаси билан ўсиб кетиши аниқланади, умумий ва ички гидроцефалия белгилари намоён бўлади. Мияни бўртган соҳалари ўсишида баъзида гидроцефалия белгилари аниқланади.

Мия пўстлоғида ҳаммадан кўпроқ пирамида хужайралари зарар кўради. Бир хил муаллифлар фикрича марказий склероз сурункали интерстициал яллиғланиш натижаси деб ҳисобланади. Мия моддаси склерозидан ташқари чандиқли ўзгаришлар, юмшаш ва кисталар, порэнцефалия аниқланади. Ҳомила ичи шикастланишида нуқсон ривожланишлари мия пўстлоғини аҳамиятли, эмбрионал ривожланишини қайсидир босқичида унинг структураси ортида қолади, агирия, микрогирия, қаватларни юпқалашиши ва нотўғри жойлашиши, турли майдонда цитоархитектоник хусусиятларни бузилиши, гетеротопия (кулранг модда оролчаларининг оқ моддада бўлиши) аниқланади.

Мияни ҳомила ичи шикастланиши учун чин порэнцефалия характерли бўлиб, кўпинча сильвий артерияси билан таъминланадиган соҳаларда бир ёки икки томонлама ҳосил бўлиши мумкин. Чин порэнцефалия - воронка шаклида мия моддасининг нуқсони ҳисобланиб, чўққиси мия тубига, асоси - юзасига қаратилган. Воронка бўшлиғи орқа мия суюқлиғи билан тўлган. Порэнцефалик нуқсон орқали ён қоринчани бўшлиғи субарахноидал юза билан алоқа қилиши мумкин.

Псевдопорэнцефалия постнатал даврда артерия облитерацияси, мия тўқимасининг некрози ёки қон қуйилиши натижасида келиб чиқади. Болалар ва катталарда псевдопорэнцефалия бир-биридан кам фарқланади. Псевдопорэнцефалияда фиброз деворли турли катталик ва шаклдаги кисталар мавжуд. Субарахноидал юза билан алоқадор бўшлиқ кўп сонли фиброз-глиал толалар билан чегараланади.

Клиникаси. БЦФ йиғма гуруҳида турли хил ҳаракат бузилишлари пирамида йўли, пўстлоқ ости тугунлари, мияча ва сўғон тизими шикастланиш белгилари билан бирга кузатилади. Асосан марказий фалажлик характерли: диплегия, икки томонлама гемиплегия, псевдобульбар бузилишлар. Фалажлар кўпинча турли хилдаги гиперкинез ва синкинезиялар билан кузатилади. Кўпгина БЦФли беморларда эпилептик хуружлар (умумий, ўчоқли ва бошқалар) ривожланади. Кўпгина беморлар психикасида етишмовчилик енгил даражадан то имбецилликкача кузатилади. Алоҳида шаклларни ажратиш, асосан, синдромологик ҳисобланади. БЦФ классификациясида умумий қабул қилинган система йўқ. Клиник амалиётда қуйдаги шаклларни фарқлаш керак:

1. Спастик диплегия (Литтл синдроми)
2. Спастик гемиплегия (болалар марказий гемиплегияси) ва икки томонлама спастик гемиплегия (тетраплегия)
3. Болалар псевдобульбар фалажи
4. Мияча шакли
5. Гиперкинетик шакли (икки томонлама атетоз).

Спастик диплегия (Литтл синдроми). Кўпинча касаллик туғма травмадан, баъзан эса ҳомила жароҳатланиши натижасида келиб чиқиши мумкин. Бола хаётининг биринчи ойларидан спастик фалаж оёқ ва қўлларда аниқланади. Кейинчалик қўллардаги ҳаракат нисбатан яхши тикланади ва оёқларида фалажлик устунлик қилади. Спастик диалегияни параплегик ва тетраплегик шакллари ажратилади. Икки оёғи ва бир қўли шикастланиши каби ўтувчи шакллари ҳам аниқланган. Синдромнинг барча турларида оёқларни шикастланиши ва мушак (яқинлаштирувчи ва ёзувчи) тонусини кескин ошиши

оёқларда кўпроқ. Бунинг натижасида оёқлар ёзилган ва бири иккинчисига келтирилган, баъзан чалиштирилган бўлади.

68- расм. Болалар церебрал фалажи.

(Литтл синдроми).

Ётган болани кам ҳаракатланиши, оёқларда ҳаракат йўқлиги, оёқларини бир-биридан ажратишини қийинлашиши кўп ҳолларда бола ҳаётини биринчи ҳафтаси ёки ойларда онасини шифокорга мурожаат қилишга мажбур қилади.

Текширувда қўлларда тонус ошганлиги, тирсак соҳасида бироз букилган ва танага яқинлаштирилган, қафт ва бармоқлар кўпинча букилган, кам ҳолларда улар ёзилганлиги аниқланади.



Елкада камроқ тирсак бўғимида турли хил ҳаракат чегараланиши аниқланади. Қафт ва бармоқларда ҳаракат проксимал соҳага нисбатан яхшироқ сақланган. Бу хусусият фалажлар жойлашишини спастик диплегияни гемиплегиядан фарқлайди, бунда кўпроқ ҳар доим қўлларни дистал қисми зарарланади. Тезда ва бир маромда мушак тонусини ошиши деформация ва контрактуларга, энг кўп ҳолларда товонни кўпол деформациясига олиб келади.

Пай, суяк усти рефлекслари қўл ва оёқларда ошган, товон ва тизза қопқоғини клонуслари чақирилади. Патологик рефлексларни букувчи ва ёзувчи гуруҳлари иккала томонда аниқланади. Шунини таъкидлаш керакки, контрактура ва деформациялар пай рефлексларини чақиришига ҳалакит беради. Кўпгина беморларда кесишган аддуктор рефлекси ва меъёрда 6 ойгача йўқоладиган Моро рефлексини аниқлаш мумкин. Баъзида қорин мушаклари кескин тоник таранглашиши натижасида қорин

рефлексларини чақириб бўлмайди. Оғир беморларда орал автоматизм рефлекслари (сўрғич, хартум ва бошқалар) аниқланади.

Сезувчанлиги ва чаноқ аъзолари вазифаси бузилмаган. Фалажларни кўпроқ атетоз ёки хореоатетоз туридаги синкинезия ва гиперкинезларни бирликда келиши характерли. Гиперкинезлар ҳаракатлар пайдо бўлгандагина кузатилади, тўлиқ фалажларда улар бўлмайди. Гиперкинезлар кўпроқ қўлларда, асосан, уларнинг дистал соҳасида, мимик мушаклар ва камроқ оёқларда аниқланади. Атетоз гиперкинезлар юз мушаклари, кафт ва бармоқларда бўлса, хореик гиперкинезлар кўпроқ қўл-оёқларнинг проксимал қисмида бўлади. Рухий ва жисмоний тинч ҳолатда гиперкинезлар камаяди, уйқуда йўқолади, турли хил қўзғалишларда кучаяди.

Қўл-оёқлар ривожланмаган, асосан оёқларда мушаклар атрофияси, остеопороз аниқланади. Текширишда кескин атрофияланган мушакларда электр қўзғалувчанлик миқдори бир мунча пасайган, қайта ўзгариш реакцияси йўқ. Баъзи бир мушак гуруҳлари гипертрофияланган бўлиши мумкин. Кўпгина беморларда калла ўлчами ва шаклини ўзгариши (микроцефалия, гидроцефалия, дўнг пешона, ясси энса, чаккаларни эзилиши ва бошқалар) кузатилади. Психик бузилишларнинг даражаси турли хил, баъзиларда ақли сақланган. Кўпчилик беморларда нутқ бузилиши ва ривожланишининг кечикиши кузатилади. Нутқ бузилишлари ақлий етишмовчилиги (аниқроғи психик етишмовчилик) ёки нутқда иштирок этувчи мушакларни бузилишига боғлиқ. Беморда турли даражадаги дизартрик бузилишлар: алоҳида товушларни (сўзларни) айтишида бир мунча ноаниқликдан то тўлиқ анартрия ва афония ҳолда сўзлаша олмаслиги аниқланади. Артикуляцион ва нафас мушакларини гиперкинези ва спазми ҳам сезиларли даражада нутқ бузилишига олиб келади, турткисимон, дудуқланувчи, ноаниқ бўлиб қолади.

Спастик диплегияли болаларни туғилишининг биринчи кунларида умумий тутқаноқ хуружлари кузатилади. Кейинчалик *petit mal* типиди кичик ва катта эпилептик хуружлар ривожланади. Касаллик оқибати эпилептик хуруж пайдо бўлиши билан сезиларли ёмонлашади, лекин шунини таъкидлаш керакки, спастик диплегияда улар БЦФ бошқа турларига нисбатан кам учрайди.

Спастик гемиплегия (болалар марказий гемиплегияси). БЦФни бу шакли эрта ёшлигида миёна касалликларини (травмалар, энцефалитлар, менингоэнцефалитлар) ўтказгандан кейин пайдо бўлади. Болалар спастик гемиплегияси ҳомила жароҳатланиши ёки туғма травмадан кейин ривожланиши мумкин. Кўп ҳолларда постнатал касалликлар бошланиши юқори ҳарорат, қусиш, хушни йўқотиш, умумий ёки ўчоқли тутқаноқлар билан кечади. Хуружлар тез-тез бирин-кетин бўлиши мумкин, ва эпилептик статус бир неча соат ва сутка давом этиши мумкин.

Фалажлар ўткир, апоплектиформ шаклда ёки тутқаноқлардан кейин ривожланади. Одатда тутқаноқлар бўлган томонда гемиплегия юзага келади. Гемиплегик шаклда оёғига нисбатан қўллар кўпроқ зарарланади (айниқса, уни дистал соҳалари) ва оёқларда тикланиш жараёни яхши кечади. Яхши томонга ўзгариши шунчалик сезиладики, геми эмас, балки қўллар моноплегияси деб ўйланади. Мушак тонуси қўлларда, кўпроқ букувчиларда, оёқларда кўпроқ ёзувчиларда ошган бўлади. Қўлда бир меъёردа мушак тонусини ошмаганлиги характерли ҳолатга: елка танага яқинлашган, қўл тирсак бўғимида букилган, кафт букилган ёки чўзилган, бармоқлар букилган ва кафтга босилган, баъзида II ва III бўғимларда ёзилган, оёғи ёзилган ва биров ичкарига қаратилган, турганда оёқ учига босади.

69- расм. Болалар церебрал фалажи гемипаретик шакли.

Пай ва суяк усти рефлекслари жароҳат томонда, баъзан эса икала томонда ошади. Кўпинча тоvon ва тизза қопқоқчаси клонуси, букувчи ва зувчи гурухлар патологик рефлексии аниқланади. Баъзи бир беморларда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги ҳам аниқланади. Қорин рефлекслари гемиплегия томонида пасайган ёки йўқолади. Сизги ўзгаришлари кўпгина болаларда бузилмайди.



Баъзида гемитип бўйича бироз сезувчанлик пасаяди. Фалажланган қўл-оёқлар соғлом томондаги қўл-оёқлар ўсишидан орқада қолади. Мушак атрофияси оддий, электроқўзғалувчанликда сифатли ўзгаришларсиз бўлади. Суяклари соғлом томонга қараганда калта ва ингичка. Рентгенограммада турли даражадаги остеопороз кузатилади. Касал болани ёши қанча кичик бўлса, парез қўл-оёқларни ўсишдан орқада қолиши яққол бўлади. Фалаж томонда баъзида бошқа периферик ўзгаришлар - сут беzi, мойк ривожланмаслиги кузатилади.

Кўпинча афазия кузатилади. Кўпгина ҳолларда у мотор бўлади. Агар бола касал бўлишидан олдин гапирмаган бўлса, нутқ ривожланиши ортида қолиб, дефектлар пайдо бўлади.



70- расм. Болалар церебрал фалажи когнитив ўзгариш билан.

Кўпгина беморларда синкинезия ва гиперкинезлар кучайган бўлади. Одатда гиперкинезлар атетоз ва хореатетоз, кам ҳолларда хореик, ва ундан кам миоклоник характерга эга.

Имитацион синкинезияларда паретик қўл-оёқлари соғлом томондаги ҳаракатларни қайтаради. Глобал синкенезияларда соғлом томон актив ҳаракатда зўриққанда паретик қўлда букиш ва оёқда ёзиш кузатилади. Ҳамкор синкенезиялар энг кўп учрайдигани бўлиб, турли зўриқишда паретик қўлни юқорига кўтарилади. Тўлиқ тикланган болаларда ҳаракат вақтида фалажланган оёқ-қўлларида енгил гиперкинезлар ва синкенезиялар қолади.

Турли даражада ақлни пасайиши ҳамма беморларда аниқланади. Беморларнинг тахминан ярмида пайдо бўладиган эпилепсия катта ёки Джексон хуружлари типиде кечиби, зарарланган томондаги маълум гуруҳ мушакларида бошланади. Баъзи беморларда эпилепсия касаллигининг бевосита ўткир фазасида бошланғич хуружлардан кейин, бошқаларида турли интервал билан кўпинча гемиплегия пайдо бўлгандан 1-2 йилдан кейин ривожланади. Гемиплегия оғирлик даражаси ва эпилепсиясининг келиби чиқиши орасидаги боғлиқликни аниқлаб бўлмайди. Эпилепсия пайдо бўлиши билан клиник симптомларни қайта ривожланиши секинлашади ва оқибати ёмонлашади. Эпилептик типиде бемор ҳулқининг ўзгариши ва ақли заифлигининг ортиби бориши салбий аҳамиятга эга.

Икки томонлама спастик гемиплегия учун қўлларни шикастланишини ошиши, гиперкинез ва синкинезияларни кучайиши, психик вазифаларни пасайиши, эпилептик хуружлар характерли. Бу беморларда эпилепсия гемиплегик шаклига нисбатан кўпроқ ривожланади.

Болалар псевдобульбар фалажи. Бу шикастланиш клиникада сўриш, ютиш, чайнашнинг бузилиши, лаблар, тили, ёноқ харакатини етишмовчилиги аниқланади. Псевдобульбар фалаж белгилари спастик диплегияда кузатилиши ёки алоҳида синдром бўлиши мумкин. Хаётининг биринчи кунда бола қалқиб кетади. Сут кўпинча бурунга кетади, оғзи тўлиқ ёпилмайди, ундан сўлак оқади, тили ташқарига чиққан бўлади. Бундай болалар агар унинг оғзини ичкарига овқат томчилаб юборилса, яхши ютади. Ёши каттароқ болаларда оғиз бўшлиғига овқат ёмон ўтади, тил остига ўтади, лунж ва тил орасига тикилади, лекин уни у ердан чиқариб бармоқ билан томоғини орқа томонига олиб келтирса, ютиш нисбатан енгил бўлади. Орал автоматизм рефлекслари: сўриш (Оппенгейм), қаттиқ танглай (Геннеберг), лаб (Тулуз-Вюрп) ва бошқалар меъёрда хаётини биринчи ойлигида болаларда кузатилади.

Катта болаларда псевдобульбар фалажни бошқа белгилари: мажбурий йиғи, баъзида кулги, дизартрик характерда нутқни бузилиши (секинлашган, бурун туси билан чўзилган нутқ ноаниқ маъноли) кузатилади. Кескин жароҳатланиш даражасида оғзаки нутқ йўқолади.

Болалар псевдобульбар фалажни спастик, паралитик ва аралаш турларини ажратиш мақсадга мувофиқ эмас. Кўпгина болаларда юз мушакларида атетозли гиперкинезлар аниқланади. Енгил ҳолатларда болаларни узоқ муддат соғлом деб ҳисобланади, чунки уларда ютиш ва сўриш бузилмайди ва кейинчалик ривожланишдан орқада қолиш, нутқ нуқсонлари пайдо бўлади. Бундай болаларни баъзида дудукланади деб ҳисобланади.

Диплегияни миёча шакли. Диплегиянинг миёча шаклида миёча бузилишлари ягона ёки пирамида ва экстрапирамида белгилари билан биргаликда кузатилади. Соф миёча шаклида

(Хунтнинг мияча атаксияси, ёки Литтл касаллигининг мияча эквиваленти) мушак тонусининг пасайиши, атаксия, дизметрия, спастик ва локомотор вазифаларнинг бузилиши билан асинергия кузатилади. Бола юра олмайди, оёқларини кенг ҳолатда бир нарсага тираб туради. Пай рефлекслари ошган. Аралаш шаклида турли даражадаги мия бузилишлари пирамида ва экстрапирамида симптомлари билан бирга кузатилади. Касалликни секин-аста яхшиланиши уни прогредиент кучайиб боровчи наслий-дегенератив касалликлардан фарқлаш имкон беради.

Гиперкинетик шакли. Клиникада атетоз ўзига хос, мушак тонусини ўзгариши ва турли мушак гуруҳларида атетоз характеридаги гиперкинезлар билан ҳаракатланади. Мажбурий ҳаракатлар кўпроқ юз мушаклари, қўл- оёқларни дистал қисмларида, айниқса қўлларда аниқланади. Тана мушакларидаги атетоз торсион дистонияни эслатади. Атетоз гиперкинезларнинг бошқа тури каби уйқуда йўқолиб, жисмоний ва рухий сокинлик ҳолатида камайиб, эмоционал зўриқиш ва ихтиёрий ҳаракатларда кучаяди. Икки томонлама атетозда ақл ва рухият БЦФ бошқа шаклларига нисбатан кам даражада ва камдан-кам зарар кўради. Баъзида эпилептик хуружлар атетоз кечишини оғирлаштиради.

Икки томонлама атетоз мияни ҳомила даврида шикастланиши натижасида келиб чиқади.

Ташҳис кўпгина беморларда бош мияни шикастланиши (анте- ёки интранатал) ЯТЧлигида ёки хаётининг биринчи ойлари даврида аниқланади. Фақат жуда енгил ҳолатларда бола соғлом деб ҳисобланади. Бош мияни эрта постнатал шикастланиши учун, одатда, қўзғалиш ва тушиб қолиш каби патологик симптомлари ривожланиши билан ўткир бошланиши характерли. БЦФда пирамида ва пўстлоқ ости симптомлари бирга кузатилади. Клиникада бу мушак тонусининг ўзгариши (одатда спастик типиди), фалаж ёки парез, пай рефлексларининг

ошиши, гиперкинез ёки синкинезия аниқланади. БЦФ билан кўпгина беморларда психикани сезиларли пасайишдан то аниқ ақли пастликкача ўзгаришлари кузатилади. Кўпгина беморларда эпилепсия полиморф хуружлар билан ривожланади. Кейинчалик шахсиятини ўзгариши ва ўсиб боровчи ақлнинг пасайиши юз беради. Баъзи беморларда хуружлар ўчоқли характерга эга. Нерв тизимининг дегенератив шикастланиши шаклидан БМФда регредиент (агар эпилепсия бўлмаса) кечиши билан фарқланади.

Касаллик бошланиши ҳақида анамнестик маълумотлар катта аҳамиятга эга: айрим ёшда шу давргача соғлом деб ҳисобланган болада дегенератив касалликнинг бошланиши, БЦФда эса ҳаётининг биринчи кунини ёки ойдан нерв тизимининг патологияси аниқланади. Шунга ўхшаш касаллик акалари ва опаларида ёки бир неча авлодда бўлиши дегенератив касаллик учун хос. Шунини таъкидлаш керакки, нерв тизими шикастланишининг оилавий-наслий шаклларида, касаллик ўрта ёшда бошланиши аниқланади. Оиланинг соғлом аъзоларида кичик белгиларни бўлиши ҳам аҳамиятга эга (масалан: Фридрейх касаллигида оила аъзоларида тизза рефлекслари йўқолиши, Бабинский белгиси).

БЦФда периферик фалажлардан фарқли электр қўзғалувчанликнинг сифатли ўзгаришлари йўқ, синкинезия ва гиперкинезлар кучайган, патологик рефлекслар чақирилади, булар периферик мотонейронлар зарарланганда кузатилмайди. БЦФли кўпгина беморларда турли даражадаги ақлни ўзгариши эпилептик хуружлар; улар периферик фалажларда учрамайди. Бемор бош миёна ўсмаларидан калла ичи гипертензия белгилари ва кўрув нерви сўрғичларининг димланиши, кечиш характери (ўсма учун характерли умум миёна ва ўчоқ белгиларни кучайиб бориши, окклюзия хуружларининг йўқлиги) ҳамда ўсмаларда кузатиладиган R-граммада ўзгаришларни йўқлиги билан фарқланади. ЭЭГ маълумотлари ҳам турлича. Лекин бир хил

ҳолатларда ўсмадан дифференциация қилиш учун анализ маълумотларини йўқлигида стационар текширув ва қўшимча текширув усуллари (ЭхоЭГ, пневмо ва вентрикулография, ангиография ва бошқалар) керак.

Кечиши ва оқибати. БМФ жуда секин ва аста-секин яхшиланиш билан регрессиент кечишига хос. Эпилепсиянинг қўшилиши оқибатни ёмонлаштиради ва касаллик кечишини регрессиентдан прогрессиетга ўтказиши мумкин.

Касаллик оқибати мия шикастланиши даражаси ва шакли билан боғлиқ. Миянинг антенатал шикастланиши прогностик хавфлироқ. Мия нуқсонлари хомиладорликнинг биринчи ярмида уни шикастланиши билан боғлиқ. Пўстлоқ-пўстлоқ ости формациянинг тарқоқ деструктив бузилишлари (микрогирия, гетеротопия, пешона, мияча ва бошқа ҳосилаларни ривожланмаганлиги) чегараланган ўчоқли шикастланишларга қараганда ёмон. Касалликни эрта босқичида ва қўпол бўлмаган психик функцияларни пасайиши эрта бошланган, систематик ва узоқ олиб бориладиган комплекс терапия, сезиларли яхшиланишига олиб келиши мумкин. Бундай яхшилаш бу болаларни мустақил ҳаракатланишини, ўз-ўзига хизмат қилиши, маълум ҳажмда таълим олишларини ҳисобга олиб оқибатини қониқарли деб баҳоланади.

Нерв тизими патологиясини эрта аниқлаш учун ҳамма ЯТЧ ларни неврологик текширувдан ўтказиш керак ва мияси шикастланган болаларни тегишли муассасаларга даволаш учун йўлланади.

Даволаш. Болани ҳаракат функцияси ривожланиш ва шикастланишида даво физкултураси, массаж, илиқ ванналар асосий аҳамиятга эга. Спастик фалажларда умумий даво физкультура комплекс принциплари асосида шикастланиш турини ҳисобга олиб, ҳар бир бола учун шахсий машқларни

ишлаб чиқиш керак. Машғулотлар шифокор ва методист систематик назорати ва бошқаруви остида олиб борилади. Энг яхши натижани илиқ сувдаги машқлар беради, бунда спастик қисқарган мушакларни бўшаши ва оғриқ кучи камаяди. Охирги йилларда даволар электрик импульс таъсири остида парез мушакларни қисқариши шахсий программа бўйича “Миотон” аппарати ёрдамида ўтказилади. Қўл-оёқларни ҳолатини тўғри қўйиш асосий аҳамиятга эга.

Ортопедик ёрдам контрактура ва деформацияни олдини олиш учун паралитик қўл-оёқларга тўғри ҳолатни келтириш ҳисобланади. Медикаментоз даво қўшимча ўрин тутди. Витамин В12 100-200 мкг кунига кун ора курсига 15-20 инъекцияда қўлланилади. Медиаторларни даволовчи физкультура машқларидан 20-30 мин олдин қилиниши ҳаракатлар ҳажмини оширади.

БМФ да галантамин (нивалин) эффектлироқ. Галантаминни 0,25% сувли эритмаси т/о болаларга 1-2 ёшлиларга 0,1-0,2 млдан, 3-5 ёшда 0,2-0,4 млдан, 7-8 ёшда 0,3-0,8 млдан курсига 20-30 инъекция буюрилади. Галантаминга сезувчанлик ошганда ёки дозаси ошганда, бош айланиши, брадикардия, сўлак оқиши ва бошқа ўзгаришларни чақиради. Бу токсик белгиларни атропин билан тез йўқотса бўлади. Мушак тонусини пасайтириш учун атропин, ёшига тўғри келадиган дозада дибазол ичишга берилади. Мидокалм ¼-1 таб.дан (таблеткада 0,05 г) кунига 3 маҳал ичишга берилади. Даво курси 3-4 ҳафта, 1 ой дам билан. Баъзи болаларда токсик белгилар - бош оғриғи, безовталикини ошиши, уйқусизлик кузатилади. Бундай ҳолларда мидокалмни олиб ташлаш ёки дам олиш ва кам дозада кейинги курсни бошлаш керак. Артан қабул қилиш гиперкинезларни камайтиради. Наком Шошина-Васильева синдроми (дофамин этиологияли БЦФ) юборилганда мусбат натижа бериши ҳақида маълумотлар бор (1/4 таб кунига 1 маҳал).

Болани психик ривожланишини яхшилаш учун қуйидаги дозаларда глутамин кислотаси 6-12 ойли болаларга 0,1 г дан қабулига, 1% -эритма $\frac{1}{2}$ -1 ч қошиқда кунига 3 мах. 1 ёшдан катта болаларга глутамин кислота суткада 1 г ёшига ҳисобидан суткалик дозани 3-4 маҳалга бўлиб берилади. Глутамин кислотани суткалик дозаси 6 г/ёшига кўпайтириш мумкин лекин ундан кўп эмас. Катта дозалар бериш керак эмас, чунки ножўя таъсирлар: қўзғалиш, қусиш, суюқ ахлат кузатилиши мумкин. Дозаси камайтирилганда бу белгилар йўқолади. Қўзғалган болаларга глутамин кислота бериш тавсия этилмайди, чунки қўзғалувчанлиги янада ошиши мумкин. Церебролизинни 0,25% эритмасидан 0,1-0,2 -1 мл бемор ёшига боғлиқ ҳолда 20-30 инъекция бериш керак. Курс 1 $\frac{1}{2}$ -2 ойдан кейин қайтарилади, кейинчалик йилига 2-3 курс ўтказилади. Охириги йилларда асосан бир неча психик вазифаларни пасайишида пирацетам (ноотропил) ва пиридитол (энцефабол) давода яхши натижа беради. Давода пирогенални (Гришков М,Х. 1962, 1965, К.П.Семенов 1965 ва бошқалар) эффективлиги ҳақида маълумотлар бор. Дорини м/о га 30 дан 200 МПД гача ёши кичик болаларга инъекцияда ва катта ёшли болаларга 1-2 кундан сўнг 30-500 МПД қилинади. Даво курси 15-20 инъекциядан иборат. Препарат 100, 250, 500 ва 1000 МПД пироген таркибини 1 хил дан ампулада чиқади. Пироген қўллагандан сўнг бош оғриғи, қусиш, бел ва бўғимларда оғриқ кузатилиши мумкин. Бу ҳамма белгилар ҳароратни меъёрлашишидан кейин йўқолади. Аминалон қўллаганда асосан психик вазифани яхшилайдиган натижалар олинади. Кунига 3-8 таб. дан буюрилади. (ёшига қараб); даво курсига 500 таблеткагача.

Умум қувватловчи даво болани умумий аҳволини яхшилаш ва уни турли инфекцион касалликларга қаршилигини ошириш учун (вит В гуруҳи ва аскорбин кислота) қаратилади. Озиб кетган болаларга шифокор назорати остида анаболик стероидлар

билан даволаш курси кўрсатилган (4 хафтадан ошмаслиги керак). БЦФли беморлар даво комплексига эпилепсияга қарши моддаларни қўшиш ахамиятли. Тутқаноққа қарши дорилар дегидратация дорилар билан қўшилганда анча самаралидир.

БЦФли беморлар даво комплексида асосий ўринни ортопедик- консерватив ва оператив ёрдам эгаллайди. Бундай беморларга санатор- курорт даво, климатик ва бальнеологик омилларни қўллаш кўрсатилган (лойли аппликациялар, дарёда чўмилиш ва бошқалар). Кенгайтирилган систематик комплекс даво учун махсус муассасаларни кенгайтириш ва ривожлантириш керак, БМФ ли беморларни тарбиялаш ва ўқитиш - санатор- мактаб, мактаб-интернатларда, болаларга таълим бериш ва даволашни тўғри ташкиллаштириш, ҳам меъёрий, ҳам интеллектни пасайган болалар қўшимча мактабларда таълим олиши керак.

XVI БОБ

ЭПИЛЕПСИЯ ВА ТУТҚАНОҚ СИНДРОМЛАРИ

Эпилепсия ва эпилептик синдромларни ҳалқаро таснифи.

1. Фокал эпилепсия ва эпилептик синдроми: Идиопатик;

Симптоматик; Криптоген;

2. Генераллашган эпилепсия ва эпилептик синдром.

Идиопатик;

Криптоген;

Симптоматик;

3. Фокал ва генераллашган эпилептик хуружлар

4. Махсус синдромлар: Ўткир токсик энцефалопияда кузатиладиган тутқаноқ хуружлар;

Ўткир метаболик ўзгаришлар натижасида кузатиладиган тутқаноқ хуружлари;

Физик факторлар натижасида энцефалопатиядаги тутқаноқ хуружлари

Фебрил тутқаноқ хуружлари.

Тутқаноқ ва эпилептик хуружларни этиологик таснифи

1. Пре ва перинатал зарарланиш: чақалоқ гипоксияси, асфиксияси, туғилиш травмаси, хромосом касалликлари, пренатал давридаги инфекция ва дорилар таъсири.

2. Инфекциялар: менингит, абцесс, энцефалит, гранумма ва бош мияни паразитар касалликлари.

3. Захарланиш: ноорганик моддалар (ис гази, кўрғошин, симоб), органик (этапан) дори-дармонлар ва аллергия реакция оқибати. Шикастланиш таъсирида: бош мианинг шикастланиши, субдурал ва эпидурал гематома, миё пардаларида шикастланиш оқибатида чандикни пайдо бўлиши.

Бош миёда қон айланишини бузилиши.

Метаболик бузилишлар (гипонатриё, гипокальциемия, дегидратация, гипогликемия, гликогенезлар, фенилкетонурия, линузлар, витаминлар етишмовчилиги (пиридоксинбиотинидозалар)).

Марказий нерв тизими ўсмалари.

Ирсий касалликлар

Дегенератив касалликлар

Фебрил-гипертоник хуружлар

Сабаби аниқланмаган касалликлар.

Эпилепсия (epilepsia - ушлаб олиш) - бу полиэтиологик касаллик бўлиб, бош миё жароҳатланиши ва қайта талвасалар ва тутқаноқлар билан характерланиб шахснинг ўзгариши билан кечади. Эпилепсия нерв тизими касалликлари ичида тарқалган бўлиб, ҳамма ёшда учраши мумкин. (бир неча ойдан то қариликгача).

Этиология ва патогенези.

Этиологияси - ҳозирги вақтда охиригача ўрганилмаган. Биринчи тутқаноқ вақтидаги беморнинг ёши бевосита касалликнинг пайдо бўлиш сабаби билан боғлиқ. Янги туғилган чақалоқлар ва эмизикли болаларда оғир гипоксия, бош миё ривожланиш нуқсонлари ва метаболик генетик нуқсонлар (гипогликемия, гипокалиемиё, вит В6 етишмовчилиги) кўп

учрашига сабаб бўлади. Эпилепсия этиологиясида туғруқ травмалари (қисқич ишлатиш сабабли, хомила бошчаси ва чанок ўлчамларини тўғри келмаслиги) катта аҳамиятга эга. Кам ҳолларда эпилепсия бўлган беморларни онаси хомиладорлик вақтида қизилча, оғир грипп ёки бош мия травмаларини ўтказган, алкоголь, наркотик ёки тератоген таъсирга эга дориларни (резерпин, ремантадин) қабул қилгани аниқланган.

Болалик даврида эпилепсия инфекцион, паразитар ва аллергия касалликлар, нерв тизимини (менингит, энцефалитлар, менингоэнцефалитлар, арахноидитлар, мия абсцесси) жароҳатланиши натижасида келиб чиқиши мумкин. Эпилептик кўринишлар болаларда фебрил талвасалар, яъни юқори температурада ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Ёшлик даврида эпилепсияни ривожланишида асосий сабаб бўлиб, бош мия шикастланиши, кам ҳолларда бош мия ўсмалари, нейроинфекция, токсик моддалар, аллергиялар бўлиши мумкин.

Ўрта ва кекса ёшдаги шахсларда, юқорида айтилган сабаблардан ташқари, эпилепсия ривожланишида бош мия қон томир касалликлари киради. (ўтказилган инсультдан кейин).

Эпилепсияни патогенези қийин ва охиригача ўрганилмаган. Турли хил этиологик факторлар ва уларнинг таъсири талвасани чақариши мумкин:

1. алоҳида нейронларнинг ички қўзғалиши;
2. функционал боғланган системали нейронларнинг қўзғалиши ёки тормозланиши;
3. бош миянинг энергетик ҳолати;
4. айрим аминокислоталар метоболизмини бузилиши;

Ҳар қандай ҳолларда ҳам мия ярим шарларининг дисфункцияси пайдо бўлиб, унинг асосида нейронлар

активлигининг ўзгариши ётади. Эпилепсия учун тўсатдан бош мия нейронларининг деполяризацияси характерли бўлиб, бу локал ёки қўшни соҳаларга тарқалиши ва генераллашган тутқаноқ ривожланишига олиб келади.

Ҳозирги вақтда эпилепсия патогенезида янги концепция, яъни калий (K^+) каналларининг блокадаси бўлиб, бу эса нейронларaro халқа циркуляциясидаги импульсларни ўтишини қийинлаштиради. Тутқаноқлар асосида, нейротрансмиттерларнинг тормозловчи функциясининг пасайиши устунлик қилади. Қўзғатувчи трансмиттерлар (аспартат ва глутамат) тутқаноқ ривожланишида асосий механизм бўлиб, тормозловчи (гамма- аминомой кислотаси) - унинг тугабини таъминлайди.

Эпилептик тутқаноқни пайдо бўлиш механизмида асосан 3 та фактор иштирок этади:

1. Талвасага тайёрланишнинг юқорилиги;
2. Эпилептик ўчоқ;
3. Ташки эпилептик қўзғатувчи;

Бирламчи эпилепсия асосида тутқаноқни пайдо бўлишида пароксизмал тайёргарликни юқорилиги бўлиб, нерв хужайралари қўзғалувчанлик нуқсони пасайиши аниқланади. Бу тайёргарлик наслий, туқма ва орттирилган бўлиши мумкин. Бунда эпилептик ўчоқ турли эндо ва экзоген таъсирлар натижасида фаоллашади.

Аутоиммун жараёнлар, иммунопотологик механизмлар эпилепсия патогенезида катта аҳамиятга эга.

Эпилепсия ва тутқаноқлар таснифланиши.

Ҳозирги вақтда Ҳалқаро таснифланиш (1989й) қабул қилинган, унга кўра касаллик бирламчи (идиопатик) ва иккиламчи (симптоматик) эпилепсияга бўлинган.

Тутқаноқ таснифи:

1. Парциал:

1.1. Оддий

1.2. Мураккаб

1.3. Иккиламчи генераллашган

2. Генераллашган:

2.1. Тонико-клоник

2.2. Тоник

2.3. Клоник

2.4. Миоклоник

2.5. Абсанс

2.6. Атоник

Эпилепсия клиникаси. Парциал тутқаноқлар.

Уларнинг пайдо бўлишини нейронларнинг ҳаддан ташқари фокал разрядлари билан боғлайдилар: улар оддий, мураккаб ва иккиламчи генераллашган тутқаноққа бўлинади.

Оддий парциал тутқаноқларнинг бошланиши локал, хушнинг йўқолиши кузатилмайди. Уларнинг клиникасида турли белгилар (мотор, сенсор, вегетатив ёки психик) бўлиши билан характерланиб, эпилептик ўчоқнинг локализацияси ва эпилептик системанинг морффункционал хусусиятига боғлиқ.

Мотор тутқаноқлар - мотор пўстлоқнинг қайсидир қисмининг разрядидан пайдо бўлади. (мотор Джексон тутқаноғи) ва эпилептик ўчоқ жойлашган жойга нисбатан қарама-қарши томонда гуруҳ мушакларнинг талваса тутқаноғи билан характерланади. Бу талвасалар маҳаллий ёки бир қатор қўшни

гуруҳ мушакларга тарқалиши мумкин, пўстлоқнинг проекцион ҳаракат соҳасини соматотопикасини ўзига хослиги билан белгиланади. Масалан, юзда пайдо бўлган талвасалар кафт бармоқларига, кейинчалик билак, елкага (джексонли «марш») ўтиши мумкин. Парциал мотор тутқаноқлар учрайди: окулоклоник (эпилептик нистагм), кўзни ҳаракатлантирувчи (кўз, бошини ва баъзида танани тоник букиш) айланма (бошланиши адверсив танани ўз ўқи атрофида айланиши). Бу тутқаноқлар кўпроқ премотор пўстлоқнинг разряди билан пайдо бўлади (6-8 майдон). Эпилептик разрядларда, мотор нутқ соҳасидан пайдо бўлувчи, ихтиёрсиз сўз ёки сўз бўғинларни қайтариши (полилалия), ихтиёрсиз вокализм, нуктнинг тўхташи «фонатор» тутқаноқ кўринишида кечади.

Сенсор тутқаноқлар элементар ёки мураккаб сезувчанлик белгилари билан характерланиб, бошланғич ёки алоҳида кўринишида бўлиши мумкин. Буларга сомотосенсор, кўриш, эшитиш, таъм билиш, ҳид билиш пароксизмалари ва бош айланишидаги эпилептик тутқаноқлар киради.

Соматосенсор Джексон тутқаноқлари тананинг айрим қисмларининг парестезияси (увишиш, ачишиш, чумоли юрганга ўхшаш сезги) билан кечади. Улар чегараланган ёки тананинг қўшни қисмларига тарқалган, пўстлоқнинг проекцион соҳасида сомотосенсор локализацияга мос келган ҳолда бўлиши мумкин. Кўпчилик ҳолларда пароксизмалар, сомотосенсор бошланиб, сўнг парестезия соҳасидаги мушакларга ўтади ва уларда тоник талвасалар кўринишида бўлиши мумкин (сенсомоторли тутқаноқ).

Кўриш тутқаноқлари фотопсия, скотома, амавроз ва кўришни қабул қилишни бузилиши: иллюзия, макро ёки микропсия, галлюцинация билан характерланади.

Эшитиш тутқаноқлари элементар эшитиш галлюцинациялари (шовқин, товуш, хуштак), иллюзия - макро ва микро акузия (товушларни кучайиши ёки секинлашиши), микротелеакузия (товушларнинг тушиб қолиши).

Ҳид билиш тутқаноқлари кўпинча ёқимсиз бадбўй ҳидларни сезиш кўринишида юз беради, таъм билиш пароксизмалари ёқимли, ёқимсиз ҳидларни сезиш орқали, баъзида оғизда металл таъмини сезиш ҳиссиёти пайдо бўлади.

Вестибуляр тутқаноқлар йиқилиш, системали бош айланиш кўринишида бўлади, аммо эшитиш бузилмайди.

Вегето висцерал тутқаноқлар пўстлоқдаги орбита-оролча-тепа соҳалар разрядидан пайдо бўлади. Улар кўнгил айланиш, юзнинг оқариши ёки қизариши, гипергидроз, қорачик кенгайиши, оғизда қуруқлик сезиш, қоринда оғриқлар, томоқда ачишиш, ҳаво етишмаслик ҳисси, юрак уриши каби ҳиссиётлар билан кечади.

Мураккаб парциал тутқаноқлар хушнинг бузилиши билан кечади. У кейинчалик бўлиб ўтган воқеаларни умуман эсламайди. Бу тутқаноқлар кўпинча аура билан бошланади.

Аура - бу эпилептик тутқаноқнинг пайдо бўлишида бевосита олдиндан хабарчиси бўлиб ҳисобланади. Бу ҳар хил сезиш бўлиши мумкин: кўнгил айланиш, беҳоллик, бош айланиши, лаб уюшиш, юракда ёки кўкрак соҳасида оғриқ, нафас олишни бузилиши, оғизда ёқимсиз сезгини сезиш. Беморларда тутқаноқнинг бошланиши ўзида (деперсонализация) ёки атрофдаги ҳаётда бўлаётган (дереализация) воқеани «нореаллик» ҳолатини ҳис этади. Бошқа ҳолларда «кўриб бўлган» ёки «умуман кўрмаган» ҳиссиёт пайдо бўлади. Баъзида беморларда эшитиш ва кўриш галлюцинациялари пайдо бўлади.

Типик ҳолларда мураккаб парциал тутқаноқларнинг локализацияси чакка соҳасида бўлса орал автоматизм (чайнаш, лабларини ялаш, ихтиёрсиз ютиниш) ривожланади. Беморларда вербал, амбулатор автоматизмлар пайдо бўлиши мумкин. Кам ҳолларда турли кўринишдаги автоматизмлар бир- бирига қўшилган бўлади (масалан, амбулатор ва мимик).

Мураккаб парциал тутқаноқлар аффектив белгилар билан пайдо бўлиб, эмоционал бузилишлар билан характерланади: ҳавотирланиш, кўрқиш ваҳимадан то яққол агрессиягача. Баъзи беморларда тескариси: бахтиёрлик сезиш, хурсандлик, ички тинчлик пайдо бўлади ва бошқалар. Хушнинг йўқолиши, оғир парциал тутқаноқларга характерли бўлиб, бир неча секунддан бир неча минутгача давом этиши мумкин. Бемор кўзини очган ҳолда ётган ёки ғалати сўзларни айтиши мумкин.

Генераллашган тутқаноқлар. Патологик жараён иккала ярим шарларига тарқалиб, тутқаноқнинг бошланиши, хушнинг йўқолиши, ауранинг бўлмаслиги билан характерланади.

Тоник-клоник (ёки катта талвасалар) эпилепсия учун (кўпинча) типик бўлиб, ҳисобланади. Тоник-клоник тутқаноққа характерли белги кўпинча пубертат даврда пайдо бўлиб, бошқа эндоген ва экзоген омиллар (менструация, алкоголизм, ўта чарчаш) уйқу ва уйғоқ циклига боғлиқ. Тутқаноқнинг бошланишида бемор тўсатдан хушини йўқотади, йиқилади, қорачиқлари кенгаяди. Кейин тутқаноқнинг тоник фазаси бошланади, 10-20 секундгача давом этади. Ҳамма гуруҳ мушакларининг тоник қисқариши пайдо бўлади. Кўзлари катта очилган, кўз олмалари юқорига кетган, қорачиқлари кенгайган, ёруғликка реакцияси йўқлиги билан кечади. Спазмлашган товуш ёриқларидан ҳаво ўтганда эпилептик қичқириш пайдо бўлади, бу бир неча секунд давом этади. Кейинчалик мушакларнинг тоник ригидлиги қалтирашга ўтади ва клоник фазаси бошланади. Бу 1-5

минут давом этади. Бу фазада клоник хириллаш ва тилини тишлаши мумкин. Оғир вегетатив бузилишлар бўлиши мумкин: саливациянинг кучайиши (оғиздан кўпик) терлаш, трахеобронхиал, бронхиал шиллиқ ажралишининг кучайиши, тоник фазада нафас олганда ҳавонинг ушлаши, клоникда эса - нафас юзаки бўлиб, бу узоқ гипоксияга олиб келади. Бунақа эпилептик тутқаноқдан кейин ухлаш ёки мудраш пайдо бўлади. Бунда ихтиёрсиз сийиш, қорачиқ ва шох парда рефлексининг бўлмаслиги кузатилади. Хушига келгандан кейин бошни ва мушакларни оғриғига шикоят қилади. Тутқаноқ даврида тўлиқ амнезия кузатилади. Тоник тутқаноқлар фақат тоник фаза билан характерланади. Улар ёшлик даврида кузатилади. Клоник тутқаноқлар фақат клоник фаза билан характерланади. Бу тутқаноқлар эмизикли болаларда кўпроқ кузатилади. Бунда хушнинг йўқолиши ва вегетатив бузилишлар билан бирга икки томонлама ритмик клоник тутқаноқлар пайдо бўлади. Бу тутқаноқлар 1-5 минут ва ундан кўпроқ чўзилиши мумкин.

Миоклоник тутқаноқлар. Улар тўсатдан кутилмаган ҳолда мушакларнинг қисқариши билан характерланади. Миоклоник қисқаришлар ҳамма мушакларни ёки айрим мушакларни қамраб олиши мумкин. Икки томонлама массив эпилептик миоклониялар ва миоклоник спазм, миоклоник абсанслар, миоклоник тутқаноқлар учун характерли. Улар (юқори) қўлларда, букувчи қисқаришлар кўринишида кечади. Миоклоник тутқаноқлар ЭЭГ да эпилептик активлик билан тўғри келади.

Абсансли тутқаноқлар кичик эпилептик тутқаноқлар деб аталади. Абсанс тўсатдан ёки қисқа муддатга (2-30 с) хушини йўқолиши билан характерланади. Бу кечаётган жараённинг тўхтаб қолиши, юзининг қизариши ёки оқариши, мидриаз билан кечади. Баъзида кўз олмаларининг юқорига кетиши мумкин. Тутқаноқ тўсатдан тугайди, худди бошланганидек. Жуда қисқа вақтли абсансларда (2-3 с) эс хушини тўлиқ йўқолиши

ривожланишига улгурмайди ва атроф-муҳит билан қисман контактда бўлиши мумкин. Бу тутқаноқлар кўпинча, эътиборга олинмайди ва бир неча йил давомида ташхисланмайди. Абсансли тутқаноқлар жуда кам ёки жуда кўп учраши мумкин. Тахминан 50% беморларда генераллашган тоник-клоник тутқаноқлар учрайди. Абсанс учун характерли:

1. уларда олдиндан аура бўлмайди

2. улар кичик давомийликка эга.

3. тўсатдан бошланиши ва тугаши.

4. ЭЭГ комплекс Пик тўлқин 3 Гц тезлиги ўзгариши характерларига эга. Бу ЭЭГ разрядлар гипервентиляция ва тутқаноқлар даврида кузатилади.

Атоник (кичик мотор) тутқаноқлар клиник кўриниши постурал тонуснинг тўсатдан пасайиши, бошнинг ушлай олмаслиги, тўсатдан полга йиқилиши мумкин. Тутқаноқлар эрта ёшдаги болаларда (2-5 ёшгача), одатда улар тез-тез (кунига 50-60 марта) пайдо бўлади.

Баъзи epileptik беморларда касалликнинг давомийлиги психик бузилишлар ва характерни ўзгариши билан кечади.

Улар ўжар, шилқим бўлиб қоладилар. Буни «epileptik характер» деб аталади. Касалликни оғирлиги шайтонлашни ҳисобига эмас, балки руҳий бузилишларга қараб аниқланади. Касаллик тезда epileptik ақл заифликка олиб келиши мумкин. Шахс деградациясига олиб келувчи руҳий бузилишлар кўпинча абсансларда, мураккаб порционал тутқаноқларда кузатилади.

Эpileptik статус. Талваса билан кечадиган epileptik статус генераллашган тонико-клоник (талваса билан) тутқаноқларнинг асорати, талвасасиз кечадиган epileptik статус абсанс ёки мураккаб парциал тутқаноқларнинг асорати бўлиб

ҳисобланади. Кўпинча тонико-клоник тутқаноқларнинг статуси ҳаёт учун катта хавф туғдиради.

Диагностика. Эпилептик тутқаноқлар пайдо бўлганда беморларни неврологик клиникаларда чуқур текшириш зарур. У ўз ичига қуйидагиларни олади: яхши йиғилган анамнез, неврологик текширув, бошқа мутахассис шифокорларнинг маслаҳати билан (айниқса окулист ва ЛОР), қоннинг клиник, иммунологик, биохимик таҳлили, ликворни текшириш, кала суягини обзор рентгенограммаси, электроэнцефалография, эхоэнцефалографиялар киради. Бош мияни КТ ёки МРТ, мия қон томирларида ангиография имконият бўлганда ўтказилади.

Эпилепсияни ташхислашда ЭЭГ катта аҳамиятга эга бўлиб, бош мияни биоэлектрик активлигини қайд қилиш билан амалга оширилади. ЭЭГ да патологик ўзгаришлар, ўткир тўлқинлар, комплекс пик-тўлқинлар, секин тўлқинли пароксизмалар кўринишида кечади. Эпилептик активлик эпилепсия касаллигига дучор бўлган беморларда 30-40% да аниқланади. (соғ одамларда 3% аниқланади). Келтириб чиқарувчи омилларга катта аҳамият берилади: Гипервентиляция ва фотостимуляциядан сўнг ЭЭГ да эпилептик активлик кўп ҳолатларда аниқланади. Айрим беморларда келтириб чиқарувчи омиллар бўлиб, махсус овозлар, мусиқа, ўқиш, овқатланиш, ҳисоблаш ва бошқалар бўлиши мумкин.

Даволаш. Кўпинча эпилептик беморлар, неврологик касаллар ҳисобланади, невропатологга даволаниши керак. Психик нуқсон айрим беморларда (25-30% ҳолларда) турли даражада яққол намоён бўлиши мумкин.

Даволашни бошланишида, шифокор церебрал жараёнлар (ўсма, энцефалит ва бошқа) ёки экстрацеребрал касалликлар (инсулома, гипопаратиреоз) йўқлигига ишонч ҳосил қилиши керак.

Эпилепсияни даволаш комплекс, индивидуал, узлуксиз ва узоқ давом этиши керак. Даволашни узлуксизлигини таъминлаш ва кўрсатмаларга кўра хирургик аралашувларни белгилаш.

Даволаш эпилептик тутқаноқ турини ҳисобга олган ҳолда препаратдан (монотерапиядан) бошланади.

Тонико-клоник, тоник, клоник, миоклоник, генераллашган тутқаноқларда қуйидаги препаратлар: фенобарбитал, бензонал, глюферал, дифенин (фенитоин), карбомазепин (финлепсин, тегретол, мелепсин), гексомидин (примидон), вальпроат натрий (депакин, конвулекс, ацедипрол) қўлланилади.

Абсансларда суксилеп (этосуксемид), вальпроат натрий, клоназепам (антелепсин) қўлланилади.

Миоклоник, акинетик абсансларда клоназепам, вальпроат натрий, этосуксемид, нитразепам (радедорм), диазепам (сибазон), фенобарбитал қўлланилади.

Оғир гиперкинетик абсансларда клоназепам, вальпроат натрий, этосуксемид, нитразепам, диазепам, фенобарбитал қўлланилади. Оддий парциал тутқаноқлар ва мураккаб тутқаноқларда енгил хушнинг хиралашиши «кўриб бўлган» ёки «умуман кўриб бўлмаган» ҳиссиёт эпилептик дориларга резистент ҳисобланади. Бунда карбомазепин, дифенин, фенобарбитал, бензонал, вальпроат натрий препаратлари қўлланилади. Препаратнинг дозаси тутқаноқларни сўндириши ва ножўя кўринишлар чақирмаслиги керак. Препарат дозаси эмпирик танланилади, унинг қондаги концентрацияси 2-3 соатдан кейин чўққига етади. Болаларда суткалик доза тана массасига катталарга қараганда нисбатан юқори бўлади, бу метаболизмни интенсив кечиши билан боғлиқ айниқса 6 ойдан 3 ёшгача бўлган болаларда. Ёш ўтган сари метаболизм секинлашади ва катта ёшли одамлар учун препарат дозаси

камайтирилади: 60 ёшдан кейин - 20-25% га, 70 ёшдан кейин - 30-50% га. Хомиладорлик пайтининг иккинчи ярмида дори дозаси оширилади. Даво эффектив бўлмаганда препарат бошқа препаратга алмаштирилади ёки бир нечта препаратлар комбинацияси қўлланилади.

Генераллашган талваса хуружлари энг биринчи қўлланиладиган препарат фенбарбитал ёки бошқа барбитурат кислота унумлари: гексамидин, бензонал ҳисобланади. Фенбарбитал парциал тутқаноқларда ҳам қўлланилади (катталарда 2-4 мг/кг/сут, болаларда- 3-8 мг/кг/сут).

Фенбарбитал эффективлиги етишмовчилигида карбомазепин (финлепсин, тегретол) унумлари қўлланилади. Қуйидаги препаратлар парциал ва иккиламчи генераллашган талваса тутқаноқларда қўлланилади. Абсанс мавжуд бўлган беморларда карбомазепин эффекти тахминан 2/3 ҳолларда кузатилади. Монотерапия ўтказилганда препаратни ва дори воситасини 2 маротаба қўллаш мумкин (эрталаб ва кечкурун) ва эффект бўлмаганда 3 ва ҳатто 4 чи маротаба тавсия этиш мумкин. Карбомазепин 15-20 мг/кг/суткасига қўлланилади. Агар эффект етарли бўлмаса, бир вақтда гексомидин ёки фенбарбитал қўлланилади.

Гидантолен унумлари: дифенин, метоин, дельтоин, этотоин, альбутоин генераллашган тутқаноқларда қўлланилади. Улар седатив ва уйқучанлик таъсирга эга эмас, кам ҳолларда миоклония ва абсансларда ёрдам беради.

Дифенин 5-10 мг/кг/суткасига берилади, гипертрихоз, юз қирраларининг дағаллашиши, милкларнинг гиперплазияси узок қабул қилганда кузатилади.

Генераллашган (клонико-тоник ва абсансларда) тутқаноқларда, тепа абсансларда, абсансли миоклонияларда,

миоклонусли-эпилепсияларда вольпроат кислотанинг унумлари (депакин, конвулекс) қўлланилади. Улар бош миёда ГАМК миқдорини оширади.

Абсансларни даволашда биринчи навбатда этосуксемид, дозаси 15-25 мг/кг/суткасига қўлланилади. Лекин юқорида берилган препарат катта талвасали тутқаноқни келтириб чиқаради, унда фенобарбитал қўлланилади. Уни эффементи бўлмаганда, вольпроат натрий, диакарб тавсия этилади. Вольпроат кислота атипик абсансларда яхши ёрдам беради, баъзида этосуксемид ёки ламиктал қўшимча бериш мумкин.

Миоклоник тутқаноқларни даволашда вольпроат натрий (10-50 мг/кг/сут) қўлланилади. Уни эффективлиги бўлмаганда клоназепам (0,05-01 мг/кг/сут) ва сибазон (2-4 мг/сут болаларга ва катталарга 5-10 мг/сут) қўшилади. Агар даволашда ижобий эффект бўлмаса дифенин ва фенобарбитал қўллаш мумкин.

Чақалоқлардаги спазмни даволашда биринчи навбатда вольпроат кислота, ламиктал, кортикостероидлар, нитрозепам, диакарб, АКТГ препаратлари (синоктен-1мг ёшга м/ичига №10-15) қўлланилади.

Клонозепам узок қўлланганда препаратга толерантлик ривожланади, бу эса препаратни танаффус билан қабул қилишни талаб қилади. Диакарб - эпилептик тутқаноқлар, гидроцефалияда, менструал эпилепсияда, гипervентиляция тавсия этилади. Диакарб организмдан калийни чиқаришини назарда тутиб, албатта калий тутувчи препарат билан бирга тавсия этилади. Препаратнинг дозаси - $0,25 \times 1$ дан $0,3 \times 2$ марта ва унга толерантлик тезда ривожланмаслиги учун курслар орасида танаффуслар буюрилади.

Охирги йилларда эпилепсияга қарши янги препарат қаторидан - ламиктал (ламо-триджин) кенг қўлланилаяпти.

Оддий ва мураккаб порциал тутқаноқларда, абсансларда, иккиламчи - генераллашган, тонико-клоник тутқаноқларни тўхтатади. Ламиктал 50 мг кунига (2 ҳафтага) кейин дозани аста-секин 200 мг гача суткасига ошириш мумкин.

Қўшимча терапия сифатида катталарда турли хил тутқаноқларда нейротин (габапентин) 100 мг дан 1000 мггача кунига, ГАМК (пантогам, натрий оксибутират, прогагиб, вигабатрин) препаратлари қўлланилади. Айрим ҳолларда кальций каналларини блокаторлари (нимодипин, нифедипин, флукаризон) қўлланилади. Даволашни ҳар доим битта препаратдан бошлаб, дозани аста-секинлик билан ошириш керак. Агар тутқаноқлар тезлиги ўзгармаса, препарат ўзгартирилади ва бошқа препаратлар тавсия этилади. Препаратларни алмаштирганда витаминотерапия курси тавсия этилади (поливитаминлар).

Агар қисман терапевтик эффектга эга бўлганда, унда биринчи препаратга 2-чиси қўшилади.

Ножуя эффектлари эпилепсия қарши препаратларни узок қабул қилганда - катта бўлмаган нистагмдан то яққол энцефалопатия бўлиши мумкин, бу эса ҳар доим врач назорати остида бўлишни талаб қилади. Бундан ташқари, анемия ва буйрак жароҳатланиши ривожланмаслиги учун беморни сийдиги ва қони доимо (1 ойда 1 марта) текширилади.

Даволашни компенсация вақтида узилиши ва тартибни бузилиши (даволаш тўхтатилганда, алкоголь қабул қилганда, кўп чарчаганда, гиперинсоляция, уйқу етишмовчилиги), препаратни дозаси камайтирилиши, қайта травмаларда, инфекция, соматик касалликларда, эндокрин ўзгаришларда (ҳомиладорлик вақтида ёки пубертат даврда) психик травмалар касалликнинг қайталанишига олиб келади. Ҳомиладорликнинг 2-чи ярмида препаратнинг дозаси оширилади (дифенин, вольпроат кислота,

гексомидиндан ташқари). Резидуал эпилептоген жароҳатланишнинг декомпенсация белгиларида курсдан ташқари дегидратацион, сўрдирувчи, қон томир давоси олиб борилади.

ЭЭГ натижаси ва терапевтик ремиссия клиникасининг кўзда тутиб эпилепсияга қарши давони 3 йилдан кам бўлмаган ҳолда тўхтатиш мумкин. Препаратни тўхтатилиши 1-2 йил ичида аста-секинлик билан олиб борилади. Агар тутқаноқ даволанмаса ва тез-тез қайтарилса, унда бемор нейрохирургик текшириш ва даволашга ётқизилади. Хирургик давони методлари эпилептик ўчоқни олиб ташлаш, эпилептик (разрядли) тарқалган разрядли йўллари бузиш ёки тормозланишни активлаштириш.

Эпилептик статусни даволаш: эпилептик статус фиксацияланган эпилептик ҳолат бўлиб, тутқаноқларнинг тез-тез такрорланиб туриши, 30 минутдан кам бўлмаган хушнинг йўқолиши ёки битта эпилептик тутқаноқнинг ўзи 30 минут давом этиши тушунилади. Талваса турли хил бўлиб, кўпинча генераллашган тонико-клоник характерга эга. Эпилептик статусда ўлим 4 дан 25% гача етади.

Эпилептик статус давомида тезкор чоралар кетма-кетлиги қуйидагилар:

1. Танани ва бошни жароҳатланишдан сақлаш.
2. Нафас йўлларини ўтказувчанлигини тиклаш.
3. Талвасага қарши терапия.

Госпитал олди этапда нафас ўтказувчанлигини таъминлаш, тилни орқага кетишига йўл қўймаслик, тиш протезларини олиш воздуховод киритиш, халқум ва бурун бўшлиғидан шилликни олиб ташлаш. Оғир ҳолларда трахеяни интубацияси ўтказилади.

Биринчи даражали муҳим препаратларга бензодиазепин унумлари киради: Диазепам (седуксен, сибазон, реланиум) 0,05-

0,1 мг/кг дозада вена ичига 20 мл 40% глюкоза эритмаси (максимал дозаси-10 мг) юборилади. Киритиш интервалини 15-20 минутда қайтариш мумкин. Умумий дозаси 0,3- 0,5мг/кг (максимал суткалик дозаси-100-120 мг) етказиш мумкин.

Юқори доза берилганда апноэ ёки нафас етишмовчилиги ривожланади, бу эса интубация ўтказишига эҳтиёж туғдиради. Лоразепам (бензодиозепин қисқа даврдаги ярим парчаланиши) кўп ҳолларда қўлланилади. Бошланғич дозаси - 0,05 дан 0,2 мг/кг массасига берилади. Диазепин дозаси каби дозада қўлланилади.

Натрий оксибутират ҳам (10 мл 20% эритмаси вена ичига секин, умумий дозаси - 250мг/кг массасига) юборилади ёки натрий тиопентал (1г эритмани 10 мл натрий хлор изотоник эритмаси).

Диазепам билан биргаликда фенобарбитал ёки дифенин юборилади. Эрта ёшли болаларга фенобарбитал 20 мг/кг доза буюрилади. Эсда тутиш лозим, қонда 40-50 мг/кг дан препаратнинг миқдори ошса, унда миачанинг ўткир дегенерацияси кузатилиши мумкин.

Тутқаноклар давом этаверса диазепам вена ичига томчилаб 100 мг препаратга 500 мл 5% глюкоза эритмаси ҳисобдан 40мг/с тезликда юборилади, бу эса қондаги терапевтик концентрацияни ушлаб туришга кафолат беради.

Катта беморларга глюкоза билан биргаликда 2 мл тиамин (витамин В1) юборилади, бу эса Вернике энцефалопатия ривожланмаслигини олдини олиш мумкин.

Агар талваса бутунлай йўқотилмаса, унда закис азот билан узоқ дозали наркоз ўтказилади. Бундан ташқари, нафас йўллариининг дренажи ўтказилиб, керак бўлса юрак фаолиятини яхшиловчи воситалар қўлланилади.

Метаболитик ацидозни йўқотиш учун вена ичига 8% натрий бикорбонат эритмаси томчилаб юборилади (кислота-ишқор мувозанатини назорат қилиб).

Дегидратация (лазикс, маннитол) айрим ҳолларда орқа мия пункциясини қилиш мумкин.

Тўқималарда алмашинув жараёнларини яхшилаш учун протеолитик ферментлар (трасилол, контрикал) 25.000-50.000ЕД, 300-500 мл натрий хлорни изотоник эритмаси вена ичига томчилаб юборилади. Беморнинг гипертермиясида муз халтачалари қўйилади, бунда литик коктейл вена ичига юборилади.

Эпилептик статусда ДВС синдроми ривожланганда гепарин 5000ЕД қорин соҳасига тери остига қилинади, қон қуйилишини суткасига бир неча марта назорат қилиш билан юборилади.

Бемор эпилептик ҳолатдан чиққандан кейин хуружни олдини олишга, астеник синдромни йўқотишга, респиратор асоратларни йўқотишга қаратирилган бўлиши керак.

XVII БОБ

НЕРВ ТИЗИМИНИ ИРСИЙ ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРИ

Нерв тизимини ирсий дегенератив касалликлари таснифи

1. Бириктирувчи тўқима ирсий касалликлар
мукополисахаридозлар,

Марфан касаллиги, Черногубов-Элерс-Данлос синдроми,

тугалланмаган остеогенез.

2. Модда алмашинувини бузилиши ва асаб тизимини
зарарланиши билан

кечувчи ирсий касалликлар. Аминокислоталар, липидлар,
муколинодозлар, углеводлар алмашинувини бузилиши.

3. Факоматозлар: нейрофиброматоз Реклип-Каузен,
туберкулёзли склероз Бурневил, Штурге-Вебер ангиоматози,
Гиппел-Ландаунинг цереброретинал ангиоматози,
телеангиэктазия.

4. Нерв тизимининг ирсий дегенератив касалликлари:

а) мияча ва унинг йўллари зарарланиши: Пьер-Мари,
Фридрейх, оливопонтocereбелляр атаксия.

б) экстрапирамида тизимини зарарланиши: гепатоцеребрал
дистрофия, Гентингтон хорейси, Минор тремори,
деформациялашган мушак дистонияси, генераллашган тиклар.

в) нерв-мушак касалликлари: ПМД, Вердниг-Гоффман,
Кугелберг- Веландр, Шарко-Мари амиотрофиялари, Томсон
миотонияси, пароксизмал фалаж, миастения.

г) пирамида йўли зарарланиши. Штрюмпелни оилавий
спастик параплегияси.

Нерв-мушак касалликлари таснифи

Нерв-мушак касалликлари (НМК) - наслий касалликларнинг кўп сонли гурухи бўлиб, унинг асосида орқа мияни олдинги шохи, периферик нервлар ва скелет мушакларининг генетик детерминацияланган шикастланиши ётади. НМК таснифи:

1. Прогрессивланувчи мушак дистрофиялари (бирламчи миопатиялар).
2. Спинал ва неврал амиотрофиялар (иккиламчи миопатиялар).
3. Туғма прогрессирланмайдиган - миопатиялар.
4. НМК миотоник синдромлар билан.
5. Пароксизмал миоплегиялар.
6. Миастения.

Прогрессивланувчи мушак дистрофиялари (бирламчи миопатиялар)

Прогрессивланувчи мушак дистрофиялари (ПМД) ёки бирламчи миопатиялар мушак тўқимасининг дегенератив ўзгаришлари билан характерланади.

Патоморфологик ўзгаришлар мушаклар юпқалашиши ҳамда уларнинг ёғ ва бириктирувчи тўқимага алмашиши билан характерланади. Саркоплазмада фокал некроз ўчоқлари аниқланади, мушак толалари ўзаги занжир бўлиб жойлашади, мушак толалари кўндаланг тарғиллигини йўқотади.

Патогенези: ханузгача тўлиқ ўрганилмаган. Шунга қарамай миопатиялар асосида мушак хужайралари мембранасининг дефекти ётиши аниқ. Касалликнинг патогенезини тўлиқ ўрганишда молекуляр генетикадан умид катта.

Миопатиянинг турли шакллари наслланиш тури, жараён бошланиш вақти, кечишининг тезлиги ва характери ҳамда мушак атрофияси топографияси билан ўзаро фарқланади.

Миопатиялар клиник жиҳатдан мушаклар мадорсизлиги ва атрофияси билан ҳарактерланади. ПМД нинг турли шакллари мавжуддир.

Дюшен миодистрофияси (ПМД нинг псевдогипертрофик шакли).

Барча ПМД лар ичида энг кўп учрайди. (30:100.000). Ушбу шаклга касаллик эрта келиб чиқиши (2 - 5 ёш) ва хавфли кечиши хос бўлиб, асосан ўғил болалар касалланадилар. Дюшен миопатияси рецессив турида Х - хромосомага бириккан ҳолда наслдан наслга ўтади. Патологик ген хромосоманинг қисқа елкасида жойлашади. (Х, ёки 21-хромосома).

Ген мутацияси деярли юқори бўлиб, бунга касалликни спорадик холларининг кўплиги ёрқин далилдир. Ген мутацияси (кўпроқ делеция) мушак хужайралари мембранасида дистрофин оксигенининг йўқолишига олиб келади, бу эса сарколемманинг таркибини ўзгартиради. Бу кальцийни кўп миқдорда чиқиб кетиши ва миофибрилларни нобуд бўлишига олиб келади.

Касалликнинг биринчи белгиларидан бири болдир мушакларининг зичлашиши ва псевдогипертрофия ҳисобига ҳажмининг аста-секин ошиб бориши ҳисобланади. Жараён юқорига кўтарилувчи характерга эга. Касаллик авж олган босқичга ўрдак юриш хос, бемор ўзини у ёндан бу ёнга ташлаб юради, бу эса думба мушаклари мадорсизлиги билан боғлиқ.

Бунинг натижасида тоснинг таянч бўлмаган оёқ томонга оғиши (Тренделенбург феномени) ва тананинг қарама-қарши томонга компенсатор оғиши юзага келади (Дюшен феномени).

Юрганда оғиш йўналиши доимий ўзгаради. Буни Тренделенбург ҳолати орқали текшириш мумкин.

Бемордан оёқни чаноқ-сон ва тизза бўғимидан тўғри бурчак остида буккан ҳолатда бир оёқни кўтариш сўралади, оёқ кўтарилган томонда тос пастга тушади (меъёрда эса кўтарилади), бу вазият таянч оёқнинг ўрта думба мушаги қувватсизлигидан келиб чиқади.

Дюшен миопатиясида яққол лордоз, қанотсимон кураклар, мушак контрактуралари кузатилади, тизза рефлекси эрта йўқолади. Суяк тизимида бир қатор ўзгаришлар учрайди (панжа, кўкрак қафаси, умуртқа поғонаси деформацияси, диффуз остеопороз) гоҳо интеллект пасайиши ва турли эндокрин бузилишлар кузатилади (адипозогенитал синдром, Иценго-Кушинг синдроми). 14 - 15 ёшга келиб бемор тўлиқ ҳаракатдан қолади, терминал даврда жараён юз, халқум, диафрагма мушакларига тарқалиши мумкин. Беморлар кўпинча 30 ёшларда кардиомиопатия ёки интеркуррент инфекциядан нобуд бўладилар.

Дюшен миопатиясининг ўзига хос хусусияти бу - мушак ферменти - креатинфосфакиназа (КФК) миқдорининг ўн ва юз баробар, миоглобин миқдорининг 6 - 8 баробар ошиб кетишидир.

Тиббий-генетик маслахат бериш учун гетерозигот ташувчанликни аниқлаш катта аҳамиятга эга. 70% гетерозигот ташувчиларда мушак патологиясининг клиник ва субклиник белгилари: болдир мушакларининг катталашуви ва зичлашуви, жисмоний зўриқишда мушакларнинг тез чарчаши, мушак биоптатлари ва ЭМГ кўрсаткичлари биопотенциалларининг ўзгаришлари кўринади.

Беккернинг миодистрофияси (ПМД нинг кеч псевдогипертрофик формаси).

Наслдан-наслга рецессив, Х - хромосомага боғланган турда ўтади. Касалликнинг клиникаси Дюшеннинг миодистрофиясига ўхшаш, аммо касаллик кечроқ бошланади (10-15 ёшда), кечиши яхши сифатли, ақлий фаолияти сақланган, юрак ва эндокрин тизими томонидан ўзгаришлар бўлмайди. Шунингдек беморларда ҳолсизлик, чанок камари мушакларининг атрофияси, зинадан чиқиш ва тушиш, туришга, юришга қийналади. Дистрофин миқдори мушак тўқималарида камайган.

Ландузи-Дежериннинг миодистрофияси (ПМД нинг елка-курак-юз формаси).

0,4:100.000 нисбатда учрайди, аутосом-доминант типда, юқори пенетрантлик билан ўтади. Бу касалликнинг гени 4-хромосомага жойлашади. Эркакларга нисбатан аёллар кўпроқ касалланади (3:1). Жисмоний зўриқишлар, жисмоний машқлар билан шуғулланиш касалликнинг оғир кечишига олиб келади. Мушак кучсизлиги ва атрофияси, кўпинча, 20 ёшда (ёки кечроқ) пайдо бўлади, биринчи ўринда юз ва елка камари мушакларининг атрофияси ривожланади, аста-секинлик билан бу бузилишлар кўлнинг проксимал қисмларига ва кейинчалик оёқларга ҳам тарқалиши мумкин. Кўз ва оғизнинг айланма мушаги, катта кўкрак, олдинги тишсимон, трапециясимон ва орқанинг кенг мушакларида кўпол ўзгаришлар билан кечади. Бемор ўзига хос кўринишга эга: “миопат юзи” кўндаланг кулги билан (“Джаконда кулгиси”) юқorigи лаб протрузияси (“тапир лаби”) қанотсимон кураклар, елка бўғимларининг ичкарига ротацияси, кўкрак қафасининг (олд ва орқа йўналишида) яссиланиши.

Миопатиянинг бошқа турлари.

Офтальмоплегик миопатия наслдан-наслга аутосом-доминант типда ўтади. Кўпинча 20-25 ёшда ривожланади. Касалликнинг биринчи белгиси - икки томонлама птоз, кўз

олмаси мушакларининг кучсизлиги эса кечроқ пайдо бўлади, ва бу тўлиқ офтальмоплегияга олиб келади.

Туғма прогрессивланмайдиган миопатиялар. Туғилган вақтда ёки эрта ёшда пайдо бўлади, яхши сифатли кечади. Бунга марказий ўзак касаллиги, миохондриал ва номалинал миопатиялар киради. Миопатиянинг бу турлари, мушаклардаги метоболик ўзгаришлар билан фарқ қилинади. Клиник манзараси кучсизлик, мушак гипотонияси ва рефлексларнинг пасайиши билан намоён бўлади.

Спинал ва неврал амиотрофиялар (иккиламчи миопатиялар)

Орқа мия периферик мотонейронларининг ва периферик ҳаракатлантирувчи нервларнинг зарарланиши (баъзида бош мия нервларининг ҳаракатлантирувчи ўзакларининг ҳам) спинал ва неврал амиотрофияга олиб келади. Бунда мушаклар дегенерация ҳисобига иккиламчи зарарланади, бу эса мушак атрофиясига олиб келади. Бу гуруҳ касалликлар ривожланиб боровчи ҳарактерга эга. Мушаклар гистологик текширилганда, бир вақтда атрофияланган, нормал ва гипертрофияланган мушак толалари аниқланади. Атрофияланган толаларнинг ўзаклари тўплам кўринишида намоён бўлади.

Вердниг - Гоффманнинг спинал амиотрофияси (ўткир ёмон сифатли спинал амиотрофияси) Аутосом - рецессив йўл билан ўтади ва 25.000 я.т.ч. ичидан биттасида учрайди. Касаллик гени 5-хромосоманинг узун елкасида жойлашган. Бу касалликни туғма, эрта ва кечки шакллари фарқланади. Хомиладорлик вақтида 30% ҳолатларда хомиланинг кучсиз қимирлаши аниқланади. Бу туғма шакл учун ҳарактерли. Эрта ёшдаги шакли 6 ойдан - 1,5 ёшгача намоён бўлади, кечки шакли эса 1,5 ёшдан - 2,5 ёшгача намоён бўлади. Текширилганда бўшашган фалажлар, мушак тонусининг, пай рефлексларининг пасайиши аниқланади.

Тилда фибриляция билан кечадиган бульбар синдром ҳамда бўғимлар деформацияси характерли. Спинал амиотрофия билан касалланган беморлар ҳолати қурбақа ҳолатини эслатади. Оёқлари ёзилган, ташқарига ротацияланган, текис юзада ясси ҳолатда ётади. Пассив ҳаракатларга қаршилик йўқ. Касаллик ёмон сифатли кечади, тез авж олиб боради, кўпчилик ҳолатларда ўлим 1-2 йил ичида содир бўлади. Спинал амиотрофияни “бўш бола” синдромини чақирувчи бошқа касалликлардан фарқлаш лозим. «Бўш бола» синдроми болалар церебрал фалажининг атоник шакли, туғма миотония, неонатал ва туғма миастения, Марфан синдромида кузатилади.

Кугельберг - Веландернинг спинал амиотрофияси.

Бу касалликнинг бошқа номи - болалик ва ўсмирлик даврининг фасцикуляция билан кечадиган яхши сифатли спинал амиотрофия. Аутосом- рецессив йўл билан ўтади.

Касалликнинг биринчи симптомлари эрта болалик даврида, аммо, кўпинча, 8-12 ёшларда пайдо бўлади. Қўл-оёқларнинг проксимал қисми мушакларининг атрофияси, фибрилляр ва фасцикуляр тортишувлар характерли. Баъзан мушаклар гипертрофияси, жисмоний ва руҳий ривожланишдан орқада қолиш ҳолатлари аниқланилади.

Шарко - Мари - Тута нинг неврал амиотрофияси

Аутосом - доминант йўл билан ўтади ва кўпинча 20-30 ёшларда, кам ҳолларда мактаб ёшида бошланади ва 1а, 1б турлари мавжуд. Ген 5- хромосоманинг узун елкасида жойлашади. Позицион клонлаштириш ёрдамида касалликни локуси 17p 11.2 (1а тур) хромосомада ва 1 g 22 (1б тур) хромосомада аниқланади.

Патоморфологик неврал амиотрофия орқа миянинг олдинги шохи ва ён устунни, ҳамда илдизчалар ва периферик нервларнинг дегенерацияси билан кечади.

Клиникаси: кўл-оёқларнинг, айниқса, оёқларнинг дистал қисми мушакларнинг атрофик ўзгаришлари устунлик қилади. Болдирнинг ёзувчи мушаклари, ҳамда товонни юқори тарафга букувчи мушаклари зарарланади, натижада товон осилиб қолади. Бемор юраётганда тиззасини юқорига кўтаради, товонни валгус ҳолати ривожланади (ташқарига ротация қилинган). Пай рефлекслари сусаяди, айниқса ахилл рефлекси. Яққол мушак атрофияси билан ҳаракат функцияларининг сақланганлиги ҳолати тўғри келмаслик ҳарактерли, кўпчилик ҳолларда кўл ва оёқларнинг дистал қисмида сезувчанликни “кўлқоп” ва “пайпоқ” кўринишида бузилиши кузатилади. Оғриқ ва парестезия пайдо бўлиши мумкин, ҳамда чуқур сезувчанликни орқа мия орқа устунини зарарланиши ҳисобига пасайиши аниқланилади. Баъзан товон деформацияси, яъни, оёқ кафти гумбази чуқурлашуви, асосий фалангаларнинг экстензияси ва охирги фалангаларнинг флексияси билан кечади. Касалликнинг кечиши аста-секин ривожланади. Неврал амиотрофияни Фридрейх атаксияси, бирламчи миопатия, инфекцион полинейропатиядан фарқлаш лозим.

Миотоник синдром билан кечувчи нерв-мушак касалликлари

Миотония - мушаклар қисқарганидан кейин, секин бўшашиш феномени. Қуйидаги миотониялар фарқланади: ҳаракат, перкуSSION ва электромиографик.

Агар ҳаракат миотонияси бор беморга кафтини мушт қилиш ва уни тезда ёзиш сўралса, кафтини тўғирлаш учун беморга бир оз вақт керак бўлади.

Перкуссион миотония болгача билан жадал урилганда мушаклар қисқариши билан кечади.

Электромиографик миотония нинали электрод ёрдамида аниқланилади. ЭМГда юқори частотали тишчалар пайдо бўлади, аввалига уларнинг тезлиги ошади, кейин камаяди. Миотония феномени мушак толалари мембранасини нотурғунлигини кучайиши билан тушунтирилади.

Дистрофик миопатия (Штейнерт - Куршманн касаллиги)

Бу мультисистем касаллик бўлиб, аутосом - доминант йўл билан ўтади. Касаллик гени 19-хромосомада 19ov 13.3 соҳасида жойлашади. Дистрофик миотониянинг бошланғич кўринишлари 15-35 ёшда кузатилади, эркак ва аёллар тенг касалланадилар. Касаллик миотоник спазмни аста-секин ривожланиши ва кейинчалик миопатия белгиларни кучайиши билан ҳарактерланади. Кўпчилик ҳолларда птоз (кўзни айланма мушаги кучсизлиги ҳисобига) кузатилади. Чайнов мушакларни озиши лунжларни ва чакка чуқурчаларини кириб қолишига олиб келади. Боши аввалига орқага ташланган, кейинчалик бўйин мушаклар атрофияси натижасида олдинга эгилиб қолади (“оқ қуш бўйни”). Билак ва перонеал мушакларнинг атрофияси яққол кўринади. Пай рефлекслари пасаяди. Миотоник бузилишлар даражаси миопатик бузилишлар даражасига нисбатан камроқ намоён бўлади. Эркакларда эндокрин ва трофик ўзгаришлар натижасида ёшига боғлиқ бўлмаган ҳолда соч тўкилиши, беморларда репродуктив функция бузилади. Баъзи беморларда митрал клапан пролапси аниқланади. Баъзан гипотиреоз, гипогонадизм, қандли диабет, гиперсомния ва обструктив уйқу апноэси, руҳий бузилишлар кузатилади. КФК миқдори бир оз ошган, лекин нормал бўлиши ҳам мумкин. Нерв толалари бўйича импульсни ўтиш тезлиги камайган.

Томсоннинг туғма миотонияси

Касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Болада бошланғич белгилари - йиғлаганда овози ўзгариб, нафас етишмайдиган ҳолат пайдо бўлади, йиғидан кейин у аста-секин бўшашади. Касаллик яхши кечади, баъзан прогрессивланмайди. Ёш ўтган сари мушак гипертрофияси (атлетик қомат) ривожланади, лекин мушак кучи унинг ташқи кўринишига тўғри келмайди. Беморлар кўпинча мушак тонусини локал ошишига шикоят қиладилар. Ёш ўтган сайин миотоник феномен яққоллиги камаяди.

Пароксизмал миоплегия

Пароксизмал миоплегия (даврий фалажлик) - кам учрайдиган ирсий касаллик бўлиб, скелет мушакларининг бўш фалаж ҳуружлари билан кечади. Аутосом-доминант йўл билан ўтади. Гиперкалиемик, гипокалиемик ва нормокалиемик шакллари фарқланади.

Пароксизмал миоплегиянинг шакли айниқса эркакларда кўп учрайди. Касаллик 10-18 ёшда бошланади. Ҳуружлар кўпинча кечқурун ёки эрталаб пайдо бўлади. Қўл-оёқларнинг, тана бўйин мушакларни яққол кучсизлиги ривожланиб, кейинчалик фалажга олиб келади. Оғир ҳолларда кучсизлик юз мушакларига, нафас мушакларига тарқалиши мумкин. Мушак тонуси кескин пасаяди, пай рефлекслари йўқолади. Гиперемия, терлаш, чанқоқлик кузатилади. Ҳуруж бир соатдан бир ҳафтагача давом этади. Қўзғатувчи омилларга углеводларни, тузларни ортиқча истеъмол қилиш, жисмоний ва эмоционал зўриқишларни киритиш мумкин. Аёлларда ҳуружлар кўпинча ҳайзнинг 1-куни пайдо бўлади. Қон зардобиди калий пасайиши аниқланади (3 ммоль/л дан паст).

Гиперкалиемик шакли нисбатан кам учрайди ва эрта ёшда бошланади. Ҳуружлар совуқ ва узоқ вақт ҳаракатсизликдан

пайдо бўлади. Типик ҳолатдарда пароксизм юз, қўл ва оёқларда парестезиядан бошланади. Ҳуруж вақтида қон зардобиди калий миқдори ошади (5 ммоль/л дан баланд).

Нормакалиемик шакли кам учрайди, 10 ёшгача ривожланади. Ҳуружлар бир неча кундан 2-3 ҳафтагача давом этади, совуқ қотиш, алкоголь, жисмоний иш билан шуғилланиш касалликни қўзғатиши мумкин.

Пароксизмал миоплегияда қалқонсимон без, бирламчи альдостеронизм, Адиссон касаллигининг белгиси бўлиши мумкин, бундан ташқари қусиш ва ич кетишда ҳам учраши мумкин.

Ташхисот. Нерв-мушак касаллигини ташҳисида қуйидаги текширув усуллари катта аҳамиятга эга:

1. биохимик
2. электрофизиологик
3. патоморфологик
4. ДНК - ташхислаш.

Мушак касаллигига шубҳа бўлган беморларда биохимик текширувлар ўтказилади. Айниқса мушак ферментлари - креатинфокиназа (КФК) аниқланади. Олинган маълумотларни таҳлил қилинганда жисмоний зўриқишда соғлом одамларда КФК ни бир оз ошишини эсдан чиқармаслик керак. Мушак ферментларни активлиги Дюшен миопатиясида (айниқса эрта даврида) юқори, бошқа мушак дистрофияларида КФК бир оз ошади. Нерв- мушак касалликларида миоглобин ва альдолаза миқдори ошади. Бирламчи миопатияларда миоглобин 6-8 мартаба, невроген миопатияларда 4-5 марта ошади.

Электрофизиологик усуллар - электромиография (ЭМГ) ва электронейромиография (ЭНМГ), билан бирламчи ва иккиламчи

миопатиялар ўртасида қиёсий ташҳис ўтказиш мумкин. Бунда мушак ёки нерв ҳосилалари (орқа мия ёки периферик нерв) бирламчи зарарланганлиги аниқланади. Бирламчи миопатия учун кўп фазали потенциаллар пропорциясини ошиши ҳарактерли. Спинал амиотрофияда (иккиламчи миопатия) аксинча потенциаллар кўп фазалилиги давомийлиги ошади ва улар амплитудасини бир оз ошиши кузатилади. Дистрофик миопатияларда миопатик ўзгаришлар ЭМГ да миотоник тўлқинлар пайдо бўлиши билан кечади.

Нерв-мушак касалликларида патоморфологик ўзгаришлар мушаклар биопсияси ёрдамида ўтказилади. Мушак биоптатини ёруғлик микроскопида текшириш бирламчи ва иккиламчи миопатияларни фарқлашга ёрдам беради. Мушак биоптатида дистрофия микдорини текшириш Дюшен миопатиясини Беккер миодистрофиясидан фарқлашга ёрдам беради. Полимераза реакцияси ёрдамида ДНК-лейкоцитни текшириш 70% беморларда нуқсон борлигини аниқлаб беради.

Прогрессивланувчи мушак дистрофияларини даволаш.

ПМД ни давосида терапевтик имкониятлар жуда чегараланган. Этиологик ва патогенетик давоси йўқ. Симптоматик давоси контрактурани олдини олишга, мавжуд бўлган мушак кучини сақлаб қолиш ва атрофия ривожланишини олдини олишга қаратилган. Давонинг асосий мақсади беморни кўпроқ мустақил ҳаракат қилишига қаратилган, чунки бемор кўп ётса, контрактура ва нафас бузилишлари тез ривожланади.

ПМД ни даволаш усули қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. ЛФК актив ва пасив ҳаракатлардан иборат. Гимнастика билан кунига бир неча марта шуғулланиш зарур. Шу билан бирга беморни ортиқча жисмоний зўриқишлардан сақлаш керак.

2. Консерватив (махсус шиналар) ва оператив ҳарактердаги (ахиллотамия, болдир мушагини кесиб ташлаш) ортопедик муоложалар мустақил ҳаракатни сақлашга қаратилган.

3. Медикаментоз даво метоболик таъсир этувчи воситаларни ўз ичига олиб, оксил ва энергетик нуқсонни йўқотишга қаратилган. Шу мақсадда АТФ, фосфаден, вит Е (100 мг кунига 3 маҳал) қўлланилади. Кальций антагонистлари қўлланилади: нифедипин (10-20 мг кунига 3 маҳал), чунки Дюшен касаллигида ҳужайра мембранаси нуқсони борлиги аниқланган, бўлиб бу эса ҳужайра ичида кальций миқдорини ошишига олиб келади. Преднизолон ҳам қўллаш мумкин. Бу эса мушак кучини ошишига олиб келади (0,5 мг/кг 3 ой давомида, 3 ой танаффус). В гуруҳ витаминлар, метионин, глюкоза ва инсулинни Инергородский усули билан юбориш. Миотонияни даволаш. Кўпчилик ҳолларда даво кам натижа беради. Фенитоин (кунига 50 мг ичиш), прокоинамид (50 мг/кг кунига 3-4 маҳал), хинин (5-10 мг/кг кунига), дифенин (100-200 мг кунига 2 маҳал), новокаинамид (250-500 мг кунига 3-4 маҳал) кабилар қўлланилади.

Оғир ҳолларда глюкокортикоидлар билан кам муддатли курс тавсия этилади. Кальций антагонистлари ҳам қўлланилади. Нифедипин (10-20 мг), дизопирамид (100-200 мг) кунига 3 маҳал. Миотоник эффектни калий тутувчи диуретиклар (верошпирон, триампур), β-адреноблокаторлар кучайтиради.

Пароксизмал миоплегияни даволаш. Гипокалиемик шаклида ҳуруж вақтида калий йодид (10-15 г) вена ичига томчилаб юборилади, ҳуруж бўлмаганда беморларга калий хлорид кунига 5 г дан ва калийга бой овқатлар истеъмол қилиши тавсия этилади.

Гиперкалиемик шаклида вена ичига 40% глюкоза эритмаси ёки кальций глюконат (20 мг 10% эритмаси) юборилади.

Нормокалиемик шаклида қўшимча равишда натрий хлорид 8-10 г юборилади.

МИАСТЕНИЯ

Этиологияси ва патогенези. Миастения нерв-мушак касалликлари қаторига кириб, патологик мушак кучсизлиги ва чарчаш билан характерланади, лекин касалликни наслий характерга эга эканлиги тасдиқланмаган. Миастения этиологияси охиригача аниқланмаган, лекин бу касалликни айрисимон без патологияси билан боғлиқлиги мавжуд. Патогенези. Миастенияни асосий патогенетик механизми бўлиб, нерв- мушак ўтказувчанлигини бузилиши ҳисобланади. Бу холинергик рецепторлар сонининг камайиши, ацетилхолинга нисбатан сезувчанликни етишмовчилиги, ферментлар активлиги нуқсони билан боғлиқ. Бунда аутоиммун бузилишлар асосий ўрин эгаллайди. Кўпчилик миастения билан касалланган беморларда ацетилхолин рецепторлари оксилига нисбатан циркуляция қилувчи антителолар аниқланилади. Уларни ҳосил бўлишида тимус асосий роль ўйнайди, унда шу рецепторларга нисбатан антителолар ишлаб чиқарадиган лимфоцитлар аниқланади.

Миастенияли беморларни текширилганда 60% ҳолларда айирсимон без патологияси аниқланади (гиперплазия ёки ўсма). Кўпинча тимомалар катта ёшли эркакларда аниқланилади.

Миастениянинг клиникаси ва таснифи.

Касалликнинг асосий кўриниши бўлиб, патологик мушак кучсизлиги ҳисобланади. Унинг ўзига хос хусусияти - такрорий ҳаракатлар қилинганда мушак кучсизлигининг ошишидир. Бунда мушаклар кучи тезда пасаяди, баъзан фалаж даражасига етади. Уйқу ва дам олишдан кейин мушаклар кучи нисбатан давомли сақланади.

Касаллик 20-30 ёшда пайдо бўлади, лекин болалик ёки қарилик пайтида бошланиши ҳам мумкин. Касалликка олиб келувчи сабаблар бўлиб инфекция, интоксикация ва эндокрин силжишлар ҳисобланади. Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ касалланадилар, лекин эркаклар ўртасида катта ёшларда кўпроқ учрайди. Миастения кўпчилик ҳолатларда ўткир ости ёки сурункали, кам ҳолларда ўткир кечиши мумкин. Клиник кўриниши ва кечишига қараб прогрессирланувчи, регрессирланувчи ва стационар турларга бўлинади.

Миастениялар таснифи.

1. Генераллашган шакли.

2. Локал шакли

а) кўз шакли

б) бульбар шакли

Кўпинча миастениянинг генераллашган шакли учрайди.

Кўпчилик ҳолларда биринчи бўлиб, кўзни ҳаракатини бузилиши (диплопия, птоз) пайдо бўлади, клиник белгиларга ассиметриклик ва динамиклик хос бўлиб, кечқурунга келиб зўриққанда аҳволини ёмонлашиши кузатилади. Бошланғич даврида фақат алоҳида кўзни ҳаракатлантирувчи мушаклар зарарланади, кечроқ ташқи офтальмоплегия пайдо бўлиши мумкин. Кейинчалик жараёнга чайнов мушаклари қўшилади. Булбар гуруҳ мушакларининг зарарланиши юмшоқ танглай ва ҳиқилдоқ усти функциясини бузилишига олиб келади. Бунда беморлар ютишни қийинлашишига, суюқликни бурнига тушишига, овозни манқаланишига, қуюқ овқатни қийин чайнашга шикоят қилади. Ютишни бузилиши сабабли аспирацион зотилжам ривожланади.

Кучсизлик оёқ-қўл мушакларига тарқалганда кўпроқ қўлларнинг проксимал қисмлари жабрланади. Патологик жараёнга бўйин мушакларини қўшилиши, бошини вертикал ҳолатда ушлашни қийинлаштиради (бошини осилиб туриши). Генераллашган шаклида нафас-мушаклари зарарланади. Пай рефлекслари ўзгармайди ёки тезда сўнади. Баъзан мушак атрофияси кузатилади, лекин улар яққол бўлмайди.

Миастенияда беморларни умумий аҳволини эндоген ва экзоген сабаблар таъсирида кескин ёмонлашиши кузатилади. Бу ҳаёт учун ҳавфли ҳолат бўлиб, миастеник криз деб аталади.

Ташхиси. Миастенияга шубҳа бўлган беморларни текширилаётганда қуйидагиларга эътибор бериш керак:

1. Кучсизлик ва чарчашга ҳарактерли бўлган шикоятларни аниқлаш. 2. Жисмоний зўриқиш таъсирида кучсизликни кучайиши. 3. Кун давомида симптомларни яқоллигини ўзгартириши. 4. Провокацион синамалар (30 секунд давомида нигоҳини фиксация

қилиши диплопия ва птозни кучайишига олиб келади, нутқий зўриқиш бульбар гуруҳ мушакларини кучсизлигини аниқлашга ёрдам беради - дизартрия пайдо бўлади. Оғзини очиб ва ёпиб кўрилганда чайнов мушаклар кучсизлиги аниқланилади, бошини фиксацияланган ҳолатида - бўйинни букувчи мушаклар кучсизлиги аниқланилади).

5. Уолкер синамаси - кафтни мушт қилиш ва ёзиш птоз пайдо бўлишига олиб келади.

6. Прозеринли синама - 1,5 - 3 мл 0,05% прозерин эритмаси (беморни вазнини ҳисобга олган ҳолда) т/о юборилади. Ножўя таъсирини йўқотиш учун атропин (0,5 мл) қўлланилади. Типик ҳолларда ҳамма белгилар 20-40 мин ичида йўқолади. Прозерин синамасини салбий натижаси миастения диагнозини инкор

этмайди, чунки антихолинэстераз воситаларга кам сезгир бўлган касаллик шакллари учрайди.

7. ЭМГ маълумотлари - электростимуляцияда 1-таъсир потенциаллари нормал бўлиб, кейингилари прогрессив пасаяди.

Давоси. Миастения давоси нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшилашга ва аутоиммун жараёнга таъсир этиш йўли билан ацетилхолин рецепторларини деструкциясини тўхтатишга қаратилган. Патогенетик даво сифатида антихолинэстераза воситалари - прозерин ва калимин қўлланилади. Прозерин холинэстераза ферментини инактивациялайди ва синаптик ёриқда ацетилхолин миқдорини оширади, бу эса нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшилади (0,15 та дан тавсия этилади ва 2-3 соат таъсир қилади). Калимин (60 мг кунига 3-4 маҳал) давомли таъсир этиб (4-5 соат), миастенияни бульбар шаклида яхши натижа беради.

Преднизолон эрталаб 10 мг дан (кун ора) тавсия этилади. Кейин дозани ҳар ҳафта 10 мг га оширилади ва кунига 100 мг гача етказилади. Бу даводан 10 ҳафтадан кейин дозани аста-секин 20-40 мг гача (кун ора) камайтирилади. Бир ой давомида яхшиланиш 10% беморларда кузатилади.

Миастения давосида айрисимон без соҳасига рентгенотерапия, плазмаферез қўлланилади, агар тимомат аниқланса, тимэктомия тавсия этилади. Тимэктомия ўтказилганда турғун ремиссия ёки яхшиланиш 70% беморларда кузатилади.

ПИРАМИДА ТИЗИМИНИ ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН НАСЛИЙ КАСАЛЛИКЛАР

Штрюмпеллнинг оилавий спастик параплегияси

Оилавий спастик параплегия 1886 йил Штрюмпелл томонидан аниқланиб, кейинчалик уни номи билан аталган. Бу касаллик аутосом-доминант ва аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Патологик ўзгаришлар бўйин кенглигидан пастда орқа миёна ён устунларидаги пирамида йўллари 2 томонлама дегенерацияси билан кечади. Кам ҳолларда жараён бўйин кенглиги ва бош миёна сўғонини қамраб олади. Жуда кам ҳолларда орқа устун ва миёна йўллари зарарланади.

Ҳозирда алоҳидалашган наслий спастик параплегия ва “плюс” параплегия яъни қўшимча симптомларни ривожланиши билан асоратланиши ажратилади.

Алоҳидалашган наслий спастик параплегия аутосом-доминант йўл билан ўтади. Бу шаклнинг гени 14-хромосоманинг узун елкасида, ҳамда 15 хромосомада жойлашган. Спастик параплегияни Х-хромосома билан боғлиқ шакли ажратилади, бунда ген Ху 28 локусларида жойлашади.

Клиникаси: беморларнинг биринчи шикоятлари бу юрганда оёқларида қарахтлик, тортилувчи тутқаноқ ва оёқларнинг тез чарчаши ҳисобланади. Касаллик ривожланган сари типик спастик юриш тури намоён бўлади. Мушаклар тонуси аста-секин ошади, бунда мушаклар спастиклиги парездан устунроқ бўлади. Пай рефлекслари ошади, товон клонуслари, патологик рефлекслар пайдо бўлади, баъзан бўғимлар контрактураси, товон деформацияси (Фридрейх товони типиди) яққол бел лордозини аниқланади. Чаноқ функцияси бузилмайди. Қўллар жараёнга кеч қўшилади (рефлекслар ошади, патологик рефлекслар). Баъзан

қўпол бўлмаган псевдобульбар симптомлар аниқланади. Ақлий ривожланишдан орқада қолмайди.

Касалликни 2 тури фарқланади:

1. Биринчи тур параплегия 35 ёшгача ривожланади, яхши кечади, парезлар камдан-кам ҳолларда бўлади, мушаклар тонуси ва рефлекслар ошиши кузатилади.

2. Иккинчи тур параплегия 35-40 ёшдан кейин ривожланади, тез прогрессивланади, оғир ногиронликка олиб келади, якқол спастикликдан ташқари, чуқур сезги ва чанок функцияларни бўзилиши билан характерланади.

Наслий “плюс” спастик параплегияси кам учрайди. Амиотрофия билан кечадиган варианты аутосом-доминант ёки аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Касаллик ҳар хил ёшда пайдо бўлади (1 ёшдан 60 ёшгача). Қўл ва оёқ дистал қисмларнинг амиотрофияси Шарко-Мари-Тутанинг неврал амиотрофиясига ўхшайди.

Кўрув ўткирлигини бузилиши билан кечувчи наслий спастик параплегия кўрув нервини атрофияси ёки тўр пардани пигментли дегенерацияси билан характерланади ва аутосом-рецессив йўл билан ўтади.

Троуер синдроми аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Касаллик болалик даврида мотор ривожланиши ва нутқидан орқада қолишидан бошланади, кейинчалик юриши ўзгаради. Оёқларни спастик парезидан ташқари дизартрия, қўл ва оёқларнинг амиотрофияси, сохта бульбар синдром кузатилади. Кўпинча оёқ-қўлларнинг ва юз мушакларнинг хореатетози, нистагм, кўз олмаларнинг вертикал ҳаракатининг бузилиши билан кечади.

Бундан ташқари руҳий ривожланишдан орқада қолиши, терини ихтиоз кўринишида ўзгариши, оёқларда прогрессивланувчи невропатия, мияча атаксияси билан кечувчи наслий спастик параплегиянинг бошқа турлари ҳам учрайди.

Штрюмпелл касаллигига шубҳа бўлганда ташхис пастки спастик паразез, мушак тонусини парездан устунлиги, касалликни прогрессив кечиши, тоvon деформацияси ва МРТда орқа мияни атрофик ўзгариши асосида қўйилади.

Давоси: симптоматик. Мушак тонусини пасайтирувчи препаратлар қўлланилади: мидокалм, баклофен 10-30 мг дозада, сирдолуд - 10-20 мг (кунига 3 маҳал) дозада.

Физиотерапия усулларидаан электрофорез На оксидутират билан оёқларга, парафин, бўшаштирувчи массаж ва ЛФК (контрактураларни профилактикаси учун) қўлланилади. В гуруҳ витаминлари, ноотроплар, амиотрофияларда - витамин Е, АТФ, ретаболил ишлатилади.

ЭКСТРАПИРАМИДА ТИЗИМИНИ ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН НАСЛИЙ КАСАЛЛИКЛАР

Бу гуруҳ касалликлар учун гепатоцеребрал дистрофия, торсион дистония, иккиланган атетоз, титроқ фалажи (Паркинсон касаллиги), генераллашган тик (Де Ла Туретт касаллиги) наслий титраш, Рюльф тутқаноғи ва бошқалар.

Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм

Паркинсон касаллиги - марказий нерв тизимини сурункали прогрессивланувчи дегенератив касаллиги бўлиб, кўпроқ экстрапирамида тизимини зарарланиши билан кечади.

Паркинсон касаллиги бирламчи идиопатик паркинсонизмга тегишли. Бу касаллик аутосом-доминант ва аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Бирламчи паркинсонизм билан биргаликда

иккиламчи паркинсонизм ҳам фарқланади. Бу бошқа касалликларнинг оқибати ҳисобланади. “Паркинсонизм” тушунчаси исталган синдромга тегишли бўлиб, бунда Паркинсон касаллиги учун характерли бўлган неврологик кўринишларни учратиш мумкин.

Биринчи марта бу патологияни Джеймс Паркинсон 1817 йил 6 та касалда тушунтириб берган ва бу касалликка “титроқ фалажи” деб ном қўйган. Паркинсон касаллиги кексаларнинг кўп учрайдиган муаммоси ҳисобланади. Касаллик бошланишини ўртача ёши 55-60 ёшга тўғри келади, лекин касаллик 40 ёшдан ҳам бошланади. Паркинсонизм касаллиги жинсига ва ирқига ва яшаш жойига боғлиқ эмас.

Этиология ва патологияси. Паркинсон касаллигини келиб чиқиши охиргача ўрганилмаган. Ҳозирда шу нарса аниқландики бу касаллик пайдо бўлишида қуйидаги омилларнинг бирга келиши: наслийлик, қарилик ва баъзи токсин моддаларнинг таъсири аҳамиятга эга. Паркинсонизмнинг ягона сабабидан бири бўлиб ёш катталашган сари мия нейронларнинг сонини камайиши (ҳар 10 йилда одам 8% нейрон йўқотади, лекин касаллик симптомлари 80% йўқотганда келиб чиқади). Лекин ҳозиргача паркинсон касаллигининг наслий характерга эга эканлиги исботланмаган бўлишига қарамай оилавий касалланиш учрайди. Асосий сабабидан бири бўлиб одамнинг бош миясига токсик моддаларнинг таъсири билан боғлиқ. 1977 й. (гиёҳвандлар) синтетик героин қабул қилаётган ёшларда оғрик паркинсонизмга учраганлиги билан боғлиқлиги аниқланган.

Бундан ташқари паркинсонизмни сабаби бўлиб вирусли инфекция, бош мияни томирли касалликлари, оғир ва қайталанган бош мия жароҳатлари ҳисобланади. Дориларни узоқ вақт қабул қилиниши (масалан нейролептиклар, резерпин, циннаризин) паркинсонизм ривожланишига олиб келади.

Паркинсонизм марганец, ис газы билан захарланганда ривожланади.

Паркинсон касаллигини патологик асоси бўлиб қора субстанцияни дофаминергик нейронларнинг кўп қисмини дегенерацияси ҳисобланади. Бу бошқа нейротрансмиттерларни: ацетилхолинергик, адренергик, серотонинергик, гампергик ва б.қ.дисбалансига олиб келади.

Ҳаракат жараёни асоси бўлиб ихтиёрсиз ҳаракатлар ҳисобланади ва буни экстрапирамида тизими амалга оширади, улар ҳаракатларни силлиқлигини ва бошланган ҳаракатни тўхтатишни таъминлайди. Бу жараёни дофамин нейротрансмиттери амалга оширади.

Ихтиёрий ҳаракатларни пешона пўстлоғи назорат қилади ва улар импульсларни базал ганглиядан қабул қилади ва ҳаракатларни премотор пўстлоқ ва таламус орқали ихтиёрсиз назорат қилади.

Паркинсон касаллигини ва паркинсонизмни бир неча клиник шакллари фарқланади:

1. титроқ
2. титроқ-ригид
3. ригид-брадикинетик.

Клиник кўринишлари: Бу касалликни характерли белгилари бўлиб: гипокинезия, мушак ригидлиги, тремор (титроқ) ва постурал бузилишлар ҳисобланади.

Гипокинезия (ёки брадикинезия) ҳаракатларни секинлашиши ва камайиши билан кечади. Бу касалликда беморлар учун ҳаракатни бошлаб олиш қийин. Юриши судраб юрувчи, майда қадамли. Координацияси бузилганлиги сабабли билак ва кафт мушакларида микрография кузатилади (ёзуви майда).

Гипокинезия натижасида кўзни юмиши ҳам беморни нигоҳи бир нуқтага қаратилган бўлади. Ютиниш бузилгани сабабли гиперсаливация кузатилади. Беморларнинг нутқи монотон, охирида сўниб боради.

Ригидлик бунда мушак тонуси ошади, беморларда пассив ҳаракатларни текширилганда оёқ ва қўл мушакларида ҳарактерли қаршилик аниқланади бу “тишли ғилдирак” феномени номи билан маълум. Скелет мушакларнинг мушак ригидлиги беморга ҳарактерли “сўраб турувчи” ҳолатни беради, ҳамда юрганда (тананинг букувчи мушакларида ригидлиги ҳисобига) букчайишни беради. Мушаклар ригидлиги мушакларда оғриқ пайдо бўлишига олиб келади ва бу касалликнинг биринчи симптоми бўлиб ҳисобланади.

Тремор паркинсонизм касаллиги билан касалланганлар учун асосий компонент ҳисобланмайди. Тремор антогонист мушакларни ритмик қисқариши ҳисобига пайдо бўлади ва тинчликдаги тремор кузатилади. Титраш айниқса кафтларда кўринарли бўлиб “танга санаш” кўринишида бўлади. Фаол ҳаракат қилганда титроқ камаяди ёки йўқолади. Паркинсоник тремордан эссенциал ёки оилавий треморни фарқи шуки, улар камаймайди.

Постурал нотурғунлик. Паркинсон касаллигининг асосий кўринишларидан бири бўлиб ҳисобланади (ригидлик, гипокинезия ва тремор билан кечади). Постурал рефлекслар туриш ва юришни регуляция қилишда иштирок этиб, ихтиёрсиз ҳисобланади. Паркинсон касаллигида бу рефлекслар бузилади: улар бўлмаслиги ёки кучсизланган бўлиши мумкин. Постурал рефлекс бузилганда беморлар тез-тез йиқилиб туради (пропульсия, латеропульсия, ретропульсия). Бундан ташқари беморларда вегетатив бузилишлар юзнинг ёғлилиги, қабзият

(ичакни қисқариш хусусиятини кучсизлиги ҳисобига) ва эмоционал-руҳий бузилишлар кўринишида кузатилади.

Паркинсон касаллигида ташхислаш бу касаллик учун типик бўлган қуйидаги мезонларни ўз ичига олади:

1. касалликни бир томонлама бошланиши .
2. титраш фақат тинч ҳолатда бўлиши билан характерланади.
3. симптоматикани доимо симметрик бўлиши.
4. L- ДОФА ни яхши таъсир этиши.
5. прогрессивланувчи кечиши.

Паркинсон касаллигини симптоматик паркинсонизмдан (дорилар таъсири, инфекциядан кейинги, токсик, метаболик, травмадан кейинги, қон томир касалликлари) ва дегенератив касалликлардан (мультипитизимли атрофия, прогрессивланувчи ўзак усти фалажи ва пўстлоқ базал дегенерация) фарқлаш лозим.

Даволаш: патогенетик механизмларни ҳисобга олган ҳолда олиб борилади. Бу касалликда дофамин ва ацетилхолин ўртасида баланс бузилади, бунда дофамин миқдори камаяди, АЦХ активлиги ошади.

Паркинсонизмни патогенетик даволаш қуйидаги асосий йўналишлар бўйича таъсир этади:

1) АЦХ нейротрансмиттер активлигини сўндириш, бу дофамин

билан АЦХ ўртасида балансни тикланишига олиб келади.

2) Дофамин миқдорини нормагача кўтарилиши.

Ҳозиргача паркинсонизм давосида антихолинергик препаратлар қўлланилмоқда, уларнинг таъсир механизми АЦХ активлигини блокада қилишдан иборат (циклодол, проциклодол)

лекин бу препаратларнинг ножўя таъсири хушнинг бузилиши, кўришнинг иккиланиши, оғизнинг қуриши кўринишида бўлади. Паркинсонизмни патогенетик давосида ягона йўналиш дофамин даражасини тиклашга қаратилган. Шу мақсадда моноаминоксидаза ингибиторлари (МАО-В) тавсия этилади. Шу гуруҳ препаратлардан бири бўлиб селегин ҳисобланади, бу дофаминни парчаланишини олдини олади ва паркинсонизмда монотерапия мақсадида қўлланилади.

Ҳозирда ДОФА- тутувчи препаратлар кенг қўлланилмоқда. Леводопа бош мияда дофамин резервини тиклайди ва паркинсонизмда базис даво кўринишида қўлланилади. Леводопа ГЭБ орқали ўтиб, дофаминга айланади. Леводопани декарбоксилаза ингибиторлари (ИДК) билан биргаликда қўлланилади, бу уни мия тўқимасига осон ўтишини таъминлайди. ДОФА- тутувчи препаратларнинг умумий хусусиятларидан неврологик бузилишлар дискинезия ва дистония кўринишида ва руҳий бузилишлар, галлюцинациялар ва ҳулқий бузилишлар кўринишида бўлади. ИДК бенесеразид кўринишида мадопар таркибига киради, леводопа ва бенесеразидни оптимал нисбати 4:1 ташкил қилади. ИДК сиз леводопа периферик қон оқимида дофаминни ҳосил бўлиши билан парчаланади, бу эса ҳар ҳил ножўя таъсирларни (кўнгил озиш) келтириб чиқаради.

Мадопар қуйидаги дори шаклларида чиқарилади: мадопар - 125, мадопар - 250, диспергирланган мадопар. Кўп клиницистлар мадопарни, кичик дозада (мадопар - 250 1/4 таблетка) тавсия этиладилар ва аста - секин уни оптимал эффектгача кўтаришади. Баъзан яхши терапевтик эффектга эришиш учун, беморга бир нечта ҳар ҳил дорилар тавсия этиш лозим.

Бундан ташқари паркинсонизм давосида юмекс, наком, синемет қўлланилади. Бундан ташқари электротутқаноқ даво, фотодаво (оппоқ ранг), ЛФК қўлланилади.

Гентингтон касаллиги

Бу касаллик 100.000 аҳоли сонига нисбатан 4-6 тасида учрайди, бу касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Бу касалликнинг ягона хусусиятларидан бири бўлиб антиципация феномени ҳисобланади, яъни касалликни оғирлигини ошиб бориши ва уни ёшликда пайдо бўлиши.

Патологоанатомияси. Бу касаллик бош мия пўстлоғида диффуз ўзгаришлар билан характерланади. Бу ерда nucleus lentiformis бужмайган бўлади, putamen да ҳужайралар йўқолади. Рангпар шарда иккиламчи қайта ўзгаришлар пайдо бўлади.

Мияни нейротрансмиттер тизимини текширилганда базал ганглияларда ацетилхолин, серотонин, ГАМК ва нитропептид (метэнкефалин, В-эндорфин, Р субстанцияси, ангиотензин) миқдорини камайиши аниқланади.

Тахмин қилинишича Гентингтон касаллиги глутаматергик кортикостреар йўлни шикастланиши билан таъсир қилади. Бу ўз навбатида corpus striatum нейронларини кучли стимуляциясига ва кўп сонли перекис радикалларини зарарланиши билан кечади.

Хореик гиперкинезларини келиб чиқишда наслий сабаблардан пўстлоқ ости ўзакларнинг дофаминергик активлигини функционал устунлиги ва қора модданинг дофаминергик нейронларга ГАМК тормозланувчи таъсирини камайишига катта аҳамият берилади. Касалликни кечки даврида corpus striatum ни дофамин рецепторларини оғир зарарланиши натижасида базал ганглияларда дофаминергик жараёнларнинг етишмовчилигининг клиникасида паркинсонизм симптоматикаси устун бўлади.

Клиник жихатдан Гентингтон касаллигини қуйидаги шакллари фарқланади: гиперкинетик, акинетико-ригидлик ва руҳий шакллари. Касалликни гиперкинетик шакли 30-40 ёшдан кейин ривожланади, аста-секин бошланади, унинг асосий кўриниши мушакларнинг хореик ихтиёрсиз ҳаракати ва аста-секин аклий фаолиятини пасайишини ҳисобланади. Хореик ҳаракатлар ҳаяжонланганда кучаяди ва мушак тонуси пасайиш фонида кузатилади ва уйқуда йўқолади. Юрганда беморлар сакраб, ўйнаб, танасини қимирлатиб юради, лекин мувозанатни сақлаб туради. Юзини бужмайтириш, гапирганда ортиқча овозлар чиқариш, тилини чиқарганда ушлаб туrolмаслик характерли бўлади. Вақт ўтган сари гиперкинезлар ошиб боради, беморлар ҳаракат қилиш хусусиятини йўқотади. Бундан ташқари Гентингтон касаллигида руҳий бузилишлар устунлик қилади. Руҳий бузилишлар аста-секин ошиб боради (апатия, хотирани сусайиши, ўзига нисбатан танқидни пасайиши), касаллик прогрессивланган сари деменция ривожланади. Баъзан эшитув, кўрув галлюцинациялар, ҳамда кўзғалиш ҳолати ривожланади.

5-10 % ҳолларда касалликнинг акинетико-ригидлик тури кузатилади. Бунда белгилар 10-20 ёшда бошланади ва тез прогрессирланади (Вестфал варианты). Клиник жихатдан мушаклар ригидлиги, контрактура, аклий ривожланишининг бузилиши билан характерланади. Хореик гиперкинез бўлмаслиги мумкин. Кўпинча эпилептик хуружлар, миоклониялар, атетоз, дистониялар, атаксиялар, пирамида симптомлари ва кўз ҳаракатини бузилишлари учрайди.

Беморлар орттирилган касалликдан вафот этиши мумкин, баъзан суиқасд ҳоллари учраши мумкин.

Бош мия КТ сида ҳар хил даражадаги ташқи ва ички гидроцефалия аниқланади. МРТ да мия ён қоринчаларнинг кенгайиши, думли ўзакнинг бошчаси атрофияси кўринади.

Позитрон - эмиссион томографияда мияни пўстлоқ ости ҳосилаларида глюкоза метоболизмини камайиши аниқланади. ЭЭГ да α - ритмни депрессияси ва умуман бўлмаслиги мумкин.

Гентингтон касаллигининг гени 4 - хромосоманинг калта елкасида жойлашганлиги 1983 йилда аниқланган. 1993 й касалликнинг 1Т - 15 гени идентификация қилинди, ва 5-соҳада ностабил кетма-кетликдаги тринуклеотид такрорланишлар яъни цитозин- аденин гуанин (CAG) тутати.

Нормада бу триплетларнинг сони 25-30 дан ошмайди, мутант хромосомаларда уларнинг сони 37 дан ошади. Қанчалик CAG-такрорланишлар кўп учраса, шунчалик касаллик тез ривожланади ва тез прогрессивланади. Касалликнинг ёмон сифатли ювенил тури (акинетико - ригидлик) CAG-такрорланишларни кўп сонли нусхалари мавжудлиги билан характерланади. Мутант аллеллар генетик ностабил бўлиб, кейинги авлодларда CAG-такрорланишларни даражасини ошишига олиб келади. Касаллик ота авлоди томонидан ўтганда ностабиллик юқори бўлади. Юқоридагиларни барчаси антиципация ва ота авлоди томонидан ўтиш эффектини тушунтиради.

Гентингтон хорейсида мутация табиатини аниқланиши, касалликни бевосита ДНК -ташхис усуллари ишлаб чиқиш учун имконият яратади, бу усул CAG-такрорланишларни экспансия даражасини аниқлашга асосланган.

Гентингтон хорейсини эффектив давоси йўқ. Нейролептик гуруҳдаги антидофаминергик препаратлар (галоперидол, стелазин, этапфазин, тиаприд ва бқ.) қўлланилмоқда. Галоперидол 1,5 -3 мг сут дозада қўлланилади. Акинетико-ригидлик шаклида дофаминергик система активлигини оширувчи препаратлар (L-дофа, наком, синемет, мадопар) қўлланилади. Бундан ташқари носпецефик метоболик таъсир

этувчи препаратлар В гуруҳ витаминлар, ноотроплар, церебролизин ҳам қўлланилади.

Ҳозирда тиббий - генетик маслаҳатхоналардан ўтиш ва Гентингтон хорейя генини ташувчиларни аниқлаш биринчи даражали аҳамиятга эга.

Гепатоцеребрал дистрофия

Гепатоцеребрал дистрофия (Вильсон-Коновалов касаллиги) наслий касаллик бўлиб, экстрапирамида тизимини зарарланиши билан кечади, аутосом йўл билан ўтади. Учраш тезлиги 100.000 аҳолига 2-3 та ни ташкил қилади. Гетерозигот ташувчанлик тезлиги -1: 100. Гепатоцеребрал дистрофия моноген касаллик бўлиб, патологик ген 13-хромосоманинг (13 q 14.3) узун елкасида жойлашади. 1993 й касаллик гени клонлаштирилган. Шу геннинг ҳар хил мутациялари (20 дан ортиқ) аниқланди. Гепатоцеребрал дистрофия юқори фенотипик полиморфизм билан боғлиқ бўлиб, бу геннинг ҳилма ҳил экспрессияланиши ва ҳар хил алелли гомозиготаларни шаклланиши билан боғлиқ.

Бу касалликнинг патогенези асосида жигардан мисни сафро билан чиқишини бузилиши ва мисни церулоплазминга айланиш тезлигини пасайиши ётади. Церулоплазминни синтезини бузилиши иккиламчи аҳамиятга эга. Касалликни пайдо бўлишида бирламчи биохимиявий нуқсон бўлиб, мис транспортини оширувчи Р-типдаги АТФ ҳисобланади. Шу сабабли мис гепатоцитларда деполанади ва гепатитни чақириб, кейинчалик циррозга олиб келади. Кейинчалик мис қонга ўтиб, гемолитик камқонликка олиб келади (мисни эритроцит мембраналарига токсик таъсири). Бундан ташқари мис бошқа аъзоларда биринчи навбатда мия ва шох пардада ушланади. Бу эса пўстлоқ ости ўзакларида патологик ўзгаришларга ва Кайзер-Флейшер ҳалқасини пайдо бўлишига олиб келади. Гепатоцеребрал дистрофияда патоморфологик жиҳатдан жигар циррозидан

ташқари, қизилўнғач веналарнинг кенгайиши аниқланади, бу эса тромбоцитопения ва ички қон кетишга олиб келади. Ҳамма беморларда қон ивиш тизими бузилади (прокоагулянтлар синтези), капиллярлар ўтказувчанлиги ошади, бу эса милкларни, бурунни қонашига, танада қон қуйилишларга олиб келади. Жигарнинг дезинтоксикация қилиш вазифасининг бузилиши эстроген ва бошқа гормонларнинг метоболизмини бузилишига олиб келади, шунинг учун баъзан гормонал бузилишлар (дисменория, спонтон абортлар, ўғил болаларда гинекомастия, жинсий ривожланишдан орқада қолиши) кузатилади. Буйракларни зарарланиши, каналчалар реабсорбциясини бузилиши, гиперкальциемия, гипофосфатемия, гиперфосфатурия, остеопорозлар ривожланишига олиб келади ва бунинг натижасида суяклар синиши, тишларнинг бузилиши, артрозлар келиб чиқади.

Бош мия таркибида биринчидан ясмиқсимон ўзак, думли ва тишсимон ўзак, мияча ва бош мия яримшарларининг пўстлоғи зарарланади. Бундан ташқари ангиотоксик таъсири натижасида миянинг майда қон томирлари ва капиллярларини атонияси ривожланиб, майда қон қуйилишлар ва периваскуляр шишга олиб келади.

Н.В.Коновалов касалликнинг қуйидаги шакллари ажратади:

1. Қорин шакли - 5-7 ёшда бошланиб, жигарни турлича зарарланиши билан характерланади, баъзан ўткир кечади.

2. Аритмо-гиперкинетик (эрта) шакли - 7-15 ёшда бошланади ва аритмик гиперкинезлар билан характерланади, кўпинча торсион-дистоник характердаги. Гиперкинезлар нафақат тана ва қўл-оёқларни, балки ютиш ва артикуляцияга жавобгар бўлган мушакларга ҳам тарқалади ва дизартрия, дисфагияга олиб

келади. Ақлий фаолиятини пасайиши, руҳий бузилишлар кузатилади. Давосиз беморлар 2-3 йилдан кейин вафот этадилар.

3. Титроқ-ригидлик шакли - 15-25 ёшда бошланади ва яхши сифатли кечади. Бир вақтда ригидлик ва титроқ ривожланади, кўпинча дисфагия ва дизартрия кузатилади. Клиникада титроқ ёки ригидлик устунлик қилади. Висцерал ва руҳий бузилишлар яққоллиги ўзгарувчан.

4. Титроқ шакли - 20-25 ёшда бошланади, кам ҳолларда (40-50 ёшда), яхши кечади. Касалликнинг асосий симптоми - йирик ҳаракатли титроқ, булар ҳаракат қилганда ошиб боради. Ақлий фаолияти узоқ вақт сақланади, висцерал бузилишлар унчалик аҳамиятли эмас.

5. Экстрапирамида-пўстлоқ шакли - мустақил шакл бўлмасдан, вақт ўтган сайин бошқа шакл билан бирга ривожланиши мумкин. Илгари мавжуд бўлган ўзгаришларга фалажлар ва эпилептик тутқаноқлар қўшилади ва руҳий бузилишлар тез прогрессирланиш билан кечади.

Ташхис. Асосий ташхис тести бўлиб, Кайзер-Флейшер ҳалқасини аниқлаш ҳисобланади, бу визуал ёки ёриксимон чироқ ёрдамида аниқланади. Гепатоцеребрал дистрофия учун патологик бўлиб, қон зардобиди циркуллоплазмин миқдорини 1,3 ммол/л дан пасайиши ҳисобланади. Қон зардобиди эркин мис миқдори ошади. Сийдик билан мисни экскрецияси ошади (80 мг/сут юқори ёки 1,25 ммол/сут юқори). Жигар биоптатларида касалликнинг эрта даврида юқори миқдорда мис аниқланади.

Ҳозирда аниқ ташхисот критерияси бўлиб тиббий-генетик тест ҳисобланади. КТ ва МРТ да бош мия ярим шарларида, миёчада, пўстлоқ ости структураларида атрофик ўзгаришлар ва қоринчалар кенгайиши аниқланади.

Даволаш:

1. Бу касалликнинг патогенетик давосини амалга оширувчи асосий препарат бўлиб, Д-пенилламин - тиолли синама ҳисобланади, у оғир металллар хусусан мис билан комплекслар ҳосил қилади.

Д-пенилламин (кукренил, артамин, металлкоптоза) 0,25 гр дан ҳар куни (1-2 ҳафта давомида) ичилади, кейинчалик дозани аста-секин ошириш 1 таблеткага (0,25) ҳафтасига терапевтик дозага етгунча (1-1,5 г/сут). Купренил билан даволанаётган беморда 3-6 ойида неврологик нуқсонни кучайиши кузатилади. Бу мис балансини силжиши ва сийдик билан тез экскрецияланиши билан боғлиқ.

2. Руҳ препаратлари (руҳ сульфат ва ацетат) 50 мг кунига 3 маҳал (овқатдан 30 мин олдин) тавсия этилади. Ичакнинг оқсили (металлотионин) билан боғланиб, у мисни сафро билан экскрецияланиши ва ахлат билан чиқиб кетишига олиб келади.

3. Бундан ташқари триентин (400-800 мг кунига 3 маҳал) ёки тетратиомолибда қўлланилади. Мис миқдори кам бўлган парҳез тавсия этилади (1,5 г/сут паст). Қуйидаги маҳсулотларда жигар, қўзиқорин, шоколад, ёнғоқ, нўхатда мис кўп миқдорда мавжуд.

Систематик равишда В гуруҳ витаминлари, антиоксидантлар (Е витамин, эссенциал, аскорбин кислотаси) билан даволаш ўтказилади. Баъзан жигар трансплантация қилинади.

Пьер-Мари нинг наслий миёча атаксияси

1893 йил Пьер Мари оилавий атаксиялар гуруҳини 2 касалликка бўлиш лозимлигини таклиф этди. Бу Фридрих касаллиги ва жинсий шакли, буни наслий миёча атаксияси деб номлади.

Фридрейх касаллигидан фарқ қилиб, бу касаллик кеч бошланади (30-40 ёш), суяк деформацияларнинг бўлмаслиги ва церебрал симптомларни (дисфагия, аклий заифлик) ва хусусан кўз симптомлари (птоз, узоқлаштирувчи нерв фалажи, конвергенцияни қийинлашиши, Аргайлл- Робертсон симптоми, кўрув нерви атрофияси) билан кечади.

Пьер Мари атаксияси аутосом-доминант йўл билан ўтади. Патологик ген бр 23 соҳасида жойлашади. Охирги йиллар наслий атаксиялар патогенезида нейромедиатор аминокислоталар тизимидаги бузилишларга катта аҳамият берилмоқда. Наслий атаксияларнинг турли шаклида бош ва орқа миянинг турли соҳаларида глутамат, аспартат, ГАМК камайиши ва бошқа аминокислоталарни дисбаланси аниқланган. Бу ўзгаришлар бирламчи метаболик нуқсон бўлиб ҳисобланмайди ва марказий нерв тизими нейронларини дегенерациясига олиб келувчи биохимик бузилишларини мураккаб комплексининг занжири ҳисобланади.

Пьер Мари атаксияси аста-секин юришни бузилишидан бошланади. Баъзан нутқ атаксияси, оёқларни спастик фалажи, пай рефлексларни ошиши аниқланади. Кўпинча депрессия ривожланади, хотира сустлашади.

Ҳозирда Пьер-Мари касаллиги ягона нозологик бирлик деб ҳисобланади. Клиник кечишини хусусиятларига қараб унинг ҳар хил вариантлари фарқланади, улардан кўпчилиги наслий оливопонтocereбелляр атаксиялар гуруҳига киритилган.

Оливопонтocereбелляр атаксиядан фарқ қилиб Пьер Мари атаксияда экстрапирамида бузилишлари, гиперкинетик ёки оливостатик синдромлар, оёқ-қўлларда кўпол фалажлар кузатилмайди.

Пьер Мари касаллигида патологоанатомик мияча гипоплазияси, Пуркинье хужайраларининг бўлмаслиги билан, кўприк атрофияси билан характерли. Дегенератив ўзгаришлар пирамида ва орқа мия - мияча йўлларида кузатилади.

КТ ва МРТ да мияча ҳажмини кичрайиши, эгатларни яққоллиги кўриниши мумкин.

Мутант генларнинг бирламчи оксил маҳсулотларини бўлмаслиги сабабли эффектив давоси ўз ичига қуйидагиларни олади: В гуруҳ витаминлар, церебролизин, ноотроплар, эссенциал, Е витамин, АТФ, рибоксин, аденил. Доимий равишда даволовчи машқлар олиб борилади. Комплекс даво курслари касалликни прогрессивланишини секинлаштиради ва катта психологик аҳамиятга эга.

Фридрейх касаллиги

1862 йил Фридрейх бу касалликни аниқлади ва кейинчалик уни номи билан аталди. Бу касаллик орқа миянинг орқа ва ён устунни (мияча ва пирамида йўллари), миячанинг Пуркинье хужайралари ва тишсимон ўзакни ҳамда орқа илдизларини дегенерацияси билан кечади.

Касалликни учраши 100 000 аҳоли сонига 2-7 тани ташкил қилади. Бу касаллик аутосом рецессив йўл билан ўтади ва гетерозигот ташувчанлик частотаси 1% ни ташкил этади.

Касаллик 10-20 ёшларда бошланади ва жинсий ривожланиш даврида юқори тезликда пайдо бўлади. Касаллик орқа мия бел қисмининг орқа устунини зарарланишидан бошланади ва жараён пастдан юқорига қараб тарқалади, жараён узунчоқ мияга ўтмайди. Баъзан кўрув ва эшитув нервининг зарарланиши учрайди.

Клиникаси : аралаш атаксия, мушак тонусини пирамида типи бўйича ошиши ва чуқур пай рефлексларнинг пасайиши, нистагмдан иборат. Бундан ташқари скелет томонидан (кифосклиоз, Фридрейх товони) ва юрак мушаги томонидан ўзгаришлар билан кечади. Беморни юриши атактик (сенсор-мияча), орқа устун ва мияча зарарланиши ҳисобига. Координация текширилганда дизметрия, адиадохокинез, ёзувни ўзгариши, қоронғида юра олмаслик аниқланади. Ақлий фаолияти кўпинча сақланган, лекин Фридрейх касаллигини дебиллик билан бирга учраши аниқланган.

Мияча ва сенситив атаксияси аста-секин ошиб боради, оёқларда кучсизлик ва мушак атрофияси пайдо бўлади, кейинчалик бу симптоматика қўлларда ҳам тарқалади. Кўрув нервини атрофияси ривожланиши мумкин. 90 % беморларда юракни зарарланиши (кардиомиопатия), эндокрин бузилишлар (диабет, инфантилизм, тухумдон дисфункцияси) аниқланади.

Касаллик аста-секин прогрессивлашади, ремиссия бермайди. Касалликнинг биохимик сабаблари аниқланмаган. КТ кам ахборот беради. МРТ да орқа мия атрофиясини кўриш мумкин.

Касалликнинг вариабеллигини битта ген бир неча мутациялар борлиги билан ва улар ҳар хил клиник кўринишга эга эканлиги билан тушунтириш мумин. Нуқсон 9-хромасомада 9 p13-p21 локусида эканлиги аниқланади. Ген маълум бўлмаса ҳам касалликни билвосита ДНК - ташхиси, пренатал ташхиси ва мутант генни гетерозигот ташувчанлик ташхисини амалга ошириш мумкин.

Даволаш: симптоматик. Статокинетик механизмда иштирок этувчи системаларни машқ қилдириш, оёқларни массаж қилиш, ортопедик усуллар катта аҳамиятга эга. Дори моддалардан В гуруҳ витамини, Е витамини, церебролизин, АТФ,

кокарбоксилаза, юрак препаратлари (кўрсатма бўйича), антихолинэстераз препаратлар қўлланилади.

XVIII БОБ

БИРЛАМЧИ БОШ ОҒРИҚЛАРИ: МИГРЕНЬ, ЗЎРИҚИШДАГИ БОШ ОҒРИҚЛАРИ, КЛАСТЕР БОШ ОҒРИҚЛАР ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ, ТАШХИС ҚЎЙИШ, ҚИЁСИЙ ТАШХИСЛАШ ДАВОЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ, РЕАБИЛИТАЦИЯСИ, ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯСИ.

Бош оғриғи беморларни врачга мурожаат қилишга ундовчи энг кўп учрайдиган шикоятлардан биридир. 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 - бирон-бир сабабсиз юзага келган бош оғриқдир. Бундай бош оғриқларнинг яққол намоёндалари - мигрен, кластер цефалгия ва зўриқиш бош оғриғи.

Иккиламчи - турли касалликлар ва патологик ҳолатлар сабабли ривожланган бош оғриқдир. Масалан, турли хил травмалар, интоксикациялар, инфекциялар, метаболик бузилишлар ва соматик касалликлар бош оғриқ сабабчиси бўлиши мумкин.

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 айланиши, қусиш, ёруғлик ва атрофдаги товушларга ўта сезгирлик билан намоён бўлади. Оғриқ хуружидан сўнг беморда уйқучанлик ва ҳолсизлик кузатилади.

Мигрен инсониятга қадимдан таниш бўлган касаллик. Мигрен ҳақида илк маълумотлар 3000 йил илгари эски Египт ёзувларида топилган. Дастлаб бу касаллик «Гемикрания» деб аталган. Ушбу атама римлик врач Гален (милоддан аввалги 129-201 йй) томонидан тавсия этилган. Гален бошнинг ярмида кучли оғриқ хуружлари билан намоён бўлувчи бош оғриқларни «гемикрания» деб атаган. Бу атама асрлар мобайнида ўзгариб, «микрания», кейинчалик «Мигрен» деб атала бошланган.

Эпидемиологияси. Мигрен кенг тарқалган касаллик бўлиб, 12-15% аҳоли ушбу касалликдан азият чекади. Аёллар эркакларга қараганда 2- 3 баробар кўп касалланишади: аёллар орасида бу касаллик 20%, эркаклар орасида 6% га тенг. Мутахассислар фикрича, мигрен билан касалланган беморларнинг 20% врачларга мурожаат қилишади, қолганлари эса бош оғриқ хуружларини кучли аналгетиклар билан ўзлари бартараф этиб юришади. Бунинг асосий сабаблари - даволаш ҳар доим ҳам кутилган натижани беравермаслиги ва беморларнинг аналгетиклар билан чегараланиб қолиши.

Таснифи. Бош оғриқлари ўрганиш бўйича Халқаро жамиятнинг (International Headache Society, 2004) тавсиясига биноан мигреннинг қуйидаги таснифи қабул қилинган.

Аурасиз мигрен

Аурали мигрен:

Типик аура билан кечувчи мигрен.

Типик аура билан кечувчи мигренсиз бош оғриқ.

Бош оғриқсиз типик аура.

Оилавий гемиплегик мигрен. Спорадик гемиплегик мигрен.

Базиляр мигрен.

Болаларда ўқтин-ўқтин учрайдиган мигренолди синдромлари:

Даврий қусишлар.

Абдоминал мигрен.

Болалик даврида учрайдиган пароксизмал вертиго.

Ретинал мигрен

Мигрен асоратлари:

Сурункали мигрен.

Мигреноз статус.

Мигреноз инсулт.

Мигрен сабабли қўзғалган эпилептиформ хуружлар.

Этиологияси ва патогенези. Мигрен наслий касаллик бўлиб, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Мигрен билан касалланган беморнинг авлодида ёки яқин қариндош-уруғларида, кўпинча, мигрен касаллиги аниқланади. Мигрен, асосан, 20 ёшгача бўлган даврда ва жуда кам ҳолларда катта ёшда бошланади. Балоғат ёшига етмаган болаларнинг 4% мигрен билан касалланишади. Ёш ўтган сайин мигрен билан касалланиш даражаси камая боради. Мигрен 50 ёшдан ошганларда учрамайди.

Мигрен этиологиясида триггер омилларининг ўрни катта. Бу омиллар жуда кўп бўлиб, уларга фаоллашган қуёш нури ва бошқа метеомиллар, хонадаги кучли ёруғлик ва шовқин, телевизор ва компьютер экрани олдида кўп ўтириш, ҳидлар, стресс, ҳиссий ва жисмоний зўриқишлар, уйқусизлик киради. Машҳур невролог ва психоаналитик Зигмунд Фрейд ҳам мигрендан азият чеккан. Транспорт воситаларида узоқ жойларга бориш, самолётда учиш ва ҳар хил оғир спорт тўғаракларида қатнашиш ҳам мигрен хуружини қўзғаб юборади. Шунингдек, спиртли ичимликлар, орал контрацептивлар ва нитратларни қабул қилиш ҳам мигрен хуружини қўзғайди.

Мигрен патогенезида нейроваскуляр бузилишларнинг ўрни катта. Лимбикоретиккуляр тизимнинг генетик детерминирлашган дисфункцияси ноцицептив ва антиноцицептив тизимлар фаолиятини издан чиқаради. Мигрен хуружи кўзгашидан олдин тригеминоваскуляр тизим фаолияти бузилади, уч шохли нервнинг периваскуляр ўсиқчаларида медиаторлар ажралиб чиқиши кучаяди ва улар нейроген яллиғланиш жараёнини бошлаб беради. Натижада серотонин миқдори пасаяди, норадренергик ва дофаминергик тизимлар фаоллиги ошади ва бош оғриқ хуружи бошланади. Бош оғриқ хуружининг патогенезида гамма-аминоёғ кислотаси ва азот монооксиди дисметаболизмининг ҳам ўрни катта.

Патоморфологик нуқтаи назардан мигрен хуружининг 4 босқичи фарқланади.

Биринчи босқич - мия артерияларининг бирида спазм ва шу сабабли оғриқ пайдо бўлиш босқичи. Бу босқич 15-45 дақиқа давом этади ва церебрал ишемия ривожланиши билан кечади.

Иккинчи босқич - мия артериялари ва веналарида патологик дилатация ривожланади, яъни мия томирлари пассив кенгаяди. Бу босқичда лўқилловчи хусусиятга эга бош оғриқлар пайдо бўлади.

Учинчи босқич — мия томирлари атонияси сабабли периваскуляр шиш вужудга келади, артериовеноз шунтлар очилиб, қон ортиқча миқдорда веноз томирлар тизимига ўта бошлайди. Бунинг натижасида веналар янада кенгаяди ва лўқилловчи бош оғриқ янада кучаяди.

Тўртинчи босқич - юқорида кўрсатилган патологик жараёнлар орқага чекина бошлайди, бош оғриғи хуружи сустлаша боради ва тўхтади.

Клиникаси. Мигренда оғриқ хуружлари, асосан, бошнинг бир томонида бўлиб, пешона-чакка-тепа соҳаларини эгаллайди. Шунинг учун ҳам мигреннинг қадимги номи, яъни «гемикрания» атамаси ҳанузгача қўлланилади. Аксарият беморларда оғриқ хуружлари галма-гал бошнинг чап ёки ўнг томонларида кузатилиб туради. Оғриқ хуружи кучайган сайин у бошнинг барча соҳаларига тарқала бошлайди.

Оғриқ хуружлари, одатда, ўта кучли бўлиб, бемор оғриққа чидай олмай қўли билан бошини босиб туради ёки рўмол билан сиқиб боғлайди. Бемор хонадаги чироқ, радио ва телевизорларни ўчириб ташлайди. Чунки ҳар қандай ёруғлик ва товуш бош оғриғини кучайтириб юборади. Беморга ҳаттоки чиқиллаб турган соат овози ҳам ёқмайди. Оғриқлар, кўпинча, лўқилловчи хусусиятга эга бўлиб, кам ҳолларда сиқиб оғрувчи ва қаттиқ босувчи тусда бўлади. Оғриқ хуружлари, одатда, 4-72 соат давом этади. Жуда кўп ҳолларда мигрен хуружининг ўртача давомийлиги 6-24 соатга тенг. Хуружларнинг учраш даражаси турлича бўлиб, баъзи беморларда ҳар куни ёки ҳафтада бир марта учраса, бошқа бирларида ойда ёки йилда бир марта кузатилади. Хуружларнинг қай даражада тез учраши, кучи ва давомийлиги уни қўзғовчи омилларга кўп жиҳатдан боғлиқ. Аммо проградия кечиш мигрен учун хос эмас.

Агар хуружлар бошлаган заҳоти ёки бошлашидан олдин бемор аналгетиклар истеъмол қилса, оғриқ кучи пасаяди ва давомийлиги қисқаради. Беморнинг кундалик турмуш тарзига таъсир қилишига қараб, мигреннинг 3 даражаси фарқ қилинади.

Енгил - кундалик турмуш тарзи бузилмайди.

Ўртача - кундалик турмуш тарзи пасаяди.

Оғир - кундалик турмуш тарзи тўла бузилади.

Мигренда бош оғриқ ҳуружлари пайтида кўнгил айниш, қусиш, ёруғлик ва товушларни ёқтирмаслик ҳам кузатилади. Шунингдек, оғриқ ҳуружи пайтида бутун танани титроқ босиш, юрак уриб кетиши, совқотиш, тана ҳароратининг бироз кўтарилиши, тер босиш ва ичак фаолияти бузилиши каби вегетатив симптомлар ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Неврологик статус. Мигрен билан касалланган беморларда неврологик статус соғлом одамларникидан фарқ қилмайди. Неврологик симптомлар фақат ҳуруж пайтида аниқланиши мумкин. Баъзида ҳуруж пайтида амавроз, офталмоплегия ёки гемипарезлар вужудга келади. Ҳуружлар йўқ пайтида ўчоқли неврологик симптомлар аниқланса, мигрен ташхиси гумон остига олинади ва бош оғриқ бошқа бир касалликнинг аломати ҳисобланади. Мигренда ўчоқли неврологик сипмтомлар фақат ҳуруж пайтида кузатилади. холос. Агарда «Мигрен» ташхиси билан врач назоратида турган беморда кейинчалик ўчоқли неврологик симптомлар (масалан, гемипарез) пайдо бўлса, унда бу ҳолат мигрен асорати (мигреноз инсулт) деб аталади.

Мигреннинг турлари.

Аурасиз мигрен (оддий мигрен). Бу мигреннинг аввалги номи оддий мигрен. Оддий мигрен мигреннинг бошқа турлари ичида энг кўп учрайдиган (деярли 70%) туридир.

Оддий мигреннинг диагностик белгилари:

- ауралар бўлмаслиги;
- ҳуружсимон бош оғриқларнинг 4-72 соат давом этиши;
- бир томонлама бош оғриқлар (гоҳида иккала томонда ҳам кузатилади);
- лўқилловчи бош оғриқлар;

- оғриқларнинг ўрта ёки кучли даражада намоён бўлиши;
- жисмоний зўриқишлардан сўнг оғриқлар кучайиши;
- кўнгил айланиш, қусиш, фото ва фонофобиялар кузатилиши;
- анамнез, соматик ва неврологик текширувларда бош оғриқнинг бошқа сабаблари аниқланмаслиги.

Аурасиз мигрен ташхисини қўйиш учун анамнезда ушбу диагностик белгиларга мос келадиган мигрен ҳуружи камида 5 маротаба кузатилган бўлиши керак. Бош оғриқ ҳуружлари галмагал ўнг ёки чап томонда кузатилиб туриши ҳам эътиборга олинади. Узоқ йиллардан буён бош оғриқ фақат бир томонда кузатилса, унинг бошқа сабабини излаш лозим.

Аурали мигрен (классик мигрен). Аура - бош оғриқ ҳуружи бошлангунга қадар кузатиладиган неврологик бузилиш. Аура пайдо бўлиши локал церебрал ишемия билан боғлиқ. Аура «хабарчи» дегани. Мигренда ауралар турли-туман бўлиб, бош оғриқ ҳуружи бошлашидан бир неча дақиқа ёки бир соат олдин пайдо бўлади. Ауралар кўз олдида ёруғ учқунлар ёки шарпалар пайдо бўлиши, гемианопсия, бир томорлама сенсор бузилишлар (парестезиялар), афазия ва ҳаракат бузилишлари (гемипарез) билан намоён бўлади. Ауралар ичида энг кўп кузатиладигани - фотопсиялар (ёруғ шарпалар ва учқунлар), кам учрайдигани - афазия ва гемипарезлар. Ауралар 10-60 дақиқа (кўпинча, 15-30 дақиқа) давом этади ва бош оғриғи ҳуружи бошлагандан сўнг ўтиб кетади. Мигренда ауралар давомийлиги бир соатдан ошмайди.

Аурали мигреннинг диагностик белгилари:

- оғриқ ҳуружидан олдин ауралар кузатилиши;

- аураларнинг, асосан, фотопсиялар билан намоён бўлиши;
- аура симптомларининг 4 дақиқа ичида шаклланиши;
- аураларнинг 60 дақиқадан ошмаслиги (ўртача 15-30 дақ.);
- ауралар тугар-тугамай бош оғриқ ҳуружлари бошланиши.

Базиляр мигрен. Жинсий балоғатга етиш даврида ва асосан, қизларда учрайдиган мигрен. Мигреннинг бу тури кам учрайди. Кучли бош оғриқ ҳуружлари бошлашидан олдин кучли фотопсиялар, бош айланиши, кулоқда шовқин, гипоакузия, атаксия, дизартрия, юз ва тилда, баъзида оёқ-қўлларда парестезиялар пайдо бўлади. Аура кўринишидаги бу белгилар 10-15 дақиқадан сўнг ўтиб кетади. Бош оғриқ ҳуружлари эса бир неча соат давом этади. Оғриқ ҳуружлари ўтиб кетгач, бемор уйқуга кетади. Ҳуруж пайтида сипкопал ҳолатлар ҳам рўй беради.

Ретинал мигрен. Ретинал мигрен кўзнинг тўр пардасини қон билан таъминловчи марказий артерия спазми ва дилатацияси сабабли ривожланади. Фотопсия, скотома ва амавроз каби ауралар билан бошланади. Амавроз бир ёки бира тўла иккала кўзда ҳам кузатилиши мумкин. Ауралардан сўнг кўз соққаси атрофида кучли мигреноз оғриқлар пайдо бўлади. Ретинал мигренни деярли ҳар доим тарқоқ склерознинг кўз тури билан қиёслашга тўғри келади. Тарқоқ склерозда ўтиб кетувчи амавроз оғриқларсиз намоён бўлади.

Офталмоплегик мигрен. Мигреноз ҳуружлар мидриаз, птоз, диплопия ва ғилайлик билан бошланади. Бундай симптомларнинг пайдо бўлиши кўзни ҳаракатлантирувчи нервни қон билан таъминловчи артериялар спазми, дилатацияси, веноз

стаз ва перифокал шиш билан боғлиқ. Птоз ва мидриаз зарарланган артерия томонда пайдо бўлади. Бир томонлама оғриқ ҳуружлари кўз ва пешонада кузатилади.

Узоқ ауралар билан намоён бўлувчи мигрен. Юқорида айтиб ўтганимиздек, мигренда кузатиладиган ауралар одатда, бир соатдан ошмайди. Бир соат давом этадиган ауралар ҳатто мигреннинг диагностик белгилари ичидан ўрин олган. Аммо мигреннинг жуда узоқ давом этувчи ауралар билан кечадиган турлари мавжуд. Бунда ауралар давомийлиги 1 кундан 1 ҳафтагача чўзилади. Ауралар пайтида бош мия МРТ қилиб текширилганда ҳеч қандай органик бузилишлар аниқланмайди. Мигреннинг бу тури жуда кам учрайди.

Оилавий гемиплегик мигрен. Бу мигрен оилавий бўлиб учрайди ва аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтади. Мигреннинг ушбу тури ҳам турли ауралар билан бошланади. Айниқса, гемиплегик ауралар кўп учрайди. Мигреноз ҳуружлар тананинг бир томонида парестезия, дизестезия, гемианестезия ва гемипарезлар билан намоён бўлади. Ҳуружлар бир неча дақиқадан 2 соатгача давом этади. Парестезиялар юз ва тилнинг ярмига ҳам тарқайди. Бундай беморларга, одатда, ТИА деб ташхис қўйилади. Ташхисни тўғри аниқлаш учун чуқур анамнестик, неврологик ва МРТ текширувлар зарур. Номидан кўриниб турибдики, мигреннинг бу тури оилавий бўлиб учрайди. Агар беморнинг авлоди суриштирилса, унинг отаси ёки онасида ҳам гемиплегик мигрен кузатилган бўлади. Лекин гемиплегик мигрен спорадик тарзда ҳам учраши мумкин.

Болалик даврида учрайдиган мигренга ўхшаш синдромлар. Баъзи болаларда бош оғриқ, бош айланиш, кўнгил айланиш, қусиш, абдоминалгия каби ўтиб кетувчи симптомлар кузатилиб туради. Баъзида ўтиб кетувчи гемиплегия ва афазиялар ҳам вужудга келади. Болаларда учрайдиган бундай симптомлар мигреннинг

диагностик белгиларига тўла жавоб бермайди. Ушбу симптомлар мигренолди ҳолатлар деб юритилади. Бундай болаларда келажакда мигрен ривожланиши мумкин. Агарда ушбу болаларнинг отаси ёки онаси мигрен билан касалланган бўлса, уларда мигрен ривожланиши хавфи янада ошади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Ташхис қўйишда мигреннинг клиник симптомлари ва кечишига алоҳида эътибор қаратилади. Классик ва оддий мигренга ташхис қўйиш қийинчиликлар туғдирмайди. Аммо, мигреннинг атипик ва ўчоқли неврологик симптомлар билан кечувчи турларини ҳар доим неврологик касалликлар (айниқса, ТИА билан) билан қиёслашга тўғри келади. Мигрен билан касалланган беморда бош миянинг ҳеч қандай органик касалликлари ва бош оғриқларни юзага келтириши мумкин бўлган соматик касалликлар аниқланмайди. Мигрен ташхисини қўйиш ҳар доим уни бошқа этиологияли бош оғриқлар билан қиёслашни талаб қилади. Мигренни ниқобланган депрессияда учрайдиган психоген цефалгиялардан ҳам фарқлаш керак. Мигренни деярли ҳар доим «зўриқиш бош оғриғи» ва кластер цефалгия билан қиёслашга тўғри келади. Мигрен наслий касаллик бўлганлиги учун анамнестик маълумотлар ва генетик текширувлар ҳам ўта аҳамиятлидир.

Мигрен бошқа этиологияли бош оғриқлар, ТИА ва ишемик инсулт, фокал эпилептик ҳужумлар, чакка артериити, интракраниал гипертензия, гипертоник криз, ўткир гипертоник энцефалопатия, турли этиологияли прозопалгия ва краниоцервикалгия, глаукома, токсик энцефалопатиялар, тарқоқ склероз, вертебробазилар синдром, психоген цефалгия, церебрал артериялар аневризмалари ва бош мия ўсмалари билан қиёсланади.

Лаборатор ва инструментал текширувлар

Мигрен ташхиси, асосан, касаллик клиникаси ва кечишига қараб қўйилади. Унинг асосий симптоми - бу бош оғриқ ҳуружлари. 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 соатига 30 мм дан ошади ва аниқ ташхис қўйиш учун чакка артерияси биопсия қилинади.

Мигренни ТИА ёки ишемик инсулт 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 ҳуружлар орасида қиёсий ташхис ўтказиш учун зарур бўлади. Жуда кам ҳолларда мигрен ҳуружлари эпилептик ҳуружлами қўзғаб юбориши мумкин.

Даволаш.

Даволаш 3 мақсадни ўз олдига қўяди:

1. мигрен ҳуружини тўхтатиш;
2. мигреноз статус даврида даволаш;
3. ҳуружлараро даврда даволаш.

Мигрен ҳуружини тўхтатиш. Мигрен ҳуружи даврида беморни даволашда аналгетиклар ва яллиғланишга қарши ностероид дори воситаларидан фойдаланилади. Ацетилсалицил кислота (аспирин) ва унинг воситалари оғриқ қўзғовчи моддалар

(простагландин, кинин ва шу кабилар) синтезини пасайтиради ва натижада оғриқ импульсларининг тарқалиши сустрашади ёки тўхтади. Шунингдек, таркибида ацетилсалицил кислота сақловчи дори воситаларининг антиагрегант хусусиятга эга эканлиги ҳуруж пайтида капиллярларда нормал қон айланишни таъминлайди ва ишемиянинг олдини олади. Шунинг учун ҳам мигрен ҳуружини тўхтатиш учун таркибида ацетилсалицил кислота сақловчи дориларни ҳар доим тавсия этиш керак.

Енгилроқ ҳолатларда ҳуруж бошланган заҳоти аспирин ёки парацетамолни 0,5-1,0 г дан 3 маҳал ичиш буюрилади. Шунингдек, кунига индометацин 75 мг, ортофен 75 мг, ксефокам 8 мг дан ичилади. Оғир ҳуружларида 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 кучлироқ аналгетик хусусиятга эга бўлган дорилар ичиш тавсия этилади. Аналгетикларни қанча эрта қабул қилишни бошласа, самараси шунча юқори бўлади. Ҳуруж бошланганидан 2 соат ўтгандан сўнг қабул қилинган дорилар таъсири ўта паст ёки бефойда. Таркибида ацетилсалицил кислотасини сақловчи дориларни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар - ошқозон-ичак системаси яралари, гипокоагуляция билан кечувчи касалликлар, аллергия реакциялар.

Эрготамин - мигрен ҳуружларини тўхтатишда қўлланиладиган асосий дори воситаси. У жуда яхши вазоконстриктор таъсирга эга. Эрготамин типик антимигреноз восита бўлганлиги учун и диагностик мақсадларда ҳам қўлланилади. Агар врач мигрен ташҳисини қўйишга қийналаётган бўлса, беморга эрготамин сақловчи дориларни бериб қўриши мумкин. Бугунги кунда мигрен ҳуружларини тўхтатиш учун ишлаб чиқарилаётган барча фармакологик воситалар таркибида эрготамин бор.

Мигрен ҳуружи бошлаган заҳоти 1 табл. (1 мг) эрготамин тартрат тил остига ташлаб сўрилади. Бу дорининг кундалик дозаси 3 мг дан ошмаслиги керак. Эрготамин кучли вазоконстриктор бўлганлиги учун уни ТИА ва ЮИК аниқланган беморларга тавсия этиш хавфли. Акс ҳолда ишемик инсулт ёки миокард инфаркти ривожланиши мумкин. Шунингдек, бу дорилар қусиш ва диарея ҳам чақиради. Эрготаминнинг ножўя таъсирларини камайтириш учун «эрготамин+кофеин» комплексидан иборат турли дорилар ишлаб чиқарилган: кофетамин, кофергот, анкофен ва ҳ.к. Ушбу дорилардан бири ҳуруж бошланган заҳоти ичилади. Кейин ҳар 4 соатда 1 таблеткадан берилади. Ушбу дориларнинг кундалик миқдори 6 таблеткадан ошмаслиги керак.

Дигидроэрготамин эрготаминларнинг яққол намоёндаси бўлиб, энг кам ножўя таъсирга эга. Дигидроэрготамин назал аэрозол типига (дигидэргот) кўп ишлаб чиқарилади. Мигреноз ҳуружлар пайтида дигидэргот буруннинг иккала тешигига битта дозадан (0,5 мг) пуркалади. Оғриқлар камаймаса, 15 дақиқадан сўнг пуркаш яна такрорланади. Битта мигреноз ҳуружни (4 соат давом этадиган) бартараф этиш учун дорини 4 маротаба пуркашнинг ўзи кифоя. Агар оғриқлар кун бўйи давом этаверса, дигидэрготни бир кунда 8 маротаба пуркаш мумкин. Дигидэрготнинг инъекцион турлари 1 мг дан тери ости ёки мушак ичига қилинади. Дорининг бир кунлик дозаси 3 мг, бир ҳафталик дозаси 6 мг дан ошмаслиги керак.

Серотонин агонистлари. Бу дорилар мия томирларининг серотонинга сезгир рецепторларига танлаб таъсир кўрсатади ва невроген яллиғланишни пасайтиради, патологик кенгайган томирларни торайтиради. Серотониннинг авлод агонистларидан суматриптан (имигран) 50-100 мг дан ичилади ёки 6 мг дан тери остига қилинади. Суматриптан инъекцияси 6 мг дан кунига 4 маҳал қилиниши мумкин. Бироқ дорининг дозасини ундан

ошириб юбормаслик керак. Серотониннинг 2-авлод агонистларидан золмитриптан (зорниг)- 2,5 мг, наратриптан (нарамиг) - 2,5 мг, ризатриптан (максалт) - 5 мг; 3-авлод агонистларидан - элетриптан (релпакс) - 40 мг дозада мигреноз ҳуружлари бартараф этишда кўп қўлланилади. Дориларни бир кунда бир неча бор тавсия этиш мумкин. Аммо уларнинг кундалик дозасини кўрсатилган миқдордан ошириб юбормаслик керак.

Мигреноз статусни бартараф этиш. Мигреноз статус - беморни шифохонага зудлик билан жойлаштиришни талаб этувчи оғир ҳолат. Зудлик билан преднизолон 40-60 мг ёки дексаметазон 4-8 мг томир ичига қилинади. Шунингдек, 1 мг дигидроэрготамин венага томчилатиб юборилади. Мигреноз статус кучли кўнгил айниш ва қусишлар билан ҳам намоён бўлади. Бу бузилишларни бартараф этиш учун 10 мг метоклопрамид венадан томчилатиб юборилади. Дигидроэрготамин ва метоклопрамид битта системанинг ўзида қилиниши мумкин. Ушбу таркибда дорилар заруратга қараб кунига 4-5 маҳал венадан юборилади. Чунки мигреноз статус узок давом этадиган оғир ҳолат. Кейинги кунлари 1 мг дигидроэрготамин 1 мг дан тери остига қилинади.

Нейролептиклардан 0,5% ли 2 мл галоперидол венадан томчилатиб юборилади ёки мушак ичига қилинади. Галоперидол ўрнига аминазин ҳам қўлланилиши мумкин. АҚБ тушиб кетишидан эҳтиёт бўлиш керак. Жуда оғир ҳолатларда 4 мг морфин венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, декстранлар (реополиглюкин, реомакродекс), гидрокарбонат натрий ҳам қилиниши керак. Диуретиклар (лазикс кунига 40-60 мг) ҳам қилинади. Бемор клиникадан чиқиб кетгунча ҳар кун дигидроэрготамин қабул қилиб туриши лозим. Унинг кундалик дозаси индивидуал тарзда белгиланади.

Беморни ҳуружлараро даврда даволаш. Агарда ҳуружлар сони ойига 3-5 мартадан ошса, беморнинг ҳаёт тарзига жиддий таъсир кўрсатади. Бундай пайтларда бемор шифохонага ётқизилади ва режали даволаш муолажалари олиб борилади. Режали даволаш муолажаларини ўтказишдан мақсад - ҳуружлар сонини камайтириш ва кучини пасайтиришга эришиш, беморнинг умумий қувватини ошириш, ҳуружларнинг олдини олишга ва ҳуруж пайтида нималарга эътибор қаратишга ўргатишдир. Чунки бугунги кунда беморни мигрен касаллигидан бутунлай халос қилишнинг иложи йўқ.

Режали даволаш курси касаллик даражасига қараб йилига 3-4 марта ўтказилади. Дори воситаларидан β -адреноблокаторлар (анаприлин, пропранолол, атенолол, надолол, метопролол), кальций каналини қамалга олувчилар (верапамил, нифедипин), антидепрессантлар (амитриптилин, портал, феварин), серотонин антагонистлари (метисегрид, перитол), миорелаксантлар (сирдалуд, мидокалм), антиконвулсантлар (карбамазепин, габапентин, топирамат) кўп қўлланилади (4-жадвал).

Жадвал 4.

Ҳуружлараро даврда тавсия этиладиган дорилар

Дорининг номи	Дозаси ва қабул қилиш тартиби
Бета-адреноблокаторлар	
Пропранолол (анаприлин, индеран, обзидан)	Дастлаб 10-20 мг кунига 2-3 маҳал берилади, кейинчалик ҳар 3 кунда дорининг дозаси ошириб борилади. Унинг бир кунлик дозасини 120 мг га етказиш мумкин.
Надолол (коргард)	Кунига 40-160 мг
Метопролол (лопресол)	Кунига 50-100 мг

Атенолол (тенормин)	Кунига 50-100 мг
Кальций	каналы блокаторлари
Верапамил	Кунига 160-320 мг
Нифедипин	Кунига 30-120 мг
Амлодипин	Кунига 5-10 мг
Антидепрессантлар	
Амитриптилин	Кунига 50-75 мг
Прозак	Кунига 20-40 мг
Сертралин	Кунига 50-100 мг
Миорелаксантлар	
Тизанидин (сирдалуд)	Кунига 6-8 мг
Толперизон (мидокалм)	Кунига 100-150 мг
Антиконвулсантлар	
Валпроатлар (депакин,	Кунига 1000-1500 мг
Топирамат	Кунига 300-600 мг
Карбамазепин	Кунига 200-600 мг

Ушбу жадвалда кўрсатилган дориларни қабул қилиб юрадиган беморларда мигрен хуружлари енгил ўтади. Бу дориларнинг ичида энг кўп қўлланиладигани - β -адреноблокаторлар. Улар антисеротонинергик таъсирга эга бу дорилар, айниқса, артериал гипертония ва хавотирли синдромларда жуда самаралидир. Бета-адреноблокаторлар, шунингдек, краниал артериялар дилатациясига йўл қўймайди ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиради.

Бу дорилар мигреннинг этиологияси, патогенези, тури, кечиши, беморнинг умумий аҳволи ва йўлдош касалликлар турига қараб танланади. Даволашда дори воситаларини қўллаш билан биргаликда рефлексор таъсирга эга бўлган физиотерапевтик ва шу каби бошқа усуллардан ҳам фойдаланилади.

Мигрен ҳуружи профилактикаси. Дам олишни тўғри ташкил қилиш, тунги ишлардан воз кечиш ва ўз вақтида ухлаш қонун-қоидаларига амал қилиш, ортиқча ҳиссий зўриқишлардан сақланиш мигрен ҳуружлари сони ва кучини камайтиришга жуда катта ёрдам беради. Айтиб ўтганимиздек, мигрен ҳуружи, кўпинча, ташқи салбий таъсирлардан сўнг бошланади.

Овқатланиш рационига амал қилиш ҳам ўта муҳим. Таркибида тирамин сақловчи озиқ-овқатларни (помидор, селдер, какао, шоколад, пишлоқ, сут, ёнғоқ, тухум) истеъмол қилишни чеклаш лозим. Шунингдек, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш қатъиян ман қилинади. Улар бош оғриқ ҳуружини кучайтириб юборади. Спиртли ичимликлар нафақат мигренда, балки бош оғриққа мойил кишиларда ҳам оғриқни кўзғаб юборади. Бош оғриққа мойил одамларда, ҳатто пиво ҳам бош оғриғини кўзғайди ёки кучайтиради.

Стресс ҳолатларини юзага келтирувчи ҳар қандай вазият, яъни оила ва ишдаги келишмовчиликлар ҳам мигрен ҳуружини нафақат кўзғайди, балки касалликнинг оғир кечишига сабабчи бўлади. Шунинг учун рационал психотерапия, аутотренинг, жисмоний машқлар ва спортнинг енгил турлари билан шуғулланиш стресс ҳолатларининг олдини олади ёки уларни бартараф этади. Эрта саҳарда туриб пиёда юриш ва тушликдан сўнг кўчада сайр қилиш мигрен профилактикаси учун ўта муҳим.

Шунингдек, игна билан даволаш, массаж, гидротерапия ва шу каби бошқа рефлектор таъсирга эга муолажалар ҳам мигрен ҳуружлари профилактикаси учун жуда зарур. Меҳнат таътилларига ўз вақтида чиқиш, режали тарзда сиҳатгоҳларда дам олиб туриш ҳам ўта муҳимдир.

Беморларга бериладиган тавсиялар. УАШ мигрен касаллигига оид маълумотларни билиши ва беморни соғлом турмуш тарзига ўргатиши лозим. Ҳар бир бемор мигрен

ҳуружини қўзғовчи ва камайтирувчи омиллардан воқиф бўлишлари керак.

Мигрен ҳуружини қўзғовчи омиллар:

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

Мигрен ҳуружини камайтирувчи омиллар:

- ўз вақтида ва етарли миқдорда ухлаш;
- тинч ва сокин жойларда ишлаш ва дам олиш;
- қоронғи ва ҳидсиз жойларда бўлиш;
- яшаш жойини ўзгартириб туриш (баъзан фойда беради);

- оғриқ пайтида бошга совуқ ёки иссиқ нарса қўйиш;
- иш ва дам олишни тўғри ташкил этиш;
- оғриқ қолдирувчи дори­ларни зудлик билан қабул қилиш (дорини танлаб ўтирмасдан қўл остида бор бўлган ҳар қандай аналгетик қабул қилинади).

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

ЗЎРИҚИШ БОШ ОҒРИҒИ

Зўриқиш бош оғриғи (ЗБО) - бошни икки томондан сиқувчи оғриқлар бўлиб, кўпинча перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечади. ЗБО бирламчи бош оғриқлар гуруҳига киради.

ЗБО 2 гуруҳга ажратиб ўрганилади:

1. эпизодик ЗБО;
2. сурункали ЗБО.

Эпизодик ЗБО умумий популяцияда 60-80% учраса, сурункали ЗБО 3-5% учрайди. ЗБО эркакларга караганда аёлларда 2 баробар кўп учрайди. Касаллик энг кўп кузатиладиган давр - 30-40 ёшлар. Аммо у болалик ва ўсмирлик даврида ҳам, ёши катталарда ҳам ривожланиши мумкин. ЗБО аҳоли орасида кўп тарқалганлиги учун уни турли этиологияли бош оғриқлар билан бирга учратиш мумкин. Масалан, ўрта ёки катта ёшдагиларда ЗБО - гипертония касаллиги ва бўйин

остеохондрози, ёшларда - нерв системасининг яллиғланиш касалликлари билан биргаликда намоён бўлади. ЗБО алоҳида касаллик сифатида ажратилгунга қадар неврастения, психастения, психоген цефалгия, арахноидит, мигрен ташхислари билан юритилган.

Этиологияси ва патогенези. ЗБО этиологияси тўла ўрганилмаган. Аммо мутахассислар ЗБО га олиб келувчи бир қатор хатарли омилларни ажратишади. Улар ЗБО ривожланишида психоген омилларга катта урғу беришади. Булар - депрессия, хавотир, ўткир ва сурункали стресслар. Доимий хавотир ва депрессияда ЗБО жуда кўп учрайди. Шунингдек, ишлаш ва дам олиш тартиби бузилишига ҳам катта урғу берилади. Доимо бир хил ҳолатда ўтириш ҳам, яъни компьютер монитори олдида соатлаб қолиб кетиш ёки шу каби бошни қимирлатмай ишлайдиган ҳолатлар перикраниал мускуллар таранглашуви ва ЗБО ривожланишига туртки бўлади. Бўйин умуртқалари билан бошнинг энса соҳасини бирлаштирувчи мускуллар таранглашуви ҳам хатарли омиллар гуруҳига киради. ЗБО ривожланишида ўтказилган краниоцеребрал ва краниоцервикал жароҳатларнинг ҳам ўрни катта.

ЗБО да перикраниал мускуллар соҳаси босиб текширилганда кучли оғриқли нуқталар топилади. Бўйин-энса, чакка ва чайнов мускуллари таранглашган бўлади. Шунинг учун бошнинг барча нуқталарида триггер нуқталар аниқланади. Таранглашган мускулларда нормал метаболизм бузилади. Кислород ва сувгача парчаланмай қолган оралиқ метаболитлар мускулларни ортиқча таъсирлантиради. Бу эса ачиштирувчи бош оғриқ ва рефлексор спазмлар сабабчисидир. Натижада патологик занжирли реакция шаклланади. ЗБО патогенезида перикраниал томирлар спазми, веноз стаз ва локал шишлар ўрни катта. ЗБО да перикраниал мускуллар таранглашуви ҳар доим кузатилмайди, бироқ хавотирли-депрессив синдром ва дисфория жуда кўп аниқланади.

Касаллик этиологиясида психоэмоционал зўриқишлар асосий ўрин тутганлиги учун ҳам унинг номи «зўриқиш бош оғриғи» деб аталади.

Таснифи. ЗБО таснифи бош оғриқларни ўрганиш бўйича Халқаро жамият (International Headache Society (HIS),) томонидан 2004-йили таклиф этилган. Унинг қисқача таснифи қуйидагича:

Эпизодик ЗБО

Перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи.

Перикраниал мускуллар таранглашмай кечувчи.

Сурункали ЗБО

Перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи.

Перикраниал мускуллар таранглашмай кечувчи.

Клиникаси. Бемор бошнинг икки томони қаттиқ сиқиб оғришидан шикоят қилади. У ушбу бош оғриқларни шундай таърифлайди: «Доктор, менинг бошим худди сиқиб турувчи каска кийдириб қўйгандек ёки тасма билан қаттиқ қисиб боғлаб қўйгандек оғрийди». Баъзида оғриқ унча кучли бўлмаса-да, унинг сиқиб оғрувчи хусусияти сақланиб қолади. Барча томондан сиқиб ва босиб турувчи бош оғриқлар ЗБО учун жуда хос. Бу уни мигрендан фарқловчи асосий белги ҳамдир. Мигрендан фарқли ўлароқ, ЗБО да кўнгил айниш ва қусиш деярли кузатилмайди. Лекин оғриқ хуружлари пайтида ёруғлик ва ортиқча шовқин уларга ёқмайди. Сурункали давом этадиган ЗБО да сиқиб оғрувчи бош оғриқларга лўқилловчи бош оғриқлар ҳам қўшилади.

ЗБО учун икки томонлама оғриқлар жуда хос бўлсада, баъзида оғриқлар бир томонлама тус олади. Улар ҳатто бошнинг маълум бир қисмида, яъни пешона, чакка, энса ёки тепа соҳасида жойлашиши мумкин. Жуда кўп ҳолларда бош оғриқларга

психоэмоционал бузилишлар ҳам қўшилади ёки улар кучаяди. Оғриқ пайтида беморнинг кайфияти тушиб кетади, ҳеч ким билан гаплашгиси келмай, қоронғи хонага кириб ётиб олади. Агар оғриқлар кундузи бошланса, ишни ташлаб уйга келади ва ётиб ухлашга ҳаракат қилади. У тезроқ оғриқдан қутулиш учун аналгетиклар қилишни илтимос қилаверади. Сурункали кечувчи ЗБО да баъзи беморлар аналгетикларга ўрганиб қолишади. Бироқ, ЗБО да оғриқлар мигрендагидек кучли бўлмайди. Беморнинг атрофида яхши психологик муҳит яратилса ва беморга аналгетиклар олавериш яхши эмаслиги тушунтирилса, у бу дорилардан вақтинча воз кечиши мумкин. Баъзи беморларнинг бошини уқаласа ҳам бош оғриғи камаяди ва уйкуга кетади.

ЗБО хуружлари пайтида перикраниал мускуллар таранглашган бўлади. Бошнинг барча нуқталарида оғриқлар аниқланади. Албатта бу оғриқлар психоген гиперестезия билан биргаликда намоён бўлади. Бемордан «бошингизнинг қайси қисми кўпроқ оғрияпти», деб сўралса, «ҳамма жойи», деб жавоб беради. Баъзи беморлар фақат энса-бўйин соҳасини кўрсатади.

Бош оғриқлар пайтида ҳам, бошқа пайтларда ҳам ўчоқли неврологик симптомлар аниқланмайди. Текширувлар фақат пай рефлексларининг невротик типда ошганлиги ва умумий гиперестезия белгиларини кўрсатади. Албатта, бошнинг қайси соҳаси босиб текширилса ҳам оғрийверади. Шунингдек, иккала кўз олмасини босиб текширса ҳам оғриқ пайдо бўлади. Бундай беморлар асоссиз равишда «сурункали интракраниал гипертензия» ташхиси билан даволаниб юришади.

Ташхис. ЗБО ташхисини қўйиш учун анамнестик маълумотлар, оғриқ хусусиятлари ва унинг кечиши ҳамда неврологик статусда ўчоқли симптомларнинг бўлмаслигига асосий эътибор қаратилади. Беморнинг психосоматик статусини

ўрганиш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бош оғриқлар этиологиясини аниқлаш ва қиёсий ташхис ўтказиш мақсадида МРТ, ЭЭГ ва дуплексли сканирлаш текширувлари ўтказилади.

А) эпизодик ЗБО нинг диагностик белгилари:

- бош оғриқ хуружларининг бир ойда бир неча бор (1-15 маротаба) рўй бериши;
- бош оғриқнинг 30 дақиқадан 7 кунгача давом этиши;
- оғриқлар бошнинг иккала томонида ҳам кузатилиши;
- бош оғриқларнинг сиқувчи ва босувчи хусусиятга эгаллиги (бирок лўқилловчи эмас);
- ўрта даражадаги бош оғриқлар (мигрен каби кучли эмас);
- оддий жисмоний ҳаракатларда (юриш ёки зинадан кўтарилиш) бош оғриқнинг кучаймаслиги;
- кўнгил айланиш ва қусишлар бўлмаслиги;
- фото- ва фонофобиялар бўлмаслиги (улардан биттаси кузатилиши мумкин).

Анамнез бўйича ва неврологик текширувларда бош миянинг ўчоқли зарарланишлари аниқланмайди. Аксарият ҳолларда перикраниал мускуллар таранглашуви ҳисобига бошда оғриқли нуқталар аниқланади. Краниоцервикал мускуллар таранглашуви ҳам локал оғриқларни кучайтиради.

Б) Сурункали ЗБО нинг диагностик белгилари:

ҳар кунги ёки кунора учровчи бош оғриқлар;

бош оғриқнинг соатлаб ёки бир неча кун мобайнида тўхтовсиз давом этиши;

бошнинг иккала томонида ҳам оғриқлар кузатилиши;

бош оғриқлар сиқувчи ва босувчи хусусиятга эга (лўқилловчи эмас) эканлиги;

ўрта даражадаги бош оғриқлар кузатилиши (мигрендагидек кучли эмас);

оддий жисмоний ҳаракатларда (юриш ёки зинадан кўтарилиш) бош оғриқнинг кучаймаслиги;

кўнгил айланиш ва қусишлар бўлмаслиги;

фото- ва фонофобиялар бўлмаслиги (улардан биттаси кузатилиши мумкин);

бош оғриқнинг бошқа касалликлар билан боғлиқ эмаслиги, ўчоқли неврологик симптомлар ҳам кузатилмаслиги;

перикраниал мускуллар таранглашуви ҳисобига оғриқли нуқталар аниқланиши.

Қиёсий ташхис. Барча турдаги бош оғриқлар билан ўтказилади. ЗБО деярли ҳар доим мигрен ва кластер бош оғриқлар билан қиёсланади (5-жадвал).

Жадвал 5.

Белгилар	Зўриқишдаги бош оғриғи	Мигрен	Кластер бош оғриқ
Локализация	Одатда, икки томонлама	Одатда, бир томонлама	Чакка ва орбитал сохала бип
Давомийлиги	30 дақ.-7 кун	4-72 соат	15-180 дақ.
Хусусияти	Босувчи, сиқувчи	Лўқилловчи	Куйдирувчи, бўловчи
Кучи	Паст ва ўрта даражада	Ўрта ва юқори даражада	Жуда кучли

Қўшимча симптомлар	Фото- ва фонофобия кам учрайди, бўйин ва елка соҳасида оғрик	Кўнгил айнаш, кусиш, фотофобия, фонофоби- я, вегетатив	Кўнгил айнаш, брадикардия, кўз ёши оқиши, кўзнинг қизариб кетиши. ринорея.
Продромал белгилар ва	Бўлмайд	Продромал белгилар - 50 %,	Бўлмайд
Бошланиш пайти	Ҳар қандай пайтда	Ҳар қандай пайтда	Одатда, кечаси, бир хил вақтда,
Қайси ёшда бошланиши	Ҳар қандай ёшда, кўпроқ	10-30 ёш	30-50 ёш
Қайси жинсда кўп учраши	Аёлларда (2:1)	Аёлларда (3:1)	Эркакларда (6:1)
Оилавий анамнез	40 % ҳолатларда	50 % ҳолатларда оилавий бўлиб	Йўқ
Қўзғовчи омиллар	Психоэмоциона л зўриқишлар, бўйин мускулларининг узок вақт таранглашиб қолиши	Кучли ёруғлик, шовқин, хидлар, спиртли ичимликлар, кун тартибининг ўзгариши	Спиртли ичимликлар, чекиш, нитроглицерин, биоритмнинг ўзгариши

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 болади. Вегетатив дисфункциялар нафақат ВНС нинг супрасегментар, балки сегментар тузилмалари патологиясида ҳам кўп учрайди. Идиопатик ва симптоматик ПВЕ нинг барча турларида вегетатив бузилишлар вужудга келади. Айниқса, Фабри касаллиги, Райли-Дей ва Шай-Дрежер синдромларида кучли вегетатив-висцерал бузилишлар пайдо

бўлади. Булар ВНС зарарланиши билан кечувчи наслий касалликлар бўлиб, уларнинг тури кўп.

Клиникаси. Асосан, ички аъзолар ва системаларнинг функционал бузилишлари билан намоён бўлади. Уларнинг қай тарзда кечиши эса бемор қайси типга тааллуқли эканлигига ҳам боғлиқ.

Симпатикотониклар. Симпатикотоникларга хос белгилар болалик давридаёқ яққол кўзга ташлана бошлайди. Улар қизгин характерга эга, атрофдаги воқеалар ва ўзига бўлган муносабатларга дарҳол реакция берадиган, кайфияти тез ўзгариб турадиган, оғриқларга сезгир, фикри тез чалғийдиган шахслардир. Уларда сангвиник ва холерикларга хос хулқ-атвори кузатиш мумкин. Бу белгилар гиперстеник невроз белгиларига ҳам ўхшаб кетади. Стрессли 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 уюшади. Стрессли вазият ўтиб кетгач, беморнинг тез ҳожатга чиқиши келади.

Симпатикотониклар яхши иштаҳага эга бўлсада, деярли семиришмайди ва астеник тана тузилишига эга бўлишади. Бунинг асосий сабаби уларда моддалар алмашинувининг тезлиги билан изоҳланади. Уларни, кўпинча, атоник қабзият ва метеоризм безовта қилади. Териси оқимтир тусга эга ва доимо қуруқ, оёқ-қўлларининг учи совуқ ва тез уюшадиган бўлади. Объектив текширишлар кучли оқ дермографизмни кўрсатади. Вестибуляр ва респиратор бузилишлар хос эмас. ЭКГ - синусли тахикардия, Р-Q интервали қисқарган, ST сегменти изометрик чизикдан пастга силжиган ва Т тиш силлиқлашган бўлади.

Ваготониклар. Сайёр нерв (n. vagii) мия устунда жойлашган парасимпатик нерв тизими ядроларининг энг муҳим қисмидир.

Н.вагус тармоқлари аксарият ички аъзолар ва системаларни иннервация қилади, уларнинг фаолиятини бошқаришда бевосита иштирок этади. Шунинг учун 25 мг га ошириб борилади. Унинг кундалик дозаси 100-150 мг га етказилиши мумкин. Имипраминнинг ножўя таъсирлари амитриптилинга ўхшаш. Шунингдек, доксепинни (синекван) кунига 25 мг дан ичиш тавсия этилади. Таъсир этиш механизми амитриптилинга ўхшаш. Дорининг кундалик дозаси секин-аста 75-100 мг га етказилади.

Амитриптилинга ўхшаш дориларни қўллашга монелик қилувчи ҳолатларда флуоксетин (прозак) 20 мг, сертралин (золофт) каби антидепрессантлар тавсия этилади. Бироқ бу дориларнинг аналгетик ва седатив таъсири амитриптилинга қараганда суст ҳисобланади. Уларни амитриптилин билан биргаликда тавсия этиш мумкин эмас.

Сурункали ЗБО да алпразолам (ксанакс) жуда самарали дорилардан биридир. Алпразолам атипик бензодиазепин бўлиб, анксиолитик таъсири кучли. Алпразолам енгил миорелаксант таъсирга ҳам эга. Шу боис у перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи ЗБО да кўп қўлланилади. Дастлаб алпразоламини 0,25 мг дан кечқурун ичиш тавсия этилади. Ҳар 2-3 кунда дорининг дозаси 0,25 мг га ошириб борилади. Дорининг бир кунлик максимал дозаси 3 мг дан ошмаслиги керак. У 4 га бўлиб берилади. Кутилган натижага эришилгач, дорининг дозаси секин-аста камайтирилади. Катта дозада ичилаётган дорини бирдан тўхтатиб қўйиш мумкин эмас. Алпразоламининг антидепрессив таъсири бироз суст ифодаланган. Аммо бу дори психосоматик бузилишларни бартараф этишда самарали ҳисобланади.

Беморнинг кечқурун тинч ухлаши жуда аҳамиятлидир. Шунинг учун зопиклон, золпидем каби ухлатувчи дорилар ҳам

буюрилади. Бензодиазепинлардан клоназепамни кечаси ичиб ётиш мумкин. Кундуз кунлари тинчлантирувчи гиёҳлардан таркиб топган дорилар (валериана экстракти ва ҳ.к.) тавсия этилади. Беморга рефлексор 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 нинг кескин камайишига олиб келади. Режали тарзда спорт билан шуғулланиш, айниқса, эрталабки сайр, югуриш ва сузиш стереотип бош оғриқларни бартараф этишда жуда фойдали амаллардир. Шунингдек, уйкуга кетишдан олдинги тунги сайрлар (айниқса, шаҳарда яшайдиганлар учун) ҳам ўта фойдали.

Прогноз. Касаллик беморнинг ҳаётига хавф туғдирмайди. Лекин сурункали ЗБО узок давом этганлиги сабабли беморнинг кундалик турмуш тарзига салбий таъсир кўрсатади. Бундай беморлар депрессияга мойил бўлишади ёки депрессияга мойил одамларда ЗБО ривожланади. Шунинг учун ҳам, ЗБО да антидепрессантлар самарали ҳисобланади. Беморга сурункали стрессли вазиятларда психотерапевтга мурожаат қилиши тавсия этилади. Улар УАШ ва тиббий психолог назоратида туриши лозим.

КЛАСТЕР (ТУТАМЛИ) ЦЕФАЛГИЯ

Кластер (тутамли) бош оғриқ - бошнинг бир томонида кузатилувчи ўта кучли бош оғриқ ҳуружлари. Кластер бош оғриқ

(цефалгия) синонимлари - Хортон синдроми, гистамин цефалгия, Харриснинг мигреноз невралгияси.

Ушбу касалликда оғриқ хуружлари бошнинг бир томонида ва бир жойга тўпланиб пайдо бўганлиги учун «тутамли» атамаси қўлланилади. Демак, кластер цефалгияда оғриқлар бир жойга тўпланган ва чегараланган бўлади. Кластер цефалгия эркакларда аёлларга қараганда 4-5 баробар кўп учрайди. Касаллик, кўпинча, 20-40 ёшларда бошланади.

Кластер цефалгиянинг эпизодик ва сурункали турлари фарқланади. Эпизодик бош оғриқлар - ремиссиялар билан кечувчи тутамли бош оғриқ хуружлари. Оғриқ хуружлари бир неча ҳафтадан бир неча ойгача (ўртача 6 ой) давом этади. Ремиссия даври эса бир неча ой, баъзида йилларга чўзилади. Шу сабабли кластер цефалгиянинг бу тури эпизодик кластер цефалгия деб аталади. Кластер цефалгиянинг ушбу тури кўп учрайди.

Сурункали бош оғриқлар - сурункали тарзда давом этадиган ва ремиссия даври 2 ҳафтадан ошмайдиган тутамли бош оғриқ хуружлари. Кластер цефалгиянинг бу тури кам учрайди.

Клиникаси. Оғриқ хуружлари тўсатдан бошланади ва 10-15 дақиқа ичида кучайиб кетади. Бу оғриқ хуружлари ўртача 45-60 дақиқа давом этади, кам ҳолларда 2 соатгача чўзилади. Оғриқлар ҳар доим бир томонда кузатилади. Улар кўпроқ параорбитал, ретроорбитал ва пешона-чакка соҳаларида жойлашади. Оғриқ шу даражада кучли бўладики, оғриётган жойга ўткир тишли ва куйдирувчи темирни тикиб бурагандек туюлади. Бу азобга чидай олмай бемор оғриган жойни бармоқлари билан босиб туради. Оғриқ хуружлари бир кунда 3-4 маротаба такрорланиши мумкин. Бу хуружлар, кўпинча кечаси пайдо бўлади. Баъзида эса уйқу пайтида ривожланади, яъни бемор кучли оғриқ хуружидан

уйғониб кетади. Баъзида оғриқ хуружлари эрталаб уйғонгандан сўнг рўй беради.

Оғриқ хуружи пайтида беморнинг кўзи қизариб, ундан ёш оқаверади, бурни битади ва ринорея кузатилади. Бу белгилар хуруж тутган томонда пайдо бўлади. Ўша томонда миоэ ва баъзида полуптоэ кузатилади. Оғриқ хуружлари спиртли ичимликлар ичганда, нитроглицерин ёки бошқа вазодиллятатор қабул қилганда тез кўзғайди.

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

Даволаш. Оғриқ хуружи пайтида кислород ингалацияси берилади. Бемор 10-20 дақиқа мобайнида махсус кислород қопчаси ёрдамида нафас олади. Кислород ингалацияси оғриқ хуружларини камайтиради. Бу пайтда қон томирни кенгайтирувчи дорилар тавсия этилмайди. Хуруж пайтида таркибида эрготамин сақловчи ва тез таъсир қилувчи дорилар ҳам берилади. Бу мақсадда суматриптан 20 мг миқдорда иккала бурунга пуркалади. Суматриптан 6 мг миқдорда тери остига қилиниши ҳам мумкин. Оғриқ хуружлари пайтида преднизолон

60 мг дозада венадан томчи қилиб қилинади. Дори ушбу дозада 3-5 кун мобайнида тавсия этилади.

Оғриқлар тез-тез қўзғаб турадиган даврда индометатцин 25-50 мг, верапамил 40 мг дан 3 маҳал, литий карбонат 300 мг дан 2 маҳал, топирамат 100 мг ёки валпроат натрий (депакин) 500 мг дан кунига 3 маҳал тавсия этилади.

ХІХ БОБ

БОШ АЙЛАНИШЛАР ВА ТРЕМОРЛАР

ЭТИОЛОГИЯСИ, ПАТОГЕНЕЗИ, КЛИНИКАСИ, ТАШХИС ҚЎЙИШ, ҚИЁСИЙ ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ, РЕАБИЛИТАЦИЯСИ, ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯСИ.

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.

Систем (вестибуляр) бош айланиши - атрофдаги объектларнинг муайян бир йўналишда, яъни соат стрелкасига қарши ёки соат стрелкаси буйлаб 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 йуллари), экстрапирамидал система, бош мия пўстлоғининг чакка ва тепа сохалари 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 (вертебробазилар етишмовчилик, КЦЖ, ИКГ, ВДС, вестибуляр нейронит, Меньер касаллиги, лабиринтит, интоксикациялар, метаболик бузилишлар, дегенератив касалликлар ва х.к.) систем бош айланишига олиб келади.

Носистем бош айланиш - маълум бир хусусиятга эга бўлмаган ва турли симптомлардан (чайкалиб кетаётгандек,

хушдан кетаётгандек, мувозанатни йўқотаётгандек, холдан тойгандек, кўз олди қоронғилашуви) иборат синдром. Ушбу бош айланиш вестибуляр аппаратга алоқадор бўлмаган сохалар зарарланганда кузатилади. Унинг асосий сабаблари гипервентиляцион синдром, ортостатик гипотензия, артериал гипертензия, синкопе, юрак аритмиялари, каротид синус синдроми, гипогликемия, аорта патологиялари, бронхиал астма, ички ва тащқи қон йўқотишлар, симпатэктомия, ўткир ЦВК, КЦЖ, ВДС, бош мия ўсмалари, бўйин остеохондрози, бетўхтов йўтал, ҳомиладорлик, камқонлик. Систем ва носистем бош айланишлар этиологияси ўхшаш бўлсада, уларнинг патогенези ва топографияси бошқачадир.

Психоген бош айланиш - маълум бир вазиятларда (стресс, хаяжон, кўрқув, 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 айланиши, қайт қилиш ва кўз олди қоронғилашиб кетиши билан намоён бўлади. Бош айланиши асосан хуружсимон тарзда кечади ва тўсатдан пайдо булади. 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 ўтганда ҳам бош

айланиши кучайиб кетади. Шунинг учун ҳам систем бош айланишларда бемор тик тура олмайди ёки бирор нарсага суяниб туради. Баъзида бошни ён томонга сал бурса ҳам бош айланиши кучайиб кетади, бемор ўқчиб кусади. Бундай беморлар иложи борича бошини ён томонга бурмасликка ва ўрнидан 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 ташхисни 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 интенция 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 ташхисни 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 миёна устунда ривожланган ишемик инсульт, ўсма, базиляр мигрен ва тарқоқ склерозда ривожланади. Демак, марказий вестибулопатия ривожланиши учун патологик жараён вестибуляр нерв ядроси ва унинг марказий йўллари зарарлаши керак.

Вестибуляр нейронит, одатда, ўткир ривожланади ва тўсатдан пайдо бўлган систем бош айланиш бир неча соатдан сўнг ўтиб кетади. Бироқ юрганда чайқалиш белгилари оз бўлсада 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 тизимнинг кенгайиши 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 кулоқда шовкин 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 айланиши 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 (ВБЕ) асосий сабабларидир. Бош айланиш механизми мия устунни, вестибуляр нерв ва лабиринт ишемияси билан боғлиқ. ВБЕда бош айланиши ўткир бошланади ва бир неча дақиқа сақланиб туради. Бу пайтда беморнинг кўнгли айниydi, 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

концепция ҳанузгача йўқ. Бу ташхисни қўйишда Дик-Холпайк синамаси кенг қўлланилади.

Мия устунни 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 (КЦЖ) сўнг ривожланади ва кўпинча чакка суяги жароҳати билан боғлиқ бўлади. Чунки чакка суяги жароҳатланишларида периферик вестибуляр аппарат кўп шикастланади. Бундай пайтларда вестибуляр бош айланиши белгилари 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 белгилар 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 фаоллик 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 тизими ишемия ва гипоксияга жуда сезгир. Ички қулоқни қон билан таъминловчи артериялар тромбозида 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 тизимининг вестибуляр аппаратга алоқадор бўлмаган сохалари 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 инсультлари ва ўша сохаларда учрайдиган ТИА, дропатака, ўткир гипертоник энцефалопатия, гипертоник криз ва периферик вегетатив етишмовчиликларда (ортостатик гипотензияда) учрайдиган бош айланишларни бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Демак, «носистем бош айланиш синдроми» ташҳисини қўйиши 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 айланиши, оёқлар титраши ва ҳолсизланиши бош айланишлар билан бирга кузатилади. Одатда, бу белгилар аффектив бузилишлардан сўнг кучаяди. Бундай беморлар баландликдан кўрқишади, шунинг учун ҳам улар балкондан, баланд кўприкдан ёки томдан пастга қарамасликка ҳаракат қиладилар. Чунки бундай пайтда бош айланиши кучаяди.

ПБАга хос яна бир белги унинг вазиятни оз бўлсада 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 меҳнат билан шуғулланадиган соғлом шахсларда ҳам учрайди. Талабаларда имтиҳонларга берилиб тайёргарлик қилиш, 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 қузғалувчанлиги ётади. Тез-тез ҳушдан кетиб турадиган беморларнинг бош мия қон томирлари текширилганда уларда 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 қўрқувнинг 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 айланишини 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 хавфли деявериш яхши эмас.

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 CO₂ 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 буйин умуртқаларини КТ ёки МРТ қилиш.

Вегетатив ва кардиоваскуляр синамалар.

Психологик текширувлар.

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.

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 (бетацерк) 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. Вертебробазиляр 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 усуллари тўғри қўллаганда ўтиб кетади.

ТРЕМОР

Тремор “титроқ” деган маънони англатади. Тремор иккала қўл, оёқлар, бош ва танада кузатиладиган титроқлар. Тремор, кўпинча, симметрик тарзда намоён бўлади ва иккала қўлда кўп учрайди. Ҳар ким ўзида тремор бор-йўқлигини аниқлаб олиш учун иккала қўлини олдинга чўзиб туриши керак.

Тремор неврозда, яъни кўп асабийлашадиган ва тез ҳаёжонланадиган одамларда кўп учрайди. Бундай одамларда ортиқча ҳаёжонланиш треморни кучайтириб юборади. Бироқ тремор энг кўп учрайдиган ва йиллаб давом этадиган касаллик борки, унинг номи “Эссенциал тремор” дир. Бу касаллик кўпинча наслдан-наслга ўтади. Бундай беморларда тинч ҳолатда ҳам кичик амплитудали тремор кузатилиб туради, яъни тремор

доимийлиги билан ажралиб туради. Неврозларда тремор доимий эмас, яъни бемор тинчланганда, унинг фикрини чалғитганда, психотерапия ўтказилса, физиотерапевтик муолажалар ва тинчлантирувчи дорилар қўллаганда тремор камаяди ёки йўқолади. Бу муолажалар самараси эссенциал треморда жуда паст. Шунингдек, неврозларда турли даражада ифодаланган ҳулқ-атвор бузилишлари аниқланади.

Бўқоқ касаллигида ҳам тремор кузатилади. Уларда юракнинг тез-тез уриши, кўп терлаш, оёқ-қўлларнинг музлаб юриши, қўрқув ва фобиялар, қонда Т3 ва Т4 миқдорининг ошиши тиреотоксик тремор учун жуда хос. Тремор, шунингдек, паркинсонизм касаллиги, мияча касалликлари, сурункали алкоголизм, мис, қўрғошин, симоб ва марганец каби металллар билан сурункали захарланишларда ҳам кузатилади.

Юз-қўзларда учрайдиган тикларни тремор билан чалкаштирмаслик керак. Тик дегани маълум бир мускулларда кузатилувчи ва такрорланиб турувчи кичик титроқлардир. 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. Агар тиклар тананинг бошқа қисмларига тарқалса, елкани сиқиш, қўлларни қимирлатиш, нафас олиш ҳаракатларини қилиш ва қоринни ичкарига тортиш каби тиклар ҳам кузатилади.

Тил, ҳалқум мускулларида кузатиладиган тиклар вокал ҳаракатлар билан намоён бўлади. Вокал тикларда бемор ўз-ўзидан овоз чиқариб бақириб юборади, унинг овози худди опера театрида куйлаётган кўшиқчилар овозига ўхшаб кетади. Бу ҳолат Туретт синдроми учун жуда хос. Тиклар такрорланиб турувчи

йўталлар, овоз қиришлар, хуштак чалиб юборишлар билан ҳам намоён бўлади.

Тиклар кўп ҳолларда ҳулқ–атвор бузилишлари билан намоён бўлади. Тиклар томоғи кўп “шамоллайдиган” болаларда ҳам кузатилиб туради. Бундай болаларнинг диққати тарқоқ бўлади, бир жойда тинч ўтира олмайди, ота-онаси коиса йиғлаб юборади, қўлидан нарсаларни тушириб юборади, овқатни тўкиб ейди, эслаб қолиш қобилияти суст бўлади.

ЭССЕНЦИАЛ ТРЕМОР

Эссенциал тремор (лот. *тремор* - титраш) - статодинамик постурал тремор билан кечувчи нерв системасининг наслий касаллиги. Эссенциал тремор (ЭТ) синонимлари кўп бўлиб, улар наслий, идиопатик, оилавий ва туғма тремор деб аталади. ЭТ кўп тарқалган касалликлардан бири бўлиб, 100000 аҳолига ўртача 300-400 кишида учрайди. Эркаклар ва аёллар орасида деярли бир хил тарқалган. ЭТ турли ёшда учрайди, бироқ унинг энг кўп учрайдиган даври - бу 16-40 ёшлар. Касалликнинг қайси ёшда бошлашига қараб болалик, ўсмирлик, катта ёшдаги ва сенил (кексалик) треморлар фарқланади. Буюк француз неврологи Ж.М. Шарко (1824-1893) «*Физиологик қариш учун тремор хос эмас*» деб айтиб ўтган. Кейинчалик қарилик даврида кузатиладиган тремор сабаблари (атеросклероз, интоксикация ва ҳ.к.) аниқланди.

Этиологияси ва патогенези. Аутосом-доминант типда наслга узатилиши аниқланган. ЭТ оилавий бўлиб ҳам, спорадик тарзда ҳам учрайди. Бироқ унинг оилавий турлари кўп бўлиб, баъзида касаллик оила аъзоларининг ярмида аниқланади. Унинг генетик гетерогенлиги исбот қилинган ва оилавий бўлиб учраган ҳолларда 2- ва 3-хромосомаларда касаллик генини аниқлаш

имкони бўлган. Мияда морфологик ўзгаришлар аниқланмайди. ПЭТ да метаболик ўзгаришлар аниқланган холос.

Клиникаси ва кечиши. Асосий клиник симптоми - бу иккала қўлнинг дистал қисмида симметрик тарзда кузатиладиган постурал ва кинетик тремор. Тремор кўпинча секин-аста иккала қўлда симметрик ва жуда кам ҳолларда асимметрик тарзда бошланади. Бармоқларни ёзиб иккала қўлни олдинга чўзганда кузатиладиган титрашларга **постурал тремор**, мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни бажараётганда кузатиладиган титрашларга - **кинетик тремор** дейилади. Агар тремор аниқ бир ҳаракат бажараётганда (калитни эшик тешигига тикаётганда, имзо чекаётганда, нина тешигидан ип ўтказаяётганда) кучайса, бунга **терминал тремор** деб айтилади. Терминал тремор неврологияда кенг тарқалган яна бир номи, яъни **интенцион тремор**. Интенцион треморни бармоқ-бурун синамасини текшириб аниқлаб олиш мумкин. ЭТ да тинч ҳолатдаги тремор жуда кам кузатилади. Бундай пайтларда ЭТ ни паркинсонизм билан қиёслашга тўғри келади.

Касалликнинг бошланғич даврида тремор бемор ҳаяжонланганда ёки чарчаганда кузатилса, кейинчалик у доимий равишда кузатила бошлайди. Тремор жуда секинлик билан бошланиб, беморнинг бутун умри мобайнида кучайиб боради ва ремиссия кузатилмайди. Тремор частотаси 6-12 Гц ни ташкил қилади. Ёш ўтган сайин тремор частотаси 4 Гц гача камайиши, амплитудаси эса ошиши мумкин. Бемор тинчланганда тремор камаяди, ухлаганда эса йўқолади. Ухлаганда треморнинг йўқолиши ЭТ патологияси билан боғлиқ бошқа касалликлар учун ҳам хос.

ЭТ да хат ёзаётганда кузатиладиган тремор ўзига хос хусусиятларга эга. Бемор ёзаётганда қўлидаги треморни пасайтириш учун қаламни қаттиқ ушлаб олади. Бу эса қўл панжаси мускуллари таранглашувига сабабчи бўлади. Бора-бора унинг қўл панжаси чарчай бошлайди, ёзиши секинлашади,

бармоқ ҳаракатлари бесўнақай бўлиб қолади. Ёзадиган қўл панжасида дискинезия ва дистония вужудга келади, тремор амплитудаси ҳам кучаяди. Бемор ёзиш учун қўлига қалам олди дегунча, унинг қўл панжасида титроқ кучайиб, бармоқ мускулларида спазм рўй беради ва бемор умуман ёза олмайдиган бўлиб қолади. Ҳатто бирорта ҳужжатга имзо қўйиш учун ёнидаги одамга қарамай туришни илтимос қилади. Чунки биров кузатиб турса, бемор оддий имзони ҳам қўя олмайди. Лекин у ушбу қўли билан бошқа ҳаракатлани бажарса (тугмасини тақса, ёқасини тўғрилаб қўйса, ҳаттоки қошиқ ушласа), бармоқларда бундай спазм кузатилмайди. Шунинг учун ҳам бу спазм **ёзиш спазми** (графоспазм) номини олган. Демак, тўғри ёзишга уринишлар кейинчалик унда ёзиш спазми ривожланишига сабабчи бўлади.

ЭТ да бўйиннинг спастик қийшайиши, блефароспазм, оромандибуляр дистония каби фокал дискинезиялар ҳам кузатилади. Бундай ҳолатларда уни торсион дистония билан қиёслашга тўғри келади.

Жуда кам ҳолларда бошда «ҳа-ҳа» ёки «йўқ-йўқ» типдаги тремор кузатилади. Баъзида ЭТ фақат бош тремори билан намоён бўлади ва узок вақт моносимптом сифатида сақланиб қолади. Бироқ уни дистоник титроқдан фарқлаш зарур. Агар бош тремори дистоник позада (ҳолатда) пайдо бўлса ва бошни ён томонларга бурганда кучайса, демак, у дистоник тремор, яъни мускуллар дистониясида кузатиладиган треморнинг бир тури. ЭТ да бош тремори, пастки жағ, тил, овоз пардалари, диафрагма ва жуда кам ҳолларда бутун тана ва оёқларнинг тремори билан биргаликда намоён бўлади. Демак, ЭТ да тремор асосий симптом бўлиб, у қўллар, бош, мимик мускуллар, овоз пардалари, тил, тана ва оёқларда кузатилиши мумкин. Треморнинг бутун танага тарқалишига кўпинча психоэмоционал зўриқишлар сабабчи бўлади. Тил ва овоз пардаларидаги тремор дизартрия ёки скандирлашган нутққа ўхшаш вазиятни юзага келтиради ва кўпинча қиёсий ташхис қўйишда қийинчилик туғдиради.

ЭТ да тремор бир неча йиллар мобайнида яккаю ягона симптом бўлиб қолади. Шу боис, «тремор» атамаси касаллик номида акс этган. Қолган симптомлар кейин қўшилади. Булар - паркинсонизм белгилари (гипомимия, гипокинезия, мускуллар ригидлиги, мускуллар тонусининг пластик тарзда ошиши), мускуллар дистонияси, миоклония, мияча симптомлари, дисфония, тик, мускуллар спазми, мигрен, периферик невропатиялар. Баъзида, айниқса, ёши катта беморларда когнитив бузилишлар кузатилиши мумкин, бироқ улар деменция даражасига етмайди. Кўрсатиб ўтилган симптомларнинг кейинчалик вужудга келиши ЭТ таъхисини инкор қилишга асос бўла олмайди.

Статистик маълумотларга кўра, 15% бемор оғир ногиронлик даражасига тушади. Спиртли ичимликлар треморни биров камайтиради, бироқ кейинги кун у яна кучайиб кетади. Қаҳва ва аччиқ чойни доимо истеъмол қилиш ҳам треморни кучайтиради.

Клиник турлари. Эссенциал треморнинг классик, яъни фақат тремор билан намоён бўлувчи, экстрапирамидал ва кинетик (ортостатик) турлари фарқланади. Охирги 2 тури касалликнинг атипик тури ҳисобланади.

Классик (тремор) тури. Асосий симптоми тремор бўлиб, у тананинг барча жойларида кузатилиши мумкин. Касалликнинг бу тури жуда кўп учрайди.

Экстрапирамидал тури. Қўллардаги тремор енгил даражадаги экстрапирамидал бузилишлар, яъни бўйиннинг спастик қийшайиши, ёзиш спазми, блефароспазм ва оромандибуляр дистония билан биргаликда кечади. Бундай гиперкинезлар фокал дискинезиялар деб ҳам аталади. Шунингдек, мускулларда пластик гипертонус ҳам аниқланади.

Кинетик тури (ортостатик тремор). Йирик амплитудали (14-18 Гц) тремор кучли интенцион тремор билан биргаликда намоён бўлади. Йирик амплитудали титроқлар нафақат қўллар,

балки тана ва оёқларда ҳам кузатилади. Оёқлардаги тремор бемор тик турганда кучайиб танага тарқайди, кадам ташлаб юра бошлаганда камайиб тўхтайтиди. Баъзида бемор йирик амплитудали тремор сабабли йиқилиб ҳам тушади.

Ташхис. ЭТ ташхисини қўйишда клиник симптомларга катта урғу берилади Эссенциал тремор ташхисини қўйиш алгоритми (Элбле, 2000)

А. Асосий белгилар:

- Иккала қўлда ҳам симметрик тарзда кузатиладиган постурал-кинетик титрашлар ёки бошнинг алоҳида титраши.
- Бошқа неврологик симптомлар бўлмаслиги (тишсимон ғилдирак феноменидан ташқари).

Б. Қўшимча белгилар:

- Узоқ йиллар кечиши (3 йилдан ортиқ).
- Оилавий анамнез.
- Спиртли ичимлик истеъмол қилганда треморнинг тўхташи.

С. Ташхис тўғрилигига гумон туғдирувчи белгилар:

- Бир томонлама ёки фокал тремор, оёқлар тремори, мускуллар ригидлиги, брадикинезия, тинч ҳолатдаги тремор, юришнинг кескин ўзгариши.
- Тўсатдан ўткир бошланиши.
- Треморни кучайтирувчи ёки пайдо қилувчи дориларни истеъмол қилиш.
- Бошнинг алоҳида тремори ва бошни ён томонларга бурганда кучайиши.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис авваламбор, паркинсонизм билан ўтказилади. Чунки иккала касалликда ҳам тремор кузатилади. Паркинсонизм учун тинч ҳолатдаги тремор жуда хос бўлиб, бу симптом ЭТ да жуда кам учрайди. Тинч ҳолатдаги

тремор ЭТ да, асосан, 60 ёшдан ошганларда кузатилади. Паркинсонизмда кузатиладиган тремор ҳаракат пайтида камайиб, тинч ҳолатда кучайса, ЭТ да бунинг акси бўлади. Шунингдек, ЭТ да мускуллар тонусини текшираётганда тремор сабабли «тишли ғилдирак» феномени аниқланиши мумкин ва буни мускуллар тонуси ошган, деб баҳолаб бўлмайди. Беморнинг ҳуснихатига ҳам эътибор қаратиш лозим. Паркинсонизмда хат йирик ҳарфлар билан бошланиб кейин улар кичрайиб кетса (микрография), ЭТ да эса ёзаётганда тремор кучайганлиги сабабли ҳарфлар йирик ва бетартиб жойлашади ёки бармоқларда спазм аломатлари кузатилади. Бироқ узоқ йиллар ЭТ билан касалланиб келаётган беморда кейинчалик гипомимия, гипокинезия, мускуллар тонусининг пластик тарзда ошуви ва тинч ҳолатдаги тремор каби паркинсонизмга хос белгиларининг пайдо бўлиши беморда паркинсонизм ривожланганлигидан далолат беради. Бундай пайтларда иккала ташхис врач хулосасида қайд этилиши керак. Фақат тремор билан «тишли ғилдирак» симптомининг мавжудлиги паркинсонизм ташхисини қўйишга асос бўла олмайди. Бу ерда бемор узоқ вақт кузатувга олиниши ва паркинсонизмни тасдиқловчи ёки инкор қилувчи барча текширувлар ўтказилиши лозим.

Тремор бошқа касалликлар, яъни невроз, қалқонсимон без касалликлари (гипотиреоз, гипертиреоз), энцефалопатиялар (токсик, атеросклеротик, гипертоник), стриониграл система зарарланиши билан кечувчи баъзи наслий касалликлар (Галлерворден-Шпатс, Шай-Дрейжер, Стил-Ричардсон касаллиги), мияча синдромлари, полинейропатияларда ҳам кузатилиши мумкин. ЭТ дан фарқли ўлароқ, бу касалликлар полисимптом касаллик бўлиб, уларни қиёслаш қийинчилик туғдирмайди.

Торсион дистония. Баъзида торсион дистония тремор билан бошланади ва уни ЭТ билан қиёслашга тўғри келади. Аммо торсион дистонияда тремор узоқ вақт моносимптом

сифатида сақланиб қола олмайди, тез орада мускуллар дистонияси ва дискинезияси қўшилади. Агарда тремор бўйиннинг спастик қийшайиши, ёзиш спазми, оромандибуляр дистония каби фокал дискинезия ва дистониялар билан намоён бўлса, ЭТ билан торсион дистония орасида қиёсий ташхис ўтказиш мушкуллашади. Бундай вазиятларда чуқур ўтказилган клиник-генеологик таҳлил, молекулар- генетик текширувлар, клиник симптомлар пайдо бўлиш кетма-кетлигини кузатиш орқали тўғри ташхисни аниқлаб олиш мумкин. Кўпинча, ЭТ билан касалланган беморнинг оила аъзоларида ҳам ушбу касаллик аниқланади. Врач беморга ЭТ ташхисини қўйса, албатта, унинг оила аъзоларида ушбу касалликни аниқлашга оид текширувлар ўтказилиши керак.

Агар ЭТ да тремор секин-аста кучайиб борса ёки тананинг бошқа қисмларига тарқалса, торсион дистонияда эса биринчи навбатда дистония, дискинезия ва гиперкинезлар кучая боради, кичик амплитудали треморлар эса иккинчи даражага тушиб қолади. ДНК тестини ўтказиш эса қиёсий ташхис масаласига янада ойдинлик киритади: ЭТ да ген мутацияси 3қ ва 2қ хромосомалар, торсион дистонияда - 2қ, 9қ, 1 лп, 14қ хромосомаларда аниқланади.

Гепатолентикуляр дегенерация (ГЛД). ГЛД нинг тремор билан бошланадиган турини ЭТ нинг болалик ва ўсмирлик даврида учрайдиган тури билан қиёсий ташхис ўтказишга тўғри келади. ГЛД ЭТ дан фарқли ўлароқ, аутосом-ресессив тип бўйича наслдан-наслга узатилади. ГЛД нинг титроқли турида ҳам касаллик қўл панжалари тремори билан бошланади ва кейинчалик мушаклар тонуси пластик тарзда оша бошлайди. ГЛД да, шунингдек, миёча симптомлари, яъни нистагм, интенцион тремор, атаксия каби белгилар кузатилади. ГЛД нинг турли босқичларида зўраки кулиш ва йиғлаш, синкопал ҳолатлар, когнитив ва психоэмоционал бузилишлар, эпилептиформ хуружлар ҳам пайдо бўлади. ЭТ дан фарқли ўлароқ, ГЛД

кечишида узоқ давом этувчи ремиссия хос. ГЛД нинг сўнгги босқичларида тремор камайиб, мушаклар ригидлиги оша бошлайди. Шунингдек, қонда церулоплазмин миқдори пасайиши, сийдикда мис миқдори ошиши, кўз тўр пардасида Кайзер-Флейшер ҳалқаси ва жигарда цирроз белгилари аниқланиши ГЛД учун жуда хос. ДНК тести 13-хромосоманинг ИЗқл4.3 локусида дефект борлиги кўрсатса, ГЛД ташхисини тўла-тўқис аниқлашга ёрдам беради.

Миячанинг наслий атаксивалари. Деярли барча наслий атаксиялар кичик амплитудали тремор билан намоён бўлади ёки тремор билан бошланади. Тремор билан бир қаторда, мияча атаксияси ҳам пайдо бўла бошлайди. Атаксия эса ЭТ учун хос эмас. Мияча атаксияси клиник белгилари энди бошланган давридаёқ МРТ да мияча атрофияси аниқланади, ЭТ да эса улар кузатилмайди. Шунингдек, ДНК тести ҳам ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради.

Тарқоқ склероз. Баъзида ЭТ ни ТС билан қиёслаш зарурати туғилади. Чунки ТС нинг бошланғич даврида, айниқса, церебрал турларида тремор кўп кузатилади. Бироқ унинг бир қатор бошқа симптомлари, яъни пирамидал мияча, кўриш бузилишлари каби симптомлари, уни ЭТ дан фарқлашга ёрдам беради. Эссенциал треморда эса бу белгилар кузатилмайди.;

МРТ текширувларида бош мияда кузатиладиган лейкодистрофиялар ТС учун хос. Генеалогик анализ ҳам катта аҳамиятга эга: ЭТ оилавий бўлиб учраса, ТС жуда кам ҳолларда оилавий бўлиб учрайди. Қиёсий ташхис ўтказишда клиник симптомлар ривожланишини доимий тарзда кузатишнинг ҳам аҳамияти жуда катта.

Невротик тремор. ЭТ ни невротик тремор билан фарқлаш жуда катта қийинчиликлар туғдиради. Чунки иккала ҳолатда ҳам ортиқча ҳаяжонланиш треморни кучайтиради ва иккала ҳолатда ҳам тремор, асосан, кўлларда кузатилади: ЭТ да бемор тинчланган ҳолатда ҳам кичик амплитудали тремор кузатилиб

туради, яъни тремор доимийлиги билан ажралиб туради. Неврозларда тремор доимий эмас, яъни бемор тинчланганда, унинг фикрини чалғитганда, психотерапия ўтказилса, физиотерапевтик муолажалар ва тинчлантирувчи дорилар қўллаганда тремор камаяди ёки йўқолади. Бу муолажалар самараси ЭТ да жуда паст. Шунингдек, неврозларда турли даражада ифодаланган хулқ-атвор бузилишлари кузатилади. Улар эса ЭТ учун хос эмас. Генеологик ва хромосом анализ ўтказиш ташхисни тўла аниқлашга ёрдам беради.

Тиреотоксик тремор ЭТ га жуда ўхшаш бўлади. Бироқ қалқонсимон безнинг катталашуви, офталмопатия, кучли вегетоневроз белгилари, қонда Т3 ва Т4 миқдорининг ошиши тиреотоксик тремор учун жуда хос.

Токсик энцефалопатия. Тремор токсик энцефалопатияда ҳам кўп кузатилади ва ЭТ гидек дастлаб моносимптом сифатида узоқ сақланиши мумкин. Сурункали равишда спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш, мис, қўрғошин, симоб ва марганец каби металллар билан сурункали заҳарланишда токсик энцефалопатиялар ривожланади. Токсик энцефалопатия ЭТ дан фарқли ўлароқ, полисимптом касаллик бўлиб, улар невротик симптомлар, вегетатив бузилишлар, турли даражадаги когнитив бузилишлар ва неврологик «микросимптомлар» билан намоён бўлади. Тўғри йиғилган анамнез, обектив неврологик текширувлар, лаборатория маълумотлари, генеологик ва хромосом текширувлар натижалари ташхисга ойдинлик киритади.

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, тремор жуда кўп касалликларда учрайди. Умуман олганда, тремор билан намоён бўладиган касалликларни ЭТ билан қиёслаганда треморнинг қачон пайдо бўлганлиги ва қанча вақт давом этишига алоҳида эътибор қаратиш лозим. Титроқлар билан намоён бўладиган ҳеч қайси бир касалликда титрашлар ЭТ гидек якка симптом сифатида умрбод давом этмайди. ЭТ да ҳатто бошқа

симптомлар қўшилган тақдирда ҳам тремор йўқолмайди ва улар бемор ҳаётининг охиригача сақланиб қолади.

Давоси. Бугунги кунда ЭТнинг зўрайиб боришини тўхтатиш имконияти йўқ. Барча тавсия этиладиган дори воситалари треморни камайтиришга хизмат қилади холос. ЭТ ни даволашда энг самарали дорилар - булар β -адреноблокаторлар. Ушбу гуруҳга кирувчи дорилар треморни яхши камайтиради. Айниқса, ЭТ артериал гипертензия, тахикардия ва қандли диабет билан биргаликда намоён бўлса, (β -блокаторлар жуда самаралидир. Уларнинг ичида *пропранолол* кенг қўлланилади. Пропранолол дастлаб 10-20 мг дан кунига 2-3 маҳал ичишга буюрилади. Унинг таъсир этиш давомийлиги қисқа бўлганлиги боис, уни кунига 3-4 маҳал тавсия этиш лозим. Пропранололнинг кундалик дозаси ҳар 3-5 кунда 20-40 мг га ошириб борилади ва 2-3 ҳафта ичида 100-240 мг га етказилиши мумкин. Агар дорининг паст дозасида тремор кескин камайса (у бутунлай тўхтамайди), унинг дозасини янада ошириш шарт эмас. Пропранололнинг артериал гипотония, брадикардия, бронхоспазм каби ножўя таъсирлари бор ва дорининг дозаси ошган сайин улар кучая боради. β -блокаторлар артериал гипотония, бронхиал астма, обструктив бронхит, атриовентрикуляр қамалнинг 2-даражаси, брадикардия ва облитерацияловчи эндоартериитларда тавсия этилмайди.

Шунингдек, селектив таъсирга эга бўлган β -блокаторлар (атенолол, метопролол) тавсия этилиши ҳам мумкин. Атенлол 50 мг дан кунига 1- 2 маҳал берилади ва кейинчалик унинг дозаси ошириб борилади. Бир неча кунлардан сўнг атенололнинг бир кунлик дозаси 200 мг га етказилиши мумкин. Метапролол (эгилок, беталок, метокард, корвитол) кунига 25-50 мг дан бера 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

ўтказувчанликнинг бузилишларида, периферик артериялар спазми билан кечувчи касалликларда (Рейно синдроми) тавсия қилинмайди.

1983-йилдан бошлаб ЭТ да клоназепам самарали дори сифатида қўллаб келинмоқда. Бу дори β -блокаторларни тавсия қилишга монелик қилувчи ҳолатларда буюрилади. Клоназепам дастлаб кам дозада, яъни кунига 0,5-1 мг дан тавсия эта бошланади. Кейинчалик дорини 1-2 мг дан кунига 2-3 маҳал ичиш буюрилади. Дастлабки кунлари пайдо бўлган уйқучанлик, холсизлик ва бош айланиши кейинчалик камая боради. Айниқса, бутун танага тарқалган йирик амплитудали титроқларда клоназепам самарали ҳисобланади. Клоназепам β -блокаторлар билан бирга тавсия этилса, юқори самара беради.

Витаминлардан В₆ витамини катта дозада тавсия этилади. Пиридоксин гидрохлорид треморларни пасайтиришга ёрдам беради. Шу боис, 5% ли В₆ витамини 4-6 мл (200-300 мг) кунига 2 маҳал м/о га қилинади. Бу дорини 1 ой мобайнида қилиш мумкин. В₆ витамини серотонин ишлаб чиқарилишини жадаллаштириб, беморнинг кайфиятини оширади.

Агар тремор дискинезиялар каби асоратлар берса, ўша мускулларга ботулотоксин (ботокс) қилинади. Ботулотоксин мускулларда жойлашган периферик нервлар рецепторларига таъсир кўрсатиб, ацетилхолин ажралиб чиқишига тўсқинлик қилади.

Фармакологик дорилар билан даволаш ижобий натижа бермаса ва касаллик зўрайиб борса, таламуснинг вентролатерал ядросида оператив муолажалар амалга оширилади. Физиотерапевтик ва рефлексор (шу жумладан, игна билан) даволаш муолажаларидан ҳам кенг фойдаланиш тавсия этилади. Спортнинг енгил турлари билан шуғулланиш (айниқса, эрталабки сайр ва сузиш), сиҳатгоҳларда дам олиб туриш, стресс ҳолатлардан четда юриш лозим. ЭТ билан касалланган беморларни даволашда психотерапия жуда аҳамиятлидир. Кучли

эмоционал бузилишлар билан намоён бўладиган бу касалликда режали тарзда плацеботерапия муолажаларини ўтказиб туриш касаллик ривожланиб кетишининг олдини олади ва ижобий натижани осонлаштиради.

XX БОБ

НЕРВ ТИЗИМИ ЎСМАЛАРИ

Бош мия ўсмаларига бош мия тўқимаси, пардалари ва қон томирларидан ўсувчи ҳосилалар киради. Булар ҳамма бош мия касалликларининг 4,5% ини ташкил қилади.

Таснифи.

Ўсмаларнинг клиник таснифи қуйидаги мезонларга асосланиб тузилган:

1. Келиб чиқишига қараб:

☐ Бирламчи (яхши сифатли, ёмон сифатли, бир ва кўп сонли).

2. Жойлашувига қараб:

☐ Миядан ташқарида (мия пардалари, бош мия нерв илдизлари ўсмалари)

☐ Мия ичи (глиомалар).

Бунда мия ташқарисидаги ва ичидаги ўсмалар жойлашувига қараб 3 та катта гуруҳга бўлинади:

1. Супратенториал (бош мия ярим шарлари)

2. Субтенториал (мияча, устун)

3. Гипофизар соҳа ўсмаси.

3. Гисталогиясига қараб:

1. Нейроэктодермал (глиомалар - медуллобластомалар, астрацитомалар, эпендимомалар, невриномалар).

2. Парда-томирли ўсмалар (арахноидоэндотелиомалар -

менингиомалар, ангиоретикуломалар)

3. Аралаш ўсмалар

4. Аденомалар, аденокарциномалар

1993 йил ЖССХ томонидан ўсмаларнинг янги гистологик таснифи қабул қилинди. Бунда ўсмаларнинг гистологик кўриниши батафсил ва аниқ ёритилган.

Марказий нерв системаси ўсмаларининг халқаро гистологик таснифи.

1. Нейроэпителиал ўсмалар (глиомалар) астроцитома, глиобластома, олигодендроглиома, эпендимома, астробластома, спонгиобластома

2. Қон томир чигалларидан ўсувчи: хориоидпапиллома, хориоидкарцинома.

3. Нейро ва глиадан ўсувчи: ганглиоцитома, ганглиоглиома, нейроцитома, нейробластома.

4. Эмбрионал нейроэпителиал ўсмалар: нейробластома, медуллобластома, медуллоэпителиома.

5. Эпифиз ўсмалари: пинеоцитома, пинеобластома.

6. Бош мия ва орқа мия нервлари ўсмалари: Шваннома, нейрофиброма.

7. Мия пардалари ўсмалари: менингиома, липома, хондросаркома, меланлоцитома.

8. Гипофиз ўсмалар: аденома, аденокарцинома, краниофарингиома.

9. Метастатик ўсмалар.

10. Мия кисталари ва ўсмасимон жараёнлар.

Бош миянинг бирламчи ўсмаси ҳам битта тугун, ҳам бирламчи- кўпсонли бўлиши мумкин (мультицентрал). Невринома, менингиома, ангиоретикулома бирламчи-кўп сонли ўсмалар бўлиши мумкин. Глиомалар ичида бош мияни диффуз ўсмалари ҳам учрайди - диффуз астроцитома, олигодендроглиома, спонгиобластома.

Ўсмалар экспансив (кўпроқ миядан ташқаридаги: менингиома, бош мия нервлари илдизчаларининг невриномаси) ва инфильтратив (глиомалар) ўсиши мумкин. Баъзи ўсмалар (медуллабластомалар) калла суяги ичидагина ликвор йўли билан метастаз беришга қодир. Ўсмаларнинг ўзида баъзан тўқималарнинг оҳакланиши ва ўсма моддасига қон қуйилишлар кузатилади.

Бош мия ўсмалар этиологияси ноаниқ. Инфекция, интоксикация, калла суяги ва бош мия жароҳатлари ва ҳомиладорлик патологиялари ўсмалар ривожланишига мойиллик яратиши мумкин.

Клиник кўриниши. Ҳар қандай бош мия ўсмаси гистологик тузилишидан қатъий назар ёпиқ калла суяги ичида жойлашганлиги сабабли ёмон сифатли ҳисобланади. Ўсиб бораётган ўсма ликвор айланишини бузиб, ортиқча суюқликнинг қоринчалар тизимида тўпланишига олиб келади, бу эса ўз навбатида калла ичи босимининг ошишига ва миёда шиш-бўкиш ривожланишига сабаб бўлади. Ўсма босиб турган мия соҳаларида деструктив ўзгаришларни келтириб чиқаради. Бир вақтнинг ўзида ўсма атрофида ва ундан узоқда турли ўзгаришлар пайдо бўлади. Ўсма юза жойлашган бўлса, калла суякларида ва мия пардаларида реактив ўзгаришлар кузатилади. Ёмон сифатли ўсмалар ва мия тўқимасининг парчаланиш маҳсулотлари миёга токсик таъсир кўрсатиши мумкин. Организмнинг реактивлигига, ўсманинг жойлашиши ва ўсиш тезлигига қараб: компенсация,

субкомпенсацияга ва декомпенсация даврлари фарқланади. Бош мия ўсмаларида кузатиладиган барча симптомлар: умуммия, ўчоқли, масофадаги ва қўшни соҳани эзилиши симптомларига бўлинади.

Умуммия симптомлари калла ичи босимининг ошиши, қон ва ликвор айланишининг бузилиши ҳамда ўсма ёки мия тўқимасининг парчаланиши оқибатидаги интоксикация билан белгиланади. Улар мияда ўсма бўлиши мумкинлигидан далолат беради, лекин унинг жойлашган ўрнини кўрсатмайди. Уларга қуйидагилар киради:

1. Бош оғриғи қоринчаларнинг кенгайиши, томир деворларининг эзилиши, мия пардаларидаги оғриқ рецепторларининг таъсирланиши билан боғлиқ. У диффуз ёки маҳаллий бўлиши мумкин, кўпинча кечаси ёки эрталаб пайдо бўлади ёки кучаяди, бу айнан шу пайтда калла ичи босимининг ошиши (веноз қон оқиши қийинлашуви) билан боғлиқ.

2. Овқат қабул қилиш ва қориндаги оғриқ билан боғлиқ бўлмаган қусиш. Кўпинча, у бош оғриғининг чўққисида ва тана ҳолатининг ўзгартирганда пайдо бўлиши мумкин. Бундай қусиш IX, X жуфт бош мия нервлари ўзакларининг (4 қоринчанинг туби) таъсирланиши оқибатида келиб чиқади.

3. Кўрув нерви дискининг димланиши тўр парда марказий венасининг босилиши оқибатида келиб чиқади. Маълум вақт ўтгандан сўнг кўрув ўткирлиги пасайиб боради. Субъектив кўришнинг хиралашуви кузатилади. Вақт ўтиши билан дискдаги димланиш кўрув нервининг иккиламчи атрофиясига олиб келади.

4. Аралаш хусусиятли бош айланиши.

5. Генераллашган эпилептик тутқаноқлар.

6. Руҳий ўзгаришлар хотира, онг, хулқ, характер бузилишлари кўринишида.

7. Пульс ва нафас ўзгаришлари (брадикардия аритмия) кузатилиши мумкин.

8. Ликвордаги ўзгаришлар: ликвор босимининг ошиши, оксил-хужайра диссоциацияси, мультиформ спонгиобластомаларда плеоцитоз кузатилиши мумкин.

9. Рентгенографик ўзгаришлар калла гумбази суякларининг юпқалашиши, томирлар суратининг кучайиши ва бармоқ излари, диплоик веналар каналларининг кенгайиши, турк эгарига кириш соҳасининг кенгайиши ва унинг орқа деворининг юпқалашиши кўринишида намоён бўлади. Болаларда калла суяги чокларининг очилиб кетиш ҳолатлари кузатилиши мумкин. Шунинг эса тутиш керакки, умум мия симптомлари эрта намоён бўлади ва субтенториал ўсмаларда яққол намоён бўлади. Бу субтенториал соҳа ҳажмининг чегараланганлиги, қоринчалар тизими билан субарахноидал бўшлиқ ўртасида ликвор айланишининг эрта бузилиши билан боғлиқ. Болаларда гипертензион симптомлар узок вақт намоён бўлмаслиги ёки кам миқдорда намоён бўлиши мумкин.

Ўчоқли симптомлар мия соҳасига ўсманинг бевосита таъсир қилиши билан боғлиқ. Супратенториал ўсмалар мияча чодири устида жойлашиб, катталарда болаларга нисбатан 2 баробар кўп учрайди. Буларга пешона, орқа ва олдинги марказий пушталар, тепа, чакка, энса, қадоқсимон тана, пўстлоқ ости тугунлари, кўрув бўртиғи ва эпифиз ўсмалари киради.

Пешона бўлаги ўсмалари.

Пешона психикаси энг характерли симптом бўлиб, ўзининг ҳолатига нисбатан танқиднинг пасайиши, ўринсиз ҳазиллари, ақлий фаолиятнинг пасайиши, бэфарқлик, эйфория, озодасизлик

билан ифодаланади. Шунингдек, пешона атаксияси контралатерал тарафда бўлиши мумкин ва мияча атаксиясидан мушак гипотониясининг бўлмаслиги билан фарқланади. Ўчоққа қарама-қарши тарафда нигоҳ фалажи ва парциал эпилепсиялар бўлиши мумкин, улар бош ва кўзни қарама-қарши тарафга буриш билан бошланиб, кейинчалик пароксизмни генерализацияси билан кечади. Баъзан контралатерал марказий моно- ва гемипарезлар кузатилиши мумкин. Баъзан ўсма бор тарафда Янишевскийни ушлаб олиш рефлекси пайдо бўлади. Камдан-кам астазия-абазия синдроми учрайди. Ўсма чап пешона бўлагиди (ўнақайларда) жойлашса, мотор афазия пайдо бўлади. Кўпинча юз нервини марказий фалажи ва орал автоматизм рефлекслари кузатилади. Пешона бўлаги асоси ўсмаларида зарарланиш тарафиди аносмия (гипосмия), кўрув нерви дискининг бирламчи атрофияси ва қарама-қарши тарафда димланиши (Фостер-Кеннеди синдроми) кузатилади.

Олдинги марказий пушта ўсмалари. Бунда марказий ҳаракат нейронлар функциясини таъсирланиш ва тушиб қолиш симптомларининг бирга учраши характерли. Биринчи кўринишлар Джексоннинг ҳаракат пароксизмларидан бошланади, улар кейинчалик тарқалиши мумкин. Тушиб қолиш симптомлари марказий контралатерал моно- ва гемипарезлар билан кечади. Тушиб қолиш ва қитиқланиш симптомлари шу пуштани зарарланиш соҳасига боғлиқ (соматотопик проекция) баъзан оперкуляр ҳуружлар чайнов, ютиш ҳаракатлари, ҳамда лабларни ялаш билан кечади.

Орқа марказий пушта ўсмаси. Умумий сезувчанлик пўстлоқ анализаторининг таъсирланиш ва тушиб қолиш симптомлари билан характерланади. Улар аввалига Джексоннинг сезувчи пароксизмларидан бошланиб, локал сенситив бузилишлар кўринишида кечади (турли хил парестезиялар). Тушиб қолиш симптомлари моноанестезия, сенситив

астереогнозия, қўл бармоқларида атетоид ҳаракат (псевдоатетоз)лар пайдо бўлиши билан кечади.

Тепа бўлаги ўсмалари. Бунда ўсмадан қарама-қарши тарафида сезги бузилишлари - гемианестезия, аутотопогнозия, сезгининг мураккаб турларининг бузилиши (айниқса стереогноз) пайдо бўлади. Агар ўсма чап пастки тепа бўлагига жойлашса ўнақайларда иккала қўлни апраксияси, алексия, амнестик ва семантик афазия, акалькулия келиб чиқади.

Чакка бўлаги ўсмаси. Бу ўсмалар таъм, ҳид билиш, эшитув ва кўрув галлюцинациялари ёки генераллашган эпихуружлардан олдин шундай ауралар билан кечади. Баъзан хушнинг ўзига хос бўлган ҳолати - “олдин кўргандек” ёки “умуман кўрмагандек” ҳолат кўринишида ривожланади. Бундан ташқари, эшитув агнозияси, гомоним квадрант гемианопсия, ҳидларни ажрата олиш қобилиятининг бузилиши кузатилади. Ўнақайларда чап чакка бўлаги ўсмаларида сенсор афазия пайдо бўлади. Уларни ўнг чакка бўлаги “соқов” соҳа дейилади.

Энса бўлаги ўсмаси. Кўрув анализаторини пўстлоқ қисмининг бузилиши гомоним гемианопсия кўринишида марказий кўрув майдонини сақланиши билан кечади, лекин бунда бемор сезмайди. Бундан ташқари, фотопсия, метаморфопсия, кўрув галлюцинациялари, ранг ажратишнинг бузилиши кузатилади. 17-майдоннинг 2 томонлама зарарланишида пўстлоқ кўрлиги пайдо бўлиб, қорачиқнинг ёруғликка реакцияси сақланади, 18-ва 19- майдонларнинг 2 томонлама зарарланиши кўрув агнозияси билан кечади. Баъзан Бурденко-Крамернинг тенториал синдроми ривожланади (кўз олмасига, қош устига узатилувчи оғриқ, ёруғликдан кўрқиш; кўзни ёшланиши).

Қадоқсимон тана ўсмаси. Асосан психотик бузилишлар (карахтлик, тормозланиш, алахсираш, ақлий заифлик,

конфабуляциялар), ҳушнинг бузилишлари, псевдобульбар симптомлар, чап қўлнинг апраксияси билан характерланади.

Пўстлоқ ости тугунлари ўсмалари. Булар учун экстрапирамида гиперкинезлари ёки паркинсонизмдаги тоник синдромлари типик ҳисобланади.

Кўрув бўртиғи ўсмаси. Контрлатерал гемигипестезия, гиперпатик тусдаги гемипарестезия, сенситив гемиатаксия, астереогноз, таламик оғриқларнинг бўлиши билан характерланади. Бундан ташқари, гипертрихоз, гиперкератоз кўринишидаги трофик бузилишлар, терининг атрофияси, кўпинча атетоз, депрессия кузатилади.

Эпифиз ўсмаси. Эрта жинсий ривожланиш, вақтдан олдин ақлий ривожланиш, ташқи жинсий аъзолар ўлчамининг катталашиши, уйқунинг бузилиши, юқори ва пастга қараш нигоҳини фалажи билан характерланади.

Гипофизар соҳа ўсмаси. Аденогипофиз ўсмаси (хромофоб, эозинофил, базофил аденомалар, аденокарциномалар) ва гипофизар йўлнинг эмбрионал қолдиқларидан ўсувчи ўсмалар (краниофарингиомалар) фарқланади.

Бу соҳа ўсмалари қуйидагилар билан характерланади:

1. Эндокрин - модда алмашинувининг бузилишлари ўсма турига боғлиқ. Хромофоб аденомада уйқучанлик, жинсий кучсизлик, ташқи жинсий аъзоларнинг ривожланмаганлиги, аменорея, сон, чанок, сут безлари ва энсани семириши, полидипсия, булимия ёки анорексия, қандсиз диабет, терининг рангпарлиги ва қуруқлиги, гипогликемия, тирноқлар синувчанлиги, артериал босимни ошиши кузатилади. Эозинофил аденома акромегалия синдроми (бурни, қош усти равоғи ва энгагининг йириклиги, тилининг катталашиши, кафт ва товонни, ички аъзоларнинг катталашиши, гигантизм) билан кечади.

Иценко-Кушинг синдроми гипофизни базал аденомаси учун характерли бўлиб, қоринда, танада, бўйинда ёғни тўпланиши, ойсимон қизил юз, аменорея, сон, қорин ва кўкрак терисида стриялар пайдо бўлиши, артериал босимни ошиши, гипергликемия, эритропения, гирсутизм ва қафтларни остеопорози билан кечади.

2. Хиазма ички қисмини зарарланиш симптомлари битемпорал гемианопсия ва кўрув нерви дискини бирламчи атрофияси кўринишида кечади.

3. Турк эгари тарафидан суяк ўзгаришлар билан кечиб, бу унинг ҳажмини катталашиши, турк эгарига кириш қисмининг кенгайиши ёки деструкцияси кўринишида намоён бўлади.

Краниофарингиома кўпинча болалик давридаёқ намоён бўлади. Унинг учун инфантилизм, бўй ва жинсий ривожланишнинг орқада қолиши, аменорея, қандсиз диабет, гипергликемия хос. Ўсма киста ҳосил қилиш хусусиятига эга. Кўпинча киста ёрилиб, турли даражадаги менингиал симптомлар юзага келади ва тана ҳарорати субфебрилдан то баланд кўрсаткичларгача кўтарилиши мумкин. Бунда ликворда юқори миқдорда оқсил, плеоцитоз ва ксантохромия кузатилади. Кўпчилик ҳолларда ўсманинг баъзи қисмлари оҳакланиб, краниофарингиоманинг муҳим рентген диагностик белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Субтенториал ўсмалар. Болаларда кўпроқ учрайди (70% ҳолларда), уларга мияча, кўприк-мияча бурчаги, 4-қоринча ва мия сўғони ўсмалари киради.

Мияча ўсмалари. Мияча ярим шарлари ва чувалчанги ўсмалари фарқланади. Кўпинча, улар астроцитомалар, кам ҳолларда медуллобластомалар ва ангиоретикуломалардир. Мияча чувалчанги ўсмаси учун статик атаксия, юриш атаксияси,

икки томонлама гипотония, скандирлашган нутқ, мажбурий бош ҳолати, нистагм хос. Мияча ярим шарлари ўсмасининг энг ҳарактерли белгилари туриш ва юриш атаксияси, оёқ-қўллар атаксияси, адиадохокинез, зарарланган тарафда гипотония, нистагм хос.

Кўприк мияча бурчаги ўсмалари. Буларнинг ичида VIII жуфт бош мия нервининг невриномаси, менингиомалар ва холестеатомалар учрайди. Вестибуло-Кохлеар нервининг невриномаси ва менингиома қуйидагилар билан характерланади:

1. Қулоқда шовқиннинг ошиб бориши, эшитишнинг пасайиши ёки аста-секин товуш қабул қилиш тури бўйича карлик ривожланиши.

2. Юзнинг зарарланган тарафида тригеминал оғриқлар, уч шоҳли нервнинг зарарланиш соҳасида сезгининг ҳамма турларини пасайиши ёки йўқолиши, шоҳ парда рефлексларининг пасайиши ёки йўқолиши.

3. Ўсма тарафида узоқлаштирувчи нервнинг фалажи.

4. Мияча гомолатерал ярим шарлар симптомокомплекси кузатилади.

4-қоринча ўсмаси. Бунда кўпинча эпендимомалар учрайди. Бу ўсмалар учун энса соҳасида хуружсимон бош оғриғи, системали бош айланиши, бошни мажбурий ҳолати, хиқичоқ тутиши, қусиш, нафас олиш ва юрак фаолиятини бузилиши, тоник тутқаноқ хуружлари, бульбар фалажлар (Брунс синдроми), хушни қоронғилашуви, ўтиб кетувчи амавроз бўлиши билан характерланади. Ўша заҳоти ўлим содир бўлиши мумкин.

Мия сўғони ўсмалари мия оёқчаларида, Варолий кўприги ва узунчоқ мияда жойлашиши мумкин. Кўпинча, бу астроцитомалар, мультиформ спонгиобластома ва

менингиомалар кўринишида бўлади. Бу ўсмалар учун турли альтернирловчи синдромларнинг аста-секин ривожланиши хос.

Масофадаги симптомлар. Улар ўчоқли симптомларга нисбатан кеч пайдо бўлади ва нотурғундир, мия шишиши ва мия тўқимасининг силжиши натижасида ликвородинамиканинг бузилиши оқибатида пайдо бўлади. Кўпинча улар 2 турдаги дислокацион синдромлар кўринишида кечади.

1. Ўсма чакка бўлагида жойлашганида гиппокамп пуштасини мия чодирини тешигида сиқилиб қолиши натижасида келиб чиқади. Бунда мия оёқчаси ва узунчоқ мия эзилади, хушнинг бузилиши фонида кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг (птоз, мидриаз, ташқарига қараган ғилайлик) шу тарафда зарарланиши билан кечади.

2. Субтенториал ўсмаларида мияча бодомчалари ва мия сўғони пастки қисмлари катта энса тешигига тиқилиши мумкин. Клиник жиҳатдан бу синдромлар хушни, нафасни, юрак фаолиятини бузилиши, тоник тутқаноқлар билан характерланади.

Бош мия ўсмасининг қиёсий ташҳиси миянинг авж олувчи томирли касалликлари, аневризма (кўпинча веноз-артериал), мия абсцесси, менингит, энцефалит, туберкулома, гумма, краниостеноз ва миянинг паразитар касалликлари (цистоцеркоз, эхонококкоз) билан ўтказилади.

Бош мия ўсмасини ташҳиси яхши йиғилган анамнез (аста-секин касалликни бошланиши, умум мия ва ўчоқли симптомларни ошиб кетиши) ва одатда, умум инфекцион симптомларнинг бўлмаслигига асосланиб қўйилади. Ўсмага шубҳа бўлганда орқа мия пункциясини эҳтиёткорлик билан ўтказилади. Чунки юқорида айтилган дислокацион синдромлар ривожланиши мумкин. Ташҳисий усуллардан энг долзарби бўлиб МРТ, КТ ва краниография ҳисобланади.

Даволаш. Ўсма жойлашишига қараб радикал ёки паллиатив жарроҳлик аралашуви ўтказилади. Радикал операцияларга касалликнинг эрта даврида яхши сифатли миядан ташқаридаги ўсмаларни олиб ташлаш киради. Паллиатив операциялар операция қилиб бўлмайдиган ўсмаларда декомпрессион трепанация кўринишида ўтказилиб, бу ликвороциркуляцияни яхшилашга имкон яратади.

Консерватив даво: химиотерапевтик ўсмага қарши воситалар (неоцид, тиоТЭФ), гормонлар ва рентгенотерапия ёрдамчи характерга эга. Ҳамма ҳолларда дегидратацион даво ўтказилади. Маннит 10-20% эритмаси в/и 0,5-1,0 г/кг вазнга ҳисобида қўлланилади. Диакарб (фонуриг) 0,25 кунига 2 маҳал, глицерин 0,2-0,5 г/кг вазнга (10-150 мл/сут) ичишга, кортикостероидлар тавсия этилади. Нурли даво операциядан кейин, кам ҳолларда ёмон сифатли ўсмаларни мустақил даволаш учун ишлатилади.

Ўсмаларни гистологиясини билиш нурли даво тавсия этишининг бирдан бир шарти бўлиб ҳисобланади.

Оқибати: миядан ташқаридаги ўсмаларни хирургик ва комбинирланган даводан кейин (менингиомалар, невринома, холестеатомалар ва бошқалар) тўлиқ тузалиши ёки узоқ давом этувчи ремиссия, мия зарарланишининг қолдиқ белгилари билан кузатилиши мумкин. Мия ичи ўсмаларида операция қисқа муддатга ёрдам бериши мумкин.

Адабиётлар:

1. Герасимова М.М. «Нервные болезни». Дарслик. - Тверь. Триада. 2003й.
2. Жан Айкарди «Заболевания нервной системы у детей» в 2-х томах. Дарслик. – Москва. Бином. Лаборатория знаний 2013 й.
3. Маджидова Ё.Н. «Хусусий неврология». Дарслик. -Тошкент. Sharq. 2012 й.
4. Бадалян Л.О. «Детская неврология». Дарслик. - Москва. Медицина. 2001 й.
5. Маджидова Ё.Н. «Соматоневрология». Ўқув қўлланма. - Тошкент. Навруз. 2018 й.
6. Маджидова Ё.Н., Трошин В.Д., Погодина Т.Г., Хрулев А.Е. «Неотложная неврология». Дарслик. - Тошкент. Навруз. 2018 й.
7. Маджидова Ё.Н., Содиқова Г.К., Нурмухамедова М.А «Катталар ва болалар неврологик статусини кадамма-қадам текшириш бўйича амалий кўникмалар». Ўқув қўлланма. - Тошкент. ТАМАДДУН. 2017 й.
8. Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Д. «Тунельные синдромы». Монография. - Тошкент. Baktria press. 2017 й.
9. Маджидова Ё.Н., Нурмухамедова М.А., Хайдарова Д.К., Прохорова А.Н. «Умеренные когнитивные нарушения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией». Ўқув қўлланма. - Ташкент. ТАМАДДУН. 2015 й.
10. Маджидова Ё.Н., Нурмухамедова М.А., Азимова Н.М., Ким О.В., Хамидова Н.А. «Частная неврология». Ўқув қўлланма. - Тошкент. Узбекистон миллий энциклопедияси. 2014 й.
11. Ибодуллев З.Р., “Асаб касалликлари”. Дарслик. – Ташкент – 2013 й.
12. Сандригайло Л.И. «Анатомо-клинический атлас по неврологии». Дарслик. – Минск. Высшая школа. 1978 й.

13. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. «Нервные болезни». Дарслик. - Москва. МЕДпресс-информ. 2012 й.
14. Шамансуров Ш.Ш. и др. «Неврология раннего детства». Дарслик. - Тошкент. Шарқ. 2010 й.

МУНДАРИЖА
I БЎЛИМ
УМУМИЙ НЕВРОЛОГИЯ

I БОБ. Нерв системасининг клиник анатомияси ва физиологияси. Мия пардалари. Ликвор циркуляцияси.....	3
II БОБ. Сизги доираси: тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, патологияси ва зарарланиш синдромлари.....	63
III БОБ. Ҳаракат доираси: тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, патологияси ва зарарланиш синдромлари.....	81
IV БОБ. Рефлектор доира: тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари ва патологияси.....	100
V БОБ. Экстрапирамида тизими: тузилиши, вазифаси, патологияси.....	118
VI БОБ. Координатор доира: тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, патологияси ва зарарланиш синдромлари.....	132
VII БОБ. Бош мия нервлари: тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, патологияси ва зарарланиш синдромлари.....	146
VIII БОБ. Вегетатив нерв тизимининг тузилиши ва физиологияси.....	185
Бош мия пўстлоғи: тузилиши, вазифаси, текшириш усули, патологияси, зарарланиш синдромлари.....	194
IX БОБ. Асаб касалликларини қўшимча параклиник усуллар билан текшириш.....	231
Орқа мия суюқлигини текшириш.....	231
Электрофизиологик текшириш усули.	237
Соғлом нерв ва мушак электр диагностикаси.	238
Электроэнцефалография.	242
Пневмоэнцефалография /ПЭГ/.....	249
Вентрикулография	250
Ангиография.	250
Миелография.....	251
Компьютер томографияси.	252
X БОБ. Ўзакли магнит резонанси усулини неврологияда қўллаш...	254

XI БОБ. Неврологияда иммунологик текшириш усуллари.....	262
II БЎЛИМ. ХУСУСИЙ НЕВРОЛОГИЯ	
XII БОБ. Нерв тизимининг инфекцион касалликлари.....	275
Менингитлар.....	278
Эпидемик цереброспинал менингит.....	285
Тепки менингити.....	287
Герпетик менингит.....	287
Замбуруғли менингит.....	288
Энцефалитлар.....	291
Кана энцефалити.....	295
Герпетик энцефалит.....	297
Грипп ва парагриппда нерв тизимини зарарланиши.....	298
Ван–Богартанинг ўткир ости склерозирловчи панэнцефалити.....	298
Прогрессирланувчи мултифокал лейкоэнцефалопатия.....	299
Миелит.....	302
Полиомиелит (Гейне–Медин касаллиги).....	306
НейроОИТС.....	310
Церебрал арахноидитлар.....	326
XIII БОБ. Периферик нерв системасининг касалликлари.....	328
Юз нервининг невропатияси.....	336
Уч шоҳли нерв невропатияси.....	339
Радикулопатия.....	347
Полирадикулопатиялар ёки полиневритлар.....	351
Дифтерия (бўғма) полиневропатияси.....	354
Юздаги оғриқлар.....	358
Нерв тизимининг вертеброген касалликлари.....	369
XIV БОБ. Бош миянинг қон томир касалликлари.....	376
Инсультлар.....	394
Ишемик инсульт (мия инфаркти).....	394
Геморрагик инсульт.....	396
XV БОБ. Марказий нерв тизимининг пренатал ва перинатал зарарланиши.....	410

XVI БОБ. Эпилепсия ва тутқаноқ синдромлари.....	479
XVII БОБ. Нерв тизимининг ирсий-дегенератив касалликлари.....	496
Прогрессияланувчи мушак дистрофиялари. (Бирламчи миопатиялар)...	497
Спинал ва неврал амиотрофия (иккиламчи миопатия).....	501
Верниг-Гоффманнинг спинал амиотрофияси. (Ўткир ёмон сифатли спинал амиотрофияси).....	501
Кугелберг–Веландернинг спинал амиотрофияси.....	501
Шарко–Мари–Тутанинг неврал амиотрофияси.....	502
Миотоник синдром билан кечувчи нерв-мушак касалликлари.....	503
Дистрофик миопатия. (Штейнерт–Куршманн касаллиги).....	503
Томсеннинг туғма миотонияси.....	504
Пароксизмал миоплегия.....	504
Миастения.....	508
Пирамида системасини зарарланиши билан кечадиган наслий касалликлари.....	511
Штрюмпеллнинг оилавий спастик параплегияси.....	511
Экстрапирамида системасини зарарланиши билан кечадиган наслий касалликлар.....	513
Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм.....	514
Гентингтон касаллиги.....	518
Гепатоцеребрал дистрофия.....	521
Пер-Марининг наслий миёча атаксияси	524
XVIII БОБ. Бирламчи бош оғриқлар: мигрень, зўриқишдаги бош оғриқлари, кластер бош оғриқлари этиологияси, патогенези, клиникаси, ташхис қўйиш, қиёсий ташхислаш, даволаш, олдини олиш, реабилитацияси, диспансеризацияси.....	527
XIX БОБ. Бош айланиш ва тремор: этиологияси, патогенези, клиникаси, ташхис қўйиш, қиёсий ташхислаш, даволаш, олдини олиш, реабилитацияси, диспансеризацияси.....	553
XX БОБ. Нерв тизими ўсмалари.....	573
Адабиётлар рўйхати.....	584

--