

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

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

**G.Q. SODIQOVA, A.G‘. AHMEDOV,  
G.M. TURSUNXO‘JAYEVA**

# **BOLALAR NEVROLOGIYASI**

*(PEDIATRIYA FAKULTETLARI TALABALARI UCHUN)*

*O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta‘lim vazirligi tomonidan tibbiyot  
institutlarining bakalavriat yo‘nalishidagi talabalari uchun darslik sifatida  
nashrga tavsiya etilgan*

Toshkent  
«IQTISOD-MOLIYA»  
2010

Taqrizchilar: Tibbiyot fanlari doktori, professor B.G.Gafurov  
Tibbiyot fanlari doktori, professor M.M.Asadullayev  
Tibbiyot fanlari doktori, professor G.S.Raximboyeva

**Sodiqova G.Q.**

**Bolalar nevrologiyasi.** Pediatriya fakultetlari talabalari uchun darslik / O‘zbekiston respublikasi oliy va o‘rta maxsus ta‘lim vazirligi. –T.: «IQTISOD-MOLIYA», 2010. – 432 b.

**Ahmedov A.G‘., Tursunxo‘jayeva G.M.**

Bolalar nevrologiyasi klinik fanlar orasida muhim o‘rinni egallaydi, chunki bolalarni morfofunktsional taraqqiyotini, uni tekshirish usullarini bilmay turib klinitsist patologiyani ajratishda qiyinchiliklar va to‘siqlarga duch kelish mumkin. Shu sababli mazkur fanni 5 va 7 kurs talabalariga yetarli darajada chuqur o‘rgatiladi. Davlatimiz mustaqil bo‘lgandan so‘ng barcha oliygohlarda darslar davlat tili – o‘zbek tilida olib borilishi talabalarga yangi o‘zbek tilida yozilgan darsliklar o‘ta muhimligini taqozo qiladi. Shu sababli “Bolalar nevrologiyasi” darsligi o‘zbek tilida yozilgan va nevrologiyani ham umumiy, ham xususiy qismlarini o‘z ichiga olgan. Barcha bo‘limlarda turli yoshdagi bolalarning anatomo-fiziologik xususiyatlarini e‘tiborga olgan holda, ularni tekshirish usullari, patologiyasi va zararlanish sindromlari yetarlicha yoritilgan.

Darslikni paraklinik tekshirishlarga bag‘ishlangan qismida tashhis qoyishda qo‘llaniladigan zamonaviy uslublar haqida to‘la ma‘lumot berilgan.

Xususiy nevrologiya qismida esa bolalarda uchraydigan turli xil asab kasalliklari, ularni kelib chiqish sababi (etiologiyasi), mexanizmi (patogenezi), klinikasi, davolash usuli, profilaktika, hududiy xususiyatlarni va bolani yoshini inobatga olgan holda yoziladi.

Mazkur darslik O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta‘lim vazirligi tomonidan tasdiqlangan oliy o‘quv yurtlari talabalari, pediatriklar, nevrologlar, umumiy amaliyot shifokorlari o‘quv dasturi bo‘yicha yozilgan.

Darslik faqat talabalar uchun emas, balki yosh nevropatolog vrachlar va ilmiy xodimlarga ham shu fanni o‘rganishda katta amaliy yordam beradi.

# I BO'LIM UMUMIY NEVROLOGIYA

## KIRISH

### I BOB

Nevropatologiya – asab kasalliklarini o'rganishga, davolashga bag'ishlangan fan bo'lib, u ko'p tarmoqli nevrologiyaning bir qismidir. Nevrologiya nerv tizimini har tomonlama o'rganishga qaratilgan ta'limot bo'lib, ikki: nazariy va klinik nevrologiya qismdan iborat. Nazariy nevrologiya o'z tarkibiga nerv tizimining anatomiyasi, solishtirma anatomiyasi, gistologiyasi, neyrogenetikasi kabi fanlarni qamrab oladi.

Klinik nevrologiya tarkibiga esa kattalar va bolalar nevropatologiyasi, psixonevrologiya, somatonevrologiya, neyroonkologiya, neyroxirurgiya, klinik neyrogenetika fanlari kiradi.

Nazariy nevrologiyani asoslarini bilmay turib, klinik nevrologiyani o'zlashtirib bo'lmaydi. Shuning uchun an'anaga ko'ra nevropatologiya kursi ikkiga: umumiy va xususiy bo'limlarga bo'linadi.

Umumiy nevropatologiyani o'rganish jarayonida talabalar boshqa kafedralarda hozirga qadar o'tilgan fanlar: anatomiya, gistologiya, embriologiya, normal va patologik fiziologiya, asab tizimining bioximiyasi kabi fanlardan olgan bilimlariga tayanishlari lozim. Shuning uchun yuqorida aytilgan fanlar bo'yicha bilimlarini xotirada saqlash va tiklash juda muhimdir, chunki asab kasalliklarini topik diaqnozini qo'yish uchun faqat funksional diaqnostika usulidan foydalaniladi.

Funksional diaqnostika usuli deb, o'zgargan funksiyalarga qarab nerv tizimining patologik jarayon joylashgan qismini aniqlab olishga aytiladi. Nerv tizimining turli qismlari muayyan bir funksiyani bajarishga moslanganligi uchun shu bo'limning zararlanishi o'ziga xos o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Agarda vrach nerv tizimining tuzilishi va funksiyasini yaxshi bilsa, funksional diaqnostika usulidan osongina foydalana oladi va patologik jarayon asab tizimini qaysi qismida ekanini tezda topib oladi.

Yuqorida aytilganlarga ko'ra umumiy nevropatologiyaning har bir qismini o'rganishda asab tizimining anatomiyasi, fiziologiyasi, gistostrukturasi haqida qisqa ma'lumot beriladi, so'ngra tekshirish usullari, topik diaqnoz qo'yish va asab tizimining turli qismlarini zararlanishiga xos bo'lgan sindromlar o'rganiladi.

Pediatriya fakultetlarining o'ziga xosligiga ko'ra bo'lajak bolalar nevropatologlari bu fanni bolalarni yoshiga nisbatan solishtirma usulini qo'llab o'rganishlari kerak bo'ladi.

Bolalar asab tizimining o'ziga xos anatomiyasi va fiziologiyasidan tashqari, asab kasaliga chalingan bolalarning subyektiv shikoyatlarini aniqlashda va kasallik tarixini to'ldirishda, katta yoshdagi bolalarga nisbatan katta qiyinchiliklar tug'diradi. Nevrologik tekshirish jarayonida vrach savoliga javob bera olmaslik

kabi holatlar, mutaxassisdan fanni kattalar nevrologiyasini o'zlashtirishdan boshlash kerakligini va uni solishtirib ko'rishni taqozo etadi. Ushbu xol tibbiyot institutlarining pediatriya fakultetlari uchun tuzilgan asab kasalliklari dasturida o'z aksini topgan.

Talabalar xususiy nevropatologiyani o'rganish jarayonida asab kasalliklarining tasnifini, etiologiyasini, patogenezini, klinikasi, diagnoz qo'yish, profilaktika va davolash yo'llari hamda zamonaviy paraklinik usullarni o'zlashtirishlari kerak bo'ladi.

VOZ ma'lumotlariga ko'ra dunyo bo'yicha nerv va psixik kasalliklarning uchrashi birinchi o'rinda turadi. Planetamizning har ikkinchi yashovchisi nevrologik kasallik bilan azob chekadi. Nerv tizimining zararlanishi juda ko'p chaqaloqlarda uchraydi va ularning har uchinchisi turli xil nerv tizimi kasalliklari bilan kasallangan.

Nerv tizimi kasalliklari juda ko'p uchraydi va yuqori darajada vaqtinchalik ish qobiliyatini yo'qotish, og'ir nogironlik va yuqori o'lim holatini beradi. Rossiyada 30 million nevrologik bemorlar, 5 milliondan ziyod nerv kasalliklari nogironlari qayd etilgan. Miya insultlari (o'tkir qon tomir kasalliklari) tufayli o'lim holatini yuz berishi uchinchi o'rinni egallaydi va bir muncha miokard infarkti, xavfli o'smalardan keyin turadi.

Bolalar va o'smirlarda ichki a'zolarining zararlanishi nerv tizimi va psixikaning o'zgarishiga olib keladi. Ko'pincha, nerv tizimining patologiyasi yurak kasalliklarida (kardioskleroz, YIK, tug'ma va orttirilgan yurak nuqsonlari, miokard infarkti), buyrak (nefrit, buyrak yetishmovchiligi) me'da osti bezi, o'pka kasalliklarida, qandli diabetda (ensefalopatiya, polinevropatiya, mononevropatiya), allergik va infeksiyon kasalliklarda uchraydi.

Yuqorida qayd etilganlar nevrologiyani turli xil boshqa mutaxassis vrachlar uchun ham zarur ahamiyatini yana bir bor isbotlaydi.

Nevrologiyani bilish vrachga o'zining klinik fikrlashini kerakligicha kengaytirish imkoniyatini beradi. Bu esa, o'z navbatida, turli xil kasalliklarning kelib chiqish va rivojlanish sabablarini aniqlashda yordam beradi.

### **Nevrologiyaning tarixi**

Nevropatologiya yunoncha so'z bo'lib (neuron – nerv, pathos – kasallik, logos – ta'limot), nerv tizimi kasalliklari haqida ta'limot, uni o'rganish, davolash va oldini olish degan ma'noni anglatadi.

Nevropatologiyani mustaqil fan sifatida shakllanishida yuqorida qayd etilgan nevrologiyaning tarmoqlari muhim rol o'ynaydi.

Nevropatologiyaning tibbiyotni mustaqil fani sifatida shakllanishi XIX asrning o'rtalaridan, 1869-yildan boshlandi. Unga qadar nevrologik bemorlar ichki kasalliklar klinikalarida va psixiatrik shifoxonalarda davolanganlar. Shu vaqtning o'zida nerv tizimini patologiyasi haqidagi ta'limot tibbiyotning uzoq vaqtdagi tarixiga borib taqaladi.

Nevropatologiyani tarixini shakllanishida uch yo'nalish mavjud:

**I.** Klinik tekshirishlar natijasida yig'ilgan (faktlar) ma'lumotlarga asoslangan. Bunda nerv tizimini kasalliklarida ajratilgan alohida sindromlar yozib o'tilgan. Lekin kasallikni etiologiyasi, patogenezini tushuntirish turlicha bo'lib, ayrim hollarda, qarama-qarshi bo'lgan va bu holat bemorlarni davolashda asossiz muolaja o'tkazishga olib kelgan.

1861-yili Pol Brok (fransuz antropologi, anatom, xirurg–1824-1880), ikkita nutqi buzilgan bemorlarni ko'rib, motor afaziyani klinikasini yozdi va miyani patologo-anatomiyasini tekshirib, motor afaziyani chap bosh miya peshona bo'lagini orqa qismi (44 Brok markazi, qisman 45 Brodman maydonchasi) ni zararlangani oqibati ekanligini isbotladi. Keyinchalik Vernike o'zining klinik tekshirishi bilan sensor nutqni buzilishi chap yarim sharning yuqorigi chakka pushtasini zararlanishiga bog'liq ekanligini isbotladi (22 Brodman ya'ni Geshle pushtasi).

Munk bemorlarda sodir bo'lgan “dil ko'rliqi” simptomi ya'ni ko'rish agnoziyasini yarimsharlarni ensa bo'lagini ichki yuzasi zararlanishiga bog'liq ekanligini yozib o'tdi (Brodmaning 17, 18, 19 maydonchasi). Ingliz olimi Djekson kortikal tutqanoqni lokalizatsiyasini yozdi. Nerv tizimining ayrim kasalliklarini klinik ko'rinishini yoritishda va davolashda o'rta asr fanining yorqin yulduzlaridan biri buyuk donishmand ensiklopedist olim Abu Ali ibn Sino (Avitsenna 980-1037) ning avlodlarga o'lmas meros qilib qoldirgan asarlari alohida o'rin tutadi. Abu Ali ibn Sino Buxoroning Afshona qishlog'ida tug'ilgan. O'z davrining olimlaridan Ibn Sino nozik izlanuvchi, aniq tashhis qo'yish va kasallikni belgilarini har tomonlama keng yorituvchi va davolovchi olim sifatida ajralib turadi. Uning asab tizimiga oid bizgacha yetib kelgan nerv tizimining kasalliklari: uyqu kasalligi, nerv tizimining jarohati, miya o'smalari, ensefalitlar, ishias, migren, meningitlarga oid asarlari va boshqalar “Tib qonunlari” asarida o'z aksini topgan. Ibn Sinoga hozirgi zamonaviy kasallikni etiologiya, patogenezini ma'lum bo'lmagan bo'lsa-da, u o'z fikrini, taxminini juda nozik va aniq ayta bilgan va ayrim nerv kasalliklarini klinikasini to'la yoritgan va davolagan. Yirik ingliz olimi Kempston Ibn Sinoni asarlarini o'rganib: “meningitni Ibn Sinodek hech kim yoza bilmagan, unga biror aniq yangilik qo'shish amrimahol” deb hisoblangan. Ibn Sino meningitni klinik belgilariga: yuqori harorat, bosh og'rig'i, ensa sohasi og'rig'i, uyquning yomonlashuvi, qusish, alahsirash – goho kuchayadi; goho yo'qoladi, gallyutsinatsiya, xushning yo'qolishi, tartibsiz nafas olish, yorug'likdan qo'rqish, ixtiyorsiz siydik ajralishi, burundan qon ketishi, oyoq-qo'llarda ixtiyorsiz harakat, tutqanoq, tilni falaji, sezgini buzilishi kabilarni kiritgan.

Ibn Sino meningitni klinik belgilarini yoritish bilan birga mazkur kasallikka o'xshash boshqa kasallik bilan solishtirgan va taqqoslovchi tashhis o'tkazgan. Ibn Sinoni nevropatologiya asoschilaridan bolalar sog'lig'iga oid fan asoschilari qatorida hisoblash mumkin.

**II.** Nevropatologiyani shakllanishida nerv tizimini ayrim tuzilmalarini funksional ahamiyatini eksperiment orqali o'rganish bilan ta'riflanadi. Eksperimental yo'nalishning asoschilari deb Fluorens hisoblanadi. Bu olim

birinchi marta eksperiment orqali kaptarni miya po'stlog'ini olib tashlagan va uni tashqi muhitga moslasha olmasligini ko'rsatgan. Uning hatosi bosh miyaning turli bo'laklarini funksional deb hisoblashidir. Fritch va Gitsig miya po'stlog'ini elektr toki bilan qitiqlab, harakat sohasini aniqlay bilgan.

XIX asrning boshlarida (1811-1822) Charlz Bell va F.Majandi orqa miyaning oldingi va orqa ildizchalarini funksional ahamiyatini aniqlay bilganlar. Mazkur kashfiyot va yangiliklarni yaratilishi o'z vaqtida muhim ahamiyatga ega bo'lgan va nerv tizimini ayrim strukturasi funksiyasini to'g'ri tushunishga yordam bergan.

**III.** Nerv tizimini morfologiyasini o'rganish natijasida yetarlicha to'plangan ma'lumotlar va neyrogistologiyani takomillashishi bilan bog'liqdir.

1. Avvalgi qo'llangan matsratsiya usuli, nerv to'qimasini parchalashga olib kelgan bo'lgani uchun, yangi muzlatib va seriyalik kesuvchi usuliga almashtirildi. Natijada markaziy nerv tizimining turli sohalarda kulrang va oq moddasini turlicha joylashganligi ma'lum bo'ldi.

B.Shtilling o'z tekshirishlarida orqa miyaning ayrim tutamlarini o'ziga xosligi va ularni orqa miya hujayra guruhlariga bo'lgan aloqasini aniqladi.

V.Demark – har bir nerv tolasi nerv hujayrasining o'siqchasi ekanligini aniqladi. Nerv to'qimasini hujayralarga va tolalarga bo'lib o'rganish usullarini takomillashuvi (gematoksillik – eozin, kumush impregnasiyasi usuli va boshqa). Valdeyerning – neyronlar nazariyasini yaratishga olib keldi.

XIX asrning 40-yillarida Broun-Sekar orqa miyada harakat va sezgi yo'llarini kesishuvi turli sohalarda bo'lishini isbotladi. V.Bets (1870-1872) Kiev universitetining professori miya po'stlog'ining beshinchi qavatidagi yirik piramida hujayralarini yozib o'tdi va ular Bets hujayralari nomini oldi. O'sha davr uchun ochilgan anatomiya va fiziologiyaga oid mazkur yangiliklar nevrologiya klinikasiga tezda kirib bordi va 1870-90 yillarda yirik klinitsist – nevropatologlar Dyushen, E.F.Vyulpian, J.M.Sharko, A.Ya.Kojevnikov, V.K.Rot, V.M.Bexterev, V.G.Erb, V.Demark, N.Fridreyx, K. Vernike, D.X.Djekson, P. Govers yetishib chiqdi.

Mazkur davrga qadar noma'lum, tushunarsiz nerv kasalliklari: orqa miya suxotkasi, spastik paraplegiya, PMD, tarqalgan skeleroz, YOAS va boshqalar o'rganilib, ularga aniqlik kiritildi.

Nerv tizimining funksiyasini o'rgangan va unga asos solgan rus fiziologiyasining otasi Ivan Mixaylovich Sechenev (1829-1905) hisoblanadi. U bosh miya reflekslari haqidagi ta'limotga asos soldi (1863), organizm faoliyatiga bosh miya po'stlog'ini tormozlovchi va qo'zg'atuvchi ta'sirini, nerv tizimidagi bioelektrik holatlarni chuqur o'rgandi.

Jahon fiziologlarining dahosi akademik I.P.Pavlov (1849-1936) oliy nerv faoliyati fiziologiyasini o'rganishga katta hizmat ko'rsatdi va uning ta'limoti hozirgi zamonaviy biologiya va tibbiyotga, materialistik asos solib, o'zining katta hissasini qo'shdi.

1. I.P.Pavlov inson organizmini tashqi muhit bilan bir butun bog‘liq deb hisobladi. Organizmdagi hayot jarayoni tashqi va ichki muhitga to‘la bog‘liqligini isbotladi.

2. I.P.Pavlov shartli va shartsiz reflekslarni chuqur o‘rgandi. Shartsiz reflekslar orqa miya, miya so‘g‘oni, miyacha va po‘stloq osti o‘zaklari orqali chaqiriladi. Shartli reflekslar esa ancha murakkab nerv faoliyati bo‘lib kechroq rivojlanadi va unda bosh miya po‘stlog‘i ishtirok etadi. I.P.Pavlov va uning yaratgan maktabi miya po‘stlog‘idagi murakkab qo‘zg‘alish va tormozlanish jarayonlarini chuqur o‘rganib inson asab tizimining fiziologiyasiga bebaho yangilik yaratdi. I.P.Pavlovning fikricha, uyqu – bu ichki tormozlanish va u bosh miya po‘stlog‘iga tarqaladi. N.E.Vvedenskiy (1852-1922) – I.M.Sechenevning o‘quvchisi, buyuk kashfiyot ochgan, nerv qo‘zg‘alishini ritmik xususiyatini o‘rgangan. N.E.Vvedenskiydan so‘ng Leningrad universitetining fiziologiya kafedrasiga A.A.Uxtomskiy rahbarlik qildi. U nerv-mushak apparati – retsiprok innervatsiya va dominant asosiga yangilik kiritdi. O‘sha davrda anatomiya, gistologiya, fiziologiya, klinik sindromlar va nerv tizimining kasalliklariga doir to‘plangan fundamental ma‘lumotlar davrning yirik nevropatologlarini shakllanishiga olib keldi. Ular qatoriga A.Ya.Kojevnikov, I.P.Merjevskiy, S.S.Korsakov, R.T.Rot, G.I.Pribetkov, V.M.Bexterevlar kiradi. Mashhur olimlar Rossiyada nevrologiya fanining tashkil bo‘lishiga asos soldilar.

Nevrologiyaning kelib chiqish tarixi 170 yildan ortiq vaqtga to‘g‘ri keladi. 1835-yilda Moskva universitetining meditsina fakultetida birinchi bo‘lib asab kasalliklari mustaqil kurs qilib ajratib olindi (bungacha u terapiyaga kirgan). Moskva nevropatologlari maktabini birinchi bo‘lib professor G.I.Sokolskiy boshqargan. Keyinchalik A.Ya.Kojevnikov kurs leksiyalarini o‘qigan, Kojevnikov atoqli klinitsist, mashhur olim, mutafakkir, pedagog bo‘lgan. Uning 25 ta ilmiy ishlari chop etilgan bo‘lib, Rossiyada birinchi bo‘lib “Asab kasalliklari va psixiatriya” o‘quv adabiyotini yozgan.

A.Ya.Kojevnikov tashabbusi bilan 1890-yilda Moskva universitetida nevropatologlar va psixiatrlar uyushmasi tashkil qilingan. A.Ya.Kojevnikov epilepsiyani ta‘riflab, uni bosh miyaning yallig‘lanish kasalligi – ensefalit bilan bog‘langan, deb hisoblagan. Hozirda bu kasallik uning nomi bilan-Kojevnikov epilepsiyasi deb ataladi.

Moskva nevropatologlari maktabining yetakchilari mashhur olimlar G.I.Rossolimo, V.K.Rot, S.S.Korsakov, E.K.Sepp, N.I.Grashenkov, N.K.Bogolepov, E.V.Shmit kabi atoqli klinitsist, pedagoglar hisoblanadilar.

G.I.Rossolimo piramida yetishmovchiligi belgisini (oyoqdagi barmoq pay refleksi) ta‘riflagan, keyinchalik bu belgi uning nomi bilan atalgan. G.I.Rossolimo birinchi bo‘lib asab kasalliklarini davolashda xirurgik uslubni qo‘llagan va Moskvada nerv tizimi patologiyasining diagnostikasida lyumbal punksiyani tatbiq etgan.

G.I.Rossolimoning fikrdoshi E.K.Sepp bo‘lgan. E.K.Seppning ilmiy ishlari nerv tizimini qon tomir, bosh miya travmalari, epilepsiyaga bag‘ishlangan. Uning boshchiligida “Asab kasalliklari” o‘quv adabiyoti chiqqan va 5 marta takror nashr qilingan.

Hozirgi kunda Moskva nevropatologlar maktabini E.I.Gusev, N.N.Yaxno va boshqalar boshqarmoqda.

Moskva maktabi bilan bir vaqtda Peterburg nevrologlar maktabi tashkil topgan. Uning asoschisi I.P.Merjeevskiy – yirik, atoqli psixiatr hisoblanadi. Bu maktabning eng taniqli, mashhur aʼzosi V.M.Bexterevdir. V.M.Bexterev butun dunyoga taniqli olim boʻlib, 700 dan ortiq ilmiy ishlar yozgan, birinchi boʻlib Peterburgning Mediko-xirurgik akademiyasi qoshida 1887-yilda nevrologiya klinikasi ochishga muvaffaq boʻlgan. Uning “Provodyashie puti golovnogo i spinnogo mozga” kitobi 1893-yil Rossiyada, 1994-yil Germaniyada chop etilgan. V.M.Bexterevning boshqalardan farqi oʻta kuzatuvchanligidadir. U markaziy va periferik nerv tizimining zararlanishiga oid boʻlgan 15 ta yangi reflekslarni va 10 ta yangi belgilarni taʼriflagan. Uning nomi nerv tizimining bir qator morfologik strukturalari, belgilari va kasalliklari bilan abadiylashtirilgan.

Dunyo boʻyicha birinchi neyroxirurgik boʻlim ham 1907-yilda V.M.Bexterev tomonidan tashkil qilingan. Uning oʻquvchilari orasida eng taniqlisi M.I.Astvatsurov boʻlib, uning davomchilari S.K.Karsikyan, I.Ya.Razdolskiy, A.V.Triumfov hisoblanadi. Kafedrani 30 yil davomida akademik S.N.Davidenkov boshqargan. S.N.Davidenkov kuchli klinitsist boʻlib, meditsina genetikasiga asos solgan. Hozirgi vaqtda Peterburg nevrologlar maktabi yetakchilari boʻlib A.A.Skoromets, V.S.Vilenskiy, M.M.Odinak va boshqalar hisoblanishadi.

Moskva nevrologlar maktabining eng asosiy ilmiy izlanishlari klinik, morfologik yoʻnalishga qaratilgan, Peterburgniki esa biofizilogik yoʻnalishga asoslangan. Tarixiy nevrologiyani koʻrinishlaridan biri oʻsha davrdagi klinitsist nevrologlar nafaqat nerv tizimi kasalliklarining diagnostik va davolash usullarini ishlab chiqishgan, balki ular ilmiy izlanishlarni anatomiya, fiziologiya, gistologiya, patologik anatomiya fanlari bilan bogʻliq ravishda olib borishgan. Oʻsha davr nevrologlari nafaqat olim va vrach, ular sogʻliqni saqlash yoʻnalishi boʻyicha yaxshi tashkilotchi ham boʻlganlar. Ular nevrologik klinika ochganlar va sotsial kasalliklar(alkogolizm, nevroz va boshqalar)ga qarshi kurash olib borganlar. Rossiya olimlari erishgan ilmiy yutuqlar amaliyotga juda keng tatbiq etilgan. M.B.Krolning “Nevrologicheskie sindromi” kitobi shu kungacha oʻzining ahamiyatini yoʻqotmagan. Quyidagi rus olim nevrologlarning ilmiy ishlari dunyo miqiyosida tan olingan ularga: S.M.Davidenkovning nasliy kasalliklar toʻgʻrisida, V.N.Konovalovning gepatolentikulyar degeneratsiya muammosini oʻrganish toʻgʻrisida, N.K.Bogolepovning komatoz holatlar toʻgʻrisida, E.K.Seppning likvordinamika toʻgʻrisida, E.V.Shmitning miya qon aylanishi patologiyasi toʻgʻrisidagi ishlari misol boʻla oladi.

**Oʻzbekistonda nevrologiya maktabining tashkil topishi.** Oʻzbekistonda nevrologiya fanining rivojlanishiga Oʻrta Osiyo Davlat Uneversitetining ochilishi asos boʻldi. 1920-yil 1 yanvarda uneversitetning meditsina fakulteti qoshida asab kasalliklari kafedrasi tashkil etildi. Unga professor M.L.Zaxarchenko asos soldi va u 1939-yilgacha kafedraga mudirlik qildi. 1940-yildan 1959-yilgacha kafedrada professor L.Ya.Shargorodskiy, 1963-1965 yillar davomida professor S.T.Oxunov mudir boʻlganlar. 1966-yildan 1995-yilgacha kafedraga akademik N.M.Majidov



rahbarlik qildi. Professor Y.Y.Gordon Toshkent shifokorlar malakasini oshirish instituti, professor S.S.Gabrielyan Samarqand tibbiyot institutida, professor K.X.Salohiddinov Andijon Tibbiyot instituti asab kasalliklari kafedralariga rahbarlik qildilar. O‘zbekistonda 1-marta 1972 yil O‘rta Osiyo Davlat Pediatriya instituti tashkil topdi. Asab kasalliklari kafedrasiga 1991-yilga qadar professor F.T.Abduxakimov mudirlik qildi va 1991-yildan boshlab hozirga qadar professor G.Q.Sodiqova kafedraga mudirlik qilib kelmoqda.

### **Nevropatologiya kursi**

Nevropatologiyaning umumiy bo‘limida anatomiya gistologiya va fiziologiya asoslariga tayanib, asab kasalligiga duchor bo‘lgan bemorlarni tekshirish usullarini o‘rganishga, asab tizimining turli qismlari zararlanganda ro‘y beradigan sindromlarni aniqlashni va ularga topik diagnoz qo‘yishni o‘zlashtirishga qaratilgan. Umumiy nevropatologiyada patologik jarayon joylashgan qismni va uning xususiyatini aniqlash uchun qo‘shimcha paraklinik usullardan ham foydalaniladi. Rentgenologiya, elektrofiziologiya, KT, likvorologiya, ultratovush va izotop usullarini qo‘llash shular jumlasiga kiradi.

Umumiy nevrologiyaning barcha qismlarini yaxshi o‘rganish va o‘zlashtirish esa, o‘z navbatida, xususiy nevropatologiyani o‘rganish va o‘zlashtirishni yengillashtiradi, topik diagnoz qo‘yish esa, fikrlash qobiliyatini takomillashtiradi.

Xususiy nevropatologiya esa o‘z oldiga kasallikning tarixi sxemasini o‘zlashtirish, asab kasalliklarini keltirib chiqaruvchi sabablarni – etiologiyasini, patogenezi, klinikasi, topik, nozologiya va differensial diagnozi, profilaktika va davolash usullarini o‘rganish masalalarini qo‘yadi. Shuning uchun nevropatologiyani o‘rganish uning umumiy qismidan boshlanadi.

#### **Umumiy nevropatologiya. Nerv to‘qimasining tuzilishi**

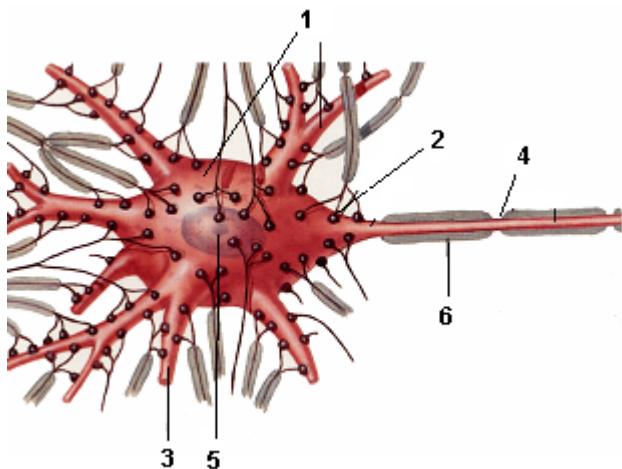
Nerv to‘qimasiga neyron, nevroglia, nerv tolalari va qon tomirlar kiradi. Nerv tizimining vazifaviy-tarkibiy birligi – nerv hujayrasi bo‘lib, u o‘zidan chiqayotgan o‘simtalari bilan birga neyron deb ataladi. Neyron markaziy nerv tizimining kulrang moddasida miya po‘stlog‘i, po‘stloq osti tugunlari, miya so‘g‘oni va orqa miyaning kulrang moddasi, orqa miya tuguni, bosh miya nervlari o‘zaklari va sezuvchi tugunlari hamda vegetativ nerv tizimi tugunlarida joylashadi.

Neyronlar o‘lchami, shakli, o‘simtalarining soni va uzunligiga qarab turli xil bo‘ladi. O‘simtalari tuzilishi va vazifalariga qarab aksonlar yoki neyrit va dendritlarga bo‘linadi. Dendritlar ko‘p sonli, shoxlangan bo‘lib, tashqi va ichki muhit ta‘sirini yoki boshqa neyronlardan kelayotgan impulsni nerv hujayrasi tanasiga o‘tkazib beradi. Akson, odatda, bitta bo‘lib, nerv impulsini hujayra tanasidan boshqa neyronga yoki ish bajaruvchi a‘zoga o‘tkazib beradi.

Tuzilishi, vazifasi va aloqasiga qarab neyronlar sezuvchi (sensor), oraliq (assotsiativ) va harakatlantiruvchi (motor) neyronlarga bo‘linadilar.

Sezuvchi (sensor) neyronlar bosh miya po‘stlog‘ini sensor sohalarida (tepa, ensa va chakka bo‘laklari) ko‘ruv bo‘rtig‘i, bosh miya nervlarining tugunlarida, orqa miya tugunlarida, ko‘z olmasining to‘r pardasi va burun bo‘shlig‘i shilliq pardasida uchraydi.

Oraliq (assotsiativ) neyronlar qo'zg'alishni sezuvchi neyronlardan harakatlantiruvchi neyronlarga o'tkazib beradi. Ular orqa miyani orqa shoxida, bosh miya po'stlog'i va po'stloq osti markazlarda joylashadi.



**1- rasm.**

1. Neyron tanasi
2. Akson
3. Dendrit
4. Ganvye to'sig'i
5. Neyronning o'zagi
6. Mielinli parda

Harakatlantiruvchi (motor) neyronlar bosh miya po'stlog'ining markaz oldi pushtasi va markaz yon bo'lagini beshinchi qavatida joylashgan yirik piramida (Bets), bosh miya nervlarining harakatlantiruvchi va vegetativ o'zaklari, miyacha po'stlog'ida (Purkine) va orqa miyaning oldingi shoxlarida (yulduzsimon) va vegetativ nerv tugunlarida joylashadi. Nerv hujayralari tuzilishi somatik hujayralardan hujayra tanasida sitoplazmadan tashqari 2 xil o'simtalar borligi bilan farq qiladi (kalta va uzun o'simtalar). Kalta o'simtalar ko'p va tarmoqli bo'lib ularni dendritlar deyiladi, yagona uzun o'simta esa akson yoki neyrit deyiladi. Shunga ko'ra nerv hujayralariga polidendritizm va monoaksonizm xosdir.

Nerv hujayrasi sitoplazmasida o'zak, o'zakcha, jinsiy xromatin, Goldji apparati, mitoxondriy, hujayra pigmenti (melanin va lipofussin), fermentlar (oksidaza, fosfataza) va mikroelementlar («K», «Ca», «Mg», «Fe») ionlari va boshqalar mavjud. Bulardan tashqari nerv hujayrasi tarkibida somatik hujayralarda uchraydigan ayrim o'ziga xos kiritmalar ham bor. Ularga tigroid modda (Nisel substansiyasi) va neyrofibrill tolalari kiradi.

**O'zak** yumaloq shaklga ega bo'lib, nerv hujayrasi sitoplazmasining markazida, ayrim nerv hujayralarida esa o'zak sitoplazmaning periferiyasida joylashgan bo'ladi (Klark bog'laminin o'zagi, vegetativ nerv hujayralari).

Hujayra o'zagi ikki qavat lipoproteid parda bilan qoplangan bo'lib, sitoplazmada modda almashinish jarayoni kuchayganda o'zida teshikchalar hosil qiladi, ular o'zakga kerakli bo'lgan birikmalar– molekulalarni o'tkazadi. O'zak va sitoplazma xromatini nuklooproteidlardan tashkil topgandir. O'zakning 10% li lipidlar tashkil etadi. Kichik yoshdagi shaxslar nerv hujayrasi o'zagida yuqori darajada aktiv bo'lgan ferment – ishqoriy fosfataza uchraydi. Bulardan tashqari o'zakda xolinesteraza, sitoxromoksidaza, karbongidraza va DNK ko'p miqdorda uchraydi. Ular, o'z navbatida, xromasomalarning shakllanishida ishtirok etadi.

Nerv hujayrasining o'zagi trofik va genetik axborotni saqlash vazifasini bajaradi.

1. **Jinsiy xromatin yoki satellit.** Satellit – o‘zak ichida joylashgan diametri I mikron bo‘lgan yumaloq shakldagi tuzilma bo‘lib, u asosan ayollar hujayrasiga xosdir. Erkaklarning nerv hujayralarida u atigi 5% ni tashkil etadi. Satellit, ko‘pincha, o‘zak yonida joylashgan bo‘lib, nuklein kislotasidan iboratdir. Satellit ayol hujayrasining o‘zaklariga xos tuzilma bo‘lganligi uchun, uning bor yoki yo‘qligi jinsni aniqlashda katta ahamiyatga ega.

2. **Mitaxondriy.** Hujayra sitoplazmasining akson ajraladigan qismida uchraydi va har xil hajmdagi oqsillardan iborat–mitaxondriy deb ataluvchi, donacha va tayoqchalar joylashgan. Ular asosan lipoidlardan tuzilgan parda bilan o‘ralgan. Mitaxondriylarda har xil fermentlar, shu jumladan, karbon suv, oqsil, moy va energetik modda almashinuvida ishtirok etuvchi fermentlar borligi aniqlangan. Hozirgi vaqtda mitaxondriy nerv impulslarini aksonlarga yo‘naltirishda va miyaning eng murakkab vazifalaridan biri bo‘lgan xotirani saqlashda ishtirok etsa kerak, deb taxmin qilinadi.

3. **Nissel moddasi.** Nerv hujayrasining dendritlarida va sitoplazmasidagi o‘zak atrofida joylashgan bo‘ladi. Bu modda sitoplazmaning akson ajralib chiqqan qismida va aksonda uchramaydi. Mazkur modda gistologik preparatni Nissel usuli bo‘yicha tionin yoki zangori toluidin bilan bo‘yalgandagina namoyon bo‘ladi.

Elektron va fazokonstrast mikroskopi yordamida xromatofil moddaning har bir uyumi murakkab tuzilishga ega ekanligi aniqlangan. Nissel (tigroid) moddasi ikki qavat nozik endoplazmatik to‘rsimon tuzilishga ega bo‘lib, ular o‘zaro anastomoz hosil qiluvchi parallel naychalar yoki yupqa pufakchalar bilan qoplangan bo‘ladi. Bu pufakchalar orasida esa donachalar to‘plami bor.

Nissel moddasi asosan nukleoproteidlardan tashkil topgandir. Nerv hujayrasining protoplazmasida nukleoproteidlar, lipidlar bilan qo‘shilgan holatda, ya’ni liporotoid holida bo‘ladi.

Fosfatazaning eng aktivligi hujayra sitoplazmasining akson joylashgan qismiga to‘g‘ri keladi. Bu o‘zak aksonning normal ishlashi uchun zarur bo‘lgan ribonukleoprotidlarning intensiv parchalanishi kuzatiladi.

Hujayra charchagan, qo‘zg‘algan va narkoz holida bo‘lgan paytida Nissel moddasi kamayadi yoki yo‘qolib ketadi va dam olganda yana tiklanadi. Shunga ko‘ra u hujayraning energetik moddasi bo‘lsa kerak deb, taxmin qilinadi.

Ayrim kasalliklarda Nissel moddasi yo‘qolib ketadi, bu holni tigroliz yoki xromatoliz deyiladi.

4. Goldjining to‘r apparati hujayrani kumush nitrati bilan shimdirilganda ko‘rinadi, u hujayrani o‘rab olgan mayda halqachalardan iborat to‘r hosil qiladi. Uning tarkibi lipoid va proteinlardan iboratdir. Bu apparat modda almashish jarayonida ishtirok etsa kerak, deb taxmin qilinadi.

Nerv hujayrasi protoplazmasida pigmentlar: lipofussin va melanin uchraydi. Lipofussin sariq rangda bo‘lib, u oqsil va lipoid moddalardan iborat. Bu pigment hujayra o‘zagi yonida joylashgan. Lipofussin hujayralarda juda kam uchraydi. Odam keksayganda uning miqdori ko‘paya boradi.

Melanin qora rangga ega bo‘lib, markaziy nerv tizimining ma’lum bir qismidagi (substansiya nigra) hujayralarda uchraydi. Qora pigment 1 yoshdan paydo bo‘la boshlab, kishi balog‘atga yetguncha ko‘paya boradi.

Neyroplazmada yuqorida ko‘rsatilganlardan tashqari, yana glikogen va turli xil fermentlar uchraydi.

### ***Neyrofibrillar***

Nerv hujayrasi Bilshovskiy va Kaxal usulida kumush nitrat eritmasiga shimdirilsa, neyrofibrillar qoraga bo‘yalib, yupqa iplardan tuzilgan to‘r holida joylashgan bo‘ladi. Har qanday aksonning o‘q silindri hujayra ichidan chiqib keluvchi neyrofibrillardan tuzilgan. Neyrofibrillar asosan nerv impulslarini o‘tkazishda ishtirok etadi.

Gistoximik tekshirishlar natijasida ayrim nerv hujayralari sekret ajratishi aniqlangan. Ular qatoriga supraoptik va paraventrikulyar o‘zak hujayralari kiradi. Paraventrikulyar o‘zak oksitotsin deb ataluvchi gormon ishlaydi. Bu gormon bachadon va sut beziga ta’sir etadi. Supraoptik o‘zak hujayralari vazopressin gormonni ishlab chiqaradi. Bu gormon qon bosimiga va siydik ajralishiga ta’sir ko‘rsatadi. Miyachaning Purkine va tishli o‘zak hujayralarida ham sekret ajralsa kerak degan taxmin bor.

### ***Nerv tolasining tuzilishi***

Nerv tolalari bu neyronning o‘simtalari bo‘lib, ular pardalar bilan o‘raladilar. Nerv tolalari, ya’ni o‘q silindri ikkita parda bilan o‘ralgan. O‘q silindrini bevosita o‘rab turuvchi pardani miyelin parda deyiladi. Miyelin parda har xil lipoidlardan tashkil topgan. Ba’zi bir joylarda u ingichkalashib kesishmalar hosil qiladi, bunga Ranve kesishmalari deyiladi. Miyelin parda o‘q silindridan o‘tayotgan nerv impulslarini izolyatsiya qilish vazifasini bajaradi. Miyelin pardasining ustunidan o‘rab turuvchi pardaga Shvann pardasi deyiladi. Shvann pardasining miyelin pardasidan farqi shundaki, u kesmalar hosil qilmaydi va uning o‘z hujayralari bo‘ladi. Shvann pardasining hujayralari neyroglia toifasidagi hujayralardandir.

Periferik nerv tizimida quyidagi 2 xil nerv tolalari uchraydi:

1. Miyelinli nerv tolalari.
2. Miyelinsiz nerv tolalari.

Miyelinli nerv tolalari deb, miyelin va Shvann pardalari bilan o‘ralgan nerv tolalariga aytiladi. Miyelinsiz nerv tolalari deb, faqatgina Shvann pardasi bilan o‘ralgan nerv tolalariga aytiladi.

Vegetativ nerv tizimining tolalari miyelin pardasiga ega emas, somatik nerv tolalari esa miyelinli tolalardan iborat. Miyelin pardaning vazifasi o‘q silindridan o‘tayotgan impulslarning atrofga tarqalib ketishiga yo‘l qo‘ymaslikdan iboratdir, ya’ni u izolyator vazifasini bajaradi. Shuning uchun miyelinsiz nerv tolalarining o‘tkazish tezligi miyelinli tolalarga nisbatan ancha sekinroq bo‘ladi. Ayrim miyelinli nerv tolalarining impulslar o‘tkazish tezligi 60-120 m/sek bo‘lsa, miyelin pardasiz simpatik nerv tolalarining o‘tkazish tezligi atigi 0,6-1,2 m/sek ga teng. Ma’lumki, periferik nervlar nerv tolalarining yig‘indisidan tashkil topgan

tutamlardan iborat. Asosiy tutamni tashqi tomondan epinevral parda qoplab turadi. Asosiy tutam o'z qatorida ayrim tutamchalarga bo'linib, ular perinevral parda bilan qoplanadi, ularning ichida yana alohida tolalar bo'lib ular endonevral parda bilan qoplangan bo'ladi.

### *Neyronlarning fiziologik xususiyati*

Nerv tizimining faoliyati har bir neyronning funksional holatiga bog'liq. Nerv hujayrasining funksional holati esa, o'z navbatida, uning protoplazmasi, o'zagi va nerv tolalarida ro'y beruvchi murakkab kimyoviy va biofizik jarayonlarga bog'liq. Nerv tizimining har qanday oddiy va murakkab faoliyati asosida o'ziga xos o'zgaruvchan bioximik jarayonlar yotadi. Neyronlar qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik xususiyatlariga ega. Nerv hujayrasining dendritlari uning retseptor (qabul qiluvchi) qismi hisoblanadi - retseptorlar tashqi va ichki ta'sirotlarni nerv impulsiga aylantirib beradi. Impulslar, o'z navbatida, hujayra tanasi tomon yo'nalib, uni qo'zg'atadi. Qo'zg'alish natijasida hosil bo'lgan nerv impulslari shu hujayraning aksonlariga o'tadi. Shunday qilib, hujayraning ichida hosil bo'luvchi impuls doimo dendritdan akson tomon yo'nalib turadi. Bunga dinamik polyarizatsiya qonuni deyiladi. Akson ikkinchi neyron dendriti yoki hujayra tanasi atrofida juda ko'p mayda tugunchalar (sinapslar) hosil qilib tugallanadi. Sinaps deb ataluvchi murakkab tuzilmalar yordamida impuls birinchi neyronning aksoni orqali ikkinchi neyron tanasi yoki dendritiga o'tadi.

Nerv impulslarini normal yo'nalib turishi uchun nerv tolalari uzluksiz bo'lishi kerak, ularning ikkinchi neyron bilan bog'lanuvchi oxirgi nuqtasida sinapslar joylashgan bo'ladi. Impulsni – mediatorlar deb ataluvchi kimyoviy moddalar ikkinchi neyronga o'tkazadi. Qo'zg'alish vaqtida sinapsning presinaptik membranasi atsetilxolin, ketaxolaminlar, 5-gidroksitriptamin, gammaaminmoy kislota (GAMK) glyutamat degan mediatorlar hosil bo'ladi.

Ularning postsinaptik membranaga ta'sir etishi natijasida impuls keyingi neyron dendritiga o'tadi. Atsetilxolin yordamida impulsni o'tkazuvchi sinapslar xolinergik o'tkazgich deb ataladi.

Atsetilxolindan ta'sirlanuvchi retseptorlarga xolinoretseptorlar deyiladi. Ular ikki xil: nikotindan ta'sirlanuvchi ya'ni nikotin sezgi va muskarin sezgi retseptorlar deyiladi. Ko'ndalang-targ'il mushak tolalarida joylashgan xemoretseptorlar nikotin sezgich retseptorlardir. Vegetativ tugunlardagi nerv impulslarini qabul qiluvchi xemoretseptorlar esa muskarin sezgich retseptorlarga kiradi. Katexolaminlar qatoriga adrenalin, noradrenalin va dopaminlar kiradi.

Katexolaminlar yordamida impulsni ardenargik sinapslar o'tkazadi. Noradrenalin asosan simpatik nerv tolalarining to'r formatsiyasida hammadan ko'p uchraydi. Dopamin esa po'stloq osti tugunlarida, qora substansiyada joylashgan. Gipotalamusda ko'p miqdorda 5– gidroksitriptamin borligi aniqlangan. Neyronlar zanjirida joylashgan sinapslar har xil bo'ladi: ular joylashishiga qarab aksosomatik va aksodendritik sinapslarga ajratiladi va knopka, to'g'nog'ich, spiral shaklida bo'ladi.

Sinapslarda hosil boʻluvchi mediatorlar bioelektrik potentsiallarni oʻtkazish vazifasini bajaradi. Sinapslar nerv impulsining bir tomonlama yoʻnalishini taʼminlaydi, yaʼni impuls dendrit–hujayra tanasi–akson tomon yoʻnaladi. Elektron mikroskopik tekshiruvlar natijasida sinaptik kontaktlar uch qismdan iborat ekanligi aniqlangan. Ularga: presinaptik membrana, sinaps oraligʻi va postsinaptik membranalar kiradi. Presinaptik membranada sinaps pufakchalari joylashgan boʻlib, qoʻzgʻalish davrida ular yorilishi mediatorlarining ajralishi va sinaptik oraliqqa qoʻyilishi bilan kuzatiladi. Postsinaptik membrana esa mediatorlarni qabul qiladi va ularni turiga qarab ionlarini oʻtishni oʻzgartiradi, natijada qoʻzgʻalish yoki tormozlanish jarayonlari roʻy beradi.

*Nerv tizimida impuls oʻtkazishda: 2 xil nazariya mavjud.*

I. Nevropil nazariya. Bu nazariyaga koʻra nerv tizimi murakkab neyrofibril turidan iborat deyiladi va neyronning mustaqilligi inkor qilinadi. Nerv hujayralariga turni hosil qiluvchi tolalarning kerakli modda almashinuv jarayonini taʼminlab turuvchi vazifa yuklatiladi.

Bu vazifa nerv tizimining tuzilishini tushuntirishda oʻjiz - notoʻgʻri boʻlib, hozirgi zamonda faqat tarixiy ahamiyatga egadir.

II. Neyron nazariyasi. Bu nazariyaga binoan nerv tizimi neyronlar zanjiridan tuzilgan, neyronlar mustaqil, nerv tuzilmasining asosiy anatomik, funksional elementi ekanligini, impuls neyron boʻyicha faqat bir tomonlama harakat qilishini dendrit, hujayra tanasi, akson taʼminlaydi. Akson impulsni dendritga yoki keyingi neyron tanasiga oʻtkazadi. Natijada esa neyronlar zanjiri hosil boʻladi va impuls maʼlum yoʻnalishga ega boʻlgan oʻtkazuvchi yoʻllarni hosil qiladi. Masalan: ixtiyoriy harakat ikki, sezgi yoʻllari uch, toʻrt neyronlarning oʻzaro bogʻlanishidan iboratdir.

### ***Nerv hujayrasi va tolasining patologiyasi***

Turli xil ichki va tashqi patogen omillar taʼsirida nerv hujayralari va ularning tolalarida patomorfologik oʻzgarishlar roʻy berishi mumkin.

Nerv hujayrasi patologiyasiga oʻtkir boʻkish, shishish, ishemiya, ogʻir jarohatlanish, neyron atrofiyasi, neyronofagiya, retrograd degeneratsiya, yogʻ bosish, neyronning gidropik degeneratsiyasi kiradi.

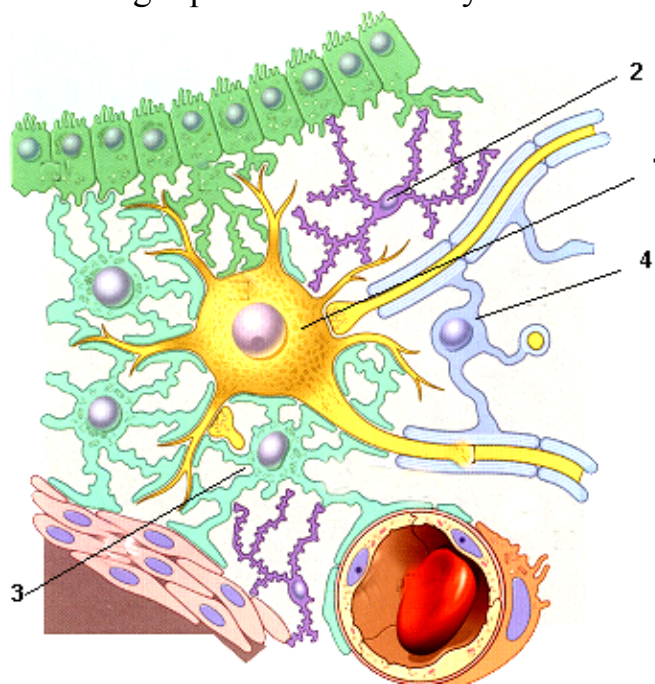
Nerv tolasining patologiyasi esa Valler yoki pariakson degeneratsiyasi koʻrinishida namoyon boʻladi.

### ***Neyroglia***

Neyroglia markaziy nerv tizimida biriktiruvchi toʻqima vazifasini bajaradi. Neyroglia deb atalishining sababi ham shunda. Neyroglia 3 toifadagi hujayralardan iborat.

I. Astrositlar – oʻsimtalari koʻp yirik hujayralar. Ular katta va notoʻgʻri shakldagi oʻzakka ega boʻlib, markaziy nerv tizimining kulrang moddasida koʻproq uchraydi.

II. Oligodendrogliyalar–kam o‘simtali yirik hujayralardir. O‘zagi yumaloq shaklda bo‘lib, astrotsit o‘zagiga nisbatan kichikdir. Ular markaziy nerv tizimining oq moddasida uchraydi.



III. Mikroglia – mayda kam o‘simtali hujayralardan iborat. Mikroglia 2-3 dona sershox o‘simtalarga ega bo‘lib, markaziy nerv tizimida bir tekisda tarqalgan bo‘ladi.

**2- rasm. Nerv to‘qimasi.**

1. Neyron
2. Mikroglia
3. Astrotsit
4. Oligodendraogliya

Ependima hujayralari bosh miya qorinchalari devorini parda kabi qoplab turadi. Bu hujayralar

bir-biriga yonma-yon joylashgan silindrsimon epiteley hujayralaridan iborat. Ularning o‘simtalari ependima osti qavatida gliya hujayralari o‘simtalari bilan birlashib umumiy glioz chigal hosil qiladi. Ependima va subependima qavatlari anatomik, embriologik va vazifasi jihatdan yagona murakkab parda hisoblanadi. Subependima qavatida asosan tolali astrotsitlar joylashgan.

Neurogliya hujayralarining vazifasi. Astrotsitlar va oligodendritlar tayanch, nerv hujayralarini oziqa moddalar bilan ta‘minlash va to‘siq vazifasini bajaradi. Nobud bo‘lgan nerv hujayralarining o‘rni ham neurogliya hujayralarining bo‘linib ko‘payishi hisobiga to‘ldirilib turiladi. (Nerv to‘qimasining chandig‘i). Mikroglia fagotsitoz vazifasini o‘taydi va nerv to‘qimasining nobud bo‘lgan qoldiqlarini vena qon tomiriga chiqarib tashlaydi.

Yosh bolalar nerv to‘qimasi kattalarga nisbatan quyidagi xususiyatlar bilan ajralib turadi:

1. Bolalarda nerv hujayralari yaxshi takomillashmagan.
2. Miya to‘qimasida oq va kulrang moddalar yaxshi chegaralanmagan.
3. Nerv hujayralari bosh miyaning faqat kulrang moddasida emas, balki oq moddasida ham joylashishi mumkin.
4. Nerv tolalarining miyelin pardasi bilan qoplanishi nihoyasiga yetmagan bo‘ladi.

**NERV TIZIMINING TUZILISHI VA FIZIOLOGIYASI**

Odamning bir butun nerv tizimi ikkiga ya‘ni: somatik va vegetativ nerv tizimlariga bo‘linadi.

1. Somatik nerv tizimi topografik nuqtai nazardan markaziy va periferik qismlarga bo‘linadi. Markaziy qismiga bosh va orqa miya kirib, ular oq va kulrang

modddan iborat. Periferik qism tarkibiga nerv ildizlari, tugunlari, chigallar va nervlar kiradi.

2. Vegetativ nerv tizimi ham markaziy va periferik qismlarga bo‘linadi. Uning markaziy qismiga bosh va orqa miyada joylashgan markazlar, periferik qismga simpatik poya tugunlari, a’zolar tashqarisidagi va devori ichidagi tugunlar, nerv chigallari, ularning shoxlari kiradi. Vegetativ nerv tizimi morfologik va funksional jihatdan farqlanuvchi simpatik va parasimpatik qismlarga bo‘linadi. Bundan tashqari vegetativ nerv tizimi segment usti va segmentar apparatlarga bo‘linadi.

## **Markaziy nerv tizimining tuzilishi**

### **1. Orqa miya (medulla spinalis).**

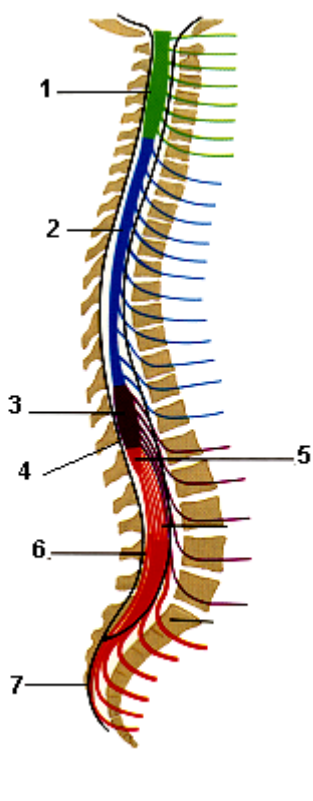
Orqa miya embrional davrda umurtqa kanalini to‘ldirib turadi. Homilaning uchinchi oyida esa orqa miyaning uzunligi asta-sekin umurtqa kanali uzunligidan orqada qola boshlaydi va yangi tug‘ilgan chaqaloqda uning pastki chegarasi uchinchi bel umurtqasining yuqori qirrasiga to‘g‘ri keladi. Natijada umurtqa kanali uzunligi va orqa miya uzunligi o‘rtasidagi muvozanat buziladi. Yangi tug‘ilgan chaqaloq orqa miya og‘irligi bosh miya og‘irligining 1% ini tashkil qiladi. Bir yoshda esa 1,2%, kattalarda 2% ni tashkil qiladi.

Yangi tug‘ilgan chaqaloqda oldingi o‘rta yorig‘ chuqur bo‘lib, unda orqa miyaning oldingi arteriyasi yotadi. Orqa o‘rta va orqa yon egatlar oldingi egatlarga nisbatan yuza.

Bulardan tashqari yana boshqa doimiy bo‘lmagan va uncha rivojlanmagan, bola hayotining bir oyligidan keyin yo‘qolib ketadigan 2 juft egat uchraydi. Ularning bir jufti orqa miya shoxlarining tashqi tomonida joylashgan, ikkinchi jufti esa orqa miyaning bo‘yin va ko‘krak qismining yuqorisida piramida kesishmasining oldida joylashadi. Yosh bolalar orqa miyasining ko‘ndalang kesmasi tashqi ko‘rinishi bilan xuddi kattalarnikiga o‘xshagan bo‘lib, oq moddasi kulrangidan ikki barobar keng. Oldingi shox neyronlari yirik bo‘lib, 8 yoshgacha ularda pigment bo‘lmaydi. Orqa miyaning haroratlantiruvchi o‘tkazuv yo‘llari va tutamlari miyelin parda bilan chala, sezuvchi o‘tkazuvchi tolalar esa miyelin parda bilan to‘liq qoplangan bo‘ladi. Kesishgan piramida, orqa miya va oliva tutami tolalari bola 4 yoshga to‘lguncha miyelin pardasiga ega bo‘lmaydi. Go‘daklarda makrologiya yaxshi rivojlangan, mikrologiya rivojlanishning turli davrida bo‘ladi, uning to‘liq rivoji bolaning 6 yoshiga to‘g‘ri keladi. Yangi tug‘ilgan chaqaloq orqa miyasining qon tomirlari kattalarnikidan ko‘rinishi bilan farq qilmaydi.

Orqa miya tashqi tomondan oldindan orqaga qarab biroz yassilashgan silindr shakldagi tizimcha ko‘rinishiga ega. Uning uzunligi 41-45 sm, kengligi 1-1,5 sm, og‘irligi 34-38 g. Orqa miyaning pastki chegarasi yangi tug‘ilgan chaqaloqda III bel umurtqasining yuqorigi qirrasiga to‘g‘ri keladi. Undan pastga ingichka oxirgi ipga (filum terminale) davom etadi. Oxirgi ip orqa miyani o‘ragan uch qavat pardaning davomi bo‘lgan biriktiruvchi to‘qimadan iborat bo‘lib, II dum umurtqasi suyak pardasiga birikib ketadi.





**3- rasm.**

1. Orqa miyaning bo‘yin qismi C<sub>1-8</sub>
2. Ko‘krak bo‘limi Th<sub>1-8</sub>
3. Bel bo‘limi L<sub>1-5</sub>
4. Dumg‘aza bo‘limi S<sub>1-5</sub>
5. Dum bo‘limi Co<sub>1-2</sub>
6. Otning dumi
7. Terminal ip

Orqa miyaning kengligi bir xil bo‘lmay, bo‘yin va bel-dumg‘aza qismlarida kengaygan. Bo‘yin kengaymasi C<sub>5</sub>-D<sub>I</sub> segmentlari sohasida, bel-dumg‘aza kengaymasi L<sub>I-V</sub>, S<sub>I-II</sub> segmentlari sohasiga to‘g‘ri keladi.

Orqa miyaning oldingi yuzasidagi oldingi o‘rta yoriq (fissura mediana anterior) va orqa yuzasidagi orqa o‘rta egat (sulcus medianus posterior) uni ikki simmetrik bo‘lakka ajratadi. Orqa miyaning har bir bo‘lagida oldingi yon egat

(sulcus anterolateralis) va orqa yon egat (sulcus posterolateralis) lar bo‘lib, ulardan orqa miya nervlarining oldingi va orqa ildizlari chiqadi. Orqa miyaning ikki juft (ikkita oldingi, ikkita orqadagi) ildizlari o‘rtasidagi qismi segment deb ataladi. Orqa miyaning segmenti o‘z sohasidagi mushaklarni va terini innervatsiya qiladi.

Orqa miyada 31-32 ta: 8 ta bo‘yin (C<sub>I-VIII</sub>), 12 ta ko‘krak (Th<sub>I-XII</sub>) yoki (D<sub>I-XII</sub>), 5 ta bel (L<sub>I-V</sub>), 5 ta dumg‘aza (S<sub>I-V</sub>) va 1 yoki 2 ta dum (Co<sub>I-II</sub>) segmentlari tafovut qilinadi. Orqa miyaning uzunligi umurtqa pog‘onasi uzunligidan qisqa bo‘lgani uchun, segmentlarni umurtqalarga nisbatan joylashuvida tafovut bor. Bu tafovut orqa miyaning bo‘yin qismida 1 ta, yuqori ko‘krak qismida 2 ta, pastki ko‘krak qismida 3 ta, bel va dumg‘aza qismlarida 4-5 umurtqani tashkil qiladi. Masalan, 8-bo‘yin segmenti joylashishiga qarab 7-bo‘yin umurtqasiga, to‘rtinchi ko‘krak segmenti ikkinchi ko‘krak umurtqasiga to‘g‘ri keladi.

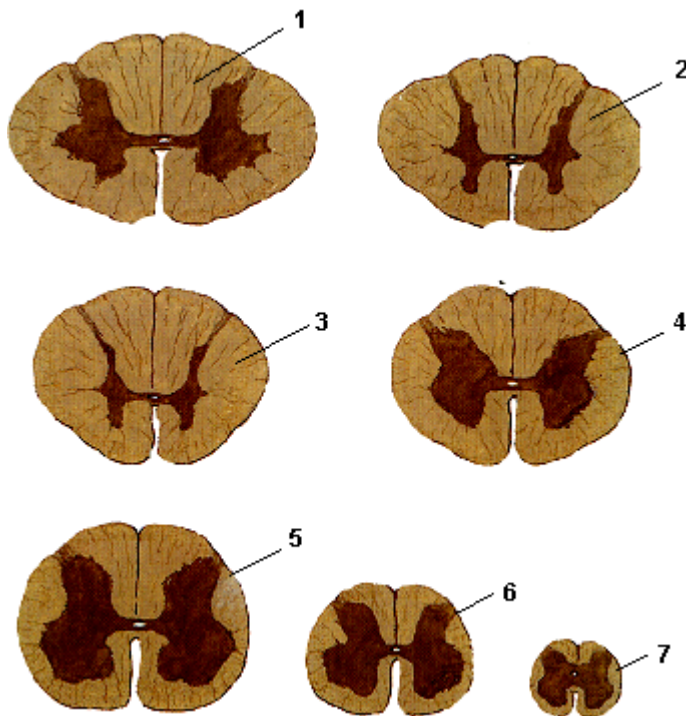
Bu tafovutni bilish orqa miya kasalliklariga (o‘smalar) topik tashhis qo‘yishda va jarrohlik usulini qo‘llashda muhim ahamiyatga ega.

Orqa miyaning uzunligi umurtqa kanaliga nisbatan qisqa bo‘lgani uchun, orqa miya nervlari o‘z umurtqasi sohasidan tashqariga chiqishi uchun pastga qarab yo‘naladi va otni dumini (cauda equina) hosil qiladi.

Shunday qilib orqa miyaning 31-32 ta segmentlari quyidagi qismlarga bo‘linadi. Bo‘yin qismi (C<sub>I-8</sub>), ko‘krak qismi (D<sub>I-12</sub>), bel qismi (L<sub>I-5</sub>), dumg‘aza qismi (S<sub>I-5</sub>), dum qismi (Co<sub>1-2</sub>). Bo‘yin kengaymasi (C<sub>5-8</sub>, D<sub>I</sub>), bel kengaymasi (L<sub>1-5</sub>, S<sub>1-2</sub>), orqa miya konusi (S<sub>3-5</sub>, Co<sub>1-2</sub>).

Orqa miyani ko‘ndalangiga kesib ko‘rganimizda u ikki xil: uning markazida uchayotgan kapalak yoki “H” harfiga o‘xshab joylashgan kulrang modda va uni o‘ragan oq moddadan iborat. Kulrang moddada keng oldingi, nisbatan ingichka

orqa va C<sub>8</sub>-D<sub>1-12</sub>, L<sub>1-2</sub>, segmentlari sohasida yon shoxlar tafovut qilinadi. Oldingi shoxda ixtiyoriy harakatning ikkinchi neyronini hosil qiluvchi yirik harakatlantiruvchi hujayralar joylashgan. Orqa shoxda yuzaki sezgi yoʻlining



ikkinchi (oraliq) neyronini hosil qiluvchi mayda hujayralar, yon shoxda esa simpatik nerv tizimini markaziy qismini hosil qiluvchi hujayralar joylashgan. Bu hujayralarning aksonlari simpatik nerv tizimining preganglionar tolalarini hosil qiladi.

**4- rasm.**

1. 5-boʻyin segmenti
2. 2-koʻkrak segmenti
3. 8-koʻkrak segmenti
4. 1-bel segmenti
5. 3-bel segmenti
6. 1-dumgʻaza segmenti
7. 3-dumgʻaza segmenti

***Tananing segmentar innervatsiyasi***

1. Yuqori boʻyin qismi C<sub>1-4</sub> boʻyin va ensa sohasi terisi va mushaklarini innervatsiya qiladi.

2. Boʻyin kengaymasi (C<sub>5</sub>-C<sub>8</sub>, D<sub>1</sub>)–yelka kamari, qoʻlning terisi va mushaklarini innervatsiya qiladi.

3. Koʻkrak qismi (D<sub>2</sub>-D<sub>12</sub>)–tananing terisi, mushaklarini.

4. Bel-dumgʻaza kengaymasi (L<sub>1-5</sub> S<sub>1-2</sub>)–chanoq kamari va oyoqning teri va mushaklarini.

5. Orqa miya konusi (conus medullaris)–anogenital soha terisi va kichik chanoq aʼzolarini innervatsiya qiladi.

Orqa miya segmentlari va ulardan chiquvchi ildizlar shikastlanganda topik diaqnoz qoʻyishda tana terisining segmentar innervatsiyasini bilish katta ahamiyatga ega. Shuning uchun maʼlum moʻljal sohalari mavjud:

1. Oʻmrov suyagi sohasi C<sub>4</sub>;

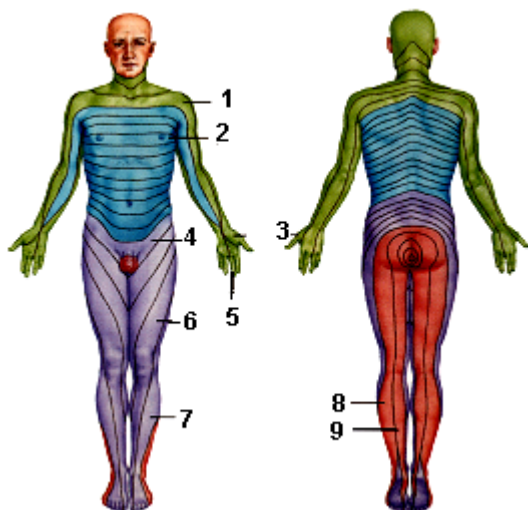
2. Koʻkrak bezi sohasi D<sub>4</sub>;

3. Epigastral soha – D<sub>6</sub>;

4. Kindik sohasi – D<sub>10</sub>;

5. Chov burmasi sohasi – D<sub>12</sub> segmentlariga toʻgʻri keladi. (Tana terisining segmentar innervatsiyasi rasmiga qaralsin).

Orqa miya koʻndalang kesmasining tuzilishi.



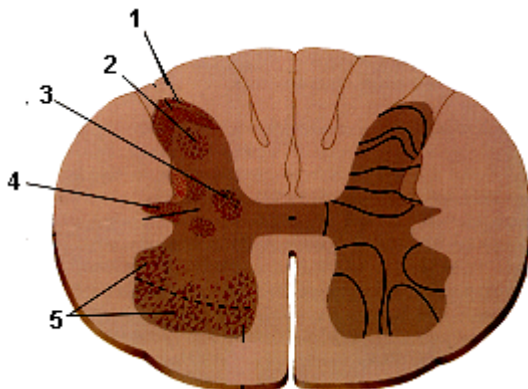
**5- rasm. Orqa miya segmentlarini terining innervatsiya qilish sohalari.**

1. C<sub>5</sub>-segmentini innervatsiya qilish sohalari
2. 4-ko'krak segmenti innervatsiya qilish sohalari
3. 6-bo'yin segmenti innervatsiya qilish sohalari
4. L<sub>1</sub> segmenti innervatsiya qilish sohalari
5. C<sub>7</sub> segmenti innervatsiya qilish sohalari
6. L<sub>4</sub> segmenti innervatsiya qilish sohalari
7. L<sub>5</sub> segmenti innervatsiya qilish sohalari
8. S<sub>1</sub> segmenti innervatsiya qilish sohalari
9. S<sub>2</sub> segmenti innervatsiya qilish sohalari

Orqa miyaning kulrang va oq moddasi. Oq modda orqa miyani tashqi tomondan o'rab turadi. Uning markazida esa – kulrang modda joylashgan.

Oldingi shoxdagi yirik hujayralar ixtiyoriy harakatni ta'minlash, kichik ( $\alpha$ ) hujayralar mushak tonusini boshqarishda, gamma ( $\gamma$ ) motoneyronlar esa proprioretseptorlardan kichik alfa motoneyronga keluvchi impulslarni ta'minlab turadi. Ushbu neyronlar ichki (medial) va tashqi (lateral) guruhlarni tashkil qiladi.

Medial guruh distal, lateral guruh proksimal joylashgan mushaklarni innervatsiya qilishda ishtirok etadi. Orqa shox hujayralari nisbatan kichikroq, tarqoq holda joylashgan bo'ladi.



**6- rasm. Orqa miyani sitoarxitek-tonikasi.**

1. Orqa shoxning sezuvchi hujayralari
2. Jelatinoz modda
3. Klark hujayralari
4. Simpatik hujayralar
5. Oldingi shoxning harakatlantiruvchi hujayralari.

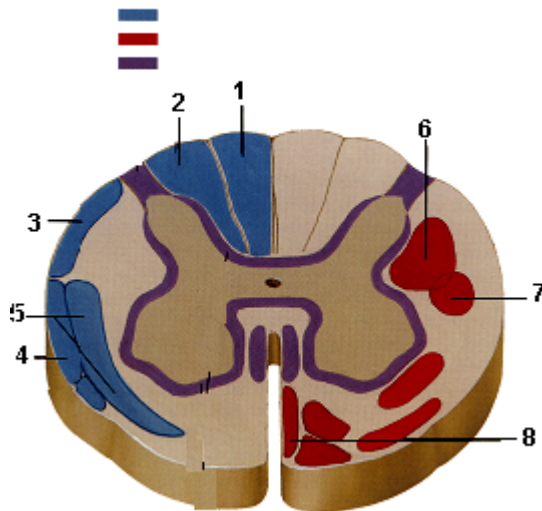
Orqa shoxning eng yuqori qismida liqildoq modda (substantia gelatinosa) joylashgan. Bu modda kichik komissural hujayralardan iborat bo'lib, orqa miyaning xususiy hujayralaridir. Orqa shoxlar asosining medial qismida Klark-Shtilling hujayralari mavjud. Kulrang moddaning markazida markaziy kanal yotadi, u endimial hujayralari bilan qoplangan. Markaziy kanalning orqasida joylashgan kulrang moddani orqa kulrang bitishma (commisura grisea posterior), oldida joylashgan kulrang moddani esa oldingi kulrang bitishma (commisura grisea anterior) deyiladi. Oldingi kulrang bitishmada og'riq va harorat sezgisi II neyronlarining aksonlari kesishma hosil qiladi.

Orqa miyaning oq moddasi oldingi, yon va orqa tizimchaga bo'linadi. Oldingi tizimcha orqa miya oldingi shoxlari oralig'ida, orqa tizimcha orqa shoxlari

oralig'ida va yon tizimcha orqa miyani oldingi va orqa shoxlari oralig'ida joylashgandir.

Orqa tizimcha Gollning (medial) va Burdaxning (lateral) yuqoriga ko'tariluvchi tutamlaridan tashkil topgan. Bu ikki tutam chuqur sezgining I neyroni aksonidir. Yon tizimchalardan markazdan qochuvchi va markazga intiluvchi o'tkazuvchi yo'llar o'tadi.

A) Markazdan qochuvchi o'tkazuvchi yo'llar: kesishgan piramida yo'li,



### 7-rasm. Orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari.

1. Nozik tutam (Goll)
2. Ponasimon tutam (Burdax)
3. Dorzal orqa miya miyacha tutami
4. Ventral orqa miya miyacha tutami
5. Orqa miya ko'ruv do'ngligi tutami
6. Yon piramida (spinotalamik) tutami
7. Rubrospinal qizil o'zak orqa miya tutami
8. Oldingi piramida tutami (Tyurk yo'li)

Monakovning rubro-spinal tutami, olivo-spinal tutam.

B) Yuqoriga ko'tariluvchi yo'llar: spino-talamik tutam, orqa miyadan miyachaga boruvchi orqa (Fleksig) va orqa miyadan miyachaga boruvchi oldingi kesishgan (Govers) tutami.

Oldingi tizimcha asosan markazdan qochuvchi efferent o'tkazuvchi yo'llaridan: Tyurkning kesishmagan piramida yo'li, Leventalning vestibulo-spinal yo'li, tekto-spinal tutam, orqa ko'ndalang tutam, retikulo-spinal tutamlardan iborat. (Orqa miyaning ko'ndalang kesimiga qarang).

Orqa miya pardalari. Orqa miya 3 ta: tashqi qattiq parda (dura mater spinalis), o'rta to'r parda (arachnoidea spinalis) va ichki yumshoq parda (pia mater spinalis) bilan o'ralgan.

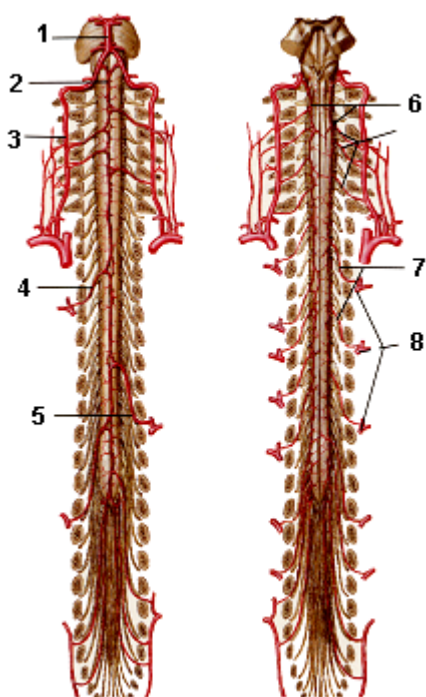
Yumshoq parda orqa miya moddasiga yopishgan bo'lib, qon tomirlarga boy bo'lgani uchun uni tomirli parda ham deyiladi.

To'r parda orqa miyani erkin ravishda o'rab turadi. Yumshoq parda bilan to'r parda o'rtasida subaraxnoidal bo'shliq (cavital subarachnoidalis) bo'lib, unda orqa miya suyuqligi bo'ladi. Ikkinchi bel umurtqasidan boshlab subaraxnoidal bo'shliq kengaya boradi va oxirgi sisternani (cisterna terminalis) hosil qiladi.

Qattiq parda esa orqa miyani tashqaridan o'rab turadi. To'r parda bilan qattiq parda o'rtasida subdural bo'shliq (cavital subduralis) joylashgan. Umurtqa pog'onasini qoplagan suyak usti pardasi bilan qattiq parda oralig'ida epidural bo'shliq (cavital epiduralis) bo'lib, u yog' to'qimasi va vena tomirlari bilan to'lib turadi. Qattiq parda umurtqalararo teshik, orqa miya tugunlari va orqa miya nervlari atrofida mustahkam qoplama-gemato-ensefalik baryerni hosil qiladi. Bu baryer infeksiya, zaharli moddalarni orqa miyaga tomon o'tishiga yo'l qo'ymaydi.

### **Orqa miyani qon bilan ta'minlanishi**

Orqa miyani qon bilan ta'minlanishida bo'ylama va ko'ndalang yo'nalgan arteriyalar ishtirok etadi. Bo'ylama arteriyalarga orqa miyaning oldingi arteriyasi (a.spinalis anterior) va orqa miyaning orqa arteriyasi (a.spinalis posterior) kiradi.



#### **8- rasm. Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi.**

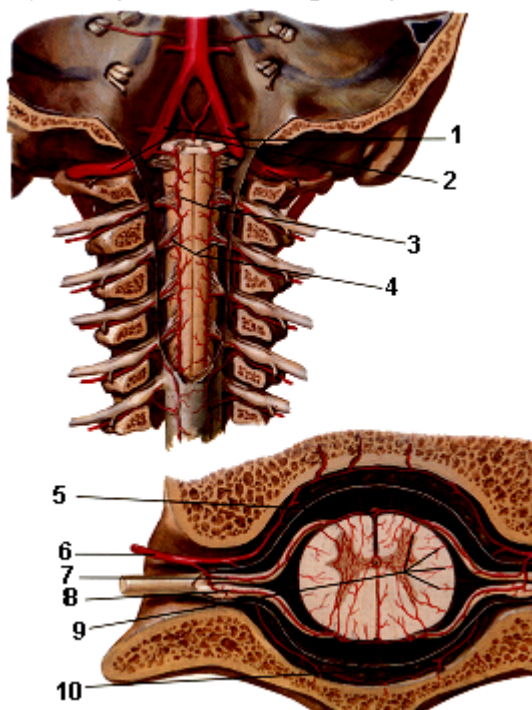
1. Bazilyar arteriya
2. Orqa miyaning oldingi arteriyasi
3. Umurtqa (vertebral) arteriya
4. Oldingi ildiz arteriyasi
5. Adamkevich arteriyasi
6. Orqa miyaning orqa arteriyasi
7. Orqa ildiz arteriyasi
8. Qovurg'alararo orqa arteriya

Orqa miyaning oldingi arteriyasi umurtqa arteriyasining (a.vertebralis) tarmog'i bo'lib, orqa miyaning oldingi o'rta yorig'ida joylashadi va o'zining chuqurga ketuvchi tolalari bilan orqa miyani oldingi shoxlarini va oldingi markaziy kulrang moddani qon bilan ta'minlaydi.

Orqa miyaning orqa arteriyasi esa umurtqa arteriyasining tarmog'i bo'lib, orqa miyaning orqa yon egatlarida joylashadi va orqa shoxlarni va markaziy kulrang moddaning orqa qismini qon bilan ta'minlaydi. Orqa miyaning bo'yin qismida chuqur bo'yin arteriyasining tarmoqlari bo'lgan 4-6 ta ko'ndalang bo'yin arteriyalari qon bilan ta'minlaydi. Orqa miyaning ko'krak qismiga 6-8 ta qovirg'alararo orqa arteriyalarning tarmoqlari va orqa miyaning bel va dumg'aza qismiga qorin aortasining yirik shoxchasi Adamkevich arteriyasi keladi.

#### **9- rasm. Orqa miyaning ko'ndalang kesimini qon bilan ta'minlanishi.**

1. Umurtqa arteriyasi
2. Orqa miyaning oldingi arteriyasi
3. Orqa miyaning orqa arteriyasi
4. Orqa ildiz arteriyasi
5. Orqa miyaning orqa arteriyasi
6. Spinal qismi
7. Oldingi ildiz arteriyasi
8. Orqa ildiz arteriyasi
9. Orqa miyaning oraliq arteriyasi
10. Orqa miyaning orqa arteriyasi



Orqa miyaning ko'ndalang arteriyalari umurtqalararo teshiklardan umurtqa kanaliga kirib oldingi va orqa shoxlarga bo'linadi. Har ikki (o'ng va chap) ko'ndalang arteriyalarning oldingi va orqa shoxlari oldingi va orqa: orqa miya arteriyalari bilan anastomoz hosil qilishi natijasida orqa miya atrofida arterial halqa hosil bo'ladi. Arterial halqadan chiqqan radiar tarmoqlar orqa miyaning oq moddasini qon bilan ta'minlashda ishtirok qiladi. Orqa miyaning venalari uning bo'yin va ko'krak qismidan yuqorigi kovak vena tizimiga, bel va dumg'aza qismidan esa pastki kovak vena tizimiga quyiladi.

Orqa miya xususiy apparatining fiziologiyasi.

Orqa miyaning xususiy apparati segmentlari tananing ayrim metamerlarini innervatsiya qilishda ishtirok qiladi va 3 ta vazifani bajaradi:

1. Orqa miya segmentar apparatining reflektor faoliyati yoki orqa miyaning ayrim segmentlarida joylashgan shartsiz pay va teri reflekslari.

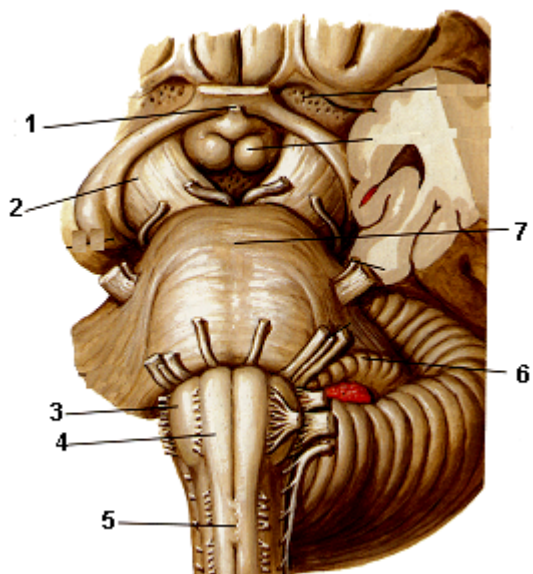
2. Orqa miya segmentar apparatining tonik vazifasi. Orqa miyaning oldingi shoxlari hujayralaridan uzluksiz mushaklarga kelib turuvchi impulslar mushaklarning kontraktil tonusini ta'minlaydi.

3. Orqa miya segmentar apparatining trofik faoliyati. Yon shoxlardagi simpatik hujayralari va ularning aksonlari o'z sohasidagi to'qimalarning trofik holatini ta'minlab turadi.

Normal holatda orqa miyaning bu 3 ta vazifasi bosh miya po'stlog'ining nazorati ostida bajariladi.

### ***BOSH MIYA SO'G'ONI***

Bosh miya so'g'onini uzunchoq miya (medulla oblangata), Varoliy ko'prigi (pons Varolli), o'rta miya (mesencephalon), miyacha (serebellum), oraliq miya (diencephalon) va retikulyar formatsiya (formatio reticularis) lar tashkil qiladi.



**10- rasm. Miya so'g'onining oldingi sathi.**

1. Infundibulyar soha
2. Miya oyoqchasi
3. Oliva
4. Piramida
5. Piramida kesishuvi
6. Miyacha
7. Varoliyev ko'prigi

Bosh miya so'g'oni orqa miyaning yuqoriga yo'nalgan davomi bo'lib, uzunchoq miyaning pastki qismi tashqi tomondan orqa miyaning tuzilishini eslatadi, qolgan qismlari esa turli hajm, shaklga ega bo'lib orqa miyaga o'xshamaydi.

Agar orqa miyaga metamerlik xos bo'lsa, har bir segmentning o'xshashligi, miya ustunida qisman segmentar innervatsiya saqlansada, metamerlik yo'qoladi.

Miya so‘g‘onidagi kulrang moddaning hajmi nisbatan ko‘p, tuzilishi orqa miya kulrang moddasiga o‘xshamaydi. Bu yerda orqa miya orqa shoxlari o‘rnida miya so‘g‘onining sezuvchi bosh miya nervlarining o‘zaklari, oldingi shoxlari o‘rnida esa–harakatlantiruvchi bosh miya nervlarining o‘zaklari joylashgan.

Agar miya so‘g‘onining yon yuzasidan (oraliq miyadan tashqari) 2 ta parallel chiziq o‘tkazilsa, miya so‘g‘oni uzunasiga uch qavatga bo‘linadi:

- 1) miya so‘g‘onining oldingi qavati yoki asosi (basis)
- 2) miya so‘g‘onining o‘rta qavati (tegmentum)
- 3) miya so‘g‘onining qopqog‘i (tectum)

Oldingi qavat yoki asosdan pastga tushuvchi piramida va kortiko – nuklear o‘tkazuvchi yo‘llar o‘tadi.

O‘rta qavatida esa bosh miya nervlarining o‘zaklari joylashgan va ekstrapiramida yo‘llari o‘tadi. Uzunchoq miya va varoliy ko‘prigining qopqog‘ini miyacha va uning yelkani, o‘rta miya qopqog‘ini esa to‘rt tepalikning plastinkasi hosil qiladi.

### ***UZUNCHOQ MIYA***

Uzunchoq miya orqa miyaning bevosita davomi bo‘lib, uning pastki qismi tuzilishiga ko‘ra orqa miyaga o‘xshab ketadi. U pastki tomondan orqa miya, yuqori tomonda ko‘prik bilan chegaralanadi.

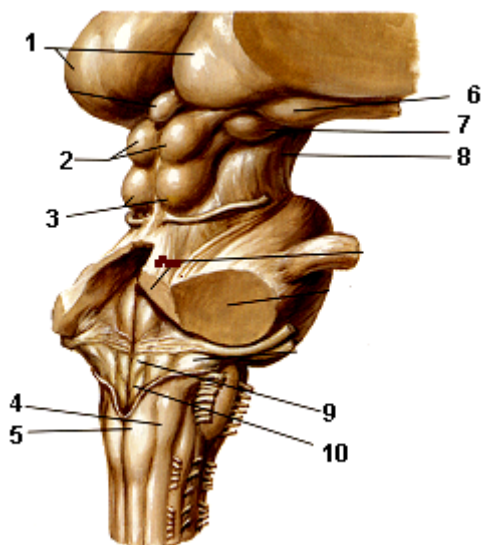
Uzunchoq miyaning uzunligi 2,4-4 sm, shakli kesik konusga o‘xshaydi. Uning qismlari kengayib piyozcha shaklini olgani uchun miya piyozchasi (bulbus cerebri) deb ham ataladi. Uzunchoq miyada oldingi, orqa va yon yuzalari tafovut qilinib, ular o‘zaro egatlar yordamida ajralib turadi. Bu egatlar orqa miya egatlarining davomi bo‘lib, o‘sha nomlar bilan ataladi. Uzunchoq miyaning oldingi yuzasidagi oldingi o‘rta yoriq (fissura mediana anterior) bilan oldingi yon egat (sulcus anterolateralis) o‘rtasida bo‘rtib chiqqan piramidalar, oldingi yon egatning tashqarisida esa pastki oliva joylashgan. Oldingi yon egatdan piramida bilan oliva o‘rtasida XII juft bosh miya nervining (n.hypoglossus) ildizchalari chiqadi, piramidaning yuqorigi qirrasi bilan varoliy ko‘prigining pastki tomoni o‘rtasidan esa VI juft bosh miya nervining (n.abducens) ildizi chiqadi.

Uzunchoq miya oldingi yuzasining yuqori qismida, ko‘prik bilan miyacha chegarasida ko‘prik–miyacha burchagi hosil bo‘lib, undan VII va VIII juft bosh miya nervining ildizlari chiqadi.

Uzunchoq miyaning orqa yuzasi ikkiga yuqori va pastki qismlarga bo‘linadi. Pastki qismini ko‘rinishi orqa miyaga o‘xshab ketadi. Unda orqa miyaning orqa o‘rta egatining davomi bo‘lgan uzunchoq miyaning orqa o‘rta egati (sulcus mediana posterior) bor. O‘rta egatning ikki yonida orqa yon egatlar o‘tgan bo‘lib, undan IX, (n.glossopharyngeus), X (n.vagus) va XI juft (n.accessorius) bosh miya nervlarining ildizlari chiqadi.

Uzunchoq miyaning orqa o‘rta va orqa yon egatlari o‘rtasida orqa miyaning orqa tizimchasi (fasciculus posterior) tutamlarini davomini ko‘rishimiz mumkin.

Bular uzunchoq miyaning nozik Goll tutami va Burdaxning ponasimon tutami (fasciculus gracilis Golli et fasciculus cuneatus Burdachi) hosil qiladi.



**11- rasm. Miya so‘g‘oninig orqa sathi.**

1. Ko‘ruv do‘ngligini yostiqchasi
2. Yuqorigi tepalik
3. Pastki tepalik
4. Ponasimon o‘zakning do‘mboqchasi
5. Nozik o‘zakning do‘mboqchasi
6. Lateral tizzasimon tana
7. Medial tizzasimon tana
8. Miya oyoqchasi
9. Til osti nervi uchburchagi
10. Adashgan nerv burchagi

Nozik tutam medial joylashib, yuqoriga qarab kengaya boradi va nozik tutam bo‘rtig‘ini (tuberculum gracile) ni hosil qiladi. Uning tashqarisida esa-ponasimon bo‘rtiq (tuberculum cuneatum) joylashgan. Bu bo‘rtiqlarda chuqur sezgining o‘tkazuvchi yo‘lining ikkinchi neyronlari joylashgan.

Uzunchoq miyaning orqa yuzasining yuqori qismi rombsimon chuqurchaning pastki uchburchagini hosil qiladi. Uning pastki burchagida joylashgan Majandi teshigi orqa miyaning markaziy kanaliga o‘tadi. Pastki uchburchak yuqorisidan eshituv iplari (stria acustici) bilan ajralib turadi, yon devorlari esa arqonsimon tolalardan tashkil topgan.

Pastki uchburchakni tubida til osti nervining o‘zagi (nucleus nervi hypoglossi), uning tashqarisida chuqurlik bo‘lib, unda adashgan nervning sezuvchi o‘zaklari joylashgan (nucleus ala cinerea). Yon burchaklarda eshituv nervining o‘zaklari joylashgan (nucl.n.vestibulocochlearis).

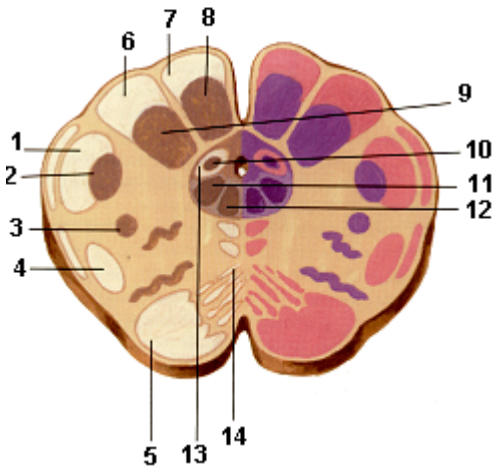
***Uzunchoq miyaning ko‘ndalang kesimi***

Kesilgan yeriga qarab turli xil tuzilishga va ko‘rinishga ega. Agarda uzunchoq miyaning eng pastki qismini kesib ko‘rsak, uning tuzilishi xuddi orqa miyaga o‘xshab ketadi. Ammo bu kesmada faqat orqa miyaning kulrang moddasi qoldig‘ini uchratish mumkin. Oldingi shoxlarning tashqi qismidan orqa miyaning I bo‘yin ildizlari boshlanadi. Oldingi shoxning asosida joylashgan akson hujayralari XI juft bosh miya nervining ildizini tashkil qiladi. Orqa shoxlarning tashqi tomoni ro‘parasidan V juft bosh miya nervining orqa miya yo‘li o‘zagi o‘tadi.

Shu soha asosida piramida yo‘lining kesishmasini ko‘rish mumkin. Kesmaning yon qismini yuqoriga va pastga yo‘naluvchi yo‘llar (spinotalamik, rubro-spinal, Fleksik, Govers tutamlari egallab turadi. Orqa qismida esa nozik va ponasimon tutamlar joylashgan.

Piramida kesishmasi sohasidagi uzunchoq miyaning ko‘ndalang kesmasi).





**12 - rasm. Uzunchoq miyaning ko'ndalang kesimi.**

1. 5 juft nervning orqa miya yo'li
2. Spinal o'zak 5 juft nervning orqa miya o'zagi
3. Ikki yoqlama yadro
4. Spinotalamik spinoretikulyar yo'l
5. Piramida
6. Ponasimon soha
7. Nozik soha
8. Nozik o'zak
9. Ponasimon o'zak
10. Solitar yo'l
11. X nervning dorzal harakatlantiruvchi o'zagi
12. XII nerv o'zagi
13. Piramida kesishmasi
14. Solitar o'zak

Uzunchoq miyaning o'rta qismini ko'ndalang kesmasi asosida piramida yo'li, o'rta qavatda (tegmentum) XI juft bosh miya nervi o'zagi, undan teparoqda XII juft nerv, ulardan dorzal tomonda esa nozik va ponasimon tutam o'zaklari joylashgan. Ular chuqur sezgi yo'lining I neyroni aksonlari tugallangan joyga to'g'ri keladi.

Uzunchoq miyaning yuqorigi qismining ko'ndalang kesmasi asosida ikki tomonda piramidalar joylashgan; o'rta qavatida esa kengaygan IV qorincha, o'rta egat atrofida XII juft nervning o'zagi va X nervning orqa o'zagini (nucl.dorsalis n.vagi) ko'ramiz. Shu o'zakning ventrolateral tomonida yakka tutam o'zagi (nucleus solitarius) joylashgan bo'lib, u liqildoq modda bilan qoplangandir. Bundan tashqari IX nervning kichik hujayrali pastki so'lak ajratuvchi o'zagi bor. Tegmentumning markazida yirik hujayrali ikki tomonlama o'zak (nucl.ambiguus), uning oldingi qismi IX juft nervga tegishlidir, orqa qismi esa X juft nervga tegishlidir. Olivalar oralig'ida medial ilmoq, ularni orqasida esa orqadagi bo'ylama va tekto-spinal tutamlar joylashgan.

Bu kesmaning yon qismlaridan uzunchoq miyada tugallanmaydigan tranzit yo'llar o'tadi.

***VAROLIY KO'PRIGI***

Varoliy ko'prigining oldingi yuzasi do'ngsimon, noto'g'ri to'rtburchak shakliga ega bo'lib, pastdan uzunchoq miya, yuqoridan miya oyoqchalari bilan chegaralanadi. Yon chegarasini miyachaning o'rta oyoqchalari tashkil qiladi. Ko'prikning oldingi yuzasi ko'ndalangiga yo'nalgan tolalar tutamidan iborat bo'lib, uning o'rtasida vertikal holda asosiy arteriya egati yotadi. Asosiy arteriya egatining yon tomonida bo'rtiqchalar joylashgan bo'lib, ular bo'ylamasiga yo'nalgan piramida tutamlarining o'tadigan yeriga to'g'ri keladi. Ko'prikning

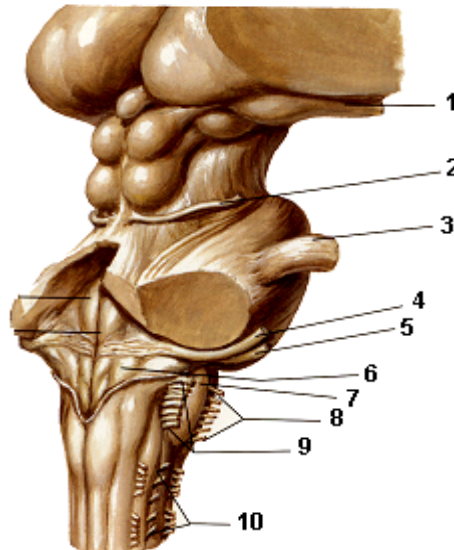
oldingi yon yuzasidan miyachaning oʻrta oyoqchasi chegarasidan V nervning ildizi chiqadi.



Koʻprikning orqa yuzasi rombsimon chuqurchaning yuqorigi uchburchagiga toʻgʻri keladi. Uning tashqi pastki devorlarini miyachaning oʻrta oyoqchalari, yuqorigi tashqi devorini esa, miyachaning yuqorigi oyoqchalari tashkil qiladi.

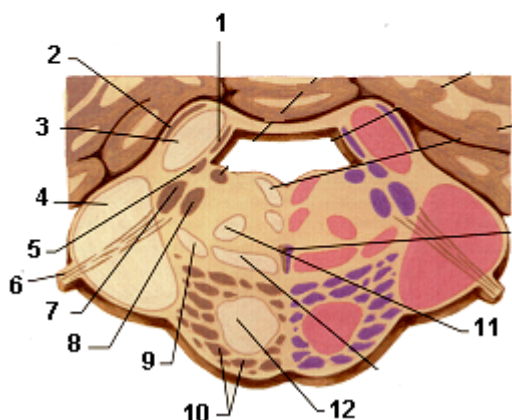
**14 - rasm. Varoliyev koʻprigining orqa sathi.**

1. Koʻruv nervi trakti
2. IV juft gʻaltak nervi
3. V juft uch shoxli nerv
4. VIII juft eshituv nervi
5. VII juft yuz nervi
6. Eshituv hoshiyasi
7. Oliva
8. XII juft til osti nerv
9. IX juft til yutqun va X juft sayyor nerv
10. XI juft qoʻshimcha nerv



Uchburchakning yuqorigi burchagi silviy suv yoʻliga oʻtadi. Bu uchburchakning tubida V, VI, VII, VIII juft bosh miya nervlarining oʻzaklari joylashgan. Koʻprikning yuqorigi koʻndalang kesmasi asosida (basis) koʻndalang holda bosh miya poʻstlogʻining peshona, tepa, chakka va ensa boʻlaklaridan koʻprikka yoʻnaluvchi tolalar tutami joylashgan. Bu tutamlar tolalari koʻprikning xususiy oʻzaklarida tugallanadi.

Koʻprik oʻzaklari hujayralarining aksonlari kesishma hosil qilib miyachaga yoʻnaladi va miyachaning oʻrta oyoqchasini tashkil qilib, miyacha poʻstlogʻiga yoʻnaladi.



**15-rasm. Varoliy ko‘prigining ko‘ndalang kesimi.**

1. Medial parabraxial o‘zak.
2. Lateral parabraxial o‘zak
3. Yuqorigi miyacha oyoqchasi
4. O‘rta miya oyoqchasi
5. Mezensefal o‘zak
6. V juft nervning o‘zagi
7. V juft nervning sensor o‘zagi
8. V juft nervning harakat yadrosi
9. Spinotalamik (spino-retikulyar yo‘l)
10. Ko‘prik o‘zagi
11. Markaziy tegmental yo‘l
12. Kortikospinal yo‘l

Ko‘prikning o‘rta qavati (tegmentum) uzunchoq miya o‘rta qavatining uzluksiz davomi hisoblanadi. Ko‘prikning qopqog‘ini miyachaning orqa yelkanlari tashkil qiladi. Qopqog‘ va asos qavatlar o‘rtasida o‘rta chiziqning ikki yon tomonida medial qovuzlok (lemiscus medialis) joylashadi. Uning tashqi tomonida yuqorigi oliva (oliva superior) yotadi. Yuqorigi olivaning tashqarisida Govers tutami, uning orqasida V juft nervning sezuvchi va pastga tushuvchi o‘zagi joylashgan. Ushbu o‘zakdan medialroq yirik hujayrali V juftni harakatlantiruvchi o‘zagi (nucllus motorius) va uning ildizi joylashadi. (Ko‘prik yuqori qismining ko‘ndalang kesmasi).

Ko‘prik pastki qismining ko‘ndalang kesmasi uning yuqorigi qismi ko‘ndalang kesmasining tuzilishidan deyarli farq qilmaydi. Ko‘prikning o‘rta qavatida rombsimon chuqurchani tubi bo‘ylab uzunasiga ketgan orqa tutam yotadi, o‘rta chiziq yonida yumaloq tutamning o‘zagi, uning tashqarisi va pastki qismida VI nervining o‘zagi (nucleus n.abdusens) joylashgan. Bulardan tashqari yana vestibulyar: Deytres o‘zagi (nucleus vestibularis lateralis) va undan orqada Bexterev o‘zagi (nucleus vestibularis superior) joylashgan.

Ko‘prikni o‘rta qavatining tashqarisida, rombsimon chuqurcha tubida havorang sohaning (locus caeruleus) bir guruh hujayralari, yuqorigi olivaning orqasida yuz nervining o‘zagi (nucleus n.facialis) joylashadi. Uning ildizi avvaliga uzoqlashtiruvchi nerv o‘zagini atrofini aylanib o‘tib, so‘ngra old-yon yo‘nalishi bo‘yicha buriladi va ko‘prik – miyacha burchagi sohasida tashqariga chiqadi.

Ko‘prikning qopqog‘ini (tectum), yuqorigi miya yelkani (velum medullare suprius), tashkil qiladi. Unda IV nervning (n.trochlearis) ildizi va Govers tutamining ayrim tolalari kesishma hosil qiladi.

**O‘RTA MIYA**

O‘rta miya ikki asosiy qismdan: miya oyoqchalari va o‘rta miyaning tomi yoki to‘rt tepalik plastinkasidan iborat.

O'rta miyaning oldingi qismi miya oyoqchalari ko'priknig yuqori chekkasidan boshlanib, oldinga va tashqariga yo'nalgan juft oq ustunchalar shaklida bo'lib, oxirgi miya yarimsharlari ichiga kirib ketadi. Ular o'rtasidagi chuqurlik oyoqchalararo chuqurlik deb ataladi. Bu soha kulrang moddadan tashkil topgan va uni ko'p sonli qon tomirlar teshib o'tgani uchun orqa teshik soha (*substantia perforata posterior*) deb ataladi. Miya oyoqchalari oralig'idan III juft nervning ildizi chiqadi.

O'rta miyaning tomi yoki to'rt tepalik plastinkasi o'zaro to'g'ri burchak hosil qilib kesishgan bo'ylama va ko'ndalang egatlar bilan ajragan to'rtta tepachadan iborat. Ikkita yuqorigi tepachalarda po'stloq osti ko'ruv markazi, ikkita pastki tepaliklarda esa po'stloq osti eshituv markazi joylashgan. Har bir tepachadan tashqariga qarab yo'nalgan tolalar tutami tepacha yelkasini hosil qiladi. Yuqorigi tepacha yelkasi lateral tizzasimon tanaga boradi. Bu tutamning bir qism tolalari ko'ruv bo'rtig'i va ko'ruv traktiga o'tib ketadi. Pastki tepachalar yelkasi medial tizzasimon tanaga yo'naladi. Uning tarkibida katta va yo'g'on tolalar o'tadi.

Miya oyoqchasini qora modda (*substantia nigra*) asos va o'rta qavatga (qopqoq) ajratadi.

Pastki tepachalar sohasidagi ko'ndalang kesmada asos qismidan harakatga aloqador piramida tolalari o'tadi. Oyoqqa boruvchi tolalar, qo'lga boruvchi tolalarga nisbatan lateralroq joylashadi.

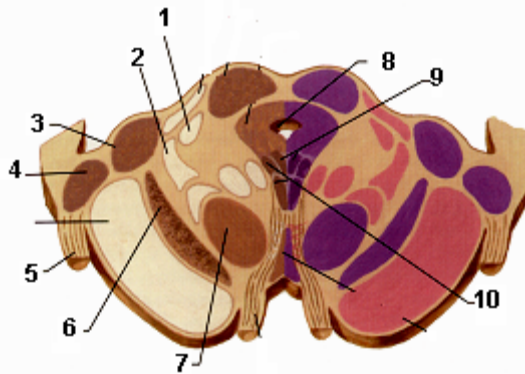
Ko'ndalang kesmaning asosi va pastki ikki tepalik sohasida harakatga aloqador bo'lgan tolalar, o'rta qismida piramida tolalari o'tadi. Oyoqqa taaluqli qismi qo'lga boruvchi tolalarga nisbatan lateral tomonda joylashadi. Piramida tutamini medial tomonida kortiko bulbar va po'stloqdan ko'prikk boruvchi yo'llar joylashgan. O'rta miyaning o'rta qavati va asosi oralig'ida qora modda (*substantia nigra*) joylashgan. O'rta qavatda asosan miyachaning yuqorigi oyoqchasiga aloqador bo'lgan tolalar o'tadi (*tr. dento-rubro spinalis*) va o'rta chiziqda ular kesishma hosil qiladi. Kesishmaning tashqarisida o'rta ilmoq, oldida medial ilmoqning tolalari, orqasida esa yon ilmoqlar o'rin egallaydi.

Silviy suv yo'li ostida orqa bo'ylama tutam (*fasciculus longitudinalis posterior*) va IV nervning o'zagi joylashgan. Bu nervning ildizi murakkab yo'l hosil qilib pastki ikki tepalikning sohasidan tashqarisiga chiqadi. O'rta ilmoq bilan markaziy kulrang modda oralig'ida to'r formatsiya (*formatio reticularis*) joylashgan. Silviy suv yo'li keng halqali kulrang modda bilan o'ralgan.

Ushbu sohada qopqoq (*tectum*) pastki ikki tepachadan tashkil topgan bo'lib, yon ilmoq tolalarining ko'pchilik qismini tugaydigan yerida po'stloq osti eshituv markazi joylashadi.

Pastki ikki tepacha o'zaklari bir-biri bilan komissural tolalar yoki pastki ikki tepachani biriktiruvchi tolalar bilan bog'langandir.

Yuqorigi ikki tepacha sohasining ko'ndalang kesimida o'rta qavatning (*tegmentum*) ikki tomonida o'rta chiziq bo'ylab qizil o'zaklar (*nucleus ruber*) joylashgan. Ularning hujayra aksonlari Forel kesishmasini hosil qiladi va pastga yo'naladi. (*Rubro-spinal tutam*). Qizil o'zakdan ichkariroq va orqada esa ko'ndalang tutam va III juft nervning asosiy o'zagi joylashgan.



**16-rasm. O'rta miyani ko'ndalang kesimi.**

1. Spinotalamik yo'l
2. Medial qovuzloq
3. Lateral qovuzloq
4. Miya oyoqchasi
5. Ko'ruv trakti
6. Qora modda
7. Qizil o'zak
8. Silviy suv yo'li
9. Edinger Vestfal o'zagi
10. III juft nervning o'zagi

Uning ildizi qisman kesishma hosil qilib, miya oyoqchalarining medial tomonidan tashqariga chiqadi. Bu sohani qopqog'ini yuqorigi ikki tepacha hosil qiladi. Ular po'stloq osti ko'ruv markazi hisoblanadi, chunki bu ikki tepachadan chiquvchi tolalar tutami tashqi tizzasimon tanaga va ko'ruv bo'rtig'iga qarab yo'naladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqning o'rta miyasi 2,5 gr bo'lib, shakli va tuzilishi kattalarnikidan farq qilmaydi. Qora modda hujayralari va to'r formatsiyasi o'rta miya uzunligi bo'ylab joylashgan bo'ladi va rangpar sharga davom etadi. Uning hujayralari yaxshi takomillashgan bo'ladi, ammo pigment bo'lmaydi. Pigment 3-4 yoshda paydo bo'la boshlaydi va jinsiy balog'atga yetish davrida ko'payib ketadi. Qizil o'zak yaxshi rivojlangan, u 2-4 yoshlarga borib pigmentga ega bo'la boshlaydi. Piramida tizimi tolalari va medial ilmoqlar miyelin bilan yaxshi ta'minlangan bo'ladi.

Miya so'g'onining qon bilan ta'minlanishi.

Miya so'g'onining qon bilan ta'minlashda umurtqa va asosiy arteriyalarning 3 guruh tarmoqlari ishtirok etadi.

1. Oldingi paramedial yoki o'rta arterial tarmoqlar mayda va qisqa qon tomirlar bo'lib, ular miya so'g'onining oldingi yuzasini;

2. Kalta aylanma yoki ildiz arteriyalari miya so'g'onining yon-orqa yuzasini qon bilan ta'minlaydi.

3. Uzun aylanma arteriyalar uchta: miyachaning yuqorigi (a.cerebelli superior), o'rta (a.cerebelli media) va pastki-orqa (a.cerebelli inferior posterior) arteriyalaridan iborat. Miyachaning yuqorida ko'rsatilgan 3 ta arteriyasining ayrim shoxchalari qisman miya so'g'onining orqa yuzasini qon bilan ta'minlashda ishtirok etadi.

Miya so'g'onining qon bilan ta'minlanishining rasmi.

Miya so'g'oni orqa miyaning segmentar apparati kabi 3 ta: reflektor, tonik va trofik vazifalarni bajaradi. Ammo bu vazifalar ancha murakkablashib boradi. U murakkab harakatlarni, o'z-o'zidan bajariluvchi shartsiz reflektor avtomatik holatlarni vujudga keltiruvchi soha bo'lib, ularni bajarilishida bir necha sistemalar ishtirok etadi: to'r formatsiya (formatio reticularis) uzunchoq miya, ko'prik, o'rta miya va orqa miyalarning barcha harakatlantiruvchi va sezuvchi yo'llari.

Miya so'g'onining reflektor vazifalari ichida nafas olish va yurak faoliyatini boshqarish alohida o'rinda turadi, chunki ularni bajarilishi har doim sezuvchi ta'sirotlarga bog'liq bo'lavermaydi. Nafas olishning ta'minlanishi qondagi CO<sub>2</sub> ni miqdoriga va tashqi mexanik taassurotlarga ham bog'liqdir. Tilni ritmik chiqarish bilan va ko'krak qafasi mushaklarini mexanik qisqartirish, qorin pressi va diafragmani harakati orqali ham nafas olishni o'zgartirish mumkin. Bu holat klinikada sun'iy nafas oldirishda keng qo'llaniladi. Nafas olishga yana V, VII, IX bosh miya nervlarining tilga taalluqli bo'lgan tolalarini qitiqlash ham ta'sir ko'rsatadi, chunki nafas refleksining efferent qismini V va X nervlarning sezuvchi tolalari hosil qiladi. Bu refleksi afferent qismi bir tomondan adashgan nerv orqali diafragma boradi, ikkinchi tomondan qo'shimcha nerv orqali to'sh-o'mrov so'rg'ichsimon va trapesiyasimon mushaklarga boradi. Bundan ham murakkabrog'i yurak faoliyatini miya so'g'oni orqali reflektor tartibga solinishidir.

Adashgan nervning qaysi o'zagida yurak faoliyatining boshqaruvchi markaz joylashganligi hali isbotlanmagan. Taxminiy fikrlarga ko'ra bu markaz (n.dorsalis n.vagi) pastki qismida bo'lsa kerak deyiladi, chunki X nervning orqa o'zagi yurak faoliyatini tezlashtirishi ma'lum. X nervdan yurakning ishini sekinlashtiruvchi tolalar ham boradi.

Miya so'g'oni faoliyatiga vazomotor vazifani tartibga solish ham xosdir.

Miya so'g'onining reflekslar vazifasi deganda so'rish, chaynash, yutish, mimikani boshqarish kabi reflekslar tushuniladi. O'rta miyaning oldingi va orqa ikki tepaliklarida murakkab start, tonik harakat aktlari va birlamchi eshituv va ko'ruv markazlarning reflektor yoyi ham kiradi. Miya ustunini tonik vazifasi mushak tonuslari harakat vaqtida boshqarish tushuniladi.

### ***Oraliq miya (diencephalon).***

Bosh miya yarim sharlari ichida joylashgan. Oraliq miyani to'rt qismga bo'lish mumkin: ko'ruv bo'rtig'i (thalamus opticus), bo'rtiq osti (hypothalamis), bo'rtiq usti (epithalamus) va bo'rtiq orqa sohasi (metathalamus).

Ko'ruv bo'rtig'i (thalamus opticus) juft bo'lib III qorinchaning ikki yonboshida joylashgan, tuxumsimon shaklga ega bo'lib 4 ta: ichki, tashqi, yuqori va pastki yuzalarga ega. Ichki yuzasi III qorinchani yon devorini, tashqi yuzasini esa ichki kapsulaning oldingi oyoqchasi tashkil qiladi. Yuqori yuzasi gumbaz va qadoqsimon tana bilan qoplangan, yo'g'onlashgan pastki yuzasi esa ko'ruv bo'rtig'ining yostig'i deyiladi, uning orqasida tizzasimon tanachalar joylashgan. Ko'ruv bo'rtig'ining qolgan qismi gipotamik soha bilan qo'shilib ketadi. Ko'ruv bo'rtig'ida oldingi, orqa, ichki va tashqi o'zaklar mavjud. Ko'ruv bo'rtig'i barcha sezuv yo'llarining kollektori hisoblanadi, chunki unda tananing qarama-qarshi tomonidan keluvchi barcha sezgi yo'llarining II-III neyronlari tugaydi. Talamusdan miya po'stlog'ining sensor sohasiga boruvchi impulslar qisman sintez qilinadi va ancha murakkablanadi.

Bo'rtiq orqa sohasi: (metathalamus) ichki va tashqi tizzasimon tanalardan tuzilgan bo'lib, yuqorigi ikki tepalikning yuqorisida, ko'ruv bo'rtig'i yostig'i ostida joylashgan.

Ichki (medial) tizzasimon tanalar (corpus geniculatum mediale) yelkachalari yordamida to'rt tepalikning pastki tepachalari bilan bog'langan. Ular birgalikda po'stloq osti eshituv markazini hosil qiladi.

Tashqi (lateral) tizzasimon tanalar (corpus geniculatum laterale), yelkachalari yordamida yuqorigi tepachalari bilan bog'langan. Ular ko'ruv bo'rtig'i yostig'i bilan birgalikda po'stloq osti ko'ruv markazini tashkil qiladi.

**Bo'rtiq usti sohasi (epithalamus)** tarkibiga miyaning orqa bitishmasi va epifiz kiradi.

Miyaning orqa bitishmasi silviy suv yo'lining yuqorisida joylashadi va nerv tolalarining komissural tutami hisoblanadi. Bu tutam Darkshevich va Kaxal o'zaklaridan boshlanadi.

Epifiz ko'ruv bo'rtiqlari va to'rt tepalik oralig'ida joylashgan. Bu bez biriktiruvchi to'qimadan iborat kapsula bilan qoplangan. Bezni ko'p sonli tomirlarga boy bo'lgan to'siqlari bo'lakchalarga ajratib turadi.

Hozirgi vaqtda epifizda ikki xil modda – seratonin va melatonin hosil bo'lishi aniqlangan. Seratonin arteriyalarni toraytirib, mediator vazifasini bajaradi. Melatonin esa jinsiy bezlar taraqqiyoti uchun fiziologik tormoz vazifasini bajaradi. Epifizni buzilishi bolalarda erta jinsiy balog'atga yetilishga olib keladi.

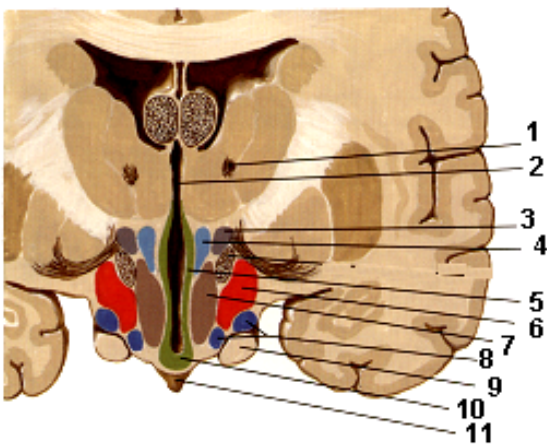
Bo'rtiq osti sohasi (hypothalamus) oraliq miyaning ventral qismi, bosh miya yarim sharlarining asosida joylashgan. Uning orqa qismi so'rg'ichsimon tanalardan (corpora mammillaria), ularni oldida kulrang tepacha (tuber cinereum) joylashgan bo'lib, u pastga yo'nalib quyg'ichga aylanadi (infundibulum) va gipofiz bilan bog'lanadi.

Gipofiz turk egarida joylashib, asosiy ichki sekretiya bezi hisoblanadi. Gipofizning oldingi bo'lagi bez tuzilishiga ega bo'lib, adenogipofiz deyiladi. Uning orqa bo'lagi neyrogipofiz (neurohypophysis) deyiladi.

Kulrang tepalik (tuber cinereum) oldida ko'ruv nervining kesishmasi (chiasma opticum) joylashgan. Gipotalamik soha, markaziy nerv tizimining barcha qismlari bilan murakkab aloqaga ega oliy vegetativ markazni tashkil qiladi.

Gipotalamik soha 26 gr og'irlikka ega bo'lib 32 juft o'zaklardan tashkil topgan. Ular 3 guruhga bo'linadi:

Oldingi guruh – nuclei hypothalamisa anterior;



**17- rasm. Gipotalamik soha.**

1. Mamill talamik yo'l
2. Uchinchi qorincha
3. Orqa gipotalamik soha
4. Paraventrikulyar o'zak
5. Periventrikulyar o'zak
6. Lateral gipotalamik soha
7. Oldingi gipotalamik soha
8. Supraoptik o'zak
9. Ko'ruv nervi trakti
10. O'zak ravog'i
11. Infundibulum

O'rta guruh – nuclei hypothalamisa intermedia markaziy kulrang modda o'zaklari, III qorinchaning tubi;

Orqa guruh – nuclei hypothalamisa posterior.

Bulardan tashqari gipotalamik soha juda boy yo'nalishlarga ega bo'lgan o'tkazuvchi yo'llar tutamlarini ham o'z ichiga oladi.

Oraliq miya va gipotalamusning qon bilan ta'minlanishi.

Mazkur sohalar asosiy, bosh miyaning oldingi va o'rta arteriyalarining chuqur tarmoqlari bilan ta'minlanadi. Gipotalamus sohasi kapillyarlarga juda boy. Ular yuqorida ko'rsatilgan miya arteriyalarining kapillyarlaridan tashkil topadi. Agar bosh miya po'stlog'ining qavatida  $1\text{mm}^2$  da 440 kapillyar bo'lsa, gipotalamusda esa ularning soni 4-5 marotaba ko'pdir. Bundan tashqari gipotalamusning boshqa qismlardan farqi shundaki, uning kapillyarlari hujayralarga to'g'ridan-to'g'ri o'tgan bo'ladi. Ushbu holat tomir bilan hujayra oraliq'ida glioz qavatni yo'qligidan dalolat beradi, hujayra vakuoli ko'pincha kapillyar devoriga yopishgan bo'ladi. Shu sababdan gipotalamik sohaning zararlanish holatlari ko'p uchraydi.

Gipotalamik sohaning fiziologiyasi

1918 yil Karls maymunlar bosh miyasining III qorincha devorini qitqlab qon bosimini ko'tarilganini va qorachiqni kengayishini kuzatgan va gipotalamik **sohani** chuqur o'rganishga asos solgan. Hozirgi davrda neyrofiziolog olimlar, nevrologlarning kuzatishiga ko'ra bu soha barcha ichki organlarning faoliyatini, modda almashuv jarayonini, ichki muhit doimiyligini (gomeostaz) ta'minlashda xal qiluvchi rolni o'ynashi aniqlandi. Gomeostaziya – bu tana haroratining doimiyligi ( $36,7^0$ ), qon bosimining 120/80, qandining miqdori 110-120mg%, xolesterin, letsitin, K, Na, Ca va boshqa moddalarni sog'lom odamda bir xil me'yorlarda bo'lishidir.

Gipotalamusning oldingi guruh o'zaklari tana haroratini, tomirlar tonusini, nafas, oshqozon-ichak harakatini va boshqa sitologik jarayonlarni boshqaradi.

O'rta guruh o'zaklari modda almashuvini mo'tadil bo'lishini (karbonsuv –  $\text{CO}_2$ , yog'lar), endokrin bezlar faoliyatini va to'qimalar trofikasini ta'minlaydi. Bu o'zaklarni zararlanishi adipoza – genital semirishga, infantilizm, oshqozon-ichak tizimining buzilishiga olib keladi. Paraventrikulyar o'zak karbonsuv almashuvini boshqaradi.

Orqa guruh o'zaklar esa tana haroratini, uyquni, kayfiyatni, xotirani normal holda saqlaydi. Ularni zararlanishi giper–gipotermiya, gipersomniyaga olib keladi. Orqa guruh o'zaklarning jarohatlanishi kayfiyatni oshiradi, xotirani yaxshilaydi. Gipofiz gormonlariga ta'sir etib organizmdagi barcha jarayonlarni normaga keltiradi.

Gipotalamus sohasini turli xil sabablar ta'sirida zararlanishi gipotalamik sindromlarni keltirib chiqaradi.

## ***BOSH MIYA YARIM SHARLARI***

### ***Oq moddasi va ichki kapsulani tuzilishi.***

Markaziy nerv tizimining eng katta va yuqori darajada taraqqiy etgan qismini bosh miya yarim sharlari tashkil qiladi. U kulrang va oq moddalardan



iborat. Miya yarim sharlarining oq moddasi bir-biri bilan kesishib joylashgan, vazifasi, yoʻnalishi va kelib chiqishi jihatidan bir-biriga oʻxshamagan nerv tolalaridan iborat. Bu nerv tolalarini uch asosiy tizimga ajratiladi:

1. Proyeksion tolalar – bosh miya poʻstlogʻini shu poʻstloqdan pastda turuvchi qismlari va orqa miya bilan bogʻlaydi. Proyeksion tolalar markazga intiluvchi – efferent, markazdan qochuvchi – afferent tolalarga boʻlinadi. Ular impulslariga bosh miya poʻstlogʻiga va poʻstloqda hosil boʻlgan impulslarni periferiyaga yetkazib beradi (sezgi, ixtiyoriy harakat va boshqalar).

2. Assotsiativ tolalar – bitta yarim sharning turli qismlarini bir-biri bilan bogʻlaydi.

3. Komissural tolalar – har ikki yarim shardagi bir xil qismlarni oʻzaro bogʻlaydi. Ular toʻplanib oldingi, orqa bitishma, gumbaz va qadoq tanani hosil qiladi. Ularning eng kattasi qadoq tana (corpus callosum) hisoblanadi. Bu bitishmalar yarim sharlarning alohida boʻlaklarini oʻzaro birlashtiradi.

Yuqoriga koʻtariluvchi va pastga tushuvchi proyeksion tolalar uchun ichki kapsula (capsula interna) darvoza vazifasini oʻtaydi.

Ichki kapsula oʻtmas burchak hosil qilib birikkan oq moddadan iborat keng qatlam. Uni bosh miya yarim sharlarini gorizontol kesmasida koʻrish mumkin. U uch qismdan: ichki kapsulaning oldingi oyoqchasi (crus anterior capsulae internae) dumli oʻzak boshchasi bilan yasmiqsimon oʻzak oʻrtasida, orqa oyoqchasi (crus posterior capsulae internae) yasmiqsimon oʻzak bilan talamus oʻrtasida joylashgan. Bu ikki qismning oʻzaro qoʻshilgan joy ichki kapsulaning tizzasi (genu capsulae internae) deyiladi.

Ichki kapsulada oʻtkazuvchi yoʻllar zich joylashgan boʻlib, ular oʻziga xos yoʻnalishga egadirlar.

Uning oldingi oyoqchasidan peshona – koʻprik (tractum fronto-pontocerebellaris) tutami va miya poʻstlogʻidan koʻruv boʻrtigʻiga boruvchi (tr.corticothalamicus); tizzasidan esa kortiko – nuklear miya poʻstlogʻidan bosh miya nervlarining oʻzaklariga boradigan va orqa oyoqchani oldingi 2/3 qismidan piramida yoʻli (tr.pyramidalis) orqa oyoqchani orqa 1/3 qismidan koʻruv boʻrtigʻidan poʻstloqqa koʻtariluvchi sezuvchi yoʻllar (tractus thalamocorticalis) oʻtadi.

Orqa oyoqchani tizzaga yaqin qismidan poʻstloq osti sohasidan bosh miya poʻstlogʻiga yoʻnaluvchi koʻruv va eshituv tutamlari oʻtadi. Bulardan tashqari, orqa oyoqchadan koʻprikning ensa chakka yoʻli (tr.occipito-temporo-ponto cerebellaris) va poʻstloqdan koʻruv boʻrtigʻiga boruvchi (cortico thalamici) yoʻllari oʻtadi.

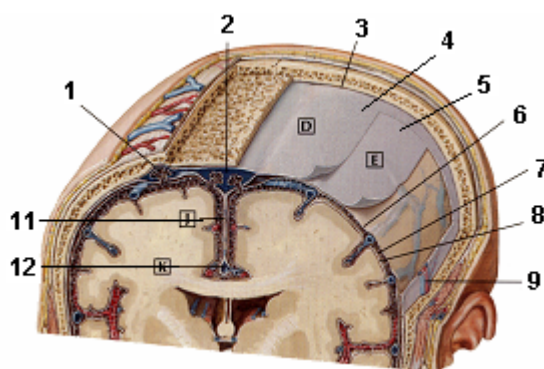
Chaqaloqlar bosh miyasi oq moddasining tolalari kattalarnikiga nisbatan miyelin pardasi bilan chala qoplanganligi bilan farq qiladi. Tugʻilishga yaqin qadoq tana tolalari asta-sekin bosh miya oʻtkazuv yoʻllari bilan birgalikda miyelin parda bilan qoplana boradi. Sezuvchi yoʻllari piramida tutamiga qaraganda ancha oldin miyelin parda bilan qoplanadi. Toʻrt oylik goʻdakning piramida tutami qisman miyelin parda bilan qoplangan boʻladi. Ayrim mualliflarning fikricha bosh miya oq moddasi tolalarining miyelinlashuvi 2-6 yoshgacha davom etadi.

## **BOSH MIYANING PARDALARI VA QORINCHALARI**

Bosh miya ham qattiq, to‘r va yumshoq pardalar bilan qoplangan. Bosh miyaning qattiq pardasi (dura mater encephali) pishiq bo‘lib, tarkibida kollogen va elastik tolalari bo‘lgan biriktiruvchi to‘qimadan iborat. Qattiq parda ikki qavatdan iborat bo‘lib, tashqisi kalla bo‘shlig‘ini ichki tomondan qoplab suyak usti parda vazifasini bajaradi. U kalla qopqog‘i suyaklari bilan pishiq birikmagan, kalla asosi suyaklari bilan choklarining chekkalari va teshiklar sohasida mustahkam birikkan. Ichki qavat esa bosh miyani tashqi tomondan o‘raydi. Ba’zi sohalarda qattiq parda bo‘linib, endoteliy bilan qoplangan uchburchak shakldagi vena bo‘shliqlarini hosil qiladi.

### **18-rasm. Bosh miya pardalari.**

1. Araxnoidal granulyatsiya
2. Yuqorigi sagital sinus
3. Epidural bo‘shliq
4. Qattiq parda (tashqi qavati)
5. Qattiq parda (ichki qavati)
6. To‘r parda
7. Subaraxnoidal bo‘shliq
8. Yumshoq parda
9. Meningial arteriya va vena
10. Pastki sabital sinus
11. Miya o‘rog‘i
12. Pastki sagital sinus



Vena bo‘shliqlariga qon bosh miya va kalla suyaklari venalaridan oqib keladi. Bosh miyaning qattiq pardasi bosh miya nervlarining chiqish yerida to‘siq-gematoensefalitik baryer hosil qiladi. Bosh miya qattiq pardasining ichki yuzasidan bosh miya qismlarining o‘rtasiga kirib, ularni bir-biridan ajratib turuvchi o‘simtalar chiqadi. Bularga yarimsharlar o‘rtasida bo‘ylama yoriqda joylashgan miya o‘rog‘i (falx cerebri), bosh miyani ensa bo‘lagini miyachadan ajratuvchi miyacha chodiri (tentorium cerebelli), miyacha yarimsharlari o‘rtasidagi miyacha o‘rog‘i (falx cerebelli) va turk egari to‘sig‘i (diaphragma sellae) kiradi.

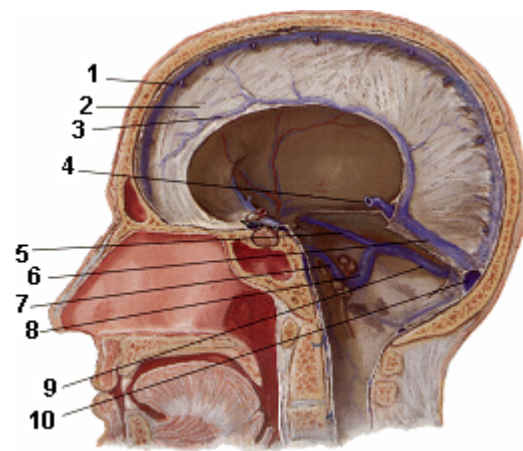
To‘r parda (arachnoidea encephali) yupqa biriktiruvchi to‘qima tolalaridan iborat, ularning sathi qoplovchi hujayralardan iborat bo‘lib yumshoq parda bilan ko‘p sonlik o‘simtalar orqali bog‘langan.

Bosh miyaning yumshoq pardasi (pia mater encephali) qon tomir va nervlarga juda boy. U miyaning tashqi yuzasiga zich yopishib, barcha yoriq va egatlarga kiradi. Bu pardani bosh miya moddasidan ajratib bo‘lmaydi. Ba’zi sohalarda yumshoq parda miya qorinchalari bo‘shlig‘iga kirib, qon tomir chigallarini hosil qiladi.

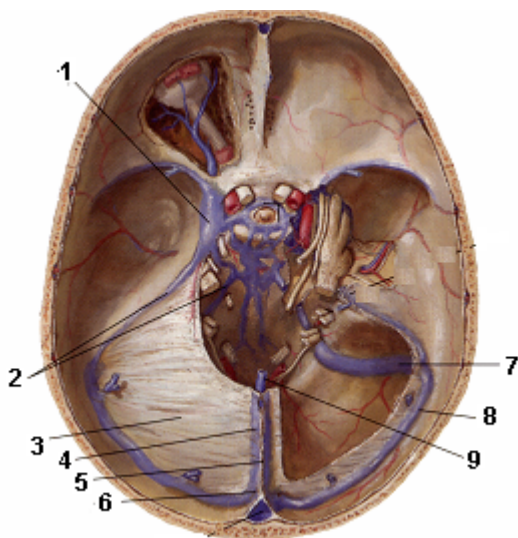
To‘r parda bilan yumshoq parda o‘rtasida qoplovchi hujayra bilan chegaralangan subaraxnoidal bo‘shliq joylashib, u orqa miya suyuqligi (likvor) bilan to‘lib turadi. Subaraxnoidal bo‘shliq pushtalar yuzasiga yopishib turadi. U bosh miya pushtalari orasida joylashgan chuqur egatchalarni ustini qoplab, bo‘shliqlar yoki sisternalar hosil qiladi. Bosh miyaning sisternalariga miyacha va uzunchoq miyaning pastki qismida joylashgan miyacha – miya sisternasi (cisterna cerebellomedullaris), miya oyoqchalari o‘rtasidagi oyoqchalararo sisterna (cisterna interpeduncularis), ko‘ruv nervi kesishmasi oldida joylashgan kesishma sisternasi (cisterna chiasmatis) va lateral egatni oldingi qismida joylashgan yon chuqurcha sisternasi kiradi. Bosh miya yarimsharlari ichida va miya ustunining orqa yuzasida ham bo‘shliqlar bo‘lib, ularni bosh miya qorinchalari deyiladi. Ular qatoriga bosh miyaning juft yon I, III va IV qorinchalari kiradi.

**19-rasm. Bosh miya sinuslari**

1. Yuqorigi sagittal sinus
2. Miyacha oyog‘i
3. Pastki sagittal sinus
4. Miyaning (Galen) venasi
5. Yuqorigi toshsimon sinus
6. To‘g‘ri sinus
7. Pastki toshsimon sinus
8. Sigmoidal sinus
9. Ko‘ndalang sinus
10. Sinuslar kengaymasi



Yon qorinchalar (ventriculus lateralis) juft bo‘lib, har bir yarim sharning ichida joylashgan. Har qaysi yon qorinchani to‘rt qismi tafovut qilinadi. Uning markaziy qismi (pars centralis) tepa bo‘lagida, oldingi shoxi (cornu anterior) peshona bo‘lagida, orqa shoxi (cornu posterior) ensa bo‘lagida, pastki shoxi (cornu interior) chakka bo‘lagida joylashgan. Uning qismlarini dumli o‘zak va qadoq tana va bosh miyaning oq moddasi chegaralab turadi.



**20-rasm. Bosh miya asosining venoz sinuslari.**

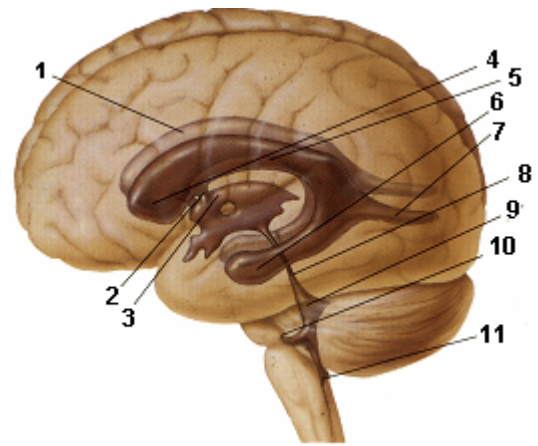
1. Kavernoziy sinus
2. Yuqorigi va pastki toshsimon sinus
3. Miyacha chodiri
4. To‘g‘ri sinus
5. Miya o‘rog‘i
6. Sinuslar kengaymasi
7. Sigmasimon sinus
8. Ko‘ndalang sinus
9. Galen venasi

Uchinchi qorincha oraliq miyaning o'rtasida **ingichka** sagital yorig' shaklida joylashgan bo'lib, uning yon devorini ko'ruv bo'rtig'ini ichki yuzasi, oldingi devorini oxirgi parda, gumbaz ustunlari va oldingi bitishma hosil qiladi. Gumbaz ustunlari bilan ko'ruv bo'rtig'ining oldingi qismi o'rtasida uchinchi va yon qorincha bo'shliqlarini qo'shib turuvchi Monroe teshigi bor. Uchinchi qorinchaning orqa devorini orqa bitishma chegaralaydi. Uning ostidagi miya suv yo'li teshigi orqali u IV qorincha bo'shlig'iga qo'shiladi. Uchinchi qorinchani ust tomondan tomirli asosni qoplagan epitelial parda, past tomondan esa bo'rtiq osti sohasi chegaralaydi.

IV qorinchaning tubi rombsimon chuqurchadan iborat. Uning tomini miyaning ustki va pastki yelkanlari (velum medullares superius et interius), yon devorini esa miyachaning o'rta oyoqchalari hosil qiladi.

**21-rasm. Bosh miya qorinchalari.**

1. O'ng yon qorincha
2. Chap yon qorinchaning Monroe teshigi
3. Uchinchi qorincha
4. Yon qorinchaning oldingi shoxi
5. Chap yon qorinchaning tanasi
6. Chap yon qorinchaning orqa shoxi
7. Chap yon qorinchaning pastki orqa shoxi
8. Silviy suv yo'li
9. To'rtinchi qorincha
10. Lyushka teshigi
11. Majandi teshigi



IV qorinchaning oldingi yuqorigi burchagi toraya borib, silviy suv yo'liga o'tadi. Uning pastki burchagidagi Majandi teshigi orqa miyaning markaziy kanaliga, yon burchaklardagi juft Lyushka teshigi esa subaraxnoidal bo'shliqqa qo'shib turadi.

Yon, III, IV qorinchalarining xorioidal chigallari (plexus chorideus) orqa miya suyuqligini ishlab chiqarishda ishtirok etadi. Likvor Majandi va Lyushka teshiklari orqali subaraxnoidal bo'shliqqa, miyacha-miya sisternasiga va orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'iga o'tadi.

Bosh va orqa miyaning qattiq pardasi bolalarda huddi kattalarnikiga o'xshash bo'ladi va kalla suyagiga mazkur parda mustahkam birikkan bo'ladi. Bola ikki yoshdan oshganda qattiq parda kalla suyagidan osongina ajraladi. Qattiq parda sinuslari bolalarda yaxshi rivojlangan bo'lib kattalarnikidan kam farq qiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda sagital sinusni yuzasida vena tomiri bo'ladi, keyinchalik ular lateral lakunaga aylanadi.

Bosh miya sinuslari chaqaloqlar va I yoshdan oshgan bolalarda hajmi bo'yicha assimetrik holda bo'lishi mumkin.

Ikki, uch yoshgacha bo'lgan bolalarda bosh miyaning to'r pardasi 2 qavatdan iborat, 5 yoshgacha subdural bo'shliqda hujayra orolchalari joylashgan bo'ladi, ular miyani zaharli moddalardan himoya qilish vazifasini bajaradi. To'r

parda yaxshi rivojlanmagan bo‘lib, faqat 7-10 yoshlarda o‘z rivojini topadi. Orqa miyaning to‘r pardasi I yoshgacha granulyasion tanacha shaklida va orqa miya nervlarining chiqish yerida joylashadi va endoteliy hujayralaridan tuzilgan biriktiruvchi to‘qimani tashkil qiladi. Uning tarkibida yog‘ to‘qimasi bo‘lmaydi. Subaraxnoidal bo‘shliq, ayniqsa miyacha-miya sisternasi yaxshi rivojlangan. Yumshoq parda xuddi kattalarnikidek tuzilishga ega.

Orqa miya suyuqligi miya moddasiga qon tomirlarining adventitsiyasidan o‘tadi va miya to‘qimasini oziqlantirishda, modda almashinuvida va nerv to‘qimasini himoya qilishda ishtirok etadi. Ayniqsa miya shikastlanganda, chayqalganda, urilganda mexanik qarshilikni barpo qiladi.

Ishlanib bo‘lgan likvor vena tizimining paxion granulyasiyasi orqali, epidural bo‘shliqqa va perinevral bo‘shliqda so‘rilib ketadi.

Nerv tizimining organik kasalliklarida diagnoz qo‘yish va davolash maqsadida lyumbal yoki oksipital (ensa) punksiyasi qilinadi.

Odatda orqa miya suyuqligi rangsiz va tiniq bo‘ladi, kattalarda uning miqdori 100-150 ml ni tashkil qiladi. Uning bosimi yotgan holda bel sohasidan olinganda 100-150 mm, o‘tirgan holda esa 200-250 mm suv ustuniga teng. Orqa miya suyuqligining bosimi normal holda bo‘lsa 1 minutda 60 tomchi suyuqlik chiqadi. Oqsilni miqdori 0,2-0,3%, shakliy elementlar – limfotsitlar I ml da I dan 5 gacha bo‘ladi.

Emizikli bolada orqa miya suyuqligi 30 ml, maktab yoshigacha bo‘lgan bolalarda – 40-60ml, 8 yoshda – 100-140 ml ni tashkil qiladi.

## ***BOSH MIYA***

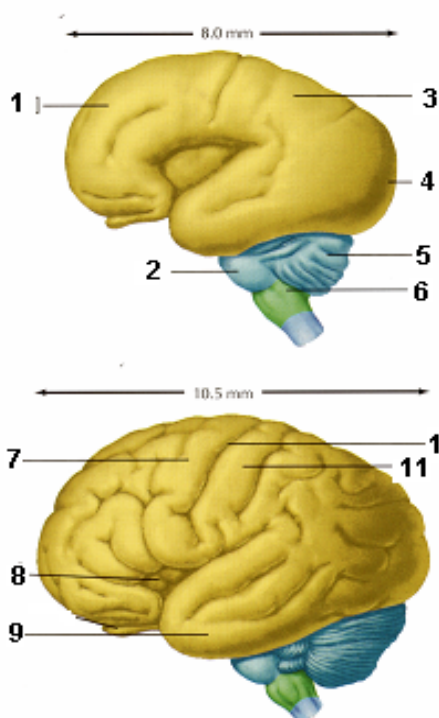
Bosh miyaning yarim sharlari 3 ta: tashqi, ichki va pastki (asos) yuzalarga ega bo‘lib, ular 3 ta asosiy egatlar yordamida to‘rtta: peshona, tepa, ensa, chakka bo‘laklariga bo‘linadi.

1. Lateral egat (sulcus lateralis Silvii) yarimsharlarning tashqi yuzasida yuqoriga va orqaga yo‘nalib chakka bo‘lagini peshona va tepa bo‘laklaridan ajratib turadi (culcus centralis).

2. Markaziy egat yarim sharlarning yuqori va tashqi yuzasida ko‘ndalang holda yo‘nalgan bo‘lib, Silviy egatiga ozgina yetmaydi va yarim sharlarni peshona va tepa bo‘lagidan ajratadi.

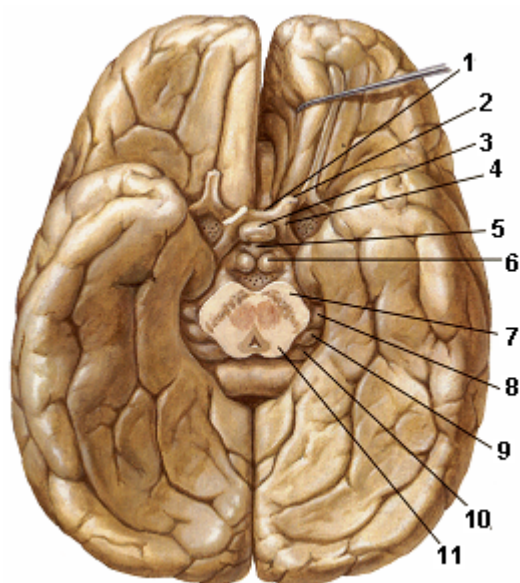
3. Tepa-ensa egati yarim sharlarni ichki yuzasini orqa qismidan tashqi qismiga yo‘nalib tepa bo‘lagini ensa bo‘lagidan ajratib turadi.

Peshona bo‘lagida (lobus frontalis) Roland egatiga parallel yo‘nalgan markaz oldi egati (sulcus precentralis), markaz oldi pushtasini (gurus precentralis) chegaralab turadi. Markaz oldi egatdan oldinga qarab yo‘nalgan 2 ta egat sulcus frontalis superior et inferior, peshona bo‘lagini qolgan qismini 3 ta: yuqorigi, o‘rta va pastki peshona pushtalariga (gurus frontalis superior, media et interior) bo‘ladi. Peshona bo‘lagi asosida hidlov egati (sulcus olfactorius), uning ichki tomonida to‘g‘ri pushta (gurus recbus), tashqi tomonida ko‘z kosasi egatlari (sulci orbitales) joylashgan. Hidlov egatida hid bilish trakti yotadi.



## 22-rasm. Bosh miya yarim sharlari.

1. Chap bosh miyaning peshona bo‘lagi
2. Varoliy ko‘prigi
3. Tana bo‘lagi
4. Ensa bo‘lagi
5. Miyacha
6. Uzunchoq miya
7. Pretsentral pushta
8. Hidlov piyozchasi
9. Chakka bo‘lagi
10. Roland egati
11. Postsentral puhta



## 23-rasm. Bosh miyaning asosi.

1. Ko‘ruv nervining kesishmasi
2. Ko‘ruv nervi (II juft)
3. Gipofiz
4. Ko‘ruv trakti
5. Kulrang do‘mboq
6. Mamilyar tana
7. Miya oyoqchasi
8. Lateral tizzasimon tana
9. Medial tizzasimon tana
10. Ko‘ruv nervining yostiqchasi
11. Yuqorigi tepalik

Tepa bo‘lagida markaziy egatga parallel markaz orqa egati yo‘nalib, u markaz orqa pushtani chegaralab turadi. Tepa bo‘lakning qolgan qismini tepa ichi egati (sulcus intra parietalis) ustki va pastki bo‘lakchalarga (lobulus parietalis superior et interior) bo‘ladi. Pastki tepa bo‘lagi ikki pushta: yon egatning uchini o‘ragan chekka usti pushtasi (gyrus supramarginalis) va ustki chakka egati uchini o‘ragan burchak pushtasiga (gyrus angularis) bo‘linadi.

Chakka bo‘lakning (lobus temporalis) yon yuzasida yon egatga paralell joylashgan ustki va pastki chakka egatlari (sulcus temporalis superior et interior) joylashgan. Bu egatlar chakka bo‘lagini uchta: ustki, o‘rta va pastki chakka pushtalariga (gyrus temporalis superior, media et inferior) ajratadi.

Ensa bo‘lagi (lobus occipitelis) nisbatan kichik bo‘lib, uning yon yuzasi egat va pushtalari juda o‘zgaruvchan. Boshqalarga nisbatan tepa ichi egatining davomi bo‘lgan ensaning ko‘ndalang egati (sulcus occipitalis transversus) yaxshi bilinadi. Ensa bo‘lagini vazifasi hozirda aniqlangan emas.

Ensa bo‘lagining ichki yuzasini tepa bo‘lakdan tepa-ensa egati (sulcus parietooccipitalis) ajratib turadi. Bu egat o‘tkir burchak hosil qilib pix egati (sulcus calcarinus) bilan birlashadi. Pix egatining ustida pona (cuneus), ostida esa til pushtasi (gyrus lingualis) joylashgan.

Ensa bo‘lagining pastki yuzasida chakka bo‘lagining egatlarini davomini ko‘rishimiz mumkin.

Bosh miya yarim sharlarining ichki yuzasida eng ko‘zga tashlanuvchi egat-qadoqsimon tana egati (sulcus corporis callosi). Bu egatga parallel belbog‘ egati (sulcus cinguli) joylashadi.

Bosh miya yarim sharlarining ichki yuzasida parasentral bo‘lakcha (lobulus paracentralis) joylashgan. Bu bo‘lakcha Roland egatining yuqori uchi yordamida bo‘linadi va oldingi, orqa markaziy pushtalarni ichki yuzasini birlashtiradi.

Belbog‘ egatini tagida halqasimon bo‘lakcha joylashgan. U belbog‘ pushtasi va dengiz oti pushtasidan (gyrus hippocampi) tashkil topgan va o‘zaro bog‘langan bo‘ladi. Mazkur bo‘lakcha hidlov miyasi deb ataladi va hidlov analizatorini markazi hisoblanadi.

Bosh miya po‘stlog‘ining sitoarxitektopyasi.

Bosh miya po‘stlog‘ida 14-16 mld. nerv hujayralari bo‘lib, 6 qavatdan iborat. Bu qavatlar o‘zaro tarkibiga kiruvchi hujayralarning shakli bilan farq qiladi.

1. Molekulyar qavat – yumshoq parda ostida joylashib, mayda glial hujayralardan iborat.

2. Tashqi donador qavat – ko‘p sonli mayda, donachalar kabi tarqoq holda joylashgan hujayralaridan iborat.

3. Piramidasimon hujayralar qavati. Bu qavatda kichik va o‘rta kattalikdagi piramida hujayralari tarqoq holda joylashgan.

4. Ichki donador qavat, xuddi ikkinchi qavatga o‘xshagan, ammo ancha qalin bo‘lib, bir necha qavatlarga bo‘lingan.

5. Ganglionar qavatda yirik Bets piramida hujayralari bo‘lib, ular markaz oldi pushtasi va markaz yon bo‘lagida uchraydi.

6. Polimorf hujayralar qavati, turli shakldagi hujayralardan tashkil topgan.

Bosh miya po‘stlog‘i sitoarxitektonik belgilariga qarab Brodman bo‘yicha 11 soha va 52 maydonchaga bo‘linadi.

1. Postsentral soha (regio postcentralis) 1, 2, 3, 43-maydonchalarni o‘z ichiga oladi.

2. Presentral soha (regio precentralis), 4 va 6 maydonchalardan tashkil topgan.

3. Peshona sohasi (regio frontalis). Brodmaning 8, 9, 10, 11, 12, 44, 45, 46, 47 maydonlaridan tashkil topgan.

4. Orolcha sohasi (13,14,15,16)

5. Tepa sohasi (5,7,39,40)

6. Chakka sohasi (20,21,22,36,37,38,41,42,51)
7. Ensa sohasi (17,18,19)
8. Belbog‘ sohasi (23,24,25,31,32,33)
9. Gipokamp sohasi (27,28,34,35,48)
10. Hidlov sohasi (34)
11. Retrosipinal sohasi (26,29,30). Brodman maydonlariga to‘g‘ri keladi.

### **PERIFERIK NERV TIZIMINING TUZILISHI VA FAOLIYATI**

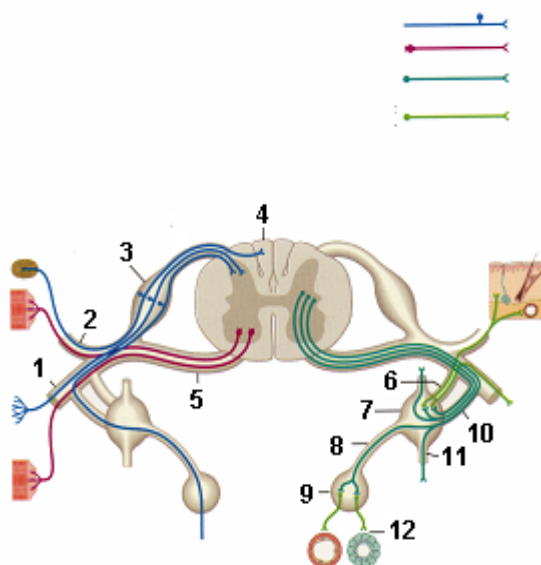
Periferik nerv tizimini bosh miya va orqa miya nervlari tashkil qiladi. Orqa miya nervlari aralash; ya’ni sezuvchi, harakatlantiruvchi va vegetativ tolalardan tashkil topgan.

12 juft bosh miya nervlari esa tuzilishi va vazifasiga qarab 3 guruhga bo‘linadi:

Harakatlantiruvchi (III, IV, VI, XI, XII), sezuvchi I, II, VIII va aralash V, VII, IX, X juft nervlar. Yangi tug‘ilgan chaqaloqning periferik nerv tizimi kattalarnikidan farq qilmaydi. 3 yoshgacha bolalar periferik nerv tizimi miqdor tomonidan orta borib, kattalarda 15 marta ko‘payadi. Chaqaloqlarda nerv poyalari ancha yo‘g‘on, chunki nerv tutamlarini bir-biridan ajratib turuvchi chegara ancha kattadir, nerv tolalari esa nozik va ingichkadir—4 mm, kattalarda 6mm.

Orqa miya nervlari umurtqalararo teshiklaridan chiqadi;

I bo‘yin nervi ensa suyagi bilan atlant oralig‘idan, V dumg‘aza va dum nervlari dumg‘aza teshigidan o‘tadi. Orqa miya nervlari 31 juft bo‘lib, ular 8 bo‘yin, 12-ko‘krak, 5-bel, 5-dumg‘aza va 1,2-dum nervlariga bo‘linadi. Har bir orqa miya nervi orqa miyaning oldingi harakatlantiruvchi va orqa sezuvchi ildizlarini qo‘shilishidan hosil bo‘ladi. Qo‘shilishidan oldin sezuvchi ildiz umurtqalararo teshik atrofida orqa miya tugunini hosil qiladi (ganglion spinalis). Tugunchalar soxta unipolyar hujayralar to‘plamidan iborat.



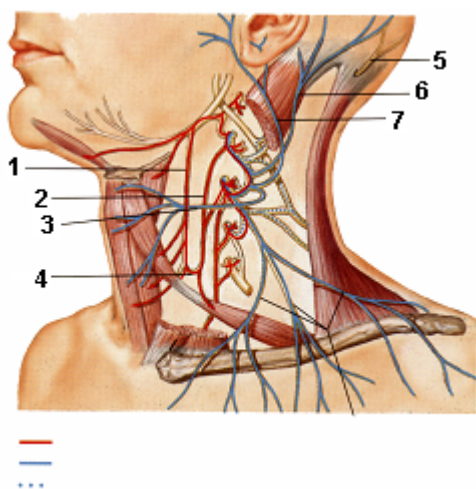
**24-rasm. Simpatik nerv tizimining segmentar qismi.**

1. Ventral shox
2. Dorsal shox
3. Umurtqalararo tugun
4. Orqa ustun
5. Oldingi tizimcha
6. Kulrang qo‘shuvchi shox
7. Simpatik tugun
8. Ichki a‘zolar nervi
9. Simpatik tugunning kollaterallari
10. Oq qo‘shuvchi shox
11. Simpatik poya
12. Neyroeffektor sinapslar



Oldingi va orqa ildizlarning qo‘shilishidan aralash orqa miya nervlari hosil bo‘ladi. Har bir orqa miya nervi 4 ta shoxga bo‘linadi. Ingichka orqa shox (ramus posterior) uzun va baquvvat oldingi shox (ramus anterior) deyiladi. Oldingi ildiz tarkibida oq qo‘shuvchi tolalar bo‘lib (rami communicantes) ular umurtqa pog‘onasi kanalidan chiqqan simpatik tugunlariga boradilar. Meningeal tolalar esa orqa miya pardasini innervatsiya qiladi.

Qovurg‘alararo nervlarning harakatlantiruvchi tolalari qovurg‘alararo mushaklarni, pastki 6 tasi qorin mushaklarini innervatsiya qiladi, sezuvchi tolalari esa tananing yon, oldingi va orqa yuzasi terisini, plevrani va qorin pardasini innervatsiyadi. Orqa miya nervlarining oldingi tarmoqlari bo‘yin, bel, dumg‘aza va dum sohasida bo‘yin, yelka, bel, dumg‘aza, dum chigallarini (plexus) hosil qiladi.



### 25-rasm. Bo‘yin chigali.

1. Yuqorigi tutam
2. Pastki tutam
3. Bo‘yinning ko‘ndalang nervi
4. Bo‘yin sirtmog‘i
5. Ensa nervi
6. Katta quloq nervi
7. O‘mrov usti nervi

#### 1. Bo‘yin chigali (plexus cervicalis).

To‘rtta yuqorigi bo‘yin ( $C_{I-IV}$ ) nervlarining oldingi shoxlarini qo‘shilishidan hosil

bo‘ladi. Uning shoxlari uch: sezuvchi, harakatlantiruvchi va aralash guruhlarga bo‘linadi. Sezuvchi shoxlari: ensaning kichik nervi (n.occipitalis minor) quloqning katta nervi (n.auricularis major), bo‘yinning ko‘ndalang nervi (n.transversus colli) va o‘mrov usti nervlari (n.n. supraclaviculares), ensa, quloq suprasi, tashqi eshituv yo‘li, deltasimon va katta ko‘krak mushak sohasi terisini innervatsiya qiladi.

Uning harakatlantiruvchi shoxlari chigal atrofida joylashgan bo‘yin mushaklarini innervatsiya qiladi.

Aralash shoxi bo‘lgan diafragma nervi (n. phrenicus) diafragma mushagini, plevrani, perikardni va diafragmani qoplagan qorin pardani innervatsiya qiladi.

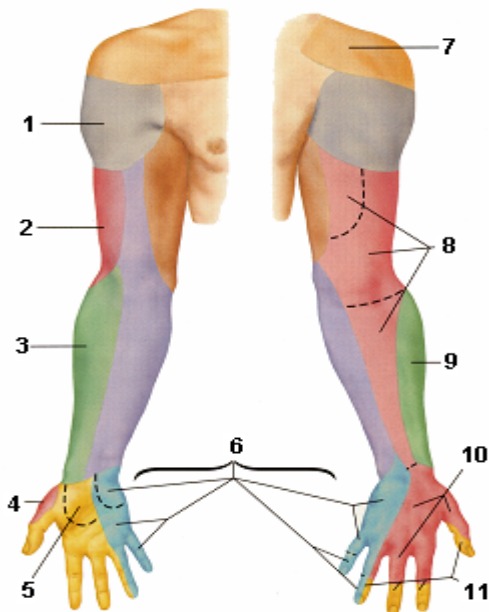
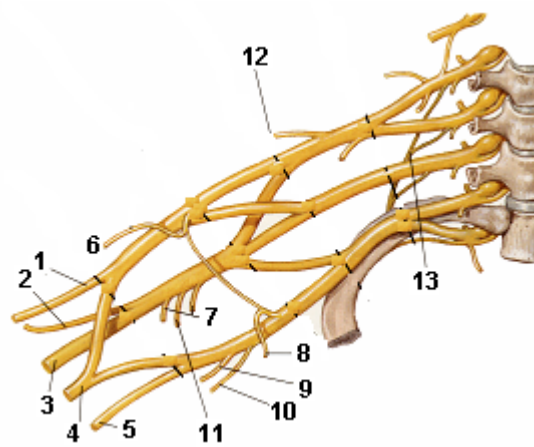
2. Yelka chigali (plexus brachialis) to‘rtta pastki bo‘yin ( $C_{V-VII}$ ) qisman IV bo‘yin ( $C_{IV}$ ) va I ko‘krak ( $D_I$ ) nervlarining oldingi shoxlarining qo‘shilishidan hosil bo‘ladi. Narvonsimon mushaklar oralig‘ida bu nervlar o‘zaro qo‘shilib uchta: ustki, o‘rta va pastki poyalarni hosil qiladi. Bu poyalar pastga tomon yo‘nalib, qo‘ltiq osti arteriyasini uch tomondan o‘rab turuvchi uchta: medial, lateral va orqa dastalarga bo‘linadi. Yelka chigalidan uzun va qisqa shoxlar chiqadi. Qisqa shoxlar chigalning o‘mrov usti qismidan chiqib, ularga yelka kamari va ko‘krak qafasi yuza mushaklarini innervatsiya qiluvchi quyidagi nervlar kiradi: ko‘krak orqasi nervi (n.dorsalis scapulae)  $C_V$  dan; ko‘krakning uzun nervi (n.thoracicus longus)  $C_{V-VI}$  dan; o‘mrov osti nervi (n.subclavialis)  $C_V$  dan; kurak usti nervi (n.suprascapularis)  $C_{V-VII}$  dan; kurak osti nervi (n.subscapularis)  $C_{V-VII}$ ,

ko'krakning orqa nervi (n.thorocodorsalis) C<sub>V-VII</sub> dan; lateral va medial ko'krak nervlari (n. pectoralis lateralis et medialis) C<sub>V-D<sub>I</sub></sub> dan; qo'ltiq osti nervi (axillaris) C<sub>V-C<sub>VIII</sub></sub> boshlanadi. Uning oxirgi shoxi yelkaning lateral teri nervi (n.cutaneus brachii lateralis) yelkaning lateral sohasi terisini innervatsiya qiladi.

Yelka chigalining uzun shoxlari o'mrov osti qismidan chiqib ularga qo'lning erkin qismi mushaklari va terisini innervatsiya qiluvchi quyidagi nervlar kiradi: mushak-teri nervi (m.musculocutaneus) C<sub>V-C<sub>VIII</sub></sub> dan; yelkaning medial teri nervi (n.cutaneus brachii medialis) C<sub>V-C<sub>VII</sub></sub> dan; bilakning medial teri nervi (n.cutaneus antebrachii medialis) C<sub>V-C<sub>VII</sub></sub> dan; oraliq nerv (n.medianus) C<sub>V-C<sub>VIII</sub></sub> dan; tirsak nervi (n.ulnaris) C<sub>VII-D<sub>I</sub></sub> dan; bilak nervi (n.radialis) C<sub>V-C<sub>VIII</sub></sub> dan hosil bo'ladi.

**26-rasm. Yelka chigali.**

1. Mushak teri nervi
2. Qo'ltiq osti nervi
3. Bilak nervi
4. Oraliq nerv
5. Tirsak nervi
6. Lateral ko'krak nervi
7. Kurak usti nervi
8. Medial ko'krak nervi
9. Bilakning medial teri nervi
10. Yelkaning medial teri nervi
11. Ko'krakning orqa nervi
12. Kurak osti nervi
13. Uzun ko'krak nervi

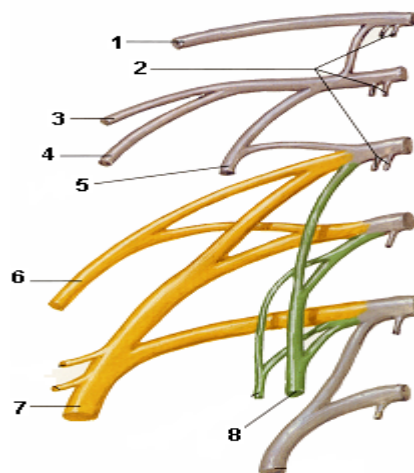


**27-rasm. Yelka chigalining teri sohasini innervatsiyasi.**

1. Qo'ltiq osti nervi
2. Bilak nervi
3. Bilakning tashqi teri nervi
4. Bilak nervi
5. Oraliq nerv
6. Tirsak nervi
7. O'mrov osti nervi
8. Yelkaning orqa teri nervi
9. Bilakning tashqi teri nervi
10. Bilak nervi
11. Oraliq nerv

### 28-rasm. Bel chigali.

1. Qovurg'a osti nervi
2. Oq va kulrang qo'shuvchi tolalar
3. Yonbosh qorin osti nervi
4. Yonbosh chov nervi
5. Tanosil son nervi
6. Sonning tashqi teri nervi
7. Son nervi
8. Yopqich nerv



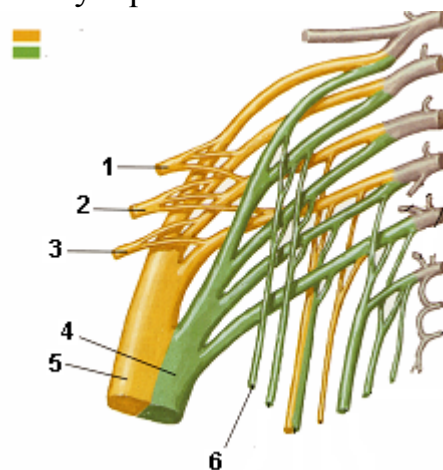
3. Bel chigali (plexus lumbalis) yuqorigi uchta bel ( $L_{I-III}$ ) qisman XII ko'krak ( $Th_{XII}$ ) va IV bel ( $L_{IV}$ ) orqa miya nervlarining oldingi shoxchalarining qo'shilishidan hosil bo'ladi. Bel chigalidan quyidagi shoxlar chiqadi: mushak shoxlari (r.muscularis)  $L_2-L_4$  dan; yon bosh-qorin osti nervi (n.iliohypogastricus)  $L_2-L_4$  dan; yon bosh-chov nervi (n.ilioinguinalis)  $L_2-L_4$  dan; tanosil-son nervi (n.genito-femoralis)  $L_1-L_2$  dan; sonning lateral teri nervi (n.cutaneus femoris lateralis)  $L_2-L_3$  dan; son nervi (n.femoralis)  $L_2-L_4$  dan va yopqich nerv (n.obturatorius)  $L_2-L_4$  dan hosil bo'ladi.

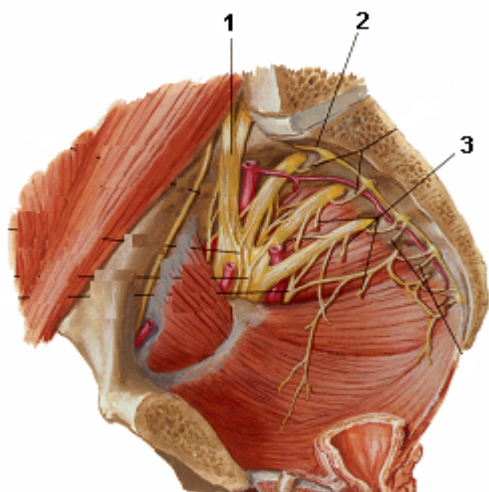
Bel chigalining harakatlantiruvchi shoxlari qorinning yon va oldingi guruh mushaklarini, shuningdek m.iliopsoas, m.quadratus lumborum, m.sartorius, m.quadriceps femoris va sonning yaqinlashtiruvchi mushaklar guruhini innervatsiya qiladi. Bel chigalining sezuvchi shoxlari qorinning oldingi devori pastki qismi terisini, sonning oldingi, medial va lateral yuzasi, chov va qov sohasi, erlik olati ildizi, yorg'oq (ayollarda katta uyatli lablar) va boldirning oldingi medial yuzasi terisini innervatsiya qiladi.

4. Dumg'aza chigali (plexus sacralis) V bel ( $L_V$ ), yuqorigi to'rtta dumg'aza ( $S_I-S_{IV}$ ) qisman IV bel ( $L_{IV}$ ) orqa miya nervlarining oldingi shoxlarining qo'shilishidan hosil bo'ladi. Uning shoxlari uzun va qisqa guruhlariga bo'linadi. Uning qisqa shoxlariga mushaklarga beruvchi shoxlar (r.muscularis); yuqorigi dumba nervi (n.gluteus superior)  $L_{IV-V}-S_{II}$  dan; pastki dumba nervi (n.gluteus interior)  $L_V-S_I$  dan; uyatli nerv (n.pudendus)  $S_{I-IV}$  dan kiradi. Bu nervlarning harakatlantiruvchi shoxlari chanoq kamari, katta, o'rta va kichik dumba, oraliqning chuqur va yuza mushaklarini innervatsiya qilsa, sezuvchi shoxlari esa tashqi teshik, oraliq, yorg'oq (ayollarda katta va kichik uyatli lablar) terisini innervatsiya qiladi.

### 29-rasm. Dumg'aza chigali.

1. Yuqori dumba nervi
2. Pastki dumba nervi
3. Quymich nerv
4. Katta boldir nervi
5. Kichik boldir nervi
6. Sonning orqa teri nervi.





### 30-rasm. Dum chigali.

1. Bel chanoq poyasi
2. Tashqi olat nervi
3. Chanoq nerv

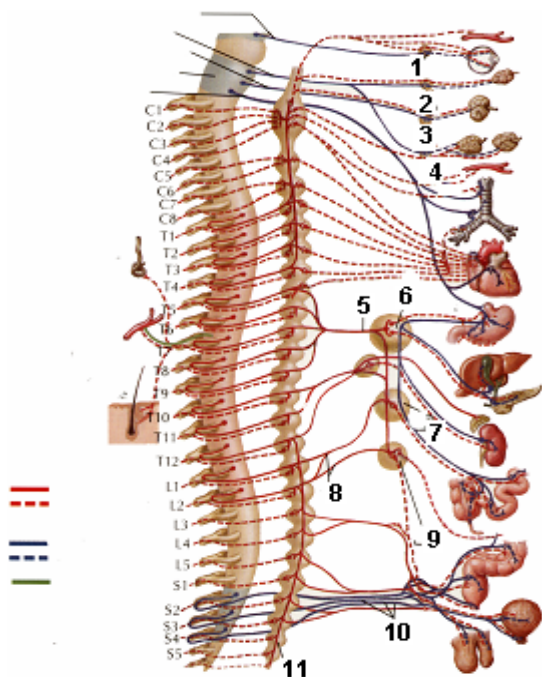
Uning uzun shoxlaridan son terisining orqa nervi (n.cutaneus femoris posterior) S<sub>I-III</sub> dumba, oraliq va sonning orqa medial yuzasi terisini innervatsiya qiladi. Odamdagi eng katta nerv hisoblangan o'tirg'ich nervi (n.ischadicus) L<sub>IV-V</sub>, S<sub>I-III</sub>. Uning harakatlantiruvchi shoxlari sonning orqa guruh, boldir va oyoq panjasi

mushaklarini innervatsiya qilsa, sezuvchi shoxlari boldir va oyoq panjasi terisini innervatsiya qiladi.

5. Dum chigali (plexus coccygeus) S<sub>4-5</sub> va dum nervlarining oldingi shoxlarining qo'shilishidan hosil bo'ladi. Uning shoxlari dum usti va orqa chiqaruv teshigi sohasi terisini innervatsiya qiladi.

## **VEGETATIV NERV TIZIMINING TUZILISHI VA FIZIOLOGIYASI**

Vegetativ nerv tizimi tuzilishida o'ziga xos hususiyatlari bor bo'lib, bularga quyidagilar kiradi: Animal nerv tizimini barcha qismlari bo'ylab vegetativ tuzilmalar juda keng tarqalgandir, ular a'zolar va to'qimalarda joylashib, shoxlari chigallar hosil qiladi va qon tomirlar bo'ylab joylashadi. Vegetativ tolalar ichki a'zolar, mushak to'qimasida, bezlarda, biriktiruvchi, yog' va suyak to'qimalari, terida joylashgandir.



### 31-rasm. Vegetativ nerv sistemasi parasimpatik qismi.

1. Kiprikli tuguni
2. Qanot tanglay tuguni
3. Quloq tuguni
4. Jag' osti tuguni
5. Chanoq nervi
6. Quyosh tuguni
7. Yuqori qorin tuguni
8. Bel ichki a'zolar nervi (visseral)
9. Pastki qorin tuguni
10. Chanoq ichki a'zolar nervi
11. Simpatik poya

Vegetativ nerv bilan innervatsiya qilish doimo ikkita neyron bilan sodir bo'ladi:

ularning birinchisi preganglionar – mag‘izli tola bo‘lib orqa miyaning yon shoxlari va III, VII, IX, X juft bosh miya nervlarining miya so‘g‘onida joylashgan vegetativ o‘zaklari hujayralari aksonlaridan iborat.

Ikkinchisi postganglionar mag‘izsiz tola deyilib, bular vegetativ tugunlardagi hujayralar aksonlari hisoblanadi va mushaklar, bezlar va qon tomirlarga borib tugaydi.

Vegetativ nerv somatik nervlarga qaraganda ingichka. Preganglionar yani mag‘izli tola – 1,5 mm dan 3,5 mm ga yetadi. Vegetativ tolalar past qo‘zg‘aluvchanlikka ega, ularning xronaksiyasi kattadir, qo‘zg‘alish to‘lqinining tarqalish tezligi vegetativ nerv bo‘yicha ancha kam, 0,6-1,2 m/sek, somatik nervda esa 60-120 m/sek ga teng. Vegetativ nerv tizimi tolalari ayrim kimyoviy moddalar tasiriga juda sezuvchandir. Shuning uchun kimyoviy moddalarni xossalriga qarab va vegetativ tolalarning sezuvchanligiga qarab ular 2 ga bo‘linadi: birinchi simpatik nerv tolalari, ular adrenalin, efedrin, kalsiylardan qo‘zg‘aladi, brom va xloralgidratdan tormozlanadi. Parasimpatik nerv tolalari esa pilokarpin, efedrin, atsetilxolin, kaliy, insulinlardan qo‘zg‘aladi, atropin va skopolaminlardan tormozlanadi.

Ko‘p sonli tekshirishlardan ma‘lum bo‘lishicha ba‘zi a‘zolar va to‘qimalar doimo anteogonistik (simpatik va parasimpatik) innervatsiyaga ega bo‘lmay, faqat 1 xil tolalar bilan innervatsiya qilinarkan. Masalan: teri piolomotorlari va ter bezlari faqat simpatik tolalar bilan innervatsiyalanadi. Qorachiq mushaklari va ichki azolarning mushaklari simpatik va parasimpatik tolalar bilan innervatsiyalanib qo‘zg‘atuvchi, ham tormozlovchi ta‘sirga egadir. So‘lak bezlarida parasimpatik tolalar uning ajralishiga ta‘sir ko‘rsatadi, simpatik tolalar esa–so‘lakning qattiq qismini ajratadi.

Nerv tizimining evolyutsion rivojlanishi haqidagi hozirgi zamon tushunchasi shuni ko‘rsatdiki, nerv joyining bosh miya qismidagi nerv elementlarini joylashuvi va konsentratsiyasiga qarab vegetativ nerv tizimini ikki bo‘lakka yani segment usti va segmentar bo‘laklarga bo‘linadi.

1. Vegetativ nerv tizimining segment usti – markaziy qismi. Vegetativ nerv tizimining markaziy qismiga quyidagilar kiradi: bosh miya asosi, hidlov yo‘li, belbog‘ egati, qadoqsimon tana, gipofiz, miya so‘g‘onining to‘r formatsiyasi, gipotalamus, talamus, bodomsimon tana, gipokamp, ixota. Bular o‘zlarining aloqa bog‘lovchi yo‘llari bilan qo‘shilib limbiko-retikulyar kompleksini yoki bosh miyaning o‘ziga xos bo‘lmagan tuzilmasini tashkil qiladi. Bu tuzilmalarda segmentarlik belgilari bo‘lmaydi, yani simpatik va parasimpatik qismlarga bo‘linmaydilar.

Ko‘rsatilganlar ichida vegetativ nerv tizimining oliy qismi bo‘lgan gipotalamus muhim ahamiyat kasb etadi. Gipotalamusda o‘ziga xos (spetsifik) va o‘ziga xos bo‘lmagan (nospetsifik) tuzilmalar mavjud. Gipotalamus tuzilmalarini pressor-simpatik va depressor-parasimpatik bo‘laklarga bo‘lish o‘zini oqlamadi, chunki gipotalamusni pressor bo‘lagini qitiqlanganda simpatik va parasimpatik nervlarga oid bo‘lgan natijani (effektni) ko‘rish mumkin. (Veyn L.M. 1971).

Zamonaviy yirik vegetologlar (Gess, Gelgorn, Zeynlarning) fikricha vegetativ nerv tizimining markaziy qismini ergotrop va trofotrop bo'laklarga bo'lish maqsadga muvofiqdir.

Ergotrop tizim organizmni tashqi muhit sharoitini o'zgarishlariga (sovuq, issiq) moslaydi va nozik holda ruhiy faoliyatlarga jismoniy ta'sir ko'rsatib katabolik jarayonlarni yo'nalishiga imkoniyat beradi.

Trofotrop tizim anabolik jarayonga ta'sir ko'rsatadi. Nutritiv faoliyatga, gomostatik muvozanatga ham ta'sir ko'rsatib ruhiy holatni faollaydi, harakat tayyorgarligi va vegetativ mobillikni (doim tayyor turishlik) ta'minlaydi. Trofotrop tizim dam olish vaqti, ovqat hazm qilish, uyquning ayrim davrlari bilan aloqadordir va o'z faolligi bilan vago-simpatik apparatni doimo ishga solib turadi. Bunga yurak ritmini sekinlashishi, sistola kuchining kamayishi, diastolaning cho'zilishi, arterial bosimni kamayishi, nafasni birmuncha sekinlashishi, bronxlarni qisilishi, ichaklar peristaltikasini va ishtaxa shirasi ajralishini kuchayishi, siydik ajralishini tezlashishi, somatik tizimning tormozlanish hollari ko'riladi.

Gipotalamusning anatomiya va fiziologiyasiga oid mukammal tushuncha oraliq miyani bayon etilgan qismida keltirilgan.

## 2. Vegetativ nerv tizimining segmentar bo'lagi.

Vegetativ nerv tizimining segmentar bo'lagi orqa miyaning C<sub>8</sub>-L<sub>2</sub> segmentlari yon shoxlarida va miya so'g'onida (III, VII, IX, X, bosh miya nervlarining vegetativ o'zaklarida) joylashgandir.

Vegetativ nerv tizimining bu bo'lagi o'zining funksional antogonizmiga qarab, simpatik va parasimpatik qismlarga bo'linadi.

### Vegetativ nerv tizimining simpatik qismi.

Mazkur qismning neyronlari orqa miya (sakkizinchi bo'yin (C<sub>8</sub>) ko'krak (D<sub>1-12</sub>) va yuqorigi bel (L<sub>1-2</sub>) segmentlarining yon shoxlarida joylashgan. Ularning aksonlari preganglionar tolalarni hosil qilib, oldingi ildiz tarkibida chiqib simpatik poyaga boradi. Preganglionar tolalarni qo'shuvchi oq tolalar deb ham yuritiladi, chunki ularda postganglionar tolalardan farqli ravishda miyelin pardasi borligi va rangini oqimtir bo'lishidir.

Simpatik poya juft bo'lib, umurtqa pog'onasining yon tomonida joylashgan. U kalla asosida boshlanib, pastga tomon yo'naladi. Simpatik poyaning pastki uchi bir-biriga yaqinlashib, birinchi dum umurtqasining oldingi yuzasida joylashgan toq tugunda tugaydi. Simpatik poyani 20-25 simpatik tugunlar va ularni o'zaro birlashtiruvchi tugunlararo tolalar hosil qiladi. Bu tugunlarni paravertebral tugunlar deb ataladi. Simpatik poyada to'rt: bo'yin, ko'krak, bel va dumg'aza qismlari tafovut qilinadi. Simpatik tugunlarda uch xil hujayralar joylashgan bo'lib, ular o'z hajmi bilan farqlanadi: kattalarining diametri 32-35 mk, o'rtasini 25-32 mk va kichiginiki 15-22 mk ga teng.

Tugunlarga keluvchi qo'shuvchi preganglionar tolalar qisman tugunda uziladilar, qisman uzilmagan holda prevertebral tugunlarga boradi. Bir neyron tolasi bir nechta tugunga (8 gacha) borishi mumkin. Tolalar simpatik poyadan o'tgach postganglionar yoki kulrang qo'shuvchi tola nomini oladi.

Simpatik poyani bo‘yin qismida uchta: yuqorigi, doimiy bo‘lmagan o‘rta va pastki tugun tafovut qilinadi.

1). Yuqorigi bo‘yin tuguni postganglionar tolalari 1-4 orqa miya nervlari bosh miya yarimsharlari va boshga yo‘naladi, diafragma, yutqin-til osti, adashgan nervlar, yutqin, xiqildoq, yurak nerv chigallari bilan bog‘liqdir.

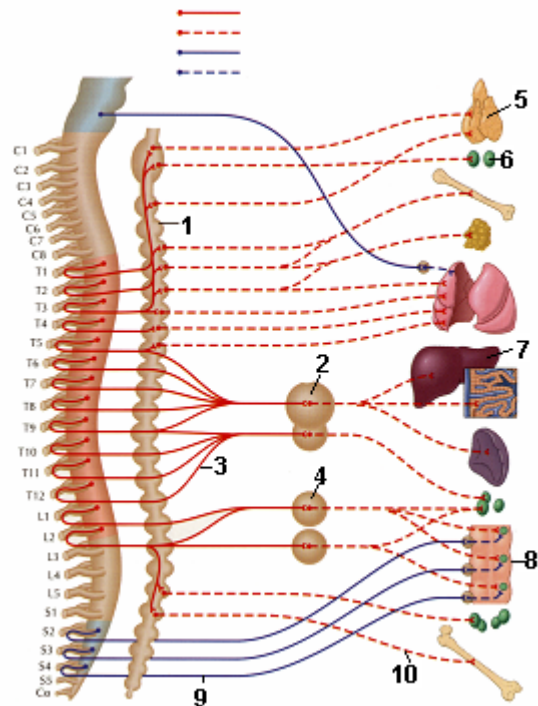
2). O‘rta bo‘yin tuguni tolalari 5-6 orqa miya nervlari, qalqonsimon bez, yurak chigallari bilan bog‘langan.

3). Pastki bo‘yin tuguni ko‘pincha birinchi ko‘krak tuguni bilan qo‘shilib yulduzsimon tugunni hosil qiladi. Uning postganglionar tolalari 7-8 orqa miya nervlari, yurak, o‘mrov osti va umurtqa arteriyasining periarterial nerv chigallari (Frank nervi) sut bezlari bilan bog‘liq.

4). Simpatik poyaning ko‘krak qismini 10-12 tugun tashkil qiladi. Ularning yuqorigi 5 tasidan boshlanuvchi postganglionar tolalar aortaning yuqorigi qismiga, yurakka, o‘pkaga yo‘nalib ularni simpatik innervatsiya qiladi. Qolgan ko‘krak va qorin tugunchalarining postganglionar tolalari katta ichki a‘zolar nervi, quyosh chigali va kichik ichki a‘zolar nervlari orqali butun ichki a‘zolari simpatik innervatsiyasini ta‘minlaydi. Chanoq tugunlarining postganglionar tolalari esa chanoq a‘zolarining simpatik innervatsiyasini ta‘minlaydi.

### 32-rasm. VNS simpatik qismi.

1. Simpatik poya
2. Ichak va aorta buyrak tuguni
3. Visseral (ichki a‘zolar) nervi
4. Yuqorigi va pastki qorin chigali
5. Timus
6. Buyrak limfa tugunlari
7. Jigar
8. Ichaklarning limfoid to‘qimasi
9. Preganglionar tola
10. Postganglionar tola



Shunday qilib ko‘krak, qorin va chanoq tugunlaridan o‘tgan postganglionar tolalar prevertebral tugunlarga yoki chigallar tomon yo‘naladilar.

Eng yirik va eng muhim prevertebral tugunlardan biri chap va o‘ng quyosh tuguni yoki quyosh chigali (qorin miyasi) hisoblanadi. Qorin chigali tugunlaridan boshlangan postganglionar simpatik tolalar qon tomirlar bilan birga periarterial chigallar hosil qilib, a‘zolariga yo‘naladi.

Qorin bo‘shlig‘ida va kichik chanoqda joylashgan prevertebral tugunlardan (chigallardan) boshlangan vegetativ tolalar (simpatik va parasimpatik), oshqozon-ichak va boshqa a‘zolarining devorida joylashgan va ulardan boshlanuvchi tolalar to prevertebral tugunlarga toza simpatik nerv tizimiga ta‘luqlidirlar.

Prevertebral tugunlardan boshlanuvchi va a'zolarga borib tugovchi tolalar esa aralashgan (simpatik va parasimpatik) holda bo'ladi.

Yelka va qo'llarning simpatik innervatsiyasi IV-XI ko'krak tugunlarining postganglionar tolalari orqali, oyoqniki esa pastki X-XII ko'krak va I, II bel simpatik tugunlari orqali bo'ladi.

Vegetativ nerv tizimini simpatik qismini fiziologiyasi.

Simpatik nerv tizimining vazifasi kuchayganda tomirlar torayadi (spazm) terini rangi o'chadi, teri quriydi, puls tezlashadi, arterial bosim ko'tariladi, pilomotor refleks kuchayadi. G'oz terisi belgisi, me'da va ichaklar atoniyasi kuzatiladi, modda almashuv jarayoni oshib ketadi, bemor ozadi, qorachig'i kengayadi va ko'z olmasi oldinga chiqib ketadi, (ekzoftalm) ko'z yaltiraydi, teri gipotermiyasi paydo bo'ladi. Simpatik nerv tizimining tonusi patologik oshib ketganda Reyno, Migren kasalligiga va tomirlarni mahalliy torayishi (spazm) ga olib keladi.

### ***VEGETATIV NERV TIZIMINING PARASIMPATIK QISMI***

Vegetativ nerv tizimining parasimpatik qismini spinal markazi orqa miyaning II-IV dumg'aza segmentlarining yon shoxlarida joylashgan. Bu yerdagi oraliq medial o'zak hujayralarining preganglionar tolalari chanoq ichki a'zolari nervlarini (n.n. splanchnici pelvini) hosil qilib, prevertebral chigalga keladi. Bu yerdan boshlangan postganglionar tolalar qon tomir devoridagi silliq mushaklar, bezlar va chanoq a'zolarining intramural tugunlariga boradi.

Parasimpatik nerv tizimining miya so'g'oni qismini III, VII, IX, X bosh miya nervlarining vegetativ o'zaklari hosil qiladi.

III juft, ko'zni harakatlantiruvchi nervning vegetativ o'zagi hujayralari preganglionar tolalari nerv tarkibida ko'z kosasiga kirib kiprikli tugunda tugaydi. Kiprikli tugun hujayralaridan boshlangan postganglionar tolalar katta kiprikli nervlar tarkibida qorachiqni toraytiruvchi mushak va ko'z gavharini o'zgartiruvchi kiprikli mushakni innervatsiya qiladi.

VII juft, yuz nervining yuqorigi so'lak ajratuvchi parasimpatik o'zagi hujayralarining preganglionar tolalarining bir qismi katta tosh nervi tarkibida qanot-tanglay tuguniga boradi. Tugun hujayralaridan boshlangan postganglionar tolalar uch shoxli nervning II shoxidan chiquvchi yonoq nervi tarkibida ko'z yoshi beziga boradi. Postganglionar tolalarning boshqa bir qismi nog'ora tori tarkibida kalladan chiqib, til nervi tarkibida jag' va til osti tugunlarida tugaydi. Bu tugunlardan chiqqan postganglionar tolalar jag' osti va til osti so'lak bezlariga boradi.

IX juft, til yutqin nervining pastki so'lak ajratuvchi parasimpatik o'zagi hujayralarining preganglionar tolalari kichik tosh nervi tarkibida quloq tuguniga boradi. Bu tugunning hujayralaridan boshlangan postganglionar tolalar uch shoxli nervni uchinchi shoxidan chiquvchi quloq-chakka nervi tarkibida quloq oldi beziga boradi.

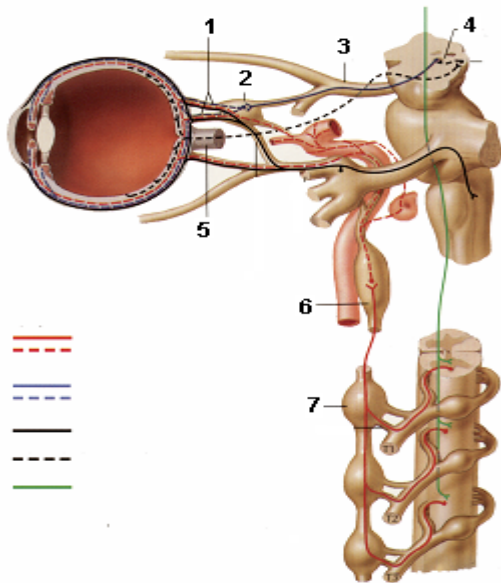
Rombsimon chuqurcha tubida joylashgan adashgan nervning parasimpatik dorsal o'zagi hujayralarining preganglionar tolalari a'zolar yonida va devori ichida



joylashgan (intramural) vegetativ tugunlarga boradi. Bu tugunlarda joylashgan hujayralar aksonlari postganglionar tolalarni hosil qilib, ichki a'zolarining silliq mushaklari va bezlari faoliyatini innervatsiya qiladi.

Bolalarning vegetativ nerv tizimi makroskopik jihatdan deyarli kattalarnikidan farq qilmaydi. Simpatik tugunlar mayda va o'rta hujayralardan iborat bo'lib, ular asosiy dendritlarga egadirlar (yordamchilari esa hayot jarayonida paydo bo'ladi).

Prevertebral va intramural tugunlarni dendritlari bo'lmaydi. Ularni o'sish ritmi tez 3-11 yoshgacha davom etadi. Makroskopik 4 oydan 4 yoshgacha bolalarda adashgan nerv tolalari o'rtasida anastomozlar uchraydi.



### 33-rasm. Ko'zning vegetativ innervatsiyasi.

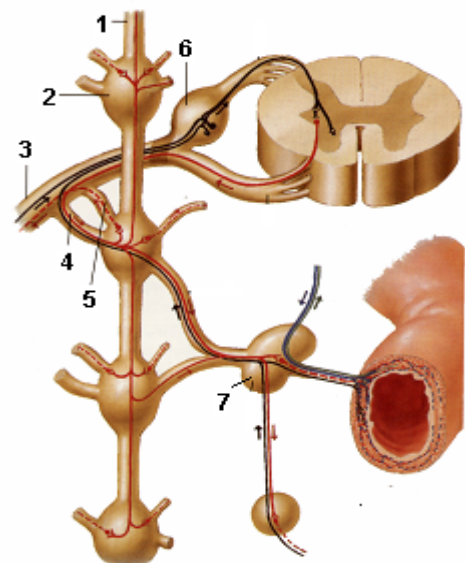
1. Kiprikli nerv
2. Kiprikli tuguni
3. Ko'zni harakatlantiruvchi nerv
4. Edinger-Vestfal o'zagi
5. Ko'ruv nervi
6. Yuqorigi bo'yin tuguni
7. Ko'krak simpatik tugunlari

Parasimpatik nerv tizimining fiziologiyasi. Parasimpatik nervni faoliyati kuchayib ketganda, terida va shilliq qavatida ko'karish paydo bo'ladi (qon dimlanishga moyillik), teri nam va sovuq, puls sekin uradi, qon bosimi past, nafas olishi o'zgaradi (siqiladi—astmatik) so'lak, me'da shirasi ko'p ajraladi. Me'da, ichak mushagi spazm bo'ladi, modda almashish pasayadi, to'lalikka moyillik bo'ladi. Parasimpatik nerv tizimini patologik holida tonusini oshishi bronxial astmaga, Kvinke shishiga (krapivnitsa) “eshak yemi”, vazomotor rinitga olib keladi.

bosimi past, nafas olishi o'zgaradi (siqiladi—astmatik) so'lak, me'da shirasi ko'p ajraladi. Me'da, ichak mushagi spazm bo'ladi, modda almashish pasayadi, to'lalikka moyillik bo'ladi. Parasimpatik nerv tizimini patologik holida tonusini oshishi bronxial astmaga, Kvinke shishiga (krapivnitsa) “eshak yemi”, vazomotor rinitga olib keladi.

### 34-rasm. VNS. Reflektor yoy.

1. Simpatik poya
2. Simpatik tugun
3. Orqa miya nervi
4. Oq biriktiruvchi shox
5. Kulrang biriktiruvchi shox
6. Umurtqalararo tugun
7. Quyosh tuguni (ichak tuguni)



Ichki a'zolar, tomirlar, silliq mushaklar, ichki sekretiya bezlari, ter, yog' bezlarini innervatsiyasi, to'qimalari trofikasini tartibga solish, gomeostatik holat tengligini to'g'rilash, vegetativ nerv tizimi orqali sodir bo'ladi.

Vegetativ nerv tizimi organizmdagi ruhiy holatni, jismoniy faoliyatni tartibga solishda ishtirok etadi, modda almashinish jarayonini tezlashtirib organizmni energiya bilan ta'minlaydi, yurak-qon tomir va nafas tizimlari faoliyatini idora etishda ham ishtirok etadi. Arterial bosim, puls, tezligi, o'pka ventilyatsiyasini, qondagi qand miqdorini, buyrak usti bezi gormonlarni ajralishini regulyatsiya qiladi.

## **II BOB**

### **SEZGI TIZIMI: BTUZILISHI, VAZIFASI, TEKSHIRISH USULLARI, PATOLOGIYASI VA ZARARLANISH SINDROMLARI**

Odam organizmini uzluksiz tashqi va ichki ta'sirotlarni qabul qilishiga sezish deyiladi. Masalan: mexanik, kimyoviy, og'riq, taktil, issiqlik, eshituv, ko'ruv, hidlov va boshqalar. Har bir sezgi a'zosi organizmda faqat ma'lum bir ta'sirotning qabul qilishga moslashgan bo'ladi va sezgi analizatorlari deb ataluvchi o'ziga xos tuzilmalari orqali bajariladi.

Sezgi analizatorlar deb ataluvchi o'ziga xos tuzilmalar orqali qabul qilinadi. Analizator tashqi va ichki muhitning murakkab ta'sirini alohida eltmentlarga ajratadi. Analizator uch qismdan iborat:

1) Periferik qism – retseptor, ta'sirot energiyasini qabul qilib, nerv qo'zg'alishiga aylantirib beradi.

2) O'tkazuvchi qism – konduktor qo'zg'alishni retseptordan po'stloq osti va po'stloqqa o'tkazadi.

3) Analizatorning po'stloq markazida kelayotgan qo'zg'alishlar tahlil qilinadi va boshqa markazlar bilan aloqalar paydo bo'ladi.

Retseptorlar organizmda joylashu viga qarab uch turga bo'linadi:

1. Ekstretseptorlar (yuzaki sezgi retseptorlari).

2. Proprioreseptorlar (chuqur sezgi retseptorlari).

3. Introretseptorlar (ichki a'zolarida joylashgan).

Ekstretseptorlar ikki xil bo'ladi: ba'zi bir tashqi ta'sirot buyumga bevosita tekkan vaqtda seziladi (kontakt sezgi) – bunga teri sezgisi (og'riq, harorat), tilning shilliq pardasidagi so'rg'ichlar (ta'm bilish). Boshqa bir ta'sirotlar ma'lum bir masofadan seziladi (distant sezgi) – ko'rish a'zosi nurni, eshitish a'zosi tovushni, hidlov a'zosi turli xidlar.

Retseptorlarning asosiy funksiyasi – har xil tashqi va ichki ta'sirotlarni nerv impulsiga aylantirib berishdan iborat.

Masalan, ko'zning to'r pardasida joylashgan retseptorlar yorug'lik ta'sirotlarini, ichki quloqda joylashgan kortiev organi retseptorlari tovush ta'sirotlarini qabul qilishga moslashgandir.

Shunday qilib, retseptorlarda boshlang'ich analiz va oddiy sintez jarayonlari sodir bo'lib turadi.

O'tkazuvchi qismi – har bir analizatorning o'tkazuvchi qismi nervlardan va o'tkazuvchi tizimdan iborat bo'lib, impulsni retseptorlardan markazga yetkazib beradi.

Markaziy po'stloq qismi – har bir analizatorning po'stloq qismi bosh miya po'stlog'ining alohida sohalarida joylashgan.

#### **TERI VA PROPRIORETSEPTIV (MUSHAK – BO'G'IM) SEZGI TIZIMI**

Teri analizatorining retseptorlari 3 xil bo'ladi:

1. Og'riqni qabul qiluvchi retseptorlar.
2. Haroratni qabul qiluvchi retseptorlar.

### 3. Taktil ta'sirotlarni qabul qiluvchi retseptorlar.

Proprioretseptorlarga bo'g'im, pay, boylam va mushaklar holatini o'zgarishi natijasida paydo bo'lgan ta'sirotlarni qabul qiluvchi retseptorlar kiradi:

1. Passiv harakat sezgisi.
2. Gavda va qo'l oyoqlarning fazodagi vaziyatini bilish sezgisi.
3. Vibratsiya sezgisi.

Teri va proprioretseptiv analizatorining o'tkazuvchi yo'llari har biri o'ziga xos tuzilishga ega, ammo ularning umumiy hususiyatlari ham bor:

1. Bu yo'llarning hammasi ham uchta neyrondan tashkil topgan.
2. Birinchi neyron hujayralari markaziy nerv tizimidan tashqarida orqa miya tugunida (ganglion spinale) joylashgan.
3. Ikkinchi neyron aksonlari qarama-qarshi tomondagi aksonlar bilan kesishma hosil qiladi.

## ***YUZAKI SEZGI ANALIZATORINING (OG'RIQ, HARORAT VA QISMAN TAKTIL SEZGILARNI) O'TKAZUVCHI YO'L***

Retseptorlar yordamida qabul qilingan tashqi ta'sirotlar (og'riq, harorat va taktil sezgilar) teri dendrit analizatorlarining o'tkazuvchi yo'li orqali shu analizatorning hujayrasiga – orqa miya tuguniga yetkazib beradi.

Teri analizatorlarining o'tkazuvchi yo'li uchta neyrondan iborat. Birinchi neyron orqa miya tugunida (ganglion spinale) joylashgan soxta unipolyar hujayralar.

Ularning periferik o'simtalari – orqa miya nervlari tarkibida ekstraretseptorlardan ta'sirotni olib keladi. Ularning markaziy o'simtalari orqa ildiz tarkibida orqa miya orqa shoxining xususiy o'zagi hujayralarida tugaydi. Ikkinchi neyron orqa miyaning xususiy o'zagi hujayralari, ularning aksonlari oldingi oq bitishmada kesishib, qarama-qarshi tomondagi yon tizimchaga o'tadi. So'ngra miya so'g'onining qopqoq qismi (tegmentum) orqali ko'tarilib ko'ruv bo'rtig'ida tugaydi.

Bu hujayralarning o'siqlar ikkiga: akson va dendritga bo'linadi, periferik o'siqlari (dendritlari) orqa ildiz tarkibida umurtqalararo teshigidan (foramen intravertebralis) tashqariga chiqadi. So'ngra harakat ildizi bilan birlashib, periferik nervlarni hosil qiladi, hamda teri va shilliq pardalardek tugallanadi. (Ekstretseptorlarni hosil qiladi).

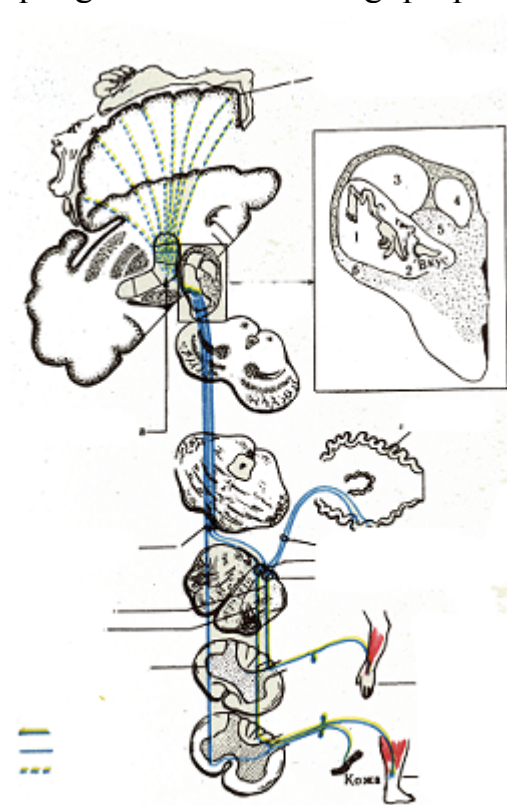
Birinchi neyron hujayralarining aksonlari esa orqa ildizchani hosil qilishda ishtirok etib, orqa miyaning orqa shoxidagi hujayralarda tugallanadi. Ikkinchi neyron hujayralari orqa shoxda joylashgan. Ularning aksonlari oldingi oq bitishmada kesishib, orqa miyaning qarama-qarshi tomonidagi yon tizimchaga o'tadi. So'ngra miya so'g'onini o'rta qismi (tegmentum) orqali ko'tarilib ko'ruv bo'rtig'ida tugaydi. Shuning uchun bu aksonlarga spinotalamik yo'l (tractus spino-thalamicus) deyiladi. Spino – talamik yo'lining markaziy nerv tizimida topografik joylanishi quyidagicha: Spinotalamik yo'l orqa miyaning pastki segmentlaridan yuqoriga yo'naluvchi yo'llari yon tizimchaning tashqi qismida yotadi. Orqa

miyaning yuqori segmentlaridan ko'tariluvchi yo'llar esa yon tizimchani medial qismida joylashgan. Bunga uzun o'tkazuvchi yo'llarining eksentrik joylashishi (Auerbach-Flatau) qonuni deyiladi. So'ngra spinotamik tutam uzunchoq miyaning o'rta qismidan o'tib, ko'prikda, medial qovuzloqning (lemniscus medialis) tashqi tomonida joylashadi. Miya oyoqchasida esa medial qovuzloq bilan birga qizil o'zakni dorzolateral tomonidan o'tadi.

Spinotamik yo'l ko'ruv bo'rtig'i tashqi o'zagining pastki qismi hujayralarda tugaydi. Uchinchi neyron shu o'zak hujayralaridan iborat bo'lib, ularning aksonlari ichki kapsula orqa oyoqchasining (crus posterior capsula interna) o'rta qismidan o'tib, bosh miya markaz orqa pushtasining postlog'ida orqa, ya'ni 1, 2, 3, 7 Brodman maydonida tugaydi. Brodman maydonida markazlar quyidagicha o'rin olgan. Orqa markaziy pushtaning yuqori qismida oyoq, pastida esa tana, qo'l va yuz. Tanani distal qismlari, ya'ni oyoq va qo'l ayniqsa bosh barmoq markazlari proksimal qismga qaraganda ko'p joyni egallaydi.

### ***CHUQUR SEZGI ANALIZATORLARINING (BO'G'IM MUSHAK SEZGISINI) O'TKAZUV YO'LLARI***

Mushak, pay va bo'g'imlarning harakati natijasida paydo bo'luvchi qo'zg'alish va taktil sezgi proprioretseptiv yo'l orqali markazga keladi.



Chuqur sezgi analizatorining yo'li uchta neyronidan iborat. Birinchi neyron hujayralari orqa miya tugunida (ganglion spinale) joylashgan soxta unipolyar hujayralardan iborat. Ularning periferik o'simtalari orqa miya nervlari tarkibida proprioretseptorlardan ta'sirotni olib keladi. Ularning markaziy o'simtalari orqa ildiz tarkibida orqa shoxga kirmasdan orqa tizimchaga Goll va Burdax dastalariga o'tadi. Orqa tizimcha tarkibida birinchi neyron tolalari uzunchoq miyaning nozik (nucleus gracilis) va ponasimon (nucleus cuneatus) o'zaklarida tugaydi. Orqa miyaning pastki tugunlaridan (tananing pastki qismi va oyoqlardan) keluvchi tolalar, ponasimon (Burdax) dastani hosil qilib, orqa tizimchada medialroq joylashadi. Nozik dasta lateral joylashib tananing yuqori qismi va qo'ldan keluvchi tolalardan iborat bo'ladi.

**35-rasm. Chuqur sezgi yo'li.**

Ikkinchi neyron nozik va ponasimon o'zak hujayralari. Ularning tolalari uzunchoq miyada kesishib, qovuzloq kesishmasini hosil qiladi va medial qovuzloq (lemniscus medialis) tarkibiga kiradi. Ikkinchi neyron tolalari medial qovuzloq tarkibida

ko‘prik va o‘rta miyaning qopqoq qismidan o‘tib ko‘ruv bo‘rtig‘ining ventrolateral o‘zagida tugaydi. Ikkinchi neyronni bulbo-talamik yo‘l deb ataladi.

Uchinchi neyron ko‘ruv bo‘rtig‘i ventrolateral o‘zagi hujayralari. Ularning aksonlari ichki kapsulaning orqa oyoqchasini orqa uchdan bir qismidan o‘tib, bosh miyaning markaz orqa pushtasida, ya‘ni chuqur sezgi analizatori o‘zagida tugaydi. Uchinchi neyron talamo-kortikal tutam deyiladi.

### ***BOLALAR ORGANIZMINING SEZGI TIZIMI***

Bola tug‘ilgandan keyin neyronlarning bo‘linishi to‘xtashiga qaramasdan, ularning nerv tizimi kattalar nerv tizimidan farqli ravishda morfofunktsional rivojlanishda, o‘tkazuvchi yo‘llari miyelin qobig‘i bilan qoplanishda davom etadi. Orqa miya o‘tkazuv yo‘llaridan birinchi bo‘lib og‘riq va xarorat, keyinroq chuqur sezgi yo‘li shakllanadi.

Bola nerv tizimini tuzilishi, bosh miya po‘stlog‘i neyrodinamikasining yaxshi rivojlanishmaganligi, sezgi tizimini tekshirishda o‘z ta‘sirini ko‘rsatadi.

### ***SEZGI TIZIMINI TEKSHIRISH USULLARI***

Sezgi tizimini tekshirishda ayniqsa 1 yoshgacha bo‘lgan bolalarda quyidagi shartlarni bajarish kerak:

1. Xona harorati 25-26 iloji boricha yorug‘, shovqin-suronlardan, tikka quyosh nurlaridan holi joyda bo‘lmog‘i kerak.
2. Tekshirish bola uyg‘oq holatida va ovqatlantirishdan so‘ng olib boriladi.
3. 1 yoshgacha bo‘lgan bolalarning sezgisi o‘zgaruvchan bo‘ladi. Shu boisdan hatto qilmaslik uchun 2-3 marta qayta tekshirish lozim.
4. Tekshirish gavdaning hamma qismida olib boriladi.
5. Kattalarning sezish qobiliyatini tekshirganda ko‘zi yumuq bo‘lishi kerak.
6. Sezgi tananing simmetrik qismida tekshiriladi va olingan ma‘lumotni qarama-qarshi tomon bilan doimo solishtirib ko‘riladi. Olingan ma‘lumot qog‘ozga sxema holda tushuriladi (“odamcha”).

Sezgini tekshirish shifokor va bemordan nihoyatda diqqat va e‘tiborli bo‘lishni talab etadi. Shuning uchun hushini yo‘qotgan bemorlarda sezgini tekshirish qiyin.

Sezgi tizimini tekshirish bemor shikoyatini so‘rash bilan boshlanadi. Bemor aksariy hollarda og‘riq yoki uvishib qolishga shikoyat qiladi.

Og‘riq haqida quyidagilarni batafsil aniqlash lozim: xarakterini, ya‘ni doimiy yoki xuruj bilan tutishi, sanchib yoki qo‘yib og‘rishi, og‘riqni hosil bo‘lgan joyi va uni qayerga tarqalishi va xokazo. Markaziy va periferik nerv tizimlar zararlanganda quyidagi og‘riqlar paydo bo‘lishi mumkin:

1. Mahalliy og‘riq.
2. Proyeksion og‘riq.
3. Irradiatsiyalashgan og‘riq.
4. Aks etgan og‘riq.
5. Krizlar (og‘riq xuruji).

Shikastlangan nerv chegarasida paydo bo'luvchi og'riqqa mahalliy og'riq deyiladi. Masalan: bemorda patologik jarayon orqa miyaning orqa ustunida joylashgan bo'lsa ham, qattiq sanchiqli og'riq periferiyada gavdaning turli qismlarida paydo bo'ladi.

Proyeksion og'riqqa fantom og'riqlar kiradi. Masalan, oyog'i yoki qo'li amputasiya qilingan bemorlarda kesib tashlangan yerdagi og'riq.

Irradiatsiyalashgan og'riq periferik nervning bir tarmog'i zararlanganda, uning ikkinchi tarmog'i sohasida paydo bo'luvchi og'riqqa irradiatsiyalashgan og'riq deyiladi. Masalan, pastki jag' tishlari kasallansa, og'riq yuqori jag' tishlarida ham aks etadi. Bunda uch shoxli nervning uchinchi shoxi ta'sirlangan bo'lsa, og'riq irradiatsiyalanib, uning ikkinchi shoxi sohasiga ham o'tadi.

Aks ettirilgan og'riq – ichki a'zolarining zararlanish natijasida paydo bo'ladi. Terida har bir ichki a'zoga muvofiq keladigan sohalari bo'lib, ularga Zaxarin-Ged sohalari deyiladi. Ichki a'zolaridan birortasi zararlangan bo'lsa, uning interetseptorlari ta'sirlanib, qo'zg'alishni orqa miya segmentining shu a'zoga muvofiq bo'lgan orqa shoxiga o'tkazib beradi. Orqa miyaning orqa shoxi qo'zg'alishi natijasida shu segmentning teri sohasida og'riq va giperesteziya paydo bo'ladi. Masalan, stenokardiyada chap qo'lning ichki tomoni va ko'krakda og'riq paydo bo'ladi, chunki yurak orqa miyaning T 1-2-3 segmentlari bilan bog'langan bo'lib, bu segmentlar esa qo'lning ichki qismini va ko'krak sohasini innervatsiya qiladi.

Krizlarda – ichki a'zo nervlarining zararlanishi natijasida shu a'zolarida (xuruj qilib) juda qattiq og'riq (kriz) paydo bo'lishiga olib keladi. Kriz tabies dorsalis ga hosdir.

Bu kasallikda, ko'pincha, me'da-ichak krizi paydo bo'ladi. Bu og'riq vaqtida ko'pincha qorin mushaklari taranglashadi. Lekin bunday og'riq ma'lum bir vaqt davom etgandan keyin butunlay yo'qoladi. Biroq, yana muayyan vaqt o'tishi bilan qaytalashi ham mumkin. Bemor shikoyati so'ralgandan so'ng og'riq nuqtalari bosib tekshirib ko'riladi. Bularga Valle, ensa nervlarini chiqish joylari, Erba, Gar, Lazarev nuqtalari, qovurg'alararo nervlar yo'li bo'ylab, umurtqalarni har ikki tomoni, dumbani o'rta qismi, taqim osti chuqurchasi, chov burmasini o'rta qismlari kiradi.

### ***ORQA MIYA ILDIZLARI VA PERIFERIK NERV POYALARINI TORTIB TEKSHIRISH USULLARI***

Neri belgisi – bemorni boshini pastga egib, ko'krak qafasiga tekiziladi, bunda orqa miya ildizlari tortilishi natijasida shikastlangan ildizcha sohasida og'riq paydo bo'ladi.

Lassega belgisi – bemorni chalqancha yotqizib, oyog'ini tizza va chanoq son bo'g'imlarida bukiladi (1 holat), so'ngra sekin-asta tizza bo'g'imida yoziladi (2 holat). Agar bemorni bel-dumg'aza nerv ildizlari yoki quymich nervi shikastlangan bo'lsa, og'riq bel, son bilan boldirni orqa hamda yon yuzasida paydo bo'ladi yoki kuchayadi.

Bexterev belgisi – xuddi Lassega belgisini tekshirish kabi faqat, sog‘, ya’ni qarama-qarshi oyoqda bajariladi, og‘riq esa shikastlangan oyoqda hosil bo‘ladi.

Vasserman belgisi – bemor qoringa yotqizilib, uning oyog‘i tizza va chanoq-son bo‘g‘imida yozilgan holda ko‘tariladi, agar bemorni bel-dumg‘aza ildizlari va son nervi shikastlangan bo‘lsa, og‘riq sonning oldingi yuzasida va chov sohasida hosil bo‘ladi.

Maskevich belgisi – ham bemor qorinda yotgan holatida tekshiriladi, uni oyog‘i tizza bo‘g‘imida bukiladi, og‘riq esa sonni old yuzasida va chov sohasida paydo bo‘ladi. Bu son nervining shikastlanganidan dalolat beradi.

Dejerin belgisi – bemor aksirsa, yo‘talsa og‘riq belda hosil bo‘lsa, bu uning bel-dumg‘aza ildizlari zararlanganidan dalolat beradi.

O‘tirish belgisi – bel-dumg‘aza ildizlari yallig‘langanda chalqanchasiga yotgan bemor o‘tirish uchun oyoqlarini yig‘ib oladi, ya’ni tizza va chanoq-son bo‘g‘imlarida oyoqlari bukiladi.

### ***YUZAKI SEZGISINI TEKSHIRISH USULLARI***

Terida og‘riq, harorat va taktil sezgilar tekshiriladi. Taktil sezgini tekshirish uchun tekshiriluvchi tanasining simmetrik qismlarida paxta yoki yumshoq soch tolalarini sal tekkizib, astagina 0,5-1 sm gacha yurgiziladi. Shunday qila turib bemordan har ikki tomondagi ta’sirotni baravar sezayotgan yoki sezmayotganligi so‘raladi. Terini og‘riq sezgisini–oddiy to‘g‘nog‘ich yoki igna yordamida tekshiriladi. Buning uchun gavdaning simmetrik qismlariga igna sanchib ko‘riladi. Tekshiriluvchi ignaning o‘tkirligini sezsa, «o‘tkir» deb, o‘tkirligini sezmasa «o‘tmas» deb javob berishi lozim. Sanchilayotgan o‘tkirlik sezilmasa, og‘riq anesteziyasi, kam sezilsa og‘riq gipesteziyasi deyiladi.

Harorat sezgisini tekshirish uchun Rot termoesteziometrغا iliq yoki issiqroq, ikkinchisiga sovuq suv solinadi. Suvlarning harorati aniqlangandan keyin, bemorning tekshirilayotgan tana qismiga har ikki termoesteziometrni birin-ketin qo‘yiladi va tekshiriluvchidan, issiq termoesteziometrning farqini sezgan yoki sezmagani so‘raladi. Normal holatda odam 1,5-2 C° gacha bo‘lgan harorat farqini sezmasligi mumkin. Termoesteziometrlar o‘rtasidagi harorat farqi 2 C° dan ortiq bo‘lganda tekshiriluvchi bu farqni sezishi kerak.

Agar harorat sezgisi o‘zgargan bo‘lsa, bemorlar 10-20 C° va undan ortiqroq harorat farqini ham aniqlay olmaydilar. Masalan: agar bemor, suvning harorati 45 C° bo‘lgan termoesteziometrni 15 C° haroratli suv solingan termoesteziometr dan ajrata olmasa, 30C° ga teng harorat farqini aniqlay olmagan bo‘ladi.

### ***CHUQUR SEZGINI TEKSHIRISH USULLARI***

Passiv harakat sezgisini tekshirish uchun ko‘zini yumib turgan tekshiriluvchining qo‘l va oyoq bo‘g‘imlari istalgan tomonga bukiladi. Normal holatda tekshiriluvchi bo‘g‘imlarning qaysi tamonga bukilayotganini aniq xis qiladi va o‘z bo‘g‘imlarining ma’lum tomonga–o‘ngga yoki chapga bukilayotgani haqida aniq javob qaytaradi.



Tekshirish oyoq va qo'lining mayda bo'g'imlaridan boshlanadi. Agar propriotseptik sezgi o'zgargan bo'lsa, bemor o'z bo'g'imlarining qaysi tomonga bukilayotganini seza olmaydi. Bu hol passiv harakat sezgisi buzilganligidan dalolat beradi. Passiv harakat sezgisi buzilgan bo'lsa, uning qaysi bo'g'implarda buzilganligini aniqlash zarur.

Tana qismlarining fazodagi vaziyatini bilish sezgisini aniqlash uchun bemorni bir qo'li yoki oyog'ini ma'lum bir holatga keltiriladi, so'ngra undan ana shu vaziyatni tasvirlab berishni yoki ikkinchi qo'lini yoki oyog'ini shu vaziyatga keltirishni talab qiladi. Normal holatda, tekshiriluvchi o'z oyog'i yoki qo'lining vaziyatini (garchi ko'zi yumuq bo'lsa ham) tasavvur qila oladi, shuning uchun ikkinchi qo'li yoki oyog'ini ham osonlik bilan shu vaziyatga keltiradi. Agar bu sezgi turi zararlangan bo'lsa, bemor berilgan vaziyatni tasavvur qilolmaydi va ikkinchi qo'li yoki oyog'ini shu vaziyatga keltira olmaydi.

Vibratsiya sezgisini tekshirish uchun kamertondan foydalaniladi. Buning uchun tebrantirilgan kamerton oyoqchasini teriga yaqin turgan suyak o'siqlariga qo'yiladi. Bunda tekshiriluvchi kamertonning vibratsiyasini sezishi kerak. Vibratsiya sezgisi qo'l, oyoq va har bir umurtqalardagi o'siqchalarda tekshiriladi. Vibratsiya sezgisi buzilganda, bemor suyak o'siqchalariga qo'yilgan kamertonning vibratsiyasini sezmaydi.

Bosim sezgisini aniqlash uchun bemorni mushagi, payi yoki bo'g'imlariga bosib tekshiriladi. Bosim o'zgarishi sonini baholash uchun esteziometr yoki pezimetr asbobi orqali aniqlanadi.

Og'irlik sezgisini aniqlash uchun bemor qo'lga har xil og'irlikdagi toshlar beriladi. Kinestik sezgi esa ko'z yumuq holda terida chaqirilgan burmani qay tomonga qaratilganini aniqlashga asoslangan.

### ***MURAKKAB CHUQUR SEZGI TURLARINI TEKSHIRISH USULLARI***

**Lokalizatsiya** sezgini tekshirish uchun terining ma'lum qismlariga paxta tegiziladi yoki igna sanchiladi. So'ngra tekshiriluvchidan igna sanchilgan joyini ko'rsatishni so'raydi. Sezgi o'zgarmagan bo'lsa, tekshiriluvchi igna sanchilgan joyini aniq ko'rsatib beradi. Sezgi o'zgarganda esa, bemor igna sanchilgan joyini ko'rsatib berolmaydi.

**Diskriminatsiya** sezgisini Veber sirkuli yoki shtangensirkul oyoqchalarini bir-biriga yaqinlashtirish yoki uzoqlashtirish yo'li bilan tekshiriladi. Normal holatda, tekshiriluvchining badaniga sirkulning oyoqchalari bir-biriga yaqin turgan 1 sm oralig'ida ikki oyoqchasini tegizilsa, u ikki oyoqcha emas, bir oyoqcha tegizilgani kabi his qiladi. Sirkul oyoqchalari bir-biridan uzoqlashtirilsa, tekshiriluvchi har ikki oyoqchani tegishini his qiladi.

**Teriga chiziladigan** ichki o'lchamli sezgi – oddiy shakllar ta'sirini sezish. Buning uchun tekshiriluvchi qismlariga o'tmas buyum bilan har xil rasmlar, xarflar va raqamlar chiziladi. Normal holatda, tekshiriluvchi chizilgan shakllarni aniq aytib beradi. Sezgi o'zgarganda esa, bemor o'z terisiga nimadir chizilayotganini sezsa, lekin chiziqning qanday shaklda ekanini bilolmaydi.

**Stereognoz** deb koʻzni ochmay turib, har xil buyumlarni ushlab bilish sezgisiga aytiladi. Bu sezgini tekshirish uchun kasalning qoʻliga har xil buyumlar beriladi. Bemor koʻzini ochmay turib, buyumlarning nomini aytib berishi kerak. Stereognoz sezgisining yoʻqolishiga astereognoziya deyiladi. Astereognoziya miya poʻstlogʻini sintez qilish faoliyatining zararlanishi yoki teri harakat sezgilarining yoʻqolishi natijasida paydo boʻladi.

### ***BOLALAR SEZGI TIZIMINI TEKSHIRISH***

Yosh bolalarda sezgi doirasini tekshirish katta yoshdagilarga nisbatan qiyin jarayon hisoblanadi. Buning asosida yosh bolalar oʻz shikoyatlarini ifoda eta olmasligi, nutqini toʻliq rivojlanmaganligi sababli shifokor bilan muloqatda boʻlolmasligi, terini har xil qoʻzgʻatuvchi sabablarga nisbatan oʻta sezuvchanligi, bosh miya poʻstlogʻida tormozlanish jarayonining sustligi yotadi. Shunga qaramay yosh bolalarda yuzaki sezgini tekshirish davomida uni reaksiyasiga qarab xulosa chiqarish mumkin. Masalan, bola tanasiga simmetrik holda igna sanchish vaqtida uning reaksiyasiga qarab, ogʻriq sezgisini oʻzgarganligi haqida xulosa chiqarish mumkin. Eng katta qiyinchilik chuqur sezgini tekshirish davomida kuzatiladi. Masalan, boʻgʻim-mushak, vibratsiya sezgisini, stereognoziyani bolalarda tekshirish imkoniyati boʻlmaydi. Chuqur sezgini bolalarda 5-6 yoshdan boshlab tekshirish mumkin.

### ***YUZAKI VA CHUQUR SEZGINING PATOLOGIYASI***

Teri sezgisi buzilganda anesteziya, gipesteziya, giperesteziya, dizesteziya, giperpatiya kabi sezgi oʻzgarishlari paydo boʻladi.

1. Har bir sezgi turining butunlay yoʻqolishi anesteziya deb ataladi. Ogʻriq sezgisining yoʻqolishiga – analgeziya, xarorat sezgisining yoʻqolishiga – termooanesteziya, boʻgʻim-mushak sezgisining yoʻqolishiga – batianesteziya deyiladi.

Agarda hamma sezgilar baravariga yoʻqolsa, umumiy-total anesteziya deb ataladi.

2. Teri sezgilarining pasayishi gipesteziya deb yuritiladi.

3. Teri sezgilarining kuchayib ketishi esa giperesteziya deb ataladi. Bunda tekshirish vaqtida koʻrsatilayotgan taʼsirotlarni tekshiriluvchi normadagidan koʻra kuchliroq his qildi.

4. Koʻrsatilayotgan bir taʼsirotning boshqa xil taʼsirot kabi his etilishiga dizesteziya deyiladi. Masalan: taktil taʼsir ogʻriq kabi, sovuq taʼsirot issiq kabi his qilinadi.

5. Giperpatiyada kuchsiz taʼsirotlar sezilmaydi: masalan, kuchsiz ogʻriq taʼsiroti bilan yakka-yakka taʼsirlanganda anesteziya borgan oʻxshaydi. Lekin taʼsirot kuchliroq va doimiy boʻlganda chidab boʻlmaydigan darajada kuchli va tarqalgan ogʻriq paydo boʻladi va bu ogʻriqning qanday ogʻriq ekanligini bemor aniq tasvirlab berolmaydi. Ogʻriq taʼsirlanish joyidan tezgina atrofga tarqalib ketadi, shuning uchun bemor asosiy ogʻriq tananing qaysi qismida paydo boʻlganini koʻrsatib berolmaydi, yaʼni lokalizatsiya sezgisi buzilgan boʻladi.

Nixoyat, giperpatiyada, ta'sirlash to'xtagan bo'lsa ham, og'riqni sezish ma'lum vaqtgacha davom etib turadi.

Ataksiya deb chuqur, ya'ni harakat sezgisining buzilishi natijasida qo'l-oyoq va tanada hosil bo'luvchi diskoordinatsiyalashgan harakatlarga aytiladi. Bu xil ataksiya ko'z yumilganda kuchayadi. Uning miyacha ataksiyasidan farqi ham shunda. Teri va harakat sezgisining o'zgarishlari tana qismlarida quyidagicha tarqalgan bo'lishi mumkin:

1. Bir qo'l yoki oyoqda teri va harakat sezgilari yo'qolgan bo'lsa – monoanesteziya va monoataksiya deyiladi.
2. Xuddi shunday sezgilar ikki qo'l yoki ikki oyoqda yo'qolgan bo'lsa paraanesteziya va paraataksiya deb yuritiladi.
3. Bir qo'l, oyoq va tananing yarim qismida ana shu sezgilar yo'qolsa – gemianesteziya va gemiataksiya deb yuritiladi.

Periferik nervlar yoki sezgi yo'llarining zararlanishi paresteziyaga va og'riqlar paydo bo'lishiga olib keladi. Paresteziyada terida har xil xissiyotlar paydo bo'ladi. Masalan, bemorlardan gavda qismlarining uvishishi, terida chumoli o'rmalayotgandek yoki gavdaning ma'lum qismi qiziyotgan, yoki soviyotgandek kabi hislar paydo bo'ladi.

Periferik va markaziy nerv tizimlarining zararlanishi uch xil turdagi: periferik, spinal va serebral turdagi sezgi o'zgarishlariga olib keladi.

Periferik harakatlardagi sezgi o'zgarishlari nevralgia yoki nevritik turda bo'lishi mumkin. Nevralgiyada huruj holda tutadigan qattiq og'riq paydo bo'lib, unga zararlangan nerv funksiyasining buzilishi xos emas. Nevritlarda esa og'riq doimiy bo'lib, shu zararlangan nerv sohasida sezgi va harakat, trofik va reflektor o'zgarishlar kuzatiladi. Periferik turdagi sezgi o'zgarishlari bir nerv jaroxatlanganda (nevritik tur), nerv chigallari (pleksitik), orqa miya ildizlari (radikulit turi) va ko'p periferik nervlar (polinevritik tur) shikastlanganda kuzatiladi.

1. Ayrim nerv yallig'langanda uni innervatsiya sohasida sezgini barcha turlari yo'qoladi (anesteziya) yoki pasayadi (gipesteziya). Qo'lda: tirsak, bilak, oraliq nervlari, tanada: umurtqalararo, oyoqda quymich va son nervlarini yallig'lanishi ko'proq kuzatiladi.

2. Chigallar yallig'langanda (bo'yin, yelka, bel, dumg'aza) ularning innervatsiya sohasida sezgini barcha turlari pasayadi yoki yo'qoladi, periferik parez yoki falaj kuzatiladi.

3. Orqa miyaning orqa ildizi zararlanganda, bemorda qattiq og'riq, uvishish va uni innervatsiya sohasida sezgini barcha turi kamayadi yoki yo'qoladi. Agar bitta ildizcha zararlanganda, sezgi o'zgarishi kuzatilmaydi, bunga sabab qo'shni ildizlar bu sohani innervatsiya qilishda qatnashadi. Ildizlar terini (dermatomalarni) tanada kamarsimon, qo'l va oyoqni uzun chiziq va dumbani silindrik doira holda innervatsiyalaydi.

4. Orqa miyaning orqa ildizi orqa miya tuguni bilan birgalikda yallig'lansa, qattiq og'riq, hamda shu ildiz sohasida toshmalar toshadi (gerpes).

5. Polinevrit turdagi sezgi o'zgarishlari ko'p periferik nervlar zararlanganda kuzatiladi. Bunga sezgini qo'l va oyoqning distal qismida (qo'lda «qo'lqop», oyoqda esa «paypoq» tipida) kamayishi yoki yo'qolishi xosdir. Shu sohada periferik parez yoki falaj ham kuzatiladi.

6. Orqa miyaning otni dumi qismi shikastlanganda xam periferik turdagi sezgi o'zgarishi kuzatiladi. Uning yallig'lanishiga oyoqda juda qattiq huruj bilan tutuvchi og'riq, sezgini barcha turini ildiz tipida assimetrik holda o'zgarishi, periferik parez, chanoq a'zolarining faoliyatini buzilishi hosdir.

Spinal tipdagi sezgi o'zgarishlari orqa miyaning orqa shoxi, oldingi kulrang bitishma, yon tizimchadagi spinotalamik va orqa tizimchadagi chuqur sezgi yo'lining zararlanishi natijasida paydo bo'ladi.

Segmentar tipdagi sezgi o'zgarishlari: orqa miya segmentining orqa shoxi yoki oldingi kulrang bitishmasi zararlangan bo'lsa, bemor zararlangan segment sohasida og'riq va harorat ta'sirini sezmaydi. Bunga dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishlari ham deyiladi. Buning sababi, orqa miyaning orqa shoxi va oldingi kulrang bitishmasi orqali asosan og'riq va haroratni sezish yo'llari, qisman taktil sezgi yo'llari ham o'tadi. Taktil sezgi yo'lining asosiy qismi esa orqa miyaning orqa tizimchasi orqali yo'naluvchi propriotseptiv yo'llar bilan birga davom etadi. Shu sababli orqa shox zararlanganda taktil sezgi unchalik o'zgarmaydi. Orqa miyaning orqa shoxi bir tomonlama zararlangan, shu tomondagi zararlangan segmentga tegishli teri sohasida dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishlari paydo bo'ladi. Masalan, orqa miyaning bir tomonidagi orqa shoxlar C<sub>4</sub> dan T<sub>10</sub> gacha zararlangan bo'lsa, tananing o'mrov suyagi sohasidan boshlab, to kindik sohasigacha bo'lgan tanada va shu tomondagi qo'lda dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishlari paydo bo'ladi. Masalan, orqa miyaning oldingi kulrang bitishmasi C<sub>4</sub> dan T<sub>10</sub> gacha zararlangan bo'lsa, tananing o'mrov suyagi sohasidan boshlab, to kindik sohasigacha bo'lgan har ikki tomonida va ikki qo'lda dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishlari vujudga keladi.

Segmentar tipdagi o'zgarishlari asosan siringomiyeliyada, gematomiyeliyada (orqa miyaga qon quyilishi) hamda orqa miyaning intramedullyar o'smalarida paydo bo'ladi.

Proprioseptik (mushak-bo'g'im) sezgisining o'tkazgich tipda zararlanishi. Patalogik jarayon orqa tizimchani zararlantirgan bo'lsa, mushak-bo'g'im sezgisi va taktil sezgi o'zgaradi. Bu hol ko'pincha tabies dorsalis da ro'y beradi. Zararlanish orqa miyaning bel yoki ko'krak qismidagi orqa tizimchani bir tomonida bo'lsa, shu tarafdagi oyoqda mushak-bo'g'im sezgisi va taktil sezgilar o'zgaradi. Shu satxlarda orqa tizimcha ikki tomonlama zararlangan, mazkur sezgida har ikki oyoqda yo'qolib, oyoq paraataksiyasi va taktil paragipesteziyasi yuz beradi. Bunday kishilarning yurishi qiyinlashadi.

Agar orqa tizimcha orqa miyaning bo'yin qismida zararlangan bo'lsa, ikkala qo'l va oyoqlarda muskul-bo'g'im sezgisi va taktil sezgisi o'zgaradi. Yurish ataksiyasi paydo bo'lishi bilan birga qo'llar harakatining uyg'unligi yo'qoladi. Patalogik jarayon orqa miyaning yon tizimchasini bir tomonlama shikastlasa, qarama-qarshi tomonda og'riq va harorat sezgilarining o'tkazgich tipdagi

o'zgarishlari paydo bo'ladi. Yon tizimchadagi spinotalamik yo'lning alohida shikastlanishi kamdan-kam uchraydi. Spinotalamik yo'l shikastlanganda ko'pincha boshqa tizimlar ham zararlanadi.

Orqa miyaning ko'ndalang kesimini yarmi zararlangan, Broun-Sekar sindromi hosil bo'ladi. Bunda zararlangan tomonda markaziy falaj yuz beradi, mushak-bo'g'im sezgisi va taktil sezgilar buziladi, qarama-qarshi tomonda esa og'riq va harorat sezgilari o'tkazgich turiga xos o'zgaradi. Zararlangan segmentlarni innervatsiya sohasida segmentar harakat va yuzaki sezgi o'zgarishlari kuzatiladi. Masalan: orqa miya D<sub>10</sub> segmentining chap yarmi zararlangan, chap oyoq falajlanadi va shu tomondagi oyoqda mushak-bo'g'im sezgisi, qarama-qarshi tomondagi oyoqda esa – kindik sathidan boshlab harorat va og'riq sezgilari yo'qoladi, ya'ni og'riq va harorat monoanesteziyasi yuz beradi. Bu hol ko'pincha orqa miyaning ekstramedullyar o'smasida sodir bo'ladi. Agar patologik jarayon orqa miyani ko'ndalangiga qarab batamom zararlantirilsa, o'tkazgich tipidagi mushak-bo'g'im va teri sezgilarining o'zgarishlari har ikki tomonda sodir bo'ladi. Masalan, orqa miyaning D<sub>10</sub> segmenti ko'ndalangiga zararlangan bo'lsa, kindik sathidan boshlab har ikki oyoqda teri sezgilari (og'riq, temperatura va taktil) paraanesteziyalari va mushak-bo'g'im sezgilarining o'zgarishi yuz beradi. Patologik jarayon orqa miyaning C<sub>4</sub> segmentini ko'ndalangiga zararlangan, tanada va qo'l oyoqlarda teri va mushak-bo'g'im sezgilari o'zgaradi. Yelka sathidan boshlab og'riq, hamda harorat va taktil sezgilar anesteziyasi paydo bo'ladi. Bularning hammasi miyelit, gematomiyeliya va orqa miyaning turli travmatik zaralanishlari uchun xos bo'lgan holatlardir.

Serebral tipdagi sezgi o'zgarishlari miya so'g'oni, ko'ruv bo'rtig'i, ichki kapsula va sezgi analizatorining po'stloq o'zagi zararlanganda vujudga keladi.

Patologik jarayon miya so'g'onining bir tomonini zararlansa, alternirlashgan gemianesteziya yuz beradi. Bunga sezgi o'zgarishlari patologik-jarayon joylashgan tomondagi yuzning yarmida va tananing qarama-qarshi tomondagi yarmida bo'ladi.

Ko'ruv bo'rtig'i (thalamus opticus) sezgining hamma turlariga doir o'tkazuvchi yo'llari to'plangan joydir. Ko'ruv bo'rtig'idan asosan teri, mushak-bo'g'im va ko'ruv analizatorlariga tegishli yo'llar o'tganligi tufayli, uning bir tomonlama shikastlanishi natijasida qarama-qarshi tomonda uch xil gemisindrom, ya'ni og'riq, temperatura va taktil gemianesteziya, gemiataksiya va gomoningemianopsiya sodir bo'ladi. Tananing qarama-qarshi yarmida o'ziga xos talamik og'riq – gemialgiya paydo bo'ladi. Bu og'riqni bemorlar chidab bo'lmaydigan darajadagi kuydiruvchi va muzlatuvchi og'riq deb tasvirlaydilar. Talamik og'riqning xossaligidan biri shuki, u harakat vaqtida pasayib, uyqu oldidan zo'rayadi. Bundan tashqari, ko'ruv bo'rtig'i zararlanganda tananing qarama-qarshi yarmida gemigiperesteziya, gemidizesteziya yoki gemigiperpatiya paydo bo'lishi mumkin.

Ichki kapsula zararlanganda, u yerdan o'tuvchi talamokortikal tutamlar ham zararlanadi. Shu sababli qarama-qarshi tomonda gemianesteziya va mushak-bo'g'im sezgisi buziladi. Bundan tashqari, ichki kapsuladan o'tuvchi piramida

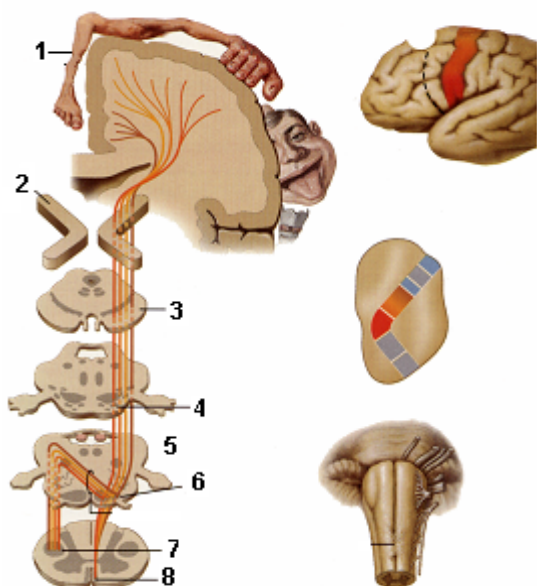
yoʻli zararlanganligi uchun qarama-qarshi tomonda kapsula gemiplegiyasi ham paydo boʻladi. Bosh miya poʻstlogʻidagi markaz orqa pushtasining zararlanishi, oʻziga hos sezgi oʻzgarishlariga olib keladi. Markaz orqa pushta zararlanganda qarama-qarshi tomonda gemianesteziya paydo boʻladi. Lekin patologik jarayon markaz orqa pushtaning hammasini baravar shikastlantira olmaydi, aksari hollarda uning yuqori yoki pastki qismlarigina zararlanadi. Agarda markaz orqa pushtaning pastki qismi zararlansa, asosan, qarama-qarshi tomonda – qoʻl va yuzda, yuqori qismi zararlanganda esa tananing pastki qismida va oyoqda anesteziya vujudga keladi. Shunday qilib, markaz orqa pushta zararlanganda gemianesteziya emas, koʻpincha monoanesteziya paydo boʻladi. Poʻstloq sezgi oʻzgarishlarida ogʻriq, temperatura va taktil sezgilar qoʻl va oyoqning distal qismlarida koʻproq oʻzgaradi.

Markaz orqa pushtaning taʼsirlanishi qarama-qarshi tomonning teri sohalarida huruj bilan paydo boʻluvchi paresteziya va uvishishlarga olib keladi. Bunda uvishish maʼlum bir sohadan boshlab, atrofga tez tarqaladi va pirovardida tanani yarmini egallashi mumkin. Bu holatni sensor (sezgi) tipidagi Jekson epilepsiyasi yoki huruji deyiladi. Taʼsirlanish natijasida paydo boʻlgan koʻzgʻalishning baʼzan orqa pushtadan oldingi pushtaga oʻtishi sababli, yuz beruvchi uvishishdan soʻng mushaklarda avval tonik, uning ketidan klonik qisqarishlar boshlanib ketadi, bunday tortishishlar umumiy epileptik huruj bilan tugallanishi mumkin.

### III BOB

## HARAKAT TIZIMI: TUZILISHI, VAZIFASI, TEKSHIRISH USULLARI, PATOLOGIYASI VA ZARARLANISH SINDROMLARI

Harakat odam hayotida juda katta o‘rin tutadi. Uning asosini reflekslar tashkil etadi. Barcha harakatlar 2 turga: ixtiyoriy va ixtiyorsiz harakatlarga bo‘linadi.



#### 36-rasm. Piramida yo‘li.

1. Motor – harakat sohasi Penfil sxemasi
2. Ichki kapsula orqa oyoqchasi
3. Miya oyoqchasi
4. Varoliy ko‘prigi
5. Piramidalar
6. Piramida kesishmasi
7. Yon piramida yo‘li (kesishgan)
8. Oldingi piramida yo‘li Tyurka tutami

Ixtiyorsiz harakatlarning asosida shartsiz reflekslar yotadi. Oddiy shartsiz reflekslarning reflektor yoyi orqa miya segmentlarida va bosh miya o‘zagida tutashsa, murakkab shartsiz reflekslar esa bosh miya po‘stloq osti o‘zaklaridan tutashadi. Ixtiyoriy harakatlardan farqli o‘laroq, ixtiyorsiz harakatlar odamni o‘ziga bog‘liq bo‘lmagan holda, avtomatik ravishda amalga oshiriladi. Kattalarda ixtiyoriy harakatlar piramida tizimi ta‘sirida bo‘ladi.

Bosh miya po‘stlog‘ida hosil bo‘lgan impulslar ixtiyoriy harakat yo‘li orqali mushaklarga yetkazilishi natijasida, ixtiyoriy harakat vujudga keladi. Ixtiyoriy harakatni bajarishda bosh miyaning po‘stloq qavatida bilan bir qatorda po‘stloq osti o‘zaklari, miyacha, orqa miya ham ishtirok etadi. Ixtiyoriy harakatni asosini kortikomuskulyar yo‘l hosil qiladi.

#### Kortiko-muskulyar yo‘lni hususiyatlari.

1. Bu yo‘l efferent va 2 ta neyron iborat:
  - A) 1-neuron markaziy, kortiko-spinal (piramida) yo‘lini tashkil qiladi;
  - B) 2-neuron periferik, spino-muskulyar yo‘lini tashkil qiladi.
2. Birinchi neyron hujayrasi bosh miya po‘stlog‘ida joylashgan.
3. Kortiko-spinal, ya‘ni birinchi neyronni 80-95% uzunchoq va orqa miya chegarasida kesishma hosil qiladi.

#### Kortiko-muskulyar (piramida) yo‘lining tuzilishi.

Kortiko-muskulyar yo‘lning birinchi neyroni miya po‘stlog‘ining markaz orqa pushtasi va parasentral bo‘lakchasining beshinchi qavatida joylashgan gigant piramida (Bets) hujayralari. Markaz oldi pushtaning eng yuqori qismida va parasentral bo‘lakchada oyoq mushaklariga taaluqli hujayralar pushtaning pastki qismlarida tana va qo‘l mushaklariga taaluqli hujayralar joylashgan. Kortiko-

muskulyar yo‘l kesishma hosil qilganligi tufayli o‘ng markaz oldi pushta chap qo‘l va oyoqni harakatlantiradi. Bosh miya harakat sohasidagi hujayra aksonlari nursimon toj (corona radiata) hosil qilib, ichki kapsula (capsula interna) tomon yo‘naladi va uning tizza hamda orqa oyoqchasini oldingi uchdan ikki qismidan g‘uj bo‘lib o‘tadi. Ichki kapsulaning tizza qismidan bosh va yuzdagi mushaklarni harakatlantirishga taaluqli kortiko-nuklear neyronlar o‘tadi.

Piramida yo‘li ichki kapsuladan miya oyoqchasiga o‘tib, uning asosida joylashadi. Bu yerda kortiko-nuklear yo‘ldan ko‘z olmasini harakatga keltiruvchi nerv o‘zaklariga beradigan (tractus cortico-nuclearis) aksonlari ajraladi, so‘ngra piramida yo‘li miya oyoqchasidan ko‘prikning asosiga o‘tadi. Bir guruh kortiko-nuklear aksonlar yig‘indisi ko‘prikdan orqa tomonga yo‘nalib, uch shoxli nervning har ikki tomonidagi harakat o‘zagida (nucleus motorius n. trigemini) tugallanadi. Yana bir guruh aksonlar yig‘indisi ko‘prikning pastki qismida har ikki tomondagi yuz nervi o‘zaklarida (nucleus n. faciali) tugaydi.

Piramida yo‘li ko‘prikdan uzunchoq miyaning piramidasiga o‘tadi. Bu yerda, kortikonuklear neyronlar har ikki tomondagi adashgan va til-yutqin nervlarining harakat o‘zagida (nucleus n. ambiguus), qo‘shimcha nerv (nucleus n. accessorii) va qarama-qarshi tomondagi til osti nervi o‘zagida (nucleus n. hypoglossi) tugaydi.

Shunday qilib, kortikonuklear neyronlar miya so‘g‘onida joylashgan bosh miya nervlarning o‘zaklarida tugallanadi. Kortiko–spinal neyronlar esa orqa miya tomon yo‘nalishda davom etadi.

Kortiko-spinal neyronlarning asosiy qismi (80-95%) uzunchoq miya bilan orqa miya chegarasida kesishma hosil qilib (decussatio pyramidium) orqa miyaning qarama-qarshi tomonidagi yon tizimchalarga o‘tadi. Juda oz qismi (5-20%) esa kesishmasdan, orqa miyaning oldingi tizimchadagi orqali yo‘naladi (Tyurk yo‘li). Yon tizimchadagi piramida (tractus pyramidalis lateralis) bilan oldingi tizimchadagi Tyurk yo‘li (tractus pyramidalis anterior) orqa miyaning hamma segmentlariga o‘tib, ularning oldingi shoxlarida tugaydi.

Orqa miya har bir segmentning oldingi shoxlaridagi katta, yulduzsimon hujayralardan ikkinchi (periferik) neyron joylashgan.

Bo‘yin va bel kengligidagi oldingi shoxlarda 5 xil hujayralari, yuqori bo‘yin; ko‘krak qismlari 3 xil hujayralar mavjud. Bulardan tashqari oldingi shox harakat neyronlarining kattaligi va vazifasiga qarab katta alfa, kichik alfa, gamma hujayralar tafovut qilinadi. Katta – alfa hujayralari tez harakatlarga, kichik – alfa hujayralar pozatonik vazifaga, gamma – hujayralar esa mushak tonusiga ta’sir etadi. Bu hujayralar ikkinchi periferik neyronni hosil qilib ularning aksonlari yig‘indisi orqa miya oldingi ildizchasini hosil qiladi. Oldingi ildizchalar orqa miyadagi har bir segmentning oldingi yon egatidan chiqib, umurtqalararo teshik (foramen intervertebrale) orqali umurtqa kanalidan tashqariga yo‘naladi. Bu teshikdan chiqish oldida u orqa miya tugunining dendritlari bilan qo‘shilib, orqa miya nervini (nervus spinalis) hosil qiladi. Bir necha orqa miya nervlarning o‘zaro qo‘shilishi natijasida nerv chigallari (plexus cervicalis, plexus brachialis, plexus lumbalis at plexus sacralis) hosil bo‘ladi. Nerv chigallaridan esa periferik nervlar vujudga keladi va ular o‘ziga tegishli mushaklarda tugaydi.



### *Vazifasi*

Normada orqa miyaning hususiy segmentar apparati bosh miyaning po'stlog'i, ya'ni markaziy neyron ta'sirida bo'ladi.

Kortiko-muskulyar yo'lning markaziy neyroni periferik neyronga doimiy ravishda ko'zg'atuvchi yoki susaytiruvchi ta'sir qiladi.

Periferik neyron orqa miyaning segmentar apparatini qismi bo'lganligi uchun quyidagi vazifalarni bajaradi:

1- reflektor-periferik neyronni aksoni oddiy shartsiz spinal reflektor yoyini efferent qismini hosil qiladi.

2. Tonik-periferik neyronning gamma hujayralari kontraktil-normal mushak tonusini ushlab turadi.

3. Trofik-periferik neyronning aksonlari tarkibida mushaklarni trofikasini saqlab turuvchi simpatik tolalar o'tadi.

### ***PIRAMIDA TIZIMINI (TUG'ILGANIDAN KEYINGI) DAVRDAGI RIVOJLANISH HUSUSIYATLARI***

Yangi tug'ilgan chaqaloqning nerv tizimi kattalarnikidan tuzilishi va vazifasida yetishmovchiligi borligi bilan farq qiladi. Odamning nerv tizimini yetilishi hujayralarining takomillashuvi va o'tkazuv yo'llarini miyelin pardasi bilan o'ralishiga bog'liq. Tug'ilgan bolaning bosh miya po'stlog'i nerv tizimining yetilmagan qismidir. Bosh miya po'stlog'i o'sishi organizmni o'sish davri oxirigacha, ya'ni 22-25 yoshgacha davom etadi.

Bolaning 3 yoshga to'lgunicha miya po'stlog'idagi to'qimalarida eng yuqori takomillashuv jarayon ro'y beradi. 8 yoshli bolada po'stloq to'qimalari katta yoshdagidan kam farq qiladi va 10-12 yoshga kelib o'sish to'xtaydi, ammo to'qimalarning morfo-funksional rivojlanishi 25 yoshgacha davom etadi.

Miyelinlashish holati ham har xil bo'ladi. Piramida yo'llarini miyelinlashuvi homila davridan boshlanadi, bola tug'ilgandan keyin tez rivojlanib, 4 yoshgacha davom etadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqni harakatlarini boshqaradigan oliy markaz pallidumdur. Bolaning yoshligidagi harakat holati uchta asosiy davrga bo'linadi:

1. talamo-pallidar davr (tug'ilgandan to 4-6 oygacha);
2. strio-pallidar davr (4 oydan 10-11 oygacha);
3. po'stloq vazifasini yetilish davri—ixtiyoriy harakatning rivojlanishi.

### ***KATTALARDA VA BOLALARDA HARAKAT TIZIMINI TEKSHIRISH USULLARI***

1. Harakat tizimini tekshirish bemorning shikoyatidan boshlanadi. Bu tizimni shikastlanishi natijasida bemor qo'l, oyoq, gavda, yuz mushaklarida harakatni kamayganligiga yoki yo'qolganligiga shikoyat qiladi.

2. Nerv-mushak apparatini tekshirib, mushaklarning konfiguratsiyasiga, relefiga, atrofiyasiga, gipertrofiyasiga, psevdogipertrofiyasiga, bo'g'imlar

kontrakturasiga, ankilozga, fibrillyar yoki fassikulyar qisqarishlarga e'tibor beriladi.

3. Aktiv harakatni tekshirish uchun oyoq va qo'l bo'g'imlarida mumkin bo'lgan hajmdagi ixtiyoriy harakatlar sinab ko'riladi. Buning uchun tekshiriluvchidan qo'l va oyoqlari bilan har xil aktiv harakatlarni bajarish talab qilinadi. Bunda har bir bo'g'imda yoki qaysi oyoq va qo'lda aktiv harakat susayganligini aniqlash katta ahamiyatga ega.

4. Passiv harakatni aniqlash. Buning uchun tekshiruvchi bemorning qo'l va oyoqlaridagi har bir bo'g'imni mumkin bo'lgan hajmda, harakatga keltiradi. Tekshirish vaqtida bemor qarshilik ko'rsatmasdan, qo'l va oyoqlarini bo'sh holda tutishi kerak. Passiv harakatni tekshirish harakatning o'zgarishiga olib kelgan sababni aniqlashga yordam beradi. Ma'lumki, harakatni pasayishi yoki uning yo'qolishi faqat nerv tizimining shikastlanishigagina emas, shuningdek bo'g'im va mushaklarning kasallanishiga ham bog'liqdir. (Bo'g'imlarning surunkali yallig'lanishi, ankilozlar, miozitlar va hokazo). Passiv harakatlar yordamida mushak tonusi ham aniqlanadi. Mushak tonusini aniqlash: mushaklar tonusi qo'l va oyoq bo'g'imlarini bukish va yozish kabi passiv harakat yordamida aniqlanadi. Mushak tonusi deb, bo'sh holatda ushlab turilgan qo'l yoki mushaklarida passiv harakatga javoban paydo bo'ladigan qarama-qarshilikka, ya'ni mushakning taranglashishiga aytiladi.

5. Aktiv harakatni susayishi asosan mushaklarning zaiflanishi bilan bog'liq bo'lgani uchun, mushaklarning zaiflanish darajasi, ya'ni mushaklarning kuchi aniqlanadi. Buning uchun esa besh balli tizim asos qilib olinadi. Faol harakat bir oz saqlanib qolgan bo'lsa – 1 ball; faol harakat hajmi kamaygan bo'lsa-yu, lekin qo'l va oyoqni mushagining qisqarishiga nisbatan qarama-qarshi tomonga tortilganda mushak qarshilik ko'rsata olmasa – 2 ball; bir oz qarshilik ko'rsatsa – 3 ball; qarshilik ko'rsatish darajasi yaxshi bo'lsa – 4 ball; katta mushak guruhlarining qarshiligini yengish oson bo'lmasa – 5 ball qo'yiladi.

Mushakning kuchini aniqlash usuli nisbiy bo'lib, u bemor bilan tekshiruvchi vrachning har xil darajadagi jismoniy kuchiga bog'liqdir. Ba'zi mushak guruhlaridagi mushak kuchini aniqlash uchun dinamometrdan foydalaniladi.

Yangi tug'ilgan va emizikli bolalarni harakat tizimini tekshirishni o'ziga xos hususiyatlari bor. Yangi tug'ilgan chaqaloqni ixtiyoriy harakatini piramida tizimini yoshga qarab o'zgaradigan funksional holatini bilgan holdagina aniqlash mumkin. 4 oygacha bolada mushaklarda fleksor gipertoniyasi ustunlik qiladi. Bir oylik bola orqasiga yotqizilganda, boshini buradi, qoringa yotqizilganda boshini 1-2 sekund (daqiqaga) ko'taradi. Statotonik reflekslarni paydo bo'lishi bilan bola qoringa yotqizilganda boshini bemalol ko'tarib turadi va bu labirint to'g'rilab turadigan reflekslarni paydo bo'lganligidan dalolat beradi.

3 oylik bolada bosh miya po'stlog'ini vazifasi kuchayib, ixtiyorsiz harakatlar yo'qola boshlaydi. 4 oylikda mushaklarni fiziologik fleksor gipertoniyasi yo'qoladi. Bolani harakatlari takomillashib, maqsadli bo'ladi, orqasidan yoniga ag'darila boshlaydi, qo'lidan tortilganda o'tiradi, qoringa yotqizilganda bilaklariga tirab tananing yuqori qismini tepaga ko'taradi, vertikal holatga keltirilganda

oyoqlariga tayanadi, o'yinchoqlarga qo'lini cho'zadi, boshini tovush kelgan tomonga buradi.

### ***YELKA VA QO'L MUSHAK GURUHLARI***

№	Mushak nomi	Mushak faoliyati	Innervasiyasi	Mushak kuchini baxolash.
				Chap! O'ng.
1.	m. deltoideus	Qo'lni yelka satxiga ko'taradi.	n. axillarius	
2.	m. serratus anterior	Qo'lni gorizontol sathidan vertikal holatga keltiradi.	n. thorac longus	
3.	mm. pectorals major et minor	Qo'lni tana tomonga tortadi.	n. pectoralis lateralis et medialis	
4.	m. latissimus dorsi	Qo'lni tana orqasiga tortadi.	n. thoracodorsalis	
5.	m. biceps brachii	Qo'lni tirsak bo'g'imida bukadi.	n. musculocutaneus	
6.	m. brachialis	Qo'lni tirsak bo'g'imida bukadi.	n. musculocutaneus	
7.	mm. pronator teres et quadratus	Bilak va panjani pronasiya qiladi.	n. medianus	
8.	mm. brachioradialis, supinator	Bilak va panjani supinasiya qiladi.	n- radialis	
9.	mm. flexor carpi radialis et ulnaris	Panjani bukadi.	n. ulnaris n. medianus	
10.	mm. extensor carpi radialis et ulnaris	Panjani yozadi.	n- radialis	
11.	mm. flexor digitorum superficialis et profundus	Barmoqlarni bukadi.	n. medianus n. ulnaris	
12.	m. extensor digitorum	Barmoqlarni yozadi.	n- radialis	
13.	mm. interossei et lumbricales	Barmoqlarni yozadi va asosiy falangalarni bukadi.	n. ulnaris n. medianus	

## **OYOQNING ASOSIY MUSHAK GURUHLARI**

№	Mushak nomi	Mushak faoliyati	Innervasiyasi	Mushak kuchini baxolash.
				Chap! O'ng.
1.	m. iliopsoas	Sonni yuqoriga ko'taradi	r. muscularis pl. lumbalis	
2.	m. gluteus maximus	Sonni son chanoq bo'g'imida yozadi.	n. gluteus inferior	
3.	mm. gluteus medius et minimus	Sonni uzoqlashtiradi va ichkariga buradi.	n. gluteus superior	
4.	mm. adductor longus, brevis et magnus	Sonni bir-biriga yaqinlashtiradi.	n. obturatorus, n. ischiadicus	
5.	mm. biceps femoris, semitendinosus et semimembranosus	Boldirni tizza bo'g'imida bukadi.	n. ischiadicus	
6.	m. quadriceps femoris	Boldirni tizza bo'g'imida yozadi.	n. femoralis	
7.	mm. triceps surae, tibialis posterior	Oyoq panjasini pastga bukadi.	n. tibialis	
8.	mm. tibialis anterior, peroneus longus	Oyoq panjasini yuqoriga bukadi.	n. peroneus	

5-6 oyligida bir qo'ldan ushlaganda o'zi o'tiradi, orqasidan qorniga aylanadi, vertikal holatga ko'tarilganda oyoqlari yozilgan bo'ladi, boshini pastga qilinganda qo'llarini pastga cho'zadi, ya'ni qo'l va oyoqlarida himoya ekstenziya reflekslari paydo bo'ladi.

7-8 oyligida bola o'zi o'tiradi, ushlagan vaqtda oyoqlarida turadi.

9-10 oyligida bola dumalaydi, birorta narsani ushlab o'zi turadi, kattalar harakatini takrorlaydi, oddiy narsalarni qila boshlaydi. Landau refleksi paydo bo'ladi.

11-12 oyligida qiz bola o'zi turadi, narsalarga tayanib yuradi, mustakil ovqatlanadi, emish refleksi pasayib, Landau refleksi kuchayadi.

Shunday qilib, 1 yoshgacha bolalarda faol, passiv harakatlarni, mushak tonusini aniqlash mumkin.

Ixtiyoriy harakat o'tkazuvchi yo'lining zararlanishi mushaklarning kuchsizlanishiga, harakatning kamayishi yoki yo'qolishiga olib keladi. Harakatning yo'qolishiga falajlanish (paralysis) yoki plegiya (plegia), mushaklarning kuchsizlanishi natijasida ixtiyoriy harakatning kamayishiga parez (paralysis) deyiladi.

Gavdaning turli qismlari quyidagicha falajlanishi mumkin:

1. bir qo‘l yoki bir oyoqda harakatning yo‘qolishi (monoplegiya);
2. ikkala qo‘l yoki ikkala oyoqda harakatning yo‘qolishi (yuqorigi yoki pastki paraplegiya);
3. ikkala qo‘l bilan ikkala oyoqda harakatning baravar yo‘qolishi (tetraplegiya);
4. gavdaning bir tomonining yarmida harakatning yo‘qolishi (gemiplegiya);

Ixtiyoriy harakat yo‘lining birinchi va ikkinchi neyronlarining zararlanishiga qarab o‘ziga xos ikki xil falaj paydo bo‘ladi.

Orqa miyaning oldingi shoxida joylashgan periferik harakat neyroni zararlangan taqdirda periferik falaj kelib chiqadi. Orqa miyaning xususiy faoliyati buzilishi natijasida falajlangan mushaklarning tonusi pasayadi yoki yo‘qoladi– (gipotoniya yoki atoniya).

Periferik neyron oddiy shartsiz reflekslar yoyini hosil qilganligi tufayli bu neyron shikastlanganda pay reflekslarini kamayishi yoki yo‘qolishi kuzatiladi.

Trofik markaz hisoblanuvchi orqa miyaning oldingi shoxi hujayralari va ularning aksonlarini zararlanishi mushak trofikasining buzilishiga – atrofiyaga olib keladi. Natijada mushaklar kichrayib ozib qoladi. Shuning uchun periferik falaj ham deyiladi. Periferik falajda falajlangan mushaklarning elektrik qo‘zg‘aluvchanligi pasayib, qisman yoki to‘liq degeneratsiya reaksiyasi yuz beradi. Orqa miyaning oldingi shoxi hujayralarining zararlanishi, mushak tolalarining – fibrilyar yoki fassikulyar, ya‘ni qisqa-qisqa tortishishlariga «et uchishlari» ga olib keladi. Orqa miya oldingi shoxining qo‘zg‘aluvchanligi oshgan taqdirda ham hosil bo‘ladi.

Ixtiyoriy harakat yo‘lining birinchi kortiko-spinal qismini zararlanishi, markaziy falajga olib keladi. Markaziy falajning paydo bo‘lish sabablarini va uning periferik falajdan farqini aniqlash uchun birinchi neyronlarning vazifasini bilish zarur.

**Birinchi markaziy neyron** – asosan ikki xil vazifani bajaradi:

a) bosh miyaning qo‘zg‘alishi natijasida paydo bo‘luvchi ixtiyoriy harakat impulslarining orqa miyaning oldingi shoxiga, ya‘ni ikkinchi neyron hujayralariga yetkazib beradi.

b) orqa miyaning oldingi ildizchasidan mushakka kelib turuvchi reflektor va tonik ta‘sirotlarning o‘tishini tartibga solib va qisman tormozlab turadi. Demak, birinchi neyron orqa miyaning xususiy faoliyatini tormozlab turadi. Shu sababli birinchi neyron zararlanganda pay reflekslari va mushak tonusi oshib ketadi, markaziy falaj sodir bo‘ladi.

**Markaziy falajlar.** Markaziy falajning birinchi belgisi mushaklar tonusini spastik gipertoniya, shuning uchun, unga spastik falaj ham deyiladi. Ko‘pincha, mushak tonusining kuchayishi hamma mushaklarga baravar tarqalmaydi. Qo‘lda asosan yelka qismini tanaga olib keluvchi, bilakni bukuvchi va pronator mushak guruhlariga mushak tonusi oshgan bo‘ladi. Oyoqda esa boldirni yozuvchi va adduktor mushak guruhlarida tonus oshadi. Tonusning bu xildagi oshuvi markaziy gemiplegiyaga taalluqli bo‘lib, tanani o‘ziga xos–Vernike-

Mann vaziyatiga olib keladi. Bu vaziyatda bilak, kaft va barmoqlar bukilgan holatda tanaga yopishib turadi. Oyoqning hamma bo‘g‘imlari yozilgan, oyoq panjasi qisman ichki tomonga bukilgan bo‘ladi.

Markaziy falajda orqa miyaning hususiy faoliyatini tormozlovchi impulslarning miya po‘stlog‘idan kelishi tuxtaydi, shu sababli markaziy falajning ikkinchi belgisi – pay reflekslarini oshib ketishi, teri reflekslarining esa pasayishi yoki yo‘qolishi kuzatiladi, chunki teri reflekslarining reflektor yoylari faqat orqa miya segmentlaridagina emas, balki piramida yo‘li orqali bosh miya po‘stlog‘ida ham birikadi.

Markaziy falajning – uchinchi asosiy belgisi patologik va himoya reflekslari paydo bo‘lishidir.

Markaziy falajda mushaklarning degenerativ atrofiyasi sodir bo‘lmaydi, shuningdek, ularning elektrik qo‘zg‘aluvchanligi ham o‘zgarmagan bo‘ladi.

Shunday qilib, kortiko-muskulyar yo‘l qaysi, qismda shikastlanmasin, baribir u falajga yoki parezga olib keladi. Kortiko-muskulyar yo‘l birinchi neyronning zararlanishi markaziy yoki spastik falajni, ikkinchi neyronning zararlanishi esa periferik – atrofik falajni keltirib chiqaradi.

### **MARKAZIY VA PERIFERIK FALAJNING BELGILARI.**

№	Markaziy falaj	Periferik falaj
1.	Mushak spastik gipertoniyasi	Mushak gipotoniya yoki atoniyasi
2.	Pay giperrefleksiyasi	Pay giporefleksiyasi yoki arefleksiyasi
3.	Mushaklarda degenerativ atrofiya sodir bo‘lmaydi.	Mushaklarda degenerativ atrofiya sodir bo‘ladi.
4.	Elektrik qo‘zg‘aluvchanlik o‘zgarmaydi. KZS ≥ AZS	Elektrik qo‘zg‘aluvchanlik o‘zgaradi (qisman yoki to‘liq). AZS ≥ KZS.
5.	Patologik reflekslar paydo bo‘ladi.	Patologik reflekslar bo‘lmaydi.
6.	Himoya reflekslari ko‘riladi.	Himoya reflekslari bo‘lmaydi
7.	Patologik reflekslar va sinkineziya paydo bo‘ladi.	Patologik reflekslar va sinkenziya uchramaydi.
8.	Qorin teri reflekslari pasayadi.	Qorin teri reflekslari chaqirilmaydi.

Falajning harakteri aniqlangandan keyin, patologik jarayon nerv tizimining qaysi qismida joylashganligini aniqlash kerak bo‘ladi. Buning uchun falaj turlarini bilish talab qilinadi. Patologik jarayon nerv tizimining qaysi qismida joylashganligiga qarab, quyidagi turdagi falajlar paydo bo‘lishi mumkin:

1. Periferik turdagi falajlar.
2. Spinal turdagi falajlar.
3. Serebral turdagi falajlar.

## ***1. PERIFERIK TURDAGI FALAJLAR***

Orqa miyaning oldingi ildizi shikastlanganda, shu ildiz innervatsiya qiladigan mushaklarda (miotomda) periferik falaj belgilari ko‘riladi. Oldingi ildizni qitiqlanishi esa alohidagi mushak tutamlarida fassikulyar qisqarishlarga olib keladi.

Nerv chigallari zararlangan vaqtda harakatni buzilishi shu chigal innervatsiya qiladigan sohada periferik falaj ko‘rinishida bo‘ladi. Shu bilan bir qatorda og‘riq, hamda sezgi buzilishi kuzatiladi.

Alohida periferik nerv zararlanganda, shu nerv innervatsiya qiladigan mushaklarda periferik falaj kuzatiladi. Bu hol zararlangan nervning innervatsiya sohasidagi terida sezgi o‘zgarishi bilan birga kuzatiladi.

Polinevrit xastaligida periferik nervlarning o‘zaklarining distal qismi shikastlangan bo‘lib, bunda qo‘l va oyoqlarning pastki qismlarida periferik falaj belgilari ko‘riladi, sezgi o‘zgarishlari esa qo‘llarda «qo‘lqop», oyoqlarda «paypoq» shaklida kuzatiladi.

## ***2. SPINAL TURDAGI FALAJLAR***

Orqa miya oldingi shoxining zararlanishi segmentar tipdagi periferik falajlikka olib keladi. Masalan, orqa miyaning bel kengligida joylashgan oldingi shox hujayralari bir tomonlama zararlangan, shu tomondagi oyoq mushaklarida periferik falaj, ya‘ni periferik monoplegiya yuz beradi.

Basharti orqa miya bel kengligining ikkala tomonidagi oldingi shox zararlangan, u holda oyoqlarda periferik paraplegiya yuz beradi.

Shuningdek, orqa miyaning bo‘yin kengligidagi oldingi shox bir tomonlama zararlangan, shu tomondagi qo‘l periferik monoplegiyaga uchraydi, zararlanish ikki tomonlama bo‘lganda esa ikkala qo‘lda periferik paraplegiya sodir bo‘ladi. Orqa miya oldingi shoxining zararlanishi natijasida kelib chiqadigan falajlarda sezgini o‘zgarishi bo‘lmaydi.

Segmentar tipdagi falajlar polimiyelitga, miyelitga va yon amiotrofik sklerozga hosdir.

Oldingi shoxlarning zararlanish natijasida kelib chiqqan falajlarda mushak atoniyasi, atrofiyasi, arefleksiyasi va bundan tashqari mushaklarning fibrilyar tortishishlari ham kuzatilishi mumkin.

Ixtiyoriy harakat yo‘lining orqa miyaning yon tizimchasida joylashgan qismining zararlanishi o‘tkazuvchi turdagi spinal harakat o‘zgarishlariga olib keladi.

**O‘tkazuvchi turdagi spinal falajlar.** Orqa miyada sodir bo‘luvchi patologik jarayonning joylashgan yeriga qarab, turli xil falajlanish yuz beradi. Orqa miya yon tizimchasidagi piramida yo‘lining shikastlanishi markaziy falajlikka olib keladi. Patologik jarayon orqa miyaning qaysi qismida joylashganiga qarab, har xil turdagi markaziy falajlar hosil bo‘ladi. Masalan, orqa miya yon tizimchasining ko‘krak qismi bir tomonlama zararlangan, shu tomondagi oyoqda markaziy monoplegiya yuz beradi. Bu hol ko‘pincha orqa miyaning ekstramedulyar o‘smasida sodir bo‘ladi.

**Orqa miyaning konusi (S<sub>3-5</sub>) C<sub>1-2</sub>** shikastlanganda chanoq a'zolarini (siydik qopi va to'g'ri ichakni) faoliyati buziladi, hamda anogenital sohada sezgi kamayadi yoki yo'qoladi. Bu vaqtda falajlar kuzatilmaydi.

**Orqa miyaning bel kengligi (L<sub>2-5</sub>, S<sub>1-2</sub>)** zararlanganda, ko'p holatda oyoqlarda pastki periferik falaj hosil bo'ladi. Ba'zi holatlarda ya'ni bel kengligini ayrim segmentlari zararlanganda, oyoqlarda aralash paraplegiya kuzatiladi, ya'ni oyoq mushaklarini ayrimlarida periferik, ayrimlarida esa markaziy falaj belgilari hosil bo'ladi.

**Orqa miyaning ko'krak qismi ko'ndalangiga** zararlanganda, har ikki oyoqda markaziy paraplegiya yuz beradi. Bu ham ko'pincha ko'ndalang mielitda, shikastlanishlarda, intramedullyar va ekstramedullyar o'smalarda uchraydi.

**Patologik jarayon orqa miyaning bo'yin kengligining** oldingi shoxlari va yon ustunlarni ikki tomonlama zararlantirsa, aralash tetraplegiya, ya'ni qo'llarda periferik, oyoqlarda esa markaziy paraplegiya yuz beradi. Bu hol orqa miya bo'yin kengligining o'smasi, miyelit, siringomiyeliya, yon amiotrofik skleroz va shikastlanishlarda sodir bo'ladi.

Shuni aytib o'tish kerakki, bu xildagi jarayonlarda C<sub>8</sub> va D<sub>1</sub>, segment yon shoxlarining zararlanganligi tufayli Klod Berner-Gorner sindromi – enoftalm, mioz (ko'z qorachig'ining torayishi) va poluptoz ko'z tirqishini kichrayishi bilan ro'y beradi.

**Orqa miyaning bo'yin qismi ko'ndalangiga** zararlanganda, markaziy tetraplegiya yuz beradi. Agarda patologik jarayon orqa miya bo'yin qismining yarmini zararlagan bo'lsa, tananing shu tomondagi qismida, shuningdek, qo'l, oyoqda markaziy falaj paydo bo'ladi.

**Orqa miyaning ko'ndalangini yarmi** zararlanganda Broun-Sekar sindromi hosil bo'ladi. Bu sindromda patologik o'choq tomonning past sohasida markaziy falaj, chuqur sezgi va qarama-qarshi tomonda esa yuzaki sezgi o'tkazuvchi turida o'zgaradi.

### **3. SEREBRAL TURDAGI FALAJLAR**

Patologik jarayon bosh miyadan o'tuvchi piramida yo'llarini bir tomonlama zararlantirsa, qarama-qarshi tomonda gemiplegiya sodir bo'ladi.

Bosh miyaning qaysi qismi zararlanganiga qarab, asosan uch xil turdagi serebral gemiplegiya vujudga keladi:

1. Alternirlashgan gemiplegiya;
2. Kapsula gemiplegiyasi;
3. Po'stloq gemiplegiya;

#### **ALTERNIRLASHGAN GEMIPLEGIYALAR**

Bu xildagi gemiplegiyalar miya so'g'onining bir tomonlama zararlanishi natijasida yuz beradi. Alternirlashgan gemiplegiyada miya so'g'onining zararlangan tomonida bosh miya harakatlantiruvchi nervlarining periferik falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemiplegiya hosil bo'ladi. Miya so'g'onining qaysi qismi shikastlanganiga qarab, turli xildagi alternirlashgan gemiplegiyalar sodir



bo'ladi. Masalan, uzunchoq miya bir tomonlama zararlangan, bu yerdan o'tuvchi piramida yo'li va IX-X-XI-XII bosh miya nervlardan biri falajlanadi.

A) Patologik jarayon uzunchoq miyaning bir tomonidagi piramida yo'lini va til osti nervining (XII) o'zagini yoki uning ildizchasini zararlantirsa, Djekson sindromi sodir bo'ladi: shikastlangan tomonda til osti nervining periferik falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemiplegiya yuz beradi.

B) Patologik jarayon uzunchoq miyaning bir tomondagi piramida yo'lini va til-yutqin, sayyor (IX-X) nervlarning harakatlantiruvchi o'zagini yoki uning ildizchasini zararlantirsa, Avelis sindromi hosil bo'ladi. Zararlangan tomonda yumshoq tanglay bilan ovoz boylamlarining periferik falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemiplegiya yuz beradi.

V) Patologik jarayon uzunchoq miyaning bir tomonidagi piramida yo'lini, til-yutqin, sayyor (XI-IX) va qo'shimcha nervning (XI) o'zagini zararlantirsa, Shmidt sindromi hosil bo'ladi. Bunda jarohatlangan tomonda bulbar falaj va bo'yin mushaklarining (m. sternocleidomastoideus, m. trapezius) periferik falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemiplegiya sodir bo'ladi.

G) Agar patologik jarayon uzunchoq miyaning bir tomonidagi piramidasini, spinotalamik yo'lni va til-yutqin, sayyor nervlarni harakatlantiruvchi o'zagini, uch shoxli nervning sezuvchi o'zagini zararlantirsa, Zaxarchenko-Vallenberg sindromi hosil bo'ladi: zararlangan tomondagi yuz terisida og'riq va harorat anesteziyasi, bulbar falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemiparez va gemianesteziya yuz beradi.

Agar ko'prik bir tomonlama zararlangan, bu yerdan o'tuvchi piramida yo'li bilan beshinchi, oltinchi va yettinchi bosh miya nervlardan biri falajlanadi.

A) Patologik jarayon ko'prikning bir tomondagi piramida yo'lini va yuz nervining o'zagini zararlantirsa, Milyar-Gubler sindromi hosil bo'ladi. Buning natijasida zararlangan tomonda yuz nervining periferik falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemiplegiya vujudga keladi.

B) Patologik jarayon ko'prikning bir tomondagi piramida yo'lini va uzoqlashtiruvchi nerv (VI) ildizi bilan yuz nervni o'zagini zararlantirsa, Fovil sindromi hosil bo'ladi. Shikastlangan tomonda uzoqlashtiruvchi va yuz nervlarining periferik falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemiplegiya paydo bo'ladi.

Ko'prikdan o'tuvchi piramida yo'llari orqasida til osti nervining o'zagiga keluvchi kortikonuklear neyronlar ham zararlanishi mumkin, shu sababli qarama-qarshi tomonda gemiplegiya bilan bir qatorda til osti nervining markaziy falajlanishi ham sodir bo'lishi mumkin.

Bosh miya oyoqchasining asosidagi piramida yo'li va 3-juft nerv o'zagi yoki ildizchasi bir tomonlama zararlangan, Veber sindromi hosil bo'ladi: zararlangan tomonda ko'zni harakatlantiruvchi nerv falajlanadi, qarama-qarshi tomonda esa yuz va til osti nervlarining markaziy falaji hamda gemiplegiya yuz beradi. (alternirlanuvchi sindromlar).

**Kapsula gemiplegiyasi.** Ma'lumki, piramida yo'llari ichki kapsula orqa oyoqchasining oldingi uchdan ikki qismi orqali o'tadi. Ichki kapsulaning bu qismi zararlanganda qarama-qarshi tomonda yuz va til osti nervlarining markaziy falaji

va gemiplegiya vujudga keladi. Kapsula gemiplegiyasida yuqorida ko'rsatib o'tilgan Vernika-Mann holati vujudga keladi.

Nursimon toj shikastlangan vaqtda patologik o'chog'dan qarama-qarshi tomonda barobarsiz markaziy gemiplegiya ko'riladi, chunki bu yerdan o'tuvchi harakat tolalari tarqoq holida o'tib, u yoki bu qismi zararlanishi mumkin.

**Markaz oldi pushta** va uning atrofi zararlanishi natijasida po'stloq gemiplegiyasi sodir bo'ladi.

Markaz oldi pushtaning zararlanishi aksari hollarda gemiplegiyaga emas, balki qarama-qarshi tomondagi qo'l yoki oyoqning monoplegiyasiga olib keladi, chunki patologik jarayon ko'pincha markaz oldi pushtaning hamma qismini emas, balki uning ma'lum bir qismini shikastlaydi. Masalan, agar markaz oldi pushtaning yuqori qismi zararlansa, asosan oyoqning markaziy po'stloq monoplegiyasi vujudga keladi.

Po'stloq monoplegiyasi quyidagi o'ziga hos xususiyatlarga ega:

- 1) falaj qo'l va oyoqlarning distal qismlarida kuchliroq bo'ladi;
- 2) falajlangan qo'lning distal qismlaridagi mushaklar biroz atrofiyaga uchraydi. Bunga po'stloq atrofiyasi deyiladi. Po'stloq atrofiyasida degenerativ atrofiyalardan farqli mushaklarning elektrik qo'zg'aluvchanligi o'zgarmaydi.

Patologik jarayon markaz oldi pushtani yoki piramida yo'lini har ikki tomondan zararlantirsa, markaziy tetraparez yoki tetraplegiya yuz beradi. Bundan tashqari, kortiko-nuklear yo'llarning ham ikki tomonlama zararlanishi psevdobulbar falajga olib keladi. Bunday holda yutish qiyinlashadi, dizatriya va ixtiyorsiz yig'lash va kulish yuz beradi.

Biror patologik jarayon (o'sma, leptomeningit, sistoserk va hokazo) ta'sirida markaz oldi pushta va uning atrofi ta'sirlansa, Djekson epilepsiyasi sodir bo'ladi.

Bunday epilepsiya tananing bir tomonida huruj bilan yuz beruvchi tonik va klonik mushak tortishishlari bilan harakaterlidir. Patologik jarayon markaz oldi pushtaning qaysi qismida joylashganiga qarab, tonik va klonik tortishishlari oyoq, qo'l yoki yuz mushaklaridan boshlanib, asta-sekin atrofdagi mushaklarga tarqala boshlaydi. Bunga Djekson epilepsiyasi deyiladi. Bu tortishishlar tananing hamma mushaklariga tarqalishi yoki qo'l, oyoq mushaklari bilan chegaralanib qolishi ham mumkin.

## IV BOB

### REFLEKTOR TIZIM: TUZILISHI, VAZIFASI, TEKSHIRISH USULLARI VA PATOLOGIYASI

Reflekslar nerv faoliyatining funksional birligi hisoblanadi- refleks, bu kelayotgan ta'sirotlarga nerv tizimining beradigan javob reaksiyasidir. Nerv tizimining faoliyati uning ichki va tashqi muhitning qo'zg'atuvchi omillarga to'xtovsiz bo'ladigan javob reaksiyasidan tashkil topadi, jumladan, organizmning har qanday faoliyati asosida va inson xulq atvorida reflektor faoliyat yotadi.

Reflekslar haqidagi ta'limot nerv faoliyatining asl mohiyatini tushinishda juda ko'p ma'lumotlar beradi. Ammo reflektor faoliyat o'zicha ko'p shakldagi ma'lum maqsadga qaratilgan xulq-atvorni tushuntirib bera olmaydi.

Keyingi yillarda reflektor mexanizmlar haqidagi tushuncha xulq-atvorni hosil bo'lishida qabul qiluvchining tutgan o'rni haqidagi qo'shimcha ma'lumotlar P.A.Anoxinning «funktional sistemalar» yoki N.A.Bernshteynning «fiziologik aktivlik» degan ta'limotida (konsepsiyasida) ancha oydinlashdi. Bu konsepsiyaga asosan miya tashqi ta'sirotlarga adekvat javob beribgina qolmay, balki kelajakni ko'ra biladi; o'z xulq-atvori rejasini tuza biladi va uni amalga oshira biladi.

(«akseptor harakat» yoki «kelajakning kerakli modeli»).

Bu omillar insonni xulq-atvor rejasini tuzish borasida «borliqni avvaldan ko'ra bilish» degan fikrga kelishga asos bo'ladi.

Reflekslar ikki turga ya'ni shartsiz va shartli reflekslarga bo'linadi. Shartsiz reflekslar hamma turlarga taalluqli bo'lib, nasldan-naslga beriladi, ularning yoylari bola tug'ilgan vaqtida ulangan bo'lib, hayotning oxirigacha saqlanib qoladi. Ular kasallikni keltiruvchi omillar ta'sirida o'zgarishi mumkin. Shartsiz reflekslar o'z navbatida quyidagi turlarga bo'linadi: oddiy (spinal), murakkab (miya so'g'oni va instinkt) po'stloq osti reflekslari.

Shartli reflekslar individual rivojlanish va yangi tajribalarni to'planishi natijasida hosil bo'ladi. Yangi vaqtinchalik aloqani hosil bo'lishi, muhitning o'zgaruvchan shartlariga bog'liqdir va bu holat shartsiz refleks asosida bosh miyaning oliy bo'limlari ishtirokida shakllanadi. Shunday qilib, barcha reflekslar mexanizmi, ayniqsa oddiy shartsiz reflekslar harakat aktini o'ziga jalb etadi va ishga tushiradi- refleksning morfologik substrati asosida reflektor yoyi yotadi. Shartsiz refleksning reflektor yoyi orqa miya, bosh miya so'g'oni, po'stloq osti tugunlari ishtirokida hosil bo'lsa, shartli reflekslarning reflektor yoyi esa bosh miya po'stlog'i ishtirokida sodir bo'ladi.

Asab kasalliklari klinikasida katta amaliy ahamiyatga ega bo'lgan shartsiz reflekslarning reflektor yoyining tuzilishini ko'rib chiqamiz. Orqa miya oddiy refleksining reflektor yoyi 3 neyrondan ya'ni afferent, oraliq va efferent neyronlardan tashkil topgan. Afferent neyronga orqa miya tugun hujayralari kiradi, ularning dendritlari periferiyaga yo'nalgan bo'lib, pay, mushaklar, bo'g'im, suyak usti pardasi, teri va shilliq pardalarda tugaydi. Orqa miya tuguni hujayralari aksonlari orqa miyaning orqa ildizi tarkibida orqa miyaning orqa shoxi xususiy o'zagi hujayralarida tugaydi. Natijada orqa miya tuguni hujayralari teri, shilliq

parda, pay, suyak usti pardasidan ta'siroti qabul qilib va uni orqa shoxga o'tkazib beradi va orqa miya reflektor yoyining markazga intiluvchi–afferent qismini tashkil qiladi. Yoyning ikkinchi qismi orqa miyaning oldingi shox hujayralaridan iborat bo'lib, ularning aksonlari impulsni oldingi ildiz tarkibida mushaklarga etkazib beradi va reflektor yoyning markazdan qochuvchi – efferent qismini tashkil qiladi. Oraliq neyron esa afferent neyrondan qabul qilingan qo'zg'alishni afferent neyronga o'tkazib beradi, ya'ni orqa miyaning orqa shoxini oldingi shoxi bilan birlashtiradi.

Teri, mushak, paylarning ta'sirlanishidan hosil bo'lgan impuls o'ziga xos spesifik retseptorlarda qabul qilinadi, so'ngra afferent neyron orqali impuls orqa shox hujayralariga va o'z navbatida oraliq neyron orqali efferent neyronga o'tkazib beriladi va unga javoban ishchi a'zo harakat sodir bo'ladi.

Miya so'g'oni va po'stloq osti o'zaklari reflekslarining yoyini tuzilishi ancha murakkabdir. Shartsiz reflekslar nerv tizimi faoliyatining ko'rsatkichi bo'lib, tananing turli qismlarida chaqiriladi, ularning reflektor yoyi bosh miya so'g'onida, orqa miyaga taalluqli bo'lgan segmentlarda o'zaro birlashadi.

Asab kasalliklari klinikasida o'rganiladigan shartsiz reflekslar pay, bo'g'im, suyak usti pardasi, teri va shilliq parda reflekslariga bo'linadi.

#### **Pay yoki mitonik reflekslar:**

Ikki boshli mushak (Biceps VR) refleksi – nevrologik bolg'acha yordamida ikki boshli mushak payiga urib ko'rilganda, tirsak bo'g'imida bukilish bo'ladi. Bu refleksni hosil bo'lishida teri mushak nervi ishtirok etib, uni yoyi orqa miyaning C<sub>5-6</sub> segmentlarida birikadi. Mazkur refleksni tekshirish vaqtida tekshiriluvchining qo'li tirsak bo'g'imida bukilgan holatda bo'lib, vrach chap qo'li bilan bemorni bilagidan ushlab turadi va uning bosh barmog'i ikki boshli mushak payi ustida bo'ladi va bolg'acha orqali zarbni o'ng qo'l bilan o'z barmog'iga beradi- rasm 64.

Uch boshli mushak refleksi (Triceps TR). Bolg'acha yordamida uch boshli mushak payiga urib ko'riladi, bunda uning qisqarishi natijasida tirsak bo'g'imida bilak biroz yoziladi va yana bukiladi, uni hosil bo'lishida bilak nervi ishtirok etadi va bu refleks yoyi orqa miyaning C<sub>6-7</sub> segmentlarida birikadi.

Mazkur refleksni tekshirayotganda bemorni qo'lini tirsagi yuqorisidan ushlab, vertikal holatida ko'tariladi. Bunda bemorning bilagi erkin holda osilib turishi kerak.

Tizza refleksi (PR). Bolg'acha bilan tizza qopqog'ini payiga (ya'ni 1-2 sm pastroqqa) urib ko'riladi, sonning to'rt boshli mushagi qisqargani uchun boldir ko'tarilib, yana pastga tushadi. PR ning reflektor yoyida son nervi ishtirok etib, orqa miyaning L<sub>2-4</sub> segmentlari orqali o'tadi. Tizza refleksi bemorni o'tirgan holatida tekshirilganda uning oyoqlari erkin holda osilib polga bosilmagan holda tegib turishi kerak.

Bemor yotgan holida tekshirish uchun tekshiruvchi chap qo'lini bemorni ozgina bukilgan tizzasi tagiga qo'yadi va ko'tarilib turadi, bunda oyoq panjalari o'rindiqlikda erkin holda bo'lishi kerak.

Bolg'acha bilan ikki oyoqni to'rt boshli mushagini payiga urib ko'rib, yuqorida aytilgan javob reaksiyasini ko'ramiz. Bu holatda ikkala oyoqdagi

chaqirilayotgan reflekslarni solishtirib ko‘riladi. Yana bemor oyog‘ini chalishtirib tekshirsa ham bo‘ladi.

Axill refleksi (AR), bolg‘acha bilan Axill payiga urib ko‘riladi, bunda boldirning uch boshli mushagi qisqaradi va oyoq panjasi bukiladi- reflektor yoyi katta boldir nervi orqali orqa miyaning S<sub>1-2</sub> segmentlarida tutashadi. Bu refleksni chaqirishda bemor stulga tizzasi bilan chiqib turadi va nevrologik bolg‘acha bilan Axill payiga urilganda, oyoq panjalari bukiladi. Bu refleksni bemorni chalqancha yotgan holatda ham tekshirish mumkin. Buning uchun uning oyog‘ini tizzasidan bukiladi va oyoq panjasining uchidan ushlab bir oz yuqoriga ko‘tariladi. Ana shu holatda axill payiga bolg‘acha bilan urilsa, oyoq panjasi bukiladi.

**Periostal reflekslar:** bu reflekslarga o‘mrov, ko‘krak-yelka, qovuq, qosh usti, bilak reflekslari kiradi. O‘mrov refleksi chaqirish uchun bolg‘acha bilan o‘mrovning tashqi tomoniga uriladi, bunda katta ko‘krak va deltasimon mushaklarning qisqarishi natijasida yelka ichkariga buriladi ya‘ni pronasiya holatiga keladi va tanaga olib kelinadi- reflektor yoyida medial ko‘krak nervi ishtirok etib orqa miyani C<sub>5</sub>-D<sub>1</sub> segmentlarida birikadi.

Ko‘krak-yelka refleksini chaqirish uchun bolg‘acha bilan ko‘krakning ichki uchiga urib ko‘riladi, bunda katta yumaloq va ko‘krak mushaklari qisqargani uchun yelka tanaga olib kelinadi va tashqariga buriladi- reflektor yoyi kurak osti nervi orqali o‘tib, orqa miyada C<sub>5-6</sub> segmentlari birikadi.

Qovuq refleksini chaqirishda bolg‘acha bilan chalqancha yotgan bemorga o‘rta chiziqdan 1-2 sm o‘ng va chapga, qovug‘iga urib ko‘riladi. Natijada qorinning o‘ng va chap mushaklari qisqaradi- reflektor yoyi qovuq oraliq nervlari orqali orqa miyaning D-VII-XII segmentlarida birikadi.

*Qosh usti refleksi.* Bolg‘acha bilan yuqori burun tomoniga urilsa qovoqlar yumiladi; ayniqsa pastki qovoqning pirillashi aniq ko‘rinadi- reflektor yoyi miya so‘g‘onida ya‘ni ko‘prikda birikadi. Uni hosil qilishda uch shoxli nervning 1 shoxi (afferent qismi), yuz nervi (efferent qismi) qatnashadi.

**Bilak (karpo-radial) refleksi.** Bolg‘acha bilan bilak suyagining bigizsimon o‘simtasiga urib ko‘riladi. Bunda bilak va barmoqlar tirsak bo‘g‘imida bukilib, yana yoziladi- reflektor yoyini hosil bo‘lishida mushak-teri, oraliq va bilak nervlari qatnashadi va orqa miyani C<sub>5</sub>-D<sub>1</sub> segmentlarida birikadi.

Mazkur refleksni chaqirish uchun bemorni ikki qo‘lini tirsak bo‘g‘imida ozgina bukiladi, bilak va barmoqlar bemorni tizzasi ustida erkin holda turishi kerak, so‘ngra bolg‘acha bilan bigizsimon o‘simtaning suyak usti pardasiga urib ko‘riladi (oldin tashqi yuzasiga, so‘ngra ichki yuzasiga).

**Teri reflekslari.** Teri reflekslariga qorin, oyoq kafti va kremaster reflekslari kiradi.

Qorin reflekslarini tekshirishda chalqancha yotgan bemorni qorin terisiga to‘g‘nog‘ich yoki igna bilan shtrixga o‘xshatib chizib ko‘riladi. Shtrixlar simmetrik holda chizilishi kerak, avvaliga qorin devorining tashqi tomonidan boshlanib, o‘rta chiziq tomonga yo‘naltiriladi. Bu ta‘sirotga javoban qorinning qiyshiq mushaklari qisqaradi.

1. Yuqori qorin refleksini tekshirishda qobirg'a yoyiga parallel holda qorinni yuqori qismiga chizib ko'riladi.

Reflektor yoyi D<sub>7-8</sub> segmentlaridan o'tadi (qovurg'alararo nervlar).

2. O'rta qorin refleksida esa chiziq kindik tomonga qarab o'tkaziladi, bunda chiziq ostidagi qorin mushagi qisqaradi- reflektor yoyi D<sub>9-10</sub> (qovurg'aaro nervlar).

3. Pastki qorin refleksini tekshirilganda qorin terisining pastki qismiga ya'ni chov burmasiga yo'naltirib chiziladi, bunga javoban chiziq ostidagi qorin mushaklari qisqaradi.

Reflektor yoyi D<sub>11-12</sub> segmentlaridan o'tadi.

**Oyoq kafti refleksi.** Oyoq kaftini tashqi cheti bo'ylab tovon uchidan panjalar tomon yuqoriga chizilganda, uning barmoqlari pastga bukiladi- reflektor yoyi S<sub>1-2</sub> segmentlaridan o'tadi (kichik boldir nervi).

Bemor yotgan holda, vrach chap qo'li bilan boldirni ushlab, oyoq kaftiga chizib ko'radi.

**Kremaster refleksi.** Son terisining ichki tomoniga chizilsa, kremaster mushagi qisqaradi va shu tomondagi moyak yuqoriga ko'tariladi- reflektor yoyi L<sub>1-2</sub> segmentlari orqali o'tadi. Bu refleks doimiy emas.

**Shilliq qavat reflekslari.** Ularga korneal, kon'yuktival va yutish reflekslari kiradi.

Korneal (shox parda) refleksini chaqirish uchun paxta yoki yumshoq toza kog'ozni ko'zning shox pardasiga tegizilsa, ko'z yumiladi- reflektor yoyi ko'prikda tutashadi, uni hosil bo'lishida uch shoxli nervning 1 shoxi n.ophtalmicus va yuz nervi ishtirok etadi.

Kon'yuktival refleksni chaqirishda ham toza qog'oz yoki paxtani kon'yuktivaga tegizilsa, ko'z yumiladi. Nervlar va reflektor yoyi xuddi korneal refleksdagidek.

**Yutish refleksi.** Yutqinning orqa devoriga shpatel yoki qog'oz naycha tegizilsa yutqin va yumshoq tanglay mushaklari qisqarib, o'qchish yoki yo'tal harakati paydo bo'ladi.

Reflektor yoyi uzunchoq miya orqali o'tadi va sayyor, til-yutqin nervlarning sezuvchi va harakatlantiruvchi tolalari ishtirok etadi. Bu refleks ayrim hollarda doimiy bo'lmaydi, yutqin shilliq pardasi yallig'langanda chaqirilmaydi- rasm 71.

*Reflekslarni tekshirish qoidalari.*

1. Reflekslarni tekshirayotgan vaqtda bemor mushaklarini bo'shashtirib turishi kerak. Shuni unutmaslik kerakki, sport va jismoniy mehnat bilan shug'ullanuvchilarda mushaklar kuchi rivojlangani uchun ularni bo'shashtirish qiyin bo'ladi va bu holat reflekslarni tekshirishni ancha qiyinlashtiradi. Shunday holatlarda bemorlarda mushaklarni ixtiyorsiz taranglashtirishini yo'qotish uchun turli usullar ishlatiladi. Masalan tizza refleksini tekshirish vaqtida mushak tonusini bo'shashtirish uchun Endrassik usuli qo'llaniladi. Tekshiruvchiga ikkala qo'l barmoqlarini bir-biriga tekizib ularni ilintiriladi va tortib turish so'raladi, natijada qo'l mushaklarining tarangligi oshib, oyoq mushaklarida esa taranglik aksincha pasayadi. Tizza yoki axill reflekslarini chaqirish vaqtida vrachni bo'sh qo'lini

qattiq siqish, yoki bemorga sanash, savollarga javob berish kabi vazifalar topshiriladi.

2- reflekslarni qo‘l, oyoq va tanada chaqirish doimo simmetrik holda olib borilishi kerak va ularni holatiga baho berish bir-biriga ya‘ni qarama-qarshi tomonga solishtirish va taqqoslash yo‘li bilan olib boriladi.

3- reflekslarni tekshirishda ularning chaqirilayotgani yoki yo‘qligini aniqlay bilish kerak.

4- reflekslar chaqirilganda, ularni chaqirilish darajasini qandayligini solishtirib ko‘rib (barobar yoki turlicha ekanligiga) baho beriladi.

5. Nerv tizimining ayrim zararlanishida bemorda patologik reflekslar paydo bo‘lishi mumkin, ularni turg‘unligi yoki turg‘un emasligini bilish muhim ahamiyatga egadir.

### *Reflekslarni o‘zgarishi.*

Nerv tizimining kasalliklari shartsiz reflekslarni ham o‘zgarishiga olib keladi. Bu o‘zgarishlar turli ko‘rinishga egadir. Reflekslarni kamayishi – giporefleksiya, yo‘qolishi – arefleksiya, oshib ketishini esa – giperrefleksiya deyiladi.

Pay reflekslarini ikki oyoqda oshib ketishiga paragiperrefleksiya, tananing biror yarmida, qo‘lda, oyoqda oshishiga gemigiperrefleksiya: ikki qo‘l va ikki oyoqlarda oshib ketsa tetragiperrefleksiya deyiladi. Odatda pay giperrefleksiyasi markaziy harakat neyronining turli qismlari zararlanishi natijasida kuzatiladi.

Pay reflekslarining oshuvi doimo piramida yo‘lining zararlanish belgisi hisoblanavermaydi- reflektor yoyining qo‘zg‘alishi oshib ketishi, nerv tizimining turli funksional kasalliklarida ham paydo bo‘lishi mumkin, bu esa miya po‘stlog‘idagi qo‘zg‘alish va tormozlanishning kuchsizligi natijasida markaziy nerv tizimining pastida joylashgan bo‘laklari o‘rtasidagi o‘zaro munosabatini buzilishiga olib keladi.

Pay reflekslarining kamayishi yoki yo‘qolishi mazkur refleksning reflektor yoyi sohasi zararlanganda va chuqur tarqalgan tormozlanish holati vujudga kelganda (shok, kollaps, komatoz holat) bo‘lishi mumkin. Periferik neyronning (harakatlantiruvchi, sezuvchi, ildiz yoki segmentar apparat) zararlanishi patologik jarayon joylashgan yerda pay refleksining pasayishi yoki yo‘qolishiga olib keladi. Faqat bu umumiy holatdan qorin va oyoq kafti reflekslari mustasnodir. Ularning yo‘qolishi va kamayishi faqat o‘z reflektor yoylarining zararlanishidagina bo‘lib qolmasdan, balki ular piramida yo‘lini zararlanish hollarida ham yo‘qoladi yoki kamayadi. Teri reflekslari murakkab shartsiz reflekslar hisoblanib, bolada asta-sekin harakat analizatorining ishga tushishi va ixtiyoriy harakatni paydo bo‘lishi (yurish) bilan joriy bo‘la boshlaydi. Shuning uchun orqa miya segmentar apparati bilan miya po‘stlog‘ining aloqasi buzilganda bu refleks yo‘qoladi.

### **Patologik reflekslar.**

Po‘stloq-miya so‘g‘oni va po‘stloq-orqa miya harakatlantiruvchi yo‘llarining zararlanishi shartsiz reflekslarning o‘zgarishidan tashqari yana patologik reflekslarning paydo bo‘lishiga olib keladi. Ularga pay reflekslarining yuqori

darajada oshib ketishi natijasida vujudga keluvchi klonuslar kiradi. Klonuslar mushaklar payini taranglashtirilganda kuzatiladi.

**Tizza qopqog‘i klonusi** bemor chalqancha yotganda chaqiriladi. Buning uchun vrach birinchi va ikkinchi barmoqlari bilan birdaniga tizza qopqog‘ini oldinga siljitadi va bu holatda ushlab turadi. Sonning to‘rt boshli mushagining payi taranglashgani uchun u to‘xtovsiz qisqara boshlaydi va tizza qopqog‘ining ritmik tortishishiga olib keladi.

**Oyoq kafti klonusi** ham bemorni chalqancha yotgan holatida chaqiriladi. Bemor oyog‘i tizza bo‘g‘imida biroz bukiladi va chap qo‘l bilan boldiridan ushlab turiladi, o‘ng qo‘l bilan esa oyoq kaftini birdaniga bukiladi va shu holda ushlab turiladi. Bunda axill payi taranglashishi natijasida oyoq panjasida to‘xtovsiz ritmik qisqarish paydo bo‘ladi.

Qo‘l barmoqlarida ham ularni bilak-kaft usti bo‘g‘imida to‘satdan yozilganda klonusni ko‘rish mumkin.

#### **Oyoqdagi patologik reflekslar.**

Babinski belgisi – birinchi belgisi oyoq kafti terisini tashqi tomondan to barmoqlar asosigacha shtrix chiziladi, bunga javoban oyoq panjasining bosh barmog‘i yoziladi, qolganlari esa elpig‘ichga o‘xshab ochiladi.

Oppengeym patologik refleksi – agar katta boldir suyagining yuqori qismidan, bosh barmoq bilan bosib turib, barmoqni pastga qarab yurgizilsa, oyoq panjasining bosh barmog‘i yoziladi.

Gordon refleksi – boldir mushagini qo‘l kafti bilan siqilganda oyoq panjasining bosh barmog‘i yoziladi, qolgan barmoqlar esa elpig‘ichga o‘xshab ochiladi.

Sheffer belgisi – bemorni axill payini siqilganda oyoq panjasining bosh barmog‘i yoziladi.

Rossolimo belgisi – bolg‘acha bilan oyoq panjasini falangalariga yoki qo‘l barmoqlarining uchi bilan bemorning oyoq panja yostiqchalariga engil urilganda, (II-V) barmoq falangalari pastga bukilib yana yoziladi.

Bexterev belgisi – nevrologik bolg‘acha bilan oyoq kaftining tashqi yuzasiga urilganda, II-V barmoqlar pastga bukilib yana yoziladi.

Jukovskiy belgisi – nevrologik bolg‘acha bilan oyoq kaftining o‘rta qismiga urilsa, barmoqlar pastga bukilib, yana yoziladi.

#### **Qo‘ldagi patologik reflekslar.**

Yanishevskiyning ushlab oluvchi refleksi bemorning qo‘l kaftiga buyum qo‘yilsa u ixtiyorsiz ravishda buyumni ushlab oladi.

Jukovskiy-Kornikov belgisi – nevrologik bolg‘acha bilan qo‘l kaftining III-V barmoqlariga urilsa, ular bukiladi. Rossolimo patologik refleksini qo‘l barmoqlarida ham chaqirish mumkin.

#### **Oral avtomatizmi belgilari belgisi.**

Bular patologik reflekslar orasida alohida gupuhni tashkil qiladi va bosh miyaning ikkala yarim sharida bo‘ladigan ko‘p o‘choqli patologik jarayonlarda paydo bo‘ladi, bunga sabab bulbar markazlarga po‘stloqning tormozlovchi ta’sirining yo‘qolishidir (ya’ni kortiko-bulbar aloqasining buzilishidir).



Oral avtomatizmi belgilariga quyidagilar kiradi:

Astvasaturovning burun-lab refleksi, nevrologik bolg'acha bilan burun ildiziga urilsa og'izning aylana mushagi qisqaradi va lab oldinga cho'chchayadi-reflektor yoyini – V juft nervning teri tolasi, ko'prik, yuz nervi hosil qiladi. Hartum refleksi – bolg'acha bilan labga uriladi, bunga javoban lablar oldinga cho'chchayadi, reflektor yoyini – V juft, ko'prik VII juft bosh miya nervi hosil qiladi.

Og'iz refleksi – ma'lum masofadan turib nevrologik bolg'achani bemor og'ziga yaqinlashtirilsa uning lablari oldinga «hartumga» o'xshab cho'chchayadi-reflektor yoyini: V juft, miya oyoqchasi, ko'prik va VII juft bosh miya nervi hosil qiladi.

So'rish refleksi bemorni lablariga biror buyumni tekkizilsa so'rishga o'xshash harakat paydo bo'ladi. Reflektor yoyini: V juft, ko'prik, VII juft bosh miya nervi hosil qiladi.

Kaft-engak yoki Marineska-Radovich refleksi – bemorning kaftidagi bosh barmoq do'ngligiga chizilganda, engak mushagi qisqaradi- reflektor yoyini – oraliq nerv, orqa miyaning bo'yin qismi, uzunchoq miya, ko'prik hosil qiladi. Himoya reflekslari ham piramida tizimining zararlanish belgisiga kiradi va bosh miya po'stlog'i bilan orqa miya o'rtasidagi aloqani buzilganligidan dalolat beradi. Masalan, chalqancha yotgan bemorni falajlangan oyog'iga nina sanchilsa, falajlangan oyoq ixtiyorsiz holda bukila boshlaydi. Oyoq panjasini qitiqlansa tizza bo'g'imi va chanoq son bo'g'imida bukilish harakati sodir bo'ladi. Himoya reflekslarini tekshirish, patologik jarayonni orqa miyani qayerida joylashganligini aniqlashga yordam beradi.

#### **Bolalarda refleksni tekshirish.**

Refleks doirasini bolalarda tekshirish kattalarnikidan tubdan farq qiladi. Bu farq o'sayotgan yosh organizmni anatomik va fiziologik hususiyatlariga asoslangandir. Bundan tashqari go'dak bolalarda asab doirasini mukammal tekshirish mumkin emas.

Bolalarda bosh miya, orqa miya va periferik nerv tizimi tuzilishining ma'lum darajada rivojlanmagan bo'lishi, ularni nevrologik tekshirib ko'rilganda olingan xulosalar patologik holat deb tafovut qilishga olib keladi, chunki ular kattalarda normada uchramaydi. Shuning uchun bolalarda reflekslarni tekshirish juda diqqat-e'tibor bilan qayta-qayta tekshirilishi lozim. Bunda bola osoyishta, tinch holatda va chalg'igan bo'lishi kerak. Yangi tug'ilgan chaqaloqda pay reflekslaridan ikki boshli mushak va tizza refleksini chaqirsa bo'ladi. Lekin mushak tonusining balandligi tizza refleksini tekshirishda qiyinchilik tug'diradi.

Emizikli yoshdagi bolalarda axill refleksi 10-15% hollarda chaqirilmasligi mumkin, shu vaqtning o'zida axill refleksining oshib ketishi va oyoq panja klonusining chaqirilishi orqa miyaning boshqa zararlanish belgilari bo'lmaganda bola uchun fiziologik holat ham bo'lishi mumkin.

Tizza reflekslari bolaning 2 oyligidan boshlab chaqirilishi mumkin, lekin mazkur refleks ancha bo'sh bo'ladi, bola 4 oylik bo'lganda esa yaxshi chaqiriladi va bu yoshdagi o'g'il bolada kremaster reflekslarni ham chaqirish mumkin.

Babinskiy belgisi 12 oylik bolalar uchun norma hisoblanadi. 1 yoshdan keyin esa patologik refleks deb hisoblash mumkin. Bir yoshdan oshgan bolalarda Babinskiy belgisi normada uyqu holatida chaqirilishi mumkin.

Bolalarda Babinskiy belgisi tashhis qo'yishda katta ahamiyatga ega, ayniqsa tutqanoqdan keyin oyoq panja refleksi yo'qolganda bir tomonlama bu refleksning paydo bo'lishi muhimdir. Ushlab olish refleksi bolaning 2-4 oyligida ikki tomonlama yo'qoladi, mabodo u bir tomonda chaqirilsa, u holda patologik jarayondan dalolat beradi.

### ***YANGI TUG'ILGAN VA BIR YOSHGACHA BO'LGAN BOLALARDAGI SHARTSIZ REFLEKSLAR***

Emizikli bolalardagi shartsiz reflekslar ikki turga bo'linadi: segmentar harakat avtomatizmi orqa miya segmenti bilan va miya ustuni (oral avtomatizm) bilan ta'minlanadi. Segment usti pozotonik avtomatizmi, tana va boshning holatiga qarab, mushak tonusi boshqarilishini ta'minlaydi (uzunchoq miya va o'rta miya markazlari bilan boshqariladi).

Oral segmentar avtomatizmi yangi tug'ilgan chaqaloq uchun muhim ahamiyatga ega, chunki bolaga emish va so'rish imkoniyatini beradi. Bu shartsiz refleks sog'lom tug'ilgan bolada birinchi kundan boshlab paydo bo'ladi, bularga quyidagilar kiradi. **Kaft-og'iz refleksi** (Babkin refleksi).

Kaft sohasini bosilsa, chaqaloq og'zini ochadi va boshini egadi. Bu refleks sog'lom tug'ilgan chaqaloqlarning hammasida bo'ladi, ayniqsa, emishdan oldin yaqqol namoyon bo'ladi. Mazkur refleks bo'shroq bo'lishi, markaziy nerv tizimining zararlanganidan darak beradi. Tug'ilish jarohatini o'tkazgan bolalarda dastlab bu refleks yo'q bo'lib, uning paydo bo'lishi bolalarni sog'ayib borayotganidan dalolat beradi.

**Hartum refleksi** – tekshiruvchi barmog'i bilan tez va yengil chaqaloqni labiga urib ko'radi. Natijada og'izning aylanma mushagi qisqarib lab cho'chchayadi va «hartumga» o'xshaydi. Normada bu refleks 2-3 oygacha aniqlanadi va uni 3 oydan keyin ham chaqirilishi markaziy nerv tizimining kasalligidan darak beradi. **Kussmaulning qidiruv refleksi** – labga tegmay og'iz burchagini silansa, og'iz burchagi pastga osiladi va boshi silangan tomonga buriladi. Bu refleks bola emishdan oldin yaqqol ko'rinadi. Qidiruv refleksi ikki tomonda simmetrik chaqirilishi kerak. Agar yuz nervi zararlansa, shu tomonda chaqirilmaydi. Mazkur refleks bolaning 3-4 oylik vaqtigacha bo'ladi, so'ng ko'rish ta'sirotida reaksiya paydo bo'lishi bilan bola ona ko'kragi yoki sutli idishni ko'rsa jonlanib ketadi.

**So'rish refleksi** yangi tug'ilgan chaqaloq og'zini ta'sirlaganda paydo bo'ladi. Masalan, bola og'ziga so'rg'ich solib qo'yilsa, ritmik so'rish harakati sodir bo'ladi. Refleks 1 yoshga borguncha saqlanib qoladi.

**Spinal segmentar avtomatizmi.** Yangi tug'ilgan chaqaloqning himoya refleksi. Agar tug'ilgan chaqaloqni qorniga yotqizilsa u boshini reflektor holda bir tomonga buradi. Agar bu refleks chaqirilmasa bolada markaziy nerv tizimi zararlangan bo'ladi.

**Tayanch refleksi va avtomatik yurish.** Yangi tug‘ilgan chaqaloqda turishga tayyorgarlik bo‘lmaydi, lekin u tayanch refleksiga qodir bo‘ladi. Agar vertikal (tik) holda ushlab turilsa, u barcha bo‘g‘imlarida oyog‘ini bukib oladi. Tayanch holatida ushlab turilsa chaqaloq tanasini to‘g‘rilaydi va yarim bukilgan oyog‘ida turadi. Bu holat qadam tashlab yurishga tayyorgarlikdir. Agar chaqaloqni oldinga ozgina og‘dirilsa u holda u qadam tashlashga urinadi. (Yangi tug‘ilgan chaqaloqni avtomatik yurishi). Mazkur reflekslar 1,5 oygacha davom etadi va keyinchalik yo‘qoladi, o‘rnini fiziologik astaziya-abaziya egalaydi. Faqat bir yoshga borgandagina mustaqil turish va yurishga qobiliyati paydo bo‘ladi, bu shartli refleks deb qaraladi va uning sodir bo‘lishi uchun bosh miya po‘stlog‘ining faoliyati mu‘tadil holda bo‘lishi kerak.

**Bauerning emaklash refleksi.** Yangi tug‘ilgan chaqaloqning boshini o‘rta chiziqqa qo‘yib qorniga yotqiziladi. Bu holda u sudralish yoki emaklash harakatini bajaradi. Agar ikki oyoq kaftiga barmoqni qo‘yib turilsa, bola reflektor holda oyog‘ini oldinga siljita boshlaydi va surilish tezlashadi 3-4 kunga borib siljish harakati ancha rivojlana boradi va 4 oylik bo‘lguncha bu refleks saqlanib, keyin yo‘qoladi. Asfiksiya, miyaga qon quyilishi va orqa miyasi lat yegan bolalarda bu refleks chaqirilmaydi. Agar markaziy nerv tizimi kasalligi bo‘lsa siljish refleksi 6-12 oygacha saqlanib qoladi.

**Ushlab oluvchi refleks.** Yangi tug‘ilgan chaqaloqni kaftiga qo‘l yoki biror narsa tekizilsa va biroz bosilsa, chaqaloq mahkam ushlab oladi, uni qo‘yib yubormaydi, xatto uni shu holda yuqoriga ko‘tarsa ham bo‘ladi. (Robinzon refleksi). Bu refleks 3-4 oygacha saqlanadi, agar u keyin ham saqlanib qolsa, nerv tizimining zararlanganligidan darak beradi.

**Galant refleksi.** Yangi tug‘ilgan chaqaloqni umurtqa pog‘onasi atrofidagi terisi uzunasiga ta’sirlansa yoki qitiqlansa u holda chaqaloq ta’sirot tomonga yoy shaklida bukiladi. Bu refleks 5-6 kunlik chaqaloqlarda aniq ko‘rinadi va 3-4 oygacha saqlanadi. Agar bu refleks (1-2) yoshgacha chaqirilsa, nerv tizimi zararlanganidan dalolat beradi.

**Perez refleksi.** Chaqaloqni umurtqa pog‘onasi qirrali o‘simtasi dumg‘azasidan to bo‘ynigacha bir oz bosilsa, u holda chaqaloq qichqiradi, boshini ko‘taradi, tanasini yozadi, oyoq-qo‘lini bukadi. Refleks salbiy emotsional ta’sir ko‘rsatadi va 3-4 oygacha saqlanadi. Agar chaqirilmasa yoki 4 oydan keyin saqlanib qolsa nerv tizimi zararlanganligidan dalolat beradi.

**Moro refleksi** turli usullar bilan tekshiriladi: chaqaloq yotgan holda uning boshidan 15 sm uzoqlikdagi masofada choyshabiga o‘rab ko‘riladi, yoki yozilgan oyoqlari va chanoq sohasini choyshabdan yuqoriga ko‘tariladi yoki to‘satdan oyoqlari yoziladi. U holda chaqaloq qo‘llarini o‘zidan uzoqlashtirib mushtini yozib yuboradi (I faza). Bir necha sekunddan so‘ng avvalgi holatiga qaytadi (II faza). Bu refleks bola tug‘ilishi bilan hosil bo‘ladi. Agar bolada miya jarohatlansa yoki akusherlik falaji bo‘lsa, u holda refleks chaqirilmaydi. Sog‘lom bolada mazkur refleks 4-5 oygacha bo‘lib, keyin so‘na boshlaydi.

**Segment usti pozotonik avtomotizmi.** Yangi tug‘ilgan chppploqning o‘sishi jarayonida harakat doirasining muhim davrlari—boshini ko‘tarish, o‘tirish,

turish, yurish kabilar mushak tonusi regulyatsiyasi takomillashib borishiga va tanasining fazoda adekvat holatda tutishiga bog'liqdir. Mazkur holatni regulyatsiya qilishda uzunchoq miya, so'ng o'rta miya (mezensefal) markazlari muhim o'rin tutadi.

Mieloensefal pozotonik avtomatizm reflekslarining markazi uzunchoq miyada joylashgan. Ularga bo'yinning assimetrik, va simmetrik tonik refleksi, tonik labirint reflekslari kiradi.

**Bo'yinning tonik assimetrik refleksini chaqirish** uchun chalqancha yotgan chaqaloqni boshini burib pastki jag'ini yelkasi ro'parasiga to'g'rilanadi, shunda burilgan tomonidagi oyoq-qo'llari yoziladi, qarama-qarshi tomonida esa bukiladi. **Bo'yinning tonik simmetrik refleksi** chaqaloq boshini bukilsa qo'lidagi bukuvchi mushaklar tonusi oshadi, oyoqda esa yozuvchi mushaklar tonusi oshib ketadi.

**Tonik labirint refleksi** chaqaloq chalqancha yotganda yozuvchi mushaklarining tonusi oshadi, qorinda yotgan bo'lsa – bukuvchilarining tonusi oshadi. Bu refleks yangi tug'ilgan chaqaloqlarda doimiy uchraydi, lekin boshqa reflekslardek juda aniq bo'lmasligi mumkin va 2 oygacha saqlanib qoladi. Agar chaqaloq chala tug'ilgan bo'lsa, mazkur reflekslar 3-4 oygacha saqlanadi.

**Mezensefal reflekslar** (zanjirli simmetrik reflekslar) chaqaloq tanasining fazodagi holatini to'g'ri saqlanishini ta'minlaydi. Ikki oygacha bu reflekslar rudiment hoida bo'lib, boshini to'g'rilab ushlashni ta'minlaydi.

**1. Bo'yinni to'g'rilovchi reaksiya** – tekshiruvchi chaqaloqni boshini bir tomonga burganda uning tanasi ham o'sha tomonga buriladi (rotatsiya bo'ladi). Bu refleksni ta'siri chaqaloqni 4 oylik davrida chalqancha yotish holatidan yoniga burilishga olib keladi. Tana va oyoqlar 5-6 oygacha bola burilganda, barobar buriladi, 6 oydan so'ng ularning alohida burilishi paydo bo'ladi va bu harakatni zanjir to'g'rilovchi reflekslari bajaradi.

**2. Tananing to'g'rilovchi reaksiyasi**, agar chaqaloqni oyoq kafti biror tayanish mumkin bo'lgan yerga tegsa va tayansa, uning boshi to'g'rilanadi. Bu holat 1 oyning oxiridan boshlab aniq kuzatiladi.

**3. Tanani to'g'rilovchi refleksi.** Chaqaloqni 6-8 oylik davrida yaqqol ko'rinadi va tanani yelka va chanoq o'rtasidagi burilishiga imkon beradi.

Chaqaloqning to'g'rilovchi reflekslari 1 oylik davrining oxirida boshlanib, 10-15 oyligida ancha murakkablashadi va maromiga yetadi.

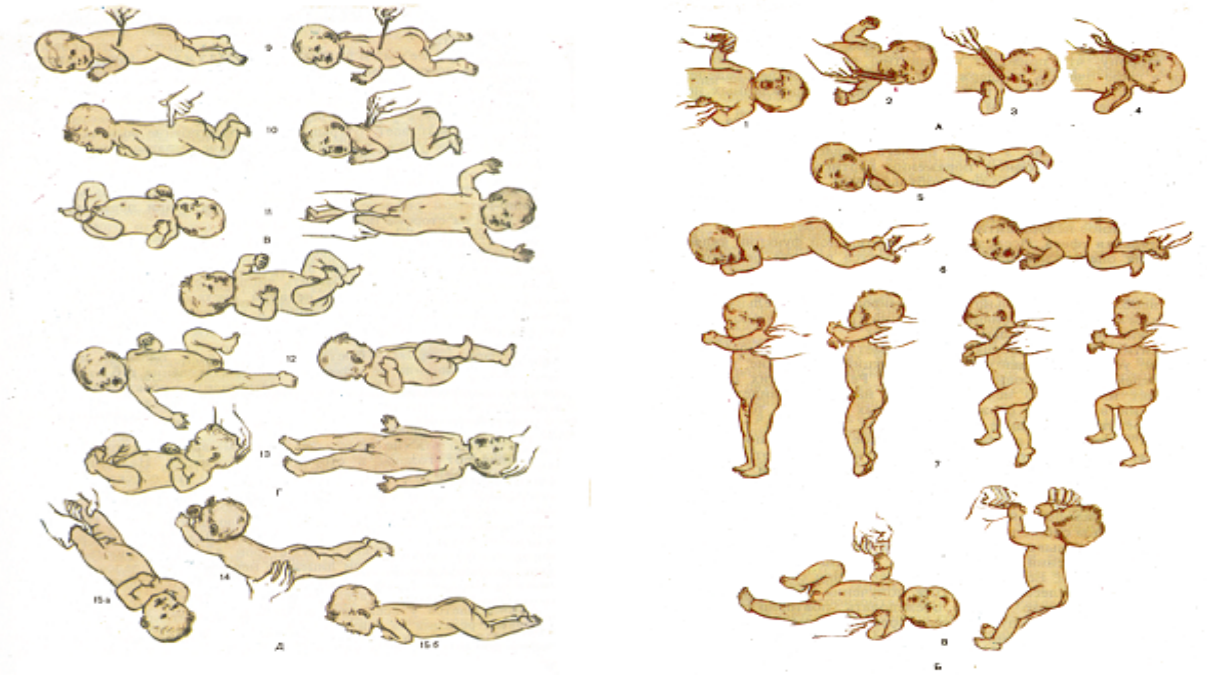
Yuqorida ko'rsatilgan reflekslardan tashqari yana shunday reflekslar borki, ular tanani to'g'rilashdan tashqari chaqaloqni harakat doirasini, uni reaksiyasini rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadi. Bunga quyidagilar kiradi:

1. Qo'lning himoya qilish reaksiyasi. Chaqaloqni qo'lini oldinga tortib keriladi va orqaga olib boriladi, bunda chaqaloq tanasi birdaniga suriladi.

2. Tekshiruvchi chaqaloq tanasi holatini to'satdan o'zgartirganda u qo'llarini oldinga, yon tarafga yoki orqaga cho'zadi.

3. Landau refleksi to'g'rilovchi refleksni bir qismi hisoblanadi. Agar chaqaloqni yuzini pastga qaratib yuqoriga erkin ko'tarilsa, oldiniga u boshini ko'taradi, keyin qo'l va oyoqlarini tonik yozadi, goho chaqaloq yoyga o'xshab bukiladi.

4. Muvozanatni saqlash refleksi – chaqaloq o‘tirganda, turganda, yurganda uning muvozanatini saqlashga imkoniyat beradi. Bu reaksiyalarning mexanizmi murakkabdir; unda miyacha, po‘stloq osti o‘zaklari va bosh miya po‘stlog‘i ishtirok etadi. Muvozanatni saqlash reaksiyasi odatda chaqaloqlarda to‘g‘rilovchi reaksiyalar shakllanib bo‘lgach hosil bo‘ladi va 2 yoshga borganda shakllanib bo‘ladi. Bola 5-6 yoshga borgach muvozanatni saqlash reaksiyasi maromiga yetadi.



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

## V BOB

### EKSTRAPIRAMIDA TIZIMI: TUZILISHI, VAZIFASI, PATOLOGIYASI

Bosh miya po'stlog'ining ixtiyoriy harakat sohasi va undan orqa miyaga yo'naluvchi yo'llar (piramida tizimi) to'g'risidagi ma'lumotlarning to'planishi va boyishi ekstrapiramida tizimiga mos bo'lgan ilmiy tushunchalarning kelib chiqishiga sabab bo'ldi.

Ekstrapiramida tizimi nomining asl ma'nosi shuki, bu tizimning orqa miya bilan bo'lgan aloqa yo'llari piramida tizimiga dahli yo'q, undan tashqari demakdir.

Aslida ekstrapiramida tizimi, piramida tizimiga tegishli bo'lmagan, miya so'g'onining o'rta qavati (tegmentum) va to'r formatsiya bilan bog'liq bo'lgan pastga yo'naluvchi yo'llar orqali orqa miya bilan aloqa qiladi. To'r formatsiyada joylashgan (oralik) neyronlar markaziy nerv tizimining o'tkazuvchi yo'llarini bog'lab, ulardan impulslarni o'tishini uzib turish (rele) vazifasini bajaradi, retikulo spinal yo'l esa ekstrapiramida tizimining umumiy va yakunlovchi yo'li hisoblanadi.

Ekstrapiramida tizimi tarkibiga:

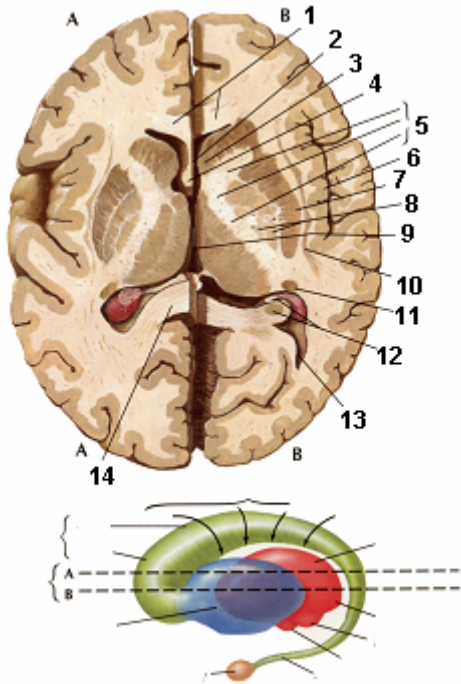
1. Dumli o'zak (nucllus caudatus).
2. Yasmiqsimon o'zak (nucllus lenticularis).
3. Bodomsimon tana (sorrus amygdaloideum) – bosh miya chakka bo'lagining pastki pushtasining (gyrus temporalis interior) oldingi ilmoq qismida (unsus) joylashgan.
4. To'siq-ixota (claustrum).
5. Qizil o'zak (nucllus ruber).
6. Qora modda (substantia nigra).
7. Subtalamik o'zak (nucllus subthalamicus).
8. Bosh miya po'stlog'ining premotor sohasi – Brodmanning 6-maydoni ham kiradi. Bu maydondan ekstrapiramida tizimiga ketuvchi efferent yo'llar borligi shubha tug'dirmaydi, lekin bu yo'llarning qayerdan o'tib borishi hali aniqlangan emas. Ammo 6-maydon bilan pallidumni (O.S.Valshonok, Z.Yu.Ovoshnik, 1936-1947), qora modda, talamusni (ko'ruv bo'rtig'i) va gipotalamusni bog'lab turuvchi tolalar aniqlangan (Zevin, Peterson, 1944). (1952) Neyrosografik tekshirishlari natijasida miya po'stlog'ining premotor sohasi (6-maydon) bilan miya ustunining o'rta qavati (tegmentum), Varoliy ko'prigi, qora modda, qizil o'zak, kulrang modda va Luis tanasining aloqalari borligi ham isbotlangan.

Po'stlog' osti markaziy o'zaklarining anatomo-gistologik tuzilishi.

1. Dumli o'zak (nucleus caudatus) yoysimon shaklga ega bo'lib, u ko'ruv bo'rtig'i bilan yasmiqsimon o'zaklarni qoplab turadi. Uning oldingi yo'g'onlashgan qismini dumli o'zakning boshi, o'rta qismini uning tanasi va orqa pastki ingichkalashgan qismini uning dumi deb ataladi.

Dumli o'zakning boshi yon qorinchaning oldingi shoxini tashqi va pastki devorini hosil qiladi. Orqaga yo'nalgan bu o'zakning boshi hajm jihatidan ingichkalashib boradi va uning tanasini hosil qilib, yon qorinchaning markaziy

qismiga o'tadi. Bu o'zakning orqa ingichkalashgan qismi – dumi pastga qarab yo'nalib, yon qorinchaning pastki shoxini yuqori devorini hosil qiladi.



**38-rasm. Bazal o'zaklar.**

1. Qadoq tana tizzasi
2. Tiniq to'siq
3. Dumli o'zak boshchasi
4. Gumbaz ustuni
5. Ichki kapsula
6. Orolcha po'stlog'i
7. Lentikulyar o'zak qobig'i
8. Rangpar shar
9. Uchinchi qorincha
10. To'siq
11. Dumli o'zak dumi
12. Gippokamp
13. Yon qorinchani orqa shoxi
14. Qadoq tana kamayishi

Dumli o'zak ko'ruv bo'rtig'idan chegaralovchi hosila bilan ajralib turadi. Dumli o'zakning boshi yasmiqsimon o'zakdan ichki kapsulaning oldingi oyoqchasi bilan ajralib turadi. Bosh miya po'stlog'idan Varoliy ko'prigiga yo'naluvchi proyeksion tolalar, hamda dumli va yasmiqsimon o'zaklarni qo'shib turuvchi assotsiativ tolalar bu yerdan o'tadi.

Dumli o'zakning boshi, yasmiqsimon o'zakning orqa qismi – qobiq (putamen) bilan o'tkazuvchi yo'llar orqali bog'langan bo'lib dumli o'zakning boshchasini hosil qiladi, uning joylashgan yeri bosh miya asosining hidlov piyozchasiga (bulbus olfactorius) to'g'ri keladi.

Dumli o'zakning dumi ham qobiq bilan yasmiqsimon o'zakning pastki o'siqchasi orqali bog'langan.

2. Yasmiqsimon o'zak (nucleus lentiformis) dumli o'zakning tashqi tomonida joylashgan. Ichki kapsulaning oldingi oyoqchasi yasmiqsimon o'zakni dumli o'zakdan, uning orqa oyoqchasi esa yasmiqsimon o'zakni ko'ruv bo'rtig'idan ajratib turadi.

Yasmiqsimon o'zak uchburchak yoki piramidasimon shaklga ega, uning asosi tashqi, uchi esa ichkari va pastki tomonga qaragan.

Yasmiqsimon o'zakka oddiy ko'z bilan qaralganda ham uning tashqi qismi qobig'i (putamen) to'q kulrang, o'rta va ichki qismi esa rangsizroq. Bu o'zakning qismlari o'zaro yupqa oq modda qatlami bilan ajralib turadi.

Yasmiqsimon o'zakning rangsizroq o'rta va ichki qismi rangpar shar (globus pallidus) nomi bilan ataladi.

Yasmiqsimon o'zakning tashqi bo'lagi qobiqning rangi to'qroq ekanligining sababi shundaki, uning o'tkazuvchi yo'llari (tolalari) miyelin parda bilan

qoplanmagan, och rangga ega bo'lgan qismi rangpar shar esa asosan miyelin pardali tolalarga boy. Oxirgi yillarda rangpar shar va uning tarmoq qismiga, taalluqli bo'lgan ma'lumotlarga o'zgartirishlar kiritilgan. Sobiq sovet olimlari Y.Y.Liberzon (1987) va L.A.Kukuev (1955) yasmiqsimon o'zakning tashqi qismi—putamen filo va ontogenez davrida oldingi miyadan (telencephalon) tashkil topganligini, rangpar shar (globus pallidus) esa oraliq miyadan rivojlanganligini aniqlashgan. Shunday qilib dumli o'zakning boshi va yasmiqsimon o'zaklar ekstrapiramida tizimining asosini tashkil etadi.

Filo va ontogenez jihatidan dumli o'zakning boshi va qobiq targ'il tana yoki striar tizim (striatum), po'stloq osti o'zaklarining qolgan qismi va rangpar shar esa pallidar tizim (pallidum) nomi bilan yuritiladi.

Filogenetik va tsitoarxitektonik tekshirishlar natijasida rangpar shar ekstrapiramida tizimining qadimgi qismi ekanligi aniqlangan. Targ'il tanani rivojlanishi bosh miya yarim sharlarining taraqqiyoti bilan bog'liq.

Bosh miya yarim sharlari va proyeksion yo'llarining taraqqiy etishi va markaziy nerv tizimining pastki qismlari bilan bog'lanishida jiddiy o'zgarishlarga olib keladi, natijada u ichki kapsula yordamida dumli o'zak va qobiqqa bo'linadi.

3. Bodomsimon tana (corpus amygdaloideum) bosh miya chakka bo'lagining pastki gippokamp pushtasining oldingi qismining orasida joylashgan.

4. To'siq – (ixota) (claustrum) yasmiqsimon o'zakning tashqi tomonida joylashgan bo'lib, u kulrangga ega bo'lgan yupqa plastinkadan iborat, yasmiqsimon o'zakdan tashqi kapsula ajratib turadi.

Po'stloq osti tugunlarining gistologik tuzilishi.

1. Targ'il tananing qobig'i ko'p miqdordagi mayda va ba'zan uchrab turuvchi yirik hujayralardan iborat, ular multipolyar, uchburchak shaklga ega, sitoplazmasi tigroid moddadan xolis. Qobiqda miyelin pardali tolalar juda kam, asosan mustaqil, tutam-tutam holida bo'lgan miyelinsiz tolalar uchraydi.

Dumli o'zakning boshi va qobiqni gistologik tuzilishi bir xil bo'lganligi uchun ularni striatum tarkibiga kiritilgan.

O.Fotx (O.Vogt, 1920) fikriga binoan targ'il tananing ba'zi qavatlari o'zining makroskopik va gistologik o'zgarishi bilan bosh miya po'stlog'ining analogik qavatlarining tuzilishiga o'xshaydi.

Bilshovskiy (1920) tekshirishlarining natijasi bo'yicha targ'il tanada ikki xil ganglioz hujayralarni uchratish mumkin. Ko'pchilikni mayda yirik o'zaklik Goldji hujayralari tashkil etadi, ularga efferent tolalar kiradi. Ularning aksonlari esa yirik hujayralar tomon yo'naladi. Bu yirik hujayralar uzun aksonlik I va II tipdagi Goldji hujayralariga kiradi.

Targ'il tanada uchrovchi kam miqdordagi miyelinli tolalar qisman bosh miya po'stlog'i hujayralariga tegishli bo'lib striatumga kollateral tolalar berib, chuqurroqda joylashgan boshqa po'stloq osti markazlari tomon yo'naladi. Ularning ma'lum bir qismi targ'il tanadan boshlanib, rangpar shar va boshqa markazlar bilan o'zaro bog'lash vazifasini bajaradi.

Ko'p miqdordagi zich joylashgan miyelin pardasi bo'lmagan tolalar balki simpatik nerv tizimiga taalluqli bo'lsa kerak degan fikrlar bor.



2. Rangpar shar-pallidum, striar tizimdan oʻzida koʻp miqdorda miyelin pardali tolalar borligi va unda hujayralarning nisbatan kamligi bilan farq qiladi.

Pallidumning hujayralari yirik, ular akson va dendritlarga ega. Hujayra tanasi va uning dendritlari juda qalin, ilmoqsimon simpatik tolalar bilan qoplangan. Ilmoqsimon tolalarning oxiri–qalinlashgan qismini tashkil etib juda koʻp miqdordagi impulslarni rangpar sharning hujayralariga yetkazib berish natijasida ular nihoyatda koʻp miqdorli impulslarni qabul qilish imkoniyatiga ega boʻladilar. Pallidumning hujayralari yirik, uchburchak, duksimon shakliga ega boʻlib, dendritlarga va tigroid moddaga juda boy.

Poʻstloq osti oʻzaklarining kimyoviy tizimi. Pallidum bilan striatumning orasida juda katta farq bor.

Pallidar tizimda yetarli miqdorda ohak yoki soxta ohak borligi (Spatz, 1922), striatumda esa uning yoʻqligi aniqlangan. Undan tashqari pallidumda lipoidlar parchalanishiga xos boʻlgan spirtida erimaydigan moy va moysimon moddalar bor. Pallidum va unga yaqin turuvchi qora moddada koʻp miqdorda «miya tomiri» va oqsil almashuviga xos mahsus pigment borligi aniqlangan.

Qora modda hujayralarida biogen amin dopamin sintez qilinadi va u nigrostriar yoʻllar orqali dumli oʻzakka boradi. Tormozlanishni kamaytirish mediatori vazifasini bajaradi. Qora moddaning zararlanishi dopamin sintezini kamayishi, uni striar tizimga kam miqdorda borishi natijasida parkinsonlik sindromi kelib chiqishga sabab boʻladi.

Ekstrapiramida tizimini normal faoliyatida asetilxolin va gistamin hamda dopamin va serotonin muvozanati taʼminlanishi kerak. Muvozanatning buzilishi natijasida asetilxolin miqdorining oshib ketishi akinetik–rigidlik, dopamin miqdori oshishi giperkinetik sindromni keltirib chiqaradi.

### ***STRIO-PALLIDAR TIZIMNING MARKAZIY NERV TIZIMINING BOSHQA QISMLARI BILAN BOʻLGAN ALOQALARI***

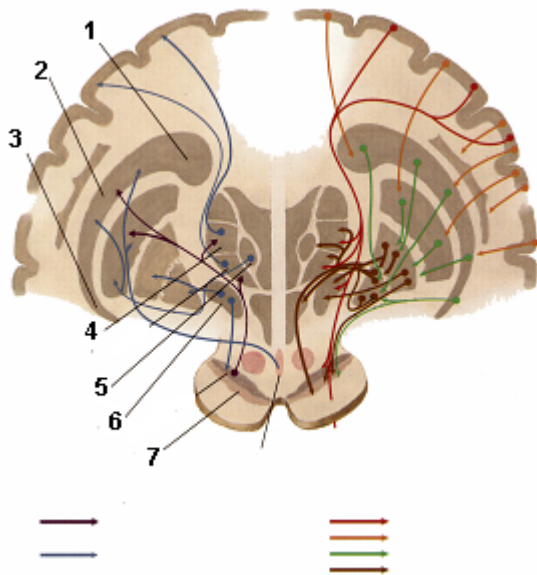
Strio-pallidar tizimning boshqa qismlari bilan boʻlgan aloqalari juda murakkab va boydir. Bu aloqalarning koʻpchiligining fiziologik vazifasi shu vaqtgacha aniqlanmagan. Ular qatoriga strio-pallidar tizimning bosh miya poʻstlogʻi bilan toʻgʻridan-toʻgʻri boʻlgan aloqalari kiradi. Ayrim olimlar bunday aloqani borligini tasdiqlashadi, boshqalari esa inkor etib, u koʻruv boʻrtigʻi orqali oʻtsa kerak deb taxmin qilishadi.

Strio-pallidar tizim bilan koʻruv boʻrtigʻi, oraliq miyaning oʻzaklari, subtalamik va qizil oʻzaklar oʻrtasida koʻp miqdorda aloqalar borligi aniqlangan.

Strio-pallidar tizimda afferent va efferent yoʻllardan tashqari komissural tolalar boʻlib, ular xiazmaning ustidan oʻtib ikki tomondan yasmiqsimon oʻzaklarni bogʻlab turadi.

Aniq oʻrganilgan yoʻllardan biriga bosh miya poʻstlogʻini striatum bilan bogʻlab turuvchi, ichki kapsuladan oʻtuvchi yoʻllarning kollaterallaridir. Bu kollateral tolachalar, asosan, dumli oʻzakning boshi tomon yoʻnaladilar. Baʼzi bir maʼlumotlarga koʻra, bu tolalar bosh miya peshona boʻlagining premotor sohasiga

taalluqlidir. Ammo striatumga afferent yo‘llar, asosan, ko‘ruv bo‘rtig‘ining oldingi ventral-medial qismidan keladi. O‘z qatorida ko‘ruv bo‘rtig‘ining bu qismiga afferent tolalar o‘rta miyaning to‘r formatsiyasidan, miyachaning oldingi oyoqchasidan o‘tuvchi po‘kaksimon o‘zak (nucleus emboliformis) hujayralarining aksonlaridan keladi. Miyachadan keluvchi impulslar ixtiyoriy harakatlarni koordinatsiyasini ta‘minlashda muhim ahamiyatga ega.



### **39-rasm. Po‘stloq osti o‘zaklari.**

1. Dumli o‘zakni boshi
2. Dumli o‘zakni tanasi
3. Dumli o‘zakni dumi
4. Ko‘ruv bo‘rtig‘i
5. Ko‘ruv bo‘rtig‘i osti o‘zagi
6. Qora modda
7. Qizil o‘zak

Striar tizimning asosiy efferent yo‘llari lateral ilmoqni hosil qilib, u orqali pallidumga, qisman qora moddaga boradi.

Pallidumga afferent tolalar orqa miya va ko‘ruv bo‘rtig‘i yo‘llaridan (spinotalamik yo‘l), medial ilmoqdan, miyachadan va nihoyat striatumdan keladi.

Yasmiqsimon o‘zakning tashqi bo‘lagining efferent tolalari lateral ilmoq orqali gipotalamusga, Forel tutami orqali qizil o‘zakka va miya so‘g‘onining o‘rta qavati (tegmentum) dan o‘tuvchi tolalarga boradi.

Pallidumdan to‘g‘ridan-to‘g‘ri orqa miyaga boruvchi yo‘llar aniqlanmagan.

Qora modda pallidumning aralashgan sohasi deb hisoblanadi. Qora modda bosh miya po‘stlog‘ining 6-premotor sohasidan, markaz orqa pushtadan bosh miya po‘stlog‘ining tepa, chakka bo‘lagidan, hamda striatum va, ayniqsa, pallidumdan impulslar oladi.

## **EKSTRAPIRAMIDAL TIZIMNING QON BILAN TA‘MINLANISHI**

Strio-pallidar tizimning qon bilan ta‘minlanishida, asosan, bosh miyaning o‘rta va qisman oldingi arteriyalarining chuqur shoxchalari ishtirok etadi.

Bosh miyaning oldingi arteriyasi (a.cerebri anterior) miya to‘qimasining chuqurligiga kirib, dumli o‘zakning boshi tomon 3-4 shoxcha beradi, undan tashqari doimiy bo‘lmagan qaytuvchi Geybner arteriyasi ham bor. U dumli o‘zakning boshini, qobiqning oldingi qisminigina ichki kapsulaning yuqorida ko‘rsatilgan yo‘liga taalluqli qismini qon bilan ta‘minlaydi. Ba‘zan bu arteriya bosh miyaning o‘rta arteriyasining lentikulo-striar shoxchasini o‘rnini bosishi mumkin, bu holda u ichki kapsulani qon bilan ta‘minlashda yetakchi rolni

o'ynaydi. Bosh miya o'rta arteriyasining 10-12 ta chuqur shoxchalari medial va lateral guruhlarga bo'linadi.

Medial guruh shoxchalari ichki kapsulani va ko'ruv bo'rtig'ining ayrim qismini qon bilan ta'minlaydi.

Lateral guruh shoxchalari esa qobiqni, ichki kapsulani va dumli o'zakni qon bilan ta'minlaydi. Qobiqning tashqi tomonidan o'tuvchi lateral guruh shoxchalaridan biri yirikroq bo'lib u qobiq rangpar shar va ichki kapsulani qon bilan ta'minlaydi, aksari hollarda shu arteriyaning sohasida qon quyilishi ro'y beradi. Shunga ko'ra Sharko uni a.haemorrhagica deb atagan.

### ***EKSTRAPIRAMIDA TIZIMINING FIZIOLOGIYASI***

Anatomik tuzilishi, ayniqsa aloqalarning murakkabligi, filo va ontogenetik taraqqiyoti bo'yicha ekstrapiramida tizimi eng nozik, turli-tuman tug'ma reflektor vazifalarni bajaradi.

Miqdor va sifat tomonidan nisbatan kam o'zgaruvchi tashqi muhitda ekstrapiramida tizimi, bosh miya po'stloq'ining ishtirokisiz organizmni yoki butun bir turkumni hayotini ta'minlashi mumkin. Bu tizimning shartsiz-reflektor faoliyatlariga quyidagilar kiradi: tashqi muhitga moslashish; o'z-o'zini mudofaa qilish; ovqatlanish; jinsiy; ota-onalik; turni saqlash, instinktlar.

Murakkab shartsiz reflekslar – instinktlar faoliyati N.A.Rojanskiy va boshqalar tomonidan har tomonlama o'rganilgan.

Yirik ilmiy tekshirishlar natijasiga ko'ra murakkab shartsiz reflektor faoliyatlar po'stloq osti tugunlariga – ekstrapiramida tizimiga xos bo'lgan vazifalar ekanligi hozirgi paytda shubxa tug'dirishi mumkin emas.

Ekstrapiramida va piramida tizimlari birgalikda eng murakkab holatlarni bajarishda ishtirok etadi. Har qanday harakatning tarkibiga kiruvchi barcha murakkab harakatlar (ayrim guruh mushaklarining kelishilgan holda qisqarishiga boshqalarning bo'shashishi) ma'lum miqdorda po'stloq osti tugunlari orqali ta'minlanadi.

Kishi tanasining ma'lum bir holatda fiksatsiya qilinishi va har qanday harakatni amalga oshirilishi po'stloq osti tugunlarining doimiy nazorati ostida olib boriladi. Bu faoliyat natijasida harakatlarning nozik, tejam va bir tekisda bajarilishi ta'minlanadi.

Po'stloq osti tugunlarining vegetativ nerv tizimi markazlari bilan bo'lgan chambarchas bog'liqligi natijasida murakkab shartsiz reflektor harakatlar jarayonida mimikani o'zgarishi, hayajonlanish, kayfiyatni, teri rangini buzilishi, ko'p terlash kabi belgilar ro'y beradi.

Targ'il tana (striatum) mushak tonusini, ixtiyordan tashqari harakatlarning muvozanatda saqlab turuvchi qismi hisoblanadi. Bu harakatlar chuqur sezgi yo'llar orqali propriotseptorlardan doimiy kelib turuvchi impulslarga javoban ro'y beradi.

Qo'l, oyoq va tananing boshqa qismlarida ro'y beruvchi har qanday harakat bajarilishi paytida mushaklarda tonusni guruhlarga bo'linishi ro'y beradi. Buning

asosida afferent tolalar orqali proprioretseptiv impulslarning ko‘ruv bo‘rtig‘iga kelishi, undan targ‘il tanaga o‘tishi va striatumning efferent tolalari orqali keluvchi impulslar tana holatini o‘zgarishida ishtirok etadilar. Har bir angonist mushakni innervatsiya qilinishi uning antogonistini denervatsiya qilinishi bilan kuzatiladi, aksincha angonist mushakning qisqarishi uning antogonistini bo‘shashiga olib keladi. Bunday kinetik va statik harakat mexanizmida hamma harakat tizimlari ishtirok etadi. Natijada, ixtiyoriy harakatlarning bir tekisda, aniq, nozik o‘lchovda, tejamlik bilan bajarilishi ta‘minlanadi.

Odam va maymunlarda ekstrapiramida tizimi murakkab harakatlarni boshqarilishini ta‘minlaydi. U mushaklar tonusini, tananing holatini, tonik va fazoviy aktivlikni piramida tizimi bilan birgalikda ta‘minlab turadi. Bunday birlik harakatni mavjud bo‘lishining asosiy shartlaridan biri – bu birlikni anatomik yoki funksional buzilishi, mushak tonusi va muvozanatni saqlash mexanizmlarining buzilishiga, ixtiyorsiz harakatlarni – giperkinezlar paydo bo‘lishiga olib keladi.

Shunday qilib, ekstrapiramida tizimi fiziologik jihatdan eng qadimgi harakat va tonik apparat hisoblanadi.

Ekstrapiramida tizimi oliy shartsiz reflekslar markazidir. Bosh miya yarim sharlarining taraqqiyoti esa ixtiyoriy harakatning kelib chiqishi bilan miya po‘stlog‘iga bo‘ysinuvchi rolni o‘ynaydi.

### ***Pallidumning jarohatlanish belgilari***

Pallidum jarohatlanish belgilarining to‘plami parkinsonizm yoki akinetik-rigidlik, amiostatik, gipertonik-gipokinetik sindrom nomi bilan yuritiladi. Bu sindromning kelib chiqishi asosida pallidar tizim faoliyatining yetishmovchiligi, uning to‘r formatsiyaga nisbatan bo‘lgan ta‘sirini o‘zgarishi, impulslarni bosh miya po‘stlog‘i, po‘stloq osti tugunlari va miya ustuni neyronlariga yetib kelmasligi yotadi.

Markazga intiluvchi va markazdan qochuvchi impulslar oqimini boshqarib, nazorat qilib turuvchi miya so‘g‘oni to‘r formatsiyasining, qora modda bilan aloqasini buzilishi, mushaklarga keluvchi keraksiz impulslar oqimini tartibga solish qoidasini buzilishiga olib keladi, natijada ortiqcha keraksiz impulslarning yog‘ilib kelishi ro‘y beradi va mushaklarning plastik tonusi oshib ketadi.

Pallidar tizimning zararlanish belgilaridan asosiysi ixtiyoriy harakatni chegaralana borishi, mimikani susayishidir (oligokineziya, bradikineziya). Bunday bemor kam harakat, inert bo‘ladi. Ixtiyoriy harakat erkinligining chegaralana borishi natijasida tinch holatdan harakatga o‘tish vaqtida harakat qila olmay u o‘ziga noqulay holatda qotib qoladi (mumqo‘g‘irchoq pozasi – poza voskovoy kukli, maneken fenomeni). Bunday bemorda maxsus poza ro‘y beradi: tana va bosh bir oz oldinga bukilgan; qo‘llar tirsak bo‘g‘inida bukilib ko‘krak qafasiga keltirilgan, nazar tashlash oldinga bir nuqtaga qaratilgan. Ixtiyoriy harakatni boshlash qiyinlashadi – parkinsonik bir yerda qadam tashlash ro‘y beradi. Keyinchalik qiyinlik bilan bemor mayda-mayda qadam tashlab harakat qila boshlaydi. Normal fiziologik sinkineziyaning yo‘qligi natijasida yurish paytida qo‘llar harakat qilmaydi. Bunday bemorni orqasidan ozgina turtib yuborilsa, o‘zini

to'xtata olmay oldinga (propulsiya), agar yon biqinidan turtib yuborilsa, orqasi bilan yuguradi (retropulsiya). Dashat buziladi (mikrografiya).

Tana mushaklarida plastik tonus oshib ketadi. Passiv harakatni tekshirishning boshlanish davridan sekin-sekin tonusning oshishi kuzatiladi, bu xol «tishsimon g'ildirak» («Зубчатое колесо») fenomeni deyiladi. Ba'zan «paradoksal kineziya» ro'y beradi. Harakat qila olmay kursida o'tirib chiqqan bemor hayajonlanish ro'y berganda birdaniga vaqtincha yugurib ketishi, o'yinga tushishi mumkin.

Tinch holatda kuzatiladigan parkinsonik qaltirash asosan panja barmoqlarida ko'rinadi (fenomen kataniya pilyul, scheta monet). Qaltirash tinch turgan holatda kuchayib, ixtiyoriy harakatga intilish vaqtida kamayadi.

Postural reflekslardan Vestfalning tovon va boldir fenomeni chaqiriladi.

Vestfal fenomenini chaqirish uchun oyoq kaftini yuqoriga passiv holda bukiladi, bu vaqt oyoq kaftini yozuvchi mushaklarning tonusini oshishi taranglanishi sodir bo'lib, oyoq kafti yuqoriga bukilgan holda qotib qoladi.

Boldir fenomini – qorinda yotgan bemor oyog'ini tizza bo'g'imida  $90^0$  ostida passiv holda bukilsa, u shu holda qotib qoladi. Bunday bemorlar shilqimsimon, ayrim so'zlarni bir necha bor qaytarib so'rayveradi, fikr qilish sekinlashadi (bradipsixiya), tovush past (bradilalgiya) monoton ohangga ega bo'ladi.

Pallidar tizimning zararlanish sindromlari epidemik ensefalitni surunkali bosqichida, og'ir ateroskleroz natijasida pallidar tizimda qon aylanishining buzilishida, rangpar shar o'zagida o'sayotgan o'smalarning boshlang'ich bosqichida, dorilar bilan zaharlanish (aminazin bilan) va ba'zi irsiy kasalliklarda uchraydi.

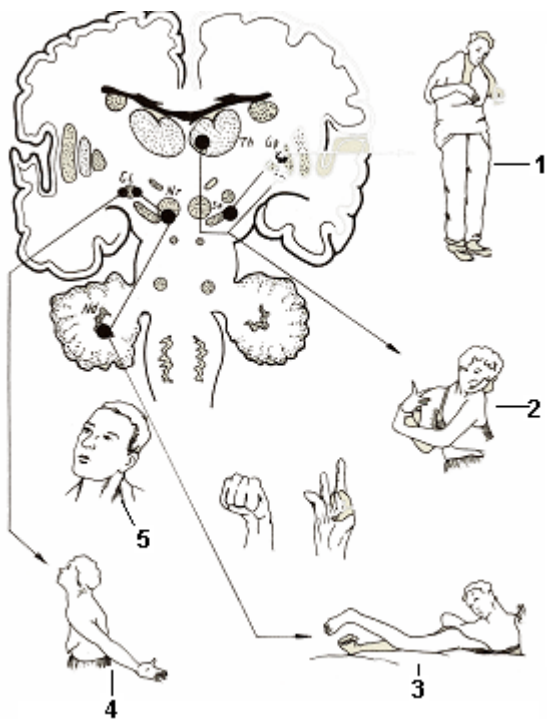
### ***Targ'il tananing jarohatlanish sindromi***

Asosan giperkinetik-gipotonik belgilardan iborat. Giperkinez – bu tananing ayrim yoki hamma mushaklarida ixtiyorsiz harakatlarni paydo bo'lishi, bu harakatlar bemorning xoxishsiz, ixtiyordan tashqari huruj ravishda ro'y beradi. Giperkinezning asosida striatum tomonidan pastda joylashgan harakat markazlarining tormozlanib turishining yetishmasligi yotadi. Natijada mushaklar tonusi pasayib ketadi yoki yo'qoladi va ixtiyorsiz harakatlar-giperkinezlar paydo bo'ladi. Giperkinezlar tananing ayrim qismlarida, oyoq, qo'llarda, yuz mushaklarida paydo bo'lib, uxlash davrida yo'qoladi.

Bu giperkinezlar mimika mushaklarida paydo bo'lishi, yuzini burishtirishga, tilda bo'lsa – gapirishni buzilishiga, yuqori nafas yo'llaridagi mushaklarda bo'lsa, o'qtin-o'qtin g'alati tovushlar chiqarib, nafas olishni buzilishiga olib keladi. Giperkinez xillari quyidagilar:

Qaltirash – giperkinezlarning eng ko'p hili bo'lib, amplitudasiga, tezligiga va joylashgan yeriga nisbatan har xil bo'ladi.

Miokloniyalar – har xil mushaklarning tartibsiz, klonik qisqarishlari. Ular yuz, tana, qo'l va oyoqlarda ko'rinadilar. Katta amplitudali bo'lmagan giperkinezlarda bir vaqtini o'zida antagonist mushaklar guruhini qisqarishi lokamotor efferentga kuchli ta'sir ko'rsatmadi.



**40-rasm. Ekstrapiramida sistemasining patologiyasi.**

1. Xoreik giperkinezlar
2. Atetoz
3. Torzion distoniya
4. Gemibolizm
5. Spastik bo'yin qiyshayishi

Xoreik giperkinezlar ixtiyorsiz, tartibsiz harakatlari yaqqol ko'rinib turgan lokomotor effekti bilan harakatlanadi, tananing har xil qismida tinch turgan holda va ixtiyoriy harakatlanishlarida paydo bo'ladi. Bu harakatlar xilma-xil, ketma-ket bo'lib almashinadilar. Bunday holatda bemor goh ko'zini qisadi, goh tilini chiqaradi, labini yalaydi, goh yuzini burishtiradi, goh qo'lini

irg'itadi, goh badanini hammasi qimirlab ketadi va hokazolar.

Giperkinezlarning boshqa xillariga atetoz, xoreotetoz, tiklar, torzion distoniya, gemibalizm, blefarospazm va boshqalar kiradi.

Yuqoridagi keltirilgan belgilardan tashqari yana striar belgida emotsiyani, ruhiyotni, vegetativ qon tomirlarini buzilishlari kuzatiladi va bu belgilar kichik xoreyada, Gentington xoreyasida, targ'il tanada o'sma o'sish jarayonining boshlang'ich davrida kuzatiladi.

**Ekstrapiramida tizimini tekshirish usullari** va uning zararlanish belgilarini bolalarda aniqlash juda qiyin vazifa hisoblanadi. Undan tashqari aniqlangan belgilarni bolalarda, ayniqsa bir yoshgacha bo'lganlarda striopallidar tizimini funksional holatini e'tiborga olinmasa, hato xulosaga olib kelishi mumkin. Shuning uchun bolalarda ekstrapiramida tizimini tekshirishda bolani umumiy holatini, nevrologik belgilarini turg'unligini va simmetrikligini e'tiborga olish zarur.

Chaqaloq bolalarni tekshirishda, bolani holatiga e'tibor beriladi. Qo'l va oyoqlaridagi spontan harakatlariga, harakatlarning simmetrikligiga, kallasini, iyagini, qo'l-oyoqlarini qaltirashiga, atetoid harakatlarga, tiklarga, miokloniyalarga, gipo, akineziyalarga, mushak gipotoniyasi yoki gipertoniyasiga diqqatni jalb qilinadi.

Odatda chaqaloq bolalarda boshni, bo'yinni orqaga tortadigan, qo'llarini bukuvchi mushaklarining tonusi birmuncha baland bo'ladi.

Bolalarda haqiqiy mushaklar rigidligi ham bo'ladi. Akineziya va mushaklar rigidligi bolalarda parkinsonizm sindromida bosh miya po'stlog'ining diffuz zararlanganida, miya ustunini reflekslari ustun turish hisobiga kuzatiladi. Mutizm va akinetik sindromi miya ustunini, Silviy suv yo'li sohasini jarohatlanganidan guvohlik beradi. Yosh bolalarda gipotoniya va giperkineziyalar ko'proq revmatik polioensefalitda kuzatiladi.

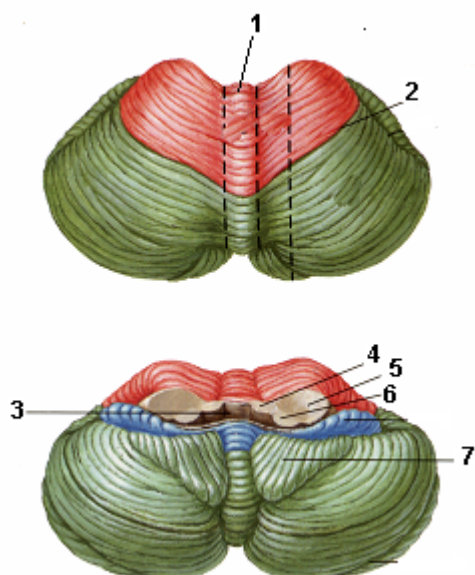
## VI BOB

### KOORDINATOR TIZIM: TUZILISHI, VAZIFASI, TEKSHIRISH USULLARI, PATOLOGIYASI VA ZARARLANISH SINDROMLARI

Miyacha ontogenez davrida rombsimon miya pufagini orqa devoridan taraqqiy etadi, shuning uchun miya so'g'onini orqasida, bosh miyaning ensa bo'lagi ostida joylashib, undan miyachani chodiri (tentorium cerebelli) bilan ajralib turadi. Miyacha bola tug'ilish davrida 50 grammga, katta odamda esa 150 grammga teng. Miyacha ellipsoid yoki qo'ziqorinsimon shaklga ega bo'lib, uning uchta: tepa, past va oldingi yuzalari bor. Oldingi yuzasi 4-qorinchani tomini tashkil qiladi va uni ko'rish uchun miyachani miya so'g'onidan ajratish kerak. Miyacha ikkita – chap va o'ng yarim sharlar va ularni biriktirib turuvchi o'rta qismi – chuvalchangdan iborat.

#### **41-rasm. Miyacha.**

1. Chuvalchang
2. Miyacha yarim shari
3. 4-qorincha
4. Miyachani yuqori oyoqchasi
5. Miyachani o'rta oyoqchasi
6. Miyachani pastki oyoqchasi
7. Miyacha bodomchalari



Oldingi filo va ontogenez ma'lumotlariga ko'ra miyacha chuvalchangi oldin yuzaga kelgan eski, miyacha yarim sharlari esa keyin paydo bo'lgan yangi qismga kiritilgan.

Hozirgi vaqtda esa miyacha uzunasiga emas, balki ko'ndalang uchta bo'limga bo'linadi: oldingi, o'rta va orqa bo'limlar.

Oldingi va orqa bo'lim eski miyacha, o'rta bo'lim esa yangi miyacha tarkibiga kiradi.

Yarim sharlar va miyacha chuvalchangi atamasi faqat miyachani markaziy yoki periferik bo'limlarini ifodalash uchun ishlatiladi.

Miyacha ikki xil – oq va kulrang moddadan iborat. Kulrang modda nerv hujayralari to'plamidan iborat bo'lib, miyachani tashqi qismini tashkil qiladi va miyacha po'stlog'i deb ataladi, u 1-2 mmga teng bo'lib uch qavat hujayralardan iborat.

1. Tashqi molekulyar qavatda katta va kichik yulduzsimon hujayralar joylashgan. Bular orasida savatsimon Goldji hujayralarini ham ko'rish mumkin (tirgak hujayralar).

2. Ikkinchi ganglioz qavat yirik spesifik Purkine hujayralaridan tuzilgan.

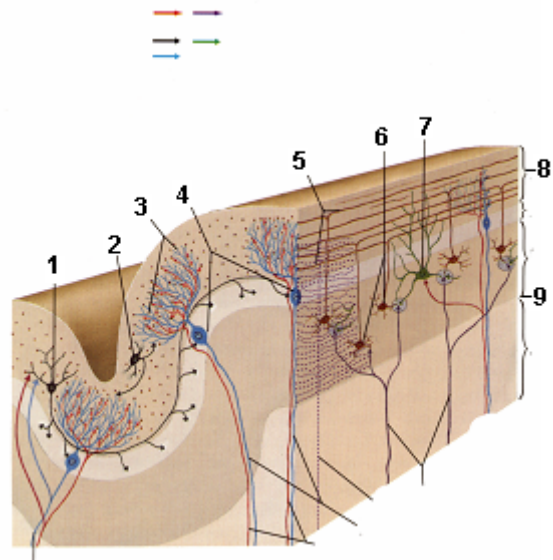
3. Uchinchi donador qavat mayda ganglioz va savatsimon Goldji hujayralaridan iborat. Purkine hujayralari bir-biri bilan uch xil yo'l bilan

bog'langan: parallel tolalar, savatsimon hujayralar orqali va o'z aksonlari bilan. Purkine hujayra aksonlari asosiy markazdan qochuvchi tolalar hisoblanib, ular qo'shni hujayralarga yo'nalmaydi.

Bulardan tashqari miyacha po'stlog'ida (moxsimon) pixsimon tolalar bo'lib, ular donasimon hujayralarda tugallanadi, hamda sudraluvchi tolalar, ular Purkine hujayralarni dendritlarini o'rab turadi.

**42-rasm. Miyachani sitoarxitektoniyasi.**

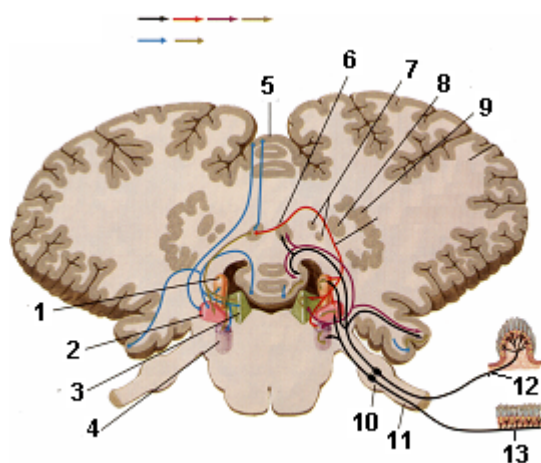
1. Savatsimon hujayralar
2. Tashqi yulduzsimon hujayralar
3. Purkine hujayralari dendritlari
4. Purkine hujayralari
5. Ko'ndalang tolalar
6. Donasimon hujayralar
7. Goldji (ichki yulduzsimon) hujayralar
8. Molekulyar qavat
9. Donador qavat



Ba'zi mualliflarni fikriga ko'ra moxsimon tolalar spino va olivotserebelliyar yo'llar tarkibiga kirib, donachasimon hujayralar bilan aloqa hosil qilib, impulslarni tarqoq holatda uzatishda ishtirok etadi.

Sudraluvchi tolalar esa vestibulyar va ko'prik o'zaklardan tarqalib Purkine hujayralar denritlariga impulsni lokal uzatadi.

Miyacha po'stlog'i ostida oq modda joylashgan bo'lib, ular nerv tolalaridan iborat. Bu tolalar miyacha po'stlog'i hujayralari va o'zaklari o'simtalaridan iborat. Miyacha o'zaklari.



**43-rasm. Vestibulo-sereblyar yo'l.**

1. Yuqorigi vestibulyar o'zak
2. Tashqi vestibulyar o'zak
3. Ichki vestibulyar o'zak
4. Pastki vestibulyar o'zak
5. Chuvalchang
6. Cho'qqi o'zagi
7. Sharsimon o'zak
8. Po'kaksimon o'zak
9. Tishsimon o'zak
10. Vestibulyar tuguni
11. Vestibulyar nerv
12. Yarim oysimon naychalardan kelayotgan tolalar
13. Qopcha va bachadonchadagi oq dog'dan kelayotgan tolalar



Miyacha oq moddasida uning markaziy o‘zaklari joylashgan. Har bir yarim sharda 4 ta o‘zak qayd etiladi. O‘rtada ya’ni miyacha chuvalchangida cho‘qqi o‘zagi (nucleus fastigi) joylashgan. Bu o‘zakni yon tomonida sharsimon, so‘ng po‘kaksimon, eng tashqarida, tishsimon o‘zak joylashgan.

Miyacha o‘zaklarining gistologik tuzilishi.

1. Cho‘qqi o‘zagi katta va kichik hujayralardan iborat bo‘lib, katta hujayralar tashqi va kichik hujayralar ichki tomonda joylashadi. Kichik hujayralardan efferent tolalar tarqalib ular kesishma hosil qiladi.

2. Sharsimon o‘zakda ham katta va kichik hujayralar bo‘lib, ular to‘plam-to‘plam joylashadi. Bu o‘zakning afferent yo‘llarini chuvalchangning Purkine hujayralarining tolalari va Bexterev o‘zagini tolalari hosil qiladi. Efferent tolalar esa miyachaning ustki oyoqchalarini tashkil qiladi.

3. Po‘kaksimon o‘zak ganglioz hujayralaridan tashkil topgan bo‘lib, to‘plam-to‘plam bo‘lib joylashadi. Ular tishsimon o‘zak hujayralariga o‘xshash bo‘lib, farqi ulardan kattaroqdir. Ularning afferent tolalarini Purkine hujayralarining o‘q silindrlari, efferent tolalari esa miyachani yuqori oyoqchasini hosil qiladi.

4. Tishsimon o‘zak – katta multipolyar, hamda mayda ganglioz hujayralardan iborat. Bu hujayralarni tanasida Nissel moddasi va lipofussin pigmenti bor. Bu o‘zak hujayralaridan juda ko‘p dendritlar tarqalgan bo‘lib, ular kollaterallar hosil qiladi. Aksonlari esa miyachani ustki oyoqchasini tashkil bo‘lishida ishtirok etadi. Bu o‘zakni dorzomedial qismi chuvalchang bilan, hamda miya po‘stlog‘ini sensomotor sohasi bilan aloqada (tepa va chakka bo‘lagi). Efferent tolalari esa miyacha ustki oyoqchasini asosini tashkil qiladi.

Miyacha po‘stlog‘ini o‘rta qismi (chuvalchangi) sharsimon va cho‘qqi o‘zaklar bilan, miyacha yarim sharlarini po‘stlog‘i tishsimon va po‘kaksimon o‘zaklar bilan bog‘langan. Miyacha po‘stlog‘i o‘z tomonidagi o‘zaklar bilan bog‘liq.

Miyachani markaziy nerv tizimi boshqa bo‘limlari bilan aloqalari.

Miyacha oq moddasida quyidagi tolalar qayd etiladi: proyeksion, assotsiativ, komissural.

Proyeksion tolalar miyachani markaziy nerv tizimi bilan bog‘laydi.

Bu bog‘lanish esa miyachani 3 juft oyoqchalari orqali ro‘y beradi.

Miyachada quyidagi oyoqchalar mavjud: ustki yoki oldingi oyoqcha, o‘rta oyoqcha, pastki yoki orqa oyoqcha.

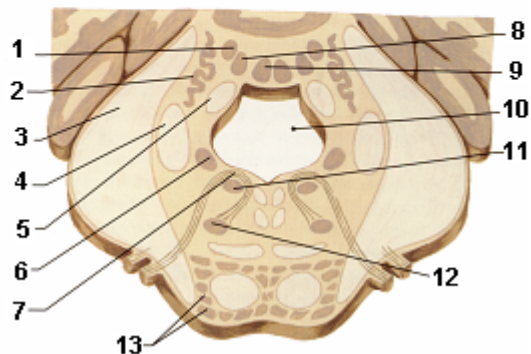
Miyachani pastki va o‘rta oyoqchalari afferent tolalardan iborat bo‘lib, impulsni miyachaga olib keladi. Ustki oyoqcha esa aralash tolalardan iborat (afferent va efferent).

Miyachani pastki oyoqchalari uni uzunchoq va orqa miya bilan bog‘laydi. Unda ikki qism qayd etiladi – tashqi va ichki. Tashqi qismi arqonsimon tanacha bo‘lib, u orqa va uzunchoq miyadan keluvchi yo‘llardan iborat. Arqonsimon tanacha Burdax o‘zagi oldidan boshlanadi. Bu oyoqchadan quyidagi yo‘llar o‘tadi:

1. Chuqur sezgi yo‘lini bir qismi, kesishma hosil qilishdan oldin.

**44-rasm. Miyacha oyoqchalari va o'zaklari.**

1. Po'kaksimon o'zak
2. Tishsimon o'zak
3. Miyachani o'rta oyoqchasi
4. Miyachani pastki oyoqchasi
5. Miyachani yuqorigi oyoqchasi
6. Tashqi vestibulyar o'zak
7. Yuz nervini tizzasi
8. Sharsimon o'zak
9. Yuz nervi
10. To'rtinchi qorincha
11. VI juft nervning o'zagi
12. VII juft nervning o'zagi
13. Ko'prik o'zaklari



2. Fleksig tutami bu tutamni I neyroni orqa miya tugunida joylashadi, uni dendritlari mushak, bo'g'imlarga boradi, aksoni esa orqa miyani orqa shoxini oldi qismida Klark hujayralarida tugaydi. II neyron esa Klark hujayralaridan boshlanib yon tizimchadan tepaga ko'tariladi, miyacha pastki oyoqchasi orqali chuvalchang po'stlog'ida tugallanadi.

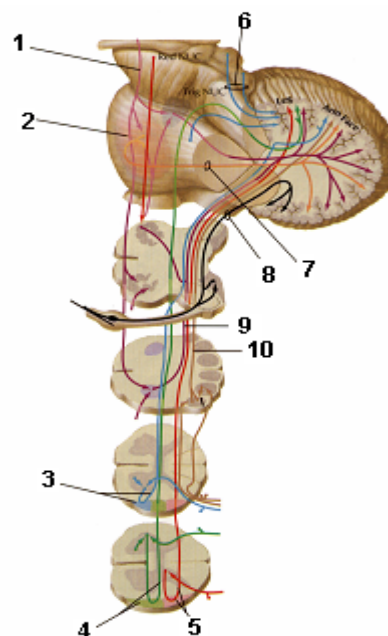
3. Pastki olivadan miyachaga keluvchi tutam.

4. Vestibulyar apparatdan miyachaga keluvchi tutam. Bu yo'l Bexterev o'zagidan boshlanib o'z tomonidagi miyachani pastki oyoqchasi orqali yopilg'ich o'zakka keladi.

5. To'r formatsiyadan miyachaga keluvchi tutam.

**45-rasm. Miyachani afferent o'tkazuvchi yo'llari.**

1. Kortiko-ponto-serebellyar yo'l
2. Ko'prik o'zaklar
3. Rostral orqa miya miyacha yo'li
4. Oldingi orqa miya miyacha yo'li
5. Orqa miya miyacha yo'li
6. Tekto-serebellyar yo'l
7. Ko'prik miyacha yo'li
8. Vestibulyar miyacha yo'li
9. Retikulyar miyacha yo'li
10. Ponasimon-serebellyar yo'l



Miyachani o'rta oyoqchasi uni varoliy ko'prigi bilan bog'laydi.

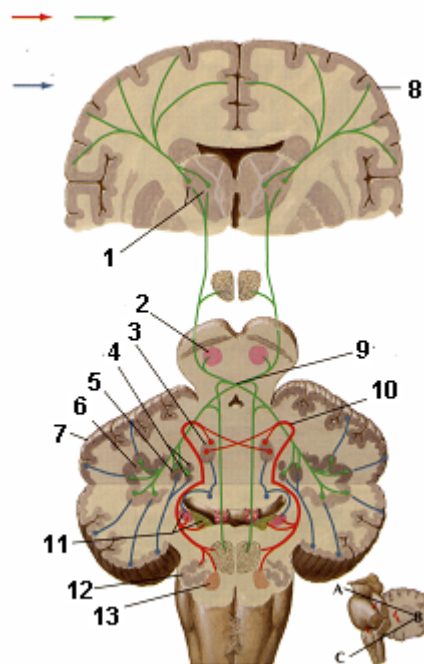
Miyachaning bu oyoqchasi orqali bosh miya po'stlog'idan keluvchi yo'llar o'tadi:

1. Tapa, ko‘prik, miyacha yo‘li.
2. Peshona, ko‘prik, miyacha yo‘li.
3. Ensa, ko‘prik, miyacha yo‘li.

Bu yo‘llar miya po‘stlog‘idan boshlanib, ichki kapsulani oldingi oyoqchasi orqali o‘tib ko‘prikni xususiy o‘zaklarda tugaydi. II neyron esa shu o‘zaklardan boshlanib ko‘prik asosida kesishma hosil qiladi va miyachani qarama-qarshi o‘rta oyoqlari orqali uni po‘stlog‘ida tugaydi. III neyron esa miyacha po‘stlog‘idan boshlanib, tishsimon o‘zakda tugaydi.

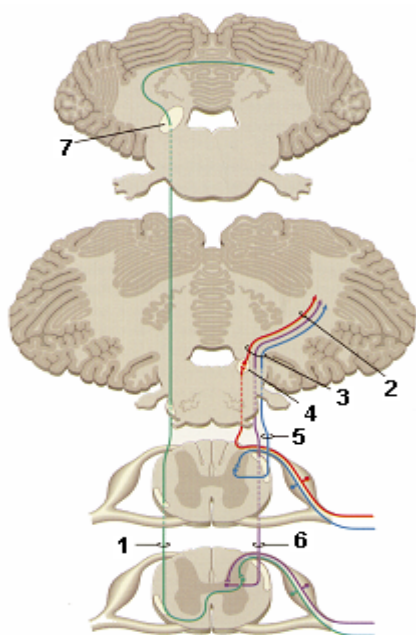
**46-rasm. Miyachani efferent yo‘li.**

1. Ko‘ruv do‘ngligini ventral oldingi va orqa o‘zagi
2. Qizil o‘zak
3. Cho‘qqi o‘zagi
4. Sharsimon o‘zak
5. Probkasimon o‘zak
6. Tishsimon o‘zak
7. Miyacha po‘stlog‘i
8. Miyachani motor va premotor sohasi
9. Yuqorigi miya oyoqchasida yo‘lni kesish
10. Rasselning ilmoqsimon tutami
11. Vestibulyar o‘zak
12. Pastki oliva
13. Tashqi to‘rsimon formatsiya o‘zagi



Shunday qilib, miyacha qarama-qarshi bosh miya po‘stlog‘i bilan bog‘langan, shuning uchun bosh miya zararlangan miyachani zararlanish belgilari qarama-qarshi tomonda ro‘y beradi.

Miyachani oldingi oyoqchasi uni o‘rta miya bilan bog‘laydi. Bu oyoqchadan ham afferent ham efferent yo‘llar o‘tadi, ya’ni aralash hisoblanadi. Efferent yo‘l bu IV neyron hisoblanadi, u tishsimon o‘zakdan boshlanib, oldingi oyoqcha orqali o‘tib, ko‘prik va o‘rta miya chegarasida kesishma hosil qiladi, (Vernikinxeg kesishmasi) ya’ni qarama-qarshi tomonga o‘tadi va qizil o‘zakda tugaydi, ayrim tolalar ko‘ruv bo‘rtig‘iga yo‘naladi. Qizil o‘zak hujayralaridan V neyron boshlanib, u shu zahoti qarama-qarshi tomonga o‘tadi (Forel kesishmasi) va miya so‘g‘oni, orqa miyani yon tizimchasi bo‘ylab o‘tib oldingi shoxda tugaydi. Oldingi shox hujayralaridan esa oxirgi VI neyron boshlanib, uni aksonlari mushaklarda tugaydi. (VI neyronli Monakov tutami). Shunday qilib, miyachadan chiquvchi efferent yo‘l, ya’ni serebello-rubro-spinal yo‘l ikki marta kesishma hosil qilib miyachani o‘z tomonidagi miya pog‘onasi, orqa miya, qo‘l, oyoq va tana bilan bog‘laydi.



#### 47-rasm. Orqa miya miyacha yo‘li.

1. Oldingi orqa miya miyacha yo‘li
2. Ponasimon o‘zak miyacha yo‘li
3. Pastki miyacha oyoqchasi
4. Chuqur sezgi yo‘li o‘zagi
5. Rostral orqa miya miyacha yo‘li
6. Orqa miya miyacha yo‘li
7. Miyachani yuqori oyoqchasi

Ustki oyoqchadan yana afferent Govers yo‘li o‘tadi. Govers tutami Fleksig tutami kabi orqa miyani orqa shoxining oldingi hujayralarining aksoni hisoblanib, bu tutamni ikkinchi neyroni orqa miyada birinchi kesishmani hosil qiladi va yon tizimcha bo‘ylab ko‘tarilib o‘rta miyada ikkinchi kesishmani hosil qilib ustki oyoqcha orqali

miyacha chuvalchangi po‘stlog‘ida tugaydi. Shunday qilib, Govers tutami ham ikki marotaba kesishma hosil qilib, orqa miya, tana, qo‘l va oyoqni o‘z tomonidagi miyacha yarimshari bilan bog‘laydi.

Miyacha yo‘llarini xususiyati: 1. Miyacha afferent va efferent yo‘llar orqali o‘z tomonidagi miya so‘g‘oni, orqa miya, tana bilan va qarama-qarshi tomondagi miya po‘stlog‘i, qizil o‘zak va ko‘ruv bo‘rtig‘i bilan bog‘lanadi.

Miyachani fiziologiyasi: 1. Harakat koordinatsiyasini boshqarishda chuqur sezgi kabi miyacha ham ishtirok etadi. Miyacha insonni har bir harakatini boshqarib, uni koordinatsiyalab turadi. Bu vazifani miyacha orqa miya va bosh miya bilan bo‘lgan chuqur aloqalari orqali, reflektor, ongsiz ravishda boshqaradi.

2. Miyachaga tana harakati haqida doimo aniq ma’lumotlar keladi va u o‘z yo‘llari orqali muvozanatni saqlaydi.

3. Miyacha mushak sinergiyasini saqlaydi, ya’ni murakkab harakat vaqtida antagonistlarni bo‘shatib, agonistlarni qo‘zg‘atadi.

4. Miyacha harakatni aniq, ravon bajarishni ta’minlab beradi. Bunga eymetriya deyiladi.

5. Miyacha mushaklar tonusini boshqarishda ishtirok etadi.

#### **Miyachani qon bilan ta’minlanishi (a.vertebrobasillaris).**

Miyachani umurtqa va asosiy arteriya tizimi qon bilan ta’minlaydi. Umurtqa arteriyasidan I juft pastki orqa miyacha arteriyasi chiqadi. Asosiy arteriyadan esa o‘rta va yuqorigi oldingi miyacha arteriyalari chiqadi va shu 3 juft arteriya miyachani qon bilan ta’minlaydi.

#### **Miyachani tekshirish usullari va patologiyasi.**

Harakat koordinatsiyasini buzilishiga ataksiya deyiladi. Bunda mushaklar parezi yoki falaji kuzatilmaydi. Ataksiyada mushaklar gipo yoki atoniyasi bo‘ladi. Patologik jarayon miyachaning chuvalchangida yoki yarim sharlarida joylashishiga qarab, statik va lokomotor ataksiyasi ajratiladi.

Statik usullar miyacha chuvalchangini zararlanishidagi ataksiyani aniqlaydi.

1. Romberg usuli – bemor ko‘zini yumib, ikkala tovonini jiplashtirgan holatda turadi. Ataksiya bo‘lsa bemor oldinga, orqaga, biror bir tomonga gandraklaydi yoki qulaydi. Murakkablashgan Romberg usuli statik ataksiyani yengil shaklini aniqlash uchun ko‘llaniladi. Tekshiriluvchi ikkala tovonini bir chiziqda joylashtirgan holatda, oyoqlarini oldinma-ketin qo‘yadi. Bir tovonini barmoqlari, ikkinchi tovonini orqasiga tegib turadi, keyin oyoqlarini holati o‘zgartiriladi. Yurishni tekshirish – buning uchun oldin bemor ko‘zini ochiq holda to‘g‘ri chiziq bo‘ylab yuradi, keyin ko‘zini yumib yuradi.

Miyacha zararlanganida oddiy harakatlarni birgalikda bajarilishi (sinergiya) buziladi va buni Babinskiy usuli bilan aniqlanadi: bemor taxta ustida orqasiga yostiqsiz yotadi, qo‘llarini ko‘kragi ustida bir-biri bilan qovushtiradi, shunday holatida o‘tirish so‘raladi. Asinergiya bor bo‘lsa, bemorni tanasi ko‘tarilmasdan miyacha yarim shari zararlangan tomonida oyog‘i ko‘tariladi.

Lokomotor (harakat koordinatsiyasi) usullari miyacha yarim sharlarini zararlangan tomonidagi ataksiyani aniqlaydi.

1. Barmoq-burun usuli: bemorga ko‘zini yumib, qo‘lini chetga olib borib, ko‘rsatkich barmog‘i bilan burni uchiga tegizishini tavsiya qilinadi (oldin bir tomonda, keyin ikkinchi tomonda). Ataksiya bo‘lsa, qo‘li qaltirab burni uchiga tegmaydi, bu sinovni bajara olmaydi.

2. Adiadoxokinezni aniqlash: bemorga oldinga cho‘zilgan qo‘lini kaftini tez-tez pronasiya va supinasiya qilish tavsiya qilinadi. Zararlangan tomonidagi qo‘lida harakatlar chaqqon bajarilmaydi va ortiqcha harakatlar qilinadi. Ana shunga adiadoxokinez deyiladi.

3. Dizmetriyani aniqlash: bemor nevrologik bolg‘acha sopini bir qo‘li bilan ushlaydi, ikkinchi qo‘lini bosh va ko‘rsatkich barmoqlari bilan bolg‘achani sopini va keng rezinkalik qismini galma-gal ushlaydi. Agarda dizmetriya bo‘lsa, barmoqlarni tarqatib yuborish va ushlab bir o‘lchovda bo‘lmaydi.

4. Styuart Xolms sinamasi (qarama-qarshi tortilish belgisi). Bemorga barmoqlarini mushtum qilib, tirsak bo‘g‘imida bukilgan qo‘lini mahkam ushlab tavsiya qilinadi, vrach shu qo‘lni yozmoqchi bo‘ladi va to‘satdan qo‘yib yuboradi. Ataksiyasi (gipermetriyasi) bor bo‘lsa va mushak tonusi kamaygan holda bemorni mushti ko‘kragiga borib uriladi. Bu usulni o‘tkazishi vaqtida bemor boshini qarama-qarshi tomonga burib turishi kerak. Chap tomonini tekshirganda bemor boshini o‘ng tomonga burishi, o‘ng tomonini tekshirganda buni teskarisi bo‘lishi kerak.

5. Tovu tizza usuli: orqasida yotgan bir oyog‘ini ko‘tarib, tovu bilan ikkinchi oyog‘ini tizzasiga tekkizib, bosmasdan boldirini oldi tomondan sirg‘antirib pastga tushirish (oldin ko‘zi ochiq holatda, keyin ko‘zini yumib) tavsiya qilinadi. Ataksiyasi bor tomonida oyog‘i qaltiraydi va bir tekisda silliqlik bilan bajara olmaydi. Miyacha zararlanganda statik va lokomotor usullardan tashqari yana nistagmi borligi, gapirishni o‘zgarishini va xat yozish tekshiriladi.

## MIYACHA ZARARLANISHINING BELGILARI

Miyacha va uning aloqa yo‘llari zararlanganida mushaklarning gipotoniyasi va ataksiya paydo bo‘ladi, statik ataksiyada tik turish qiyinlashadi, gandiraklaydi yoki Romberg holatida qulaydi, miyacha chuvalchangini oldi tomoni (rostral qismi) zararlangan, Romberg holatida yiqilish oldiga, orqa (kaudal) qismi zararlangan – yiqilishi yoki tebranishi orqaga bo‘ladi, gandiraklab, mast kishini yurishini eslatadi. Ayniqsa yurishning o‘zgarishi bemorni to‘g‘ri chiziq bo‘ylab yurganida bilinadi.

Lokomotor ataksiyasi esa miyachaning yarim sharlari zararlanganida yuz beradi. Unday bemorda zararlangan tomonida mushaklar gipotoniyasi, barmoq-burun, tovon-tizza usullarida ataksiya, dizmetriya qarama-qarshi tortilish belgisi ijobiy bo‘ladi. Romberg holatida tebranish, mast kishining yurishi, skandirlashgan nutq va nistagm paydo bo‘ladi.

Miyacha ataksiyasini sensitiv, vestibulyar va peshona ataksiyalari bilan differensiyalash kerak.

1. Sensitiv (ustun) ataksiyasi chuqur sezgini o‘tkazuv yo‘llarini (Goll va Burdax tutamlari) har xil sathida va ko‘ruv bo‘rtig‘i zararlanganida bo‘ladi.

Chuqur sezgi buzilganda orqa ustun ataksiyasidan farqi, parasteziya va kechasi kuchli og‘riq bo‘ladi. Bunday ataksiya ko‘ruv analizatori nazorati bilan kompensatsiya qilinadi. Bemorlar oyog‘ini ostiga qarab yurganlarida, gandiraklamasliklari mumkin. Ko‘zini yumganida va qorong‘ida gandiraklash kuchayadi (orqa ustun yoki sensitiv ataksiyasi ko‘proq uchraydi) va bunda chuqur sezgi buziladi.

2. Vestibulyar ataksiyasi labirint va vestibulyar apparat zararlanganida vujudga keladi va bosh aylanishi, ko‘ngil aynish, qusish, quloqlarda shovqinlar bilan qo‘shilib keladi, zararlangan tomonida ko‘pincha quloqni eshitishi pasayadi.

3. Peshona ataksiyasi patologik o‘choqqa qarama-qarshi tomonida bo‘ladi, bu esa patologik jarayon peshona – ko‘prik-miyacha o‘tkazuv yo‘llarini zararlanganida bo‘ladi va peshona bo‘lagini zararlanish belgilari astaziya, abaziya va ushlar refleksi bilan birga kechadi, miyacha sinovlari yotgan holda yaxshi, o‘tirgan va turganda ataksiya bilan noto‘g‘ri bajariladi.

### ***Bolalarda harakat koordinatsiyasini tekshirish***

Uch oygacha bo‘lgan chaqaloq bolalarda ixtiyoriy harakat koordinatsiyasi bo‘lmaydi. To‘rt oylik sog‘lom bola o‘zini o‘yinchoqlarini ushlashi mumkin. Yosh bola turish va yugurish maxoratini o‘zlashtirgan davrida (10-16 oylik) yoshiga qarab koordinatsiya taraqqiyotini imkoniyatlarini baholash ham ahamiyatlidir. 3-4 yoshlik bolalarda harakat koordinatsiyasi ishini to‘liq tekshirish mumkin.

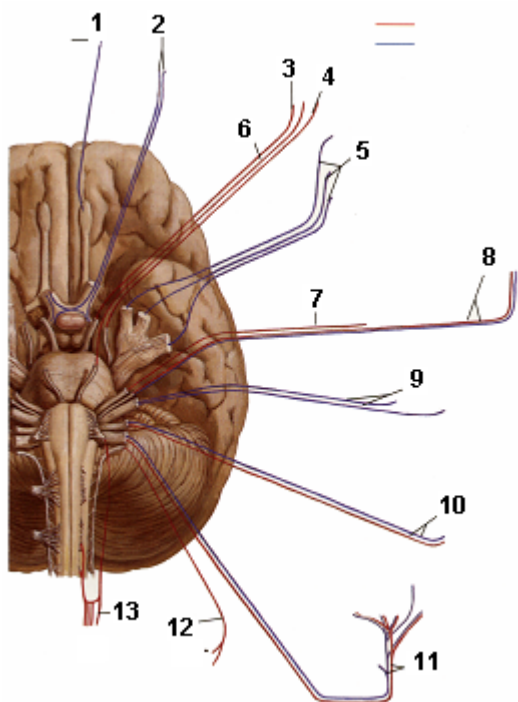
Bolalar tik turishga va yurishga o‘rganayotgan davrida kasal bo‘lib qolsa, harakat koordinatsiyasi taraqqiyotini bir necha oyga sekinlashtiradi. 3-4 yoshli bolada Romberg holatida tebranish bo‘lsa bu usul ijobiy bo‘ladi va ular og‘ish va yiqilish tomonini aniqlash mumkin. Bolalar statik ataksiyasi oyoqlarini keng qo‘yib, ishonchsizlik bilan yurish, ko‘zini yumib turib, bir qo‘lini ko‘rsatkich

barmog'i bilan boshqa qo'lini ko'rsatkich barmog'iga qaltirash natijasida tega olmasligiga harakterlidir. Tovon-tizza usulida bir oyog'ini tovonini ikkinchi oyog'ini tizzasiga tekiza olmaydi, uning o'rniga soni yoki boldiriga tekizadi, kaftini pronasiya va supinasiyasini ketma-ket chaqqon qila olmaydi. Barani usulini tekshirishda kasal bola cho'zilgan qo'lini ko'rsatkich barmog'i bilan stulda o'tirgan tekshiruvchini ko'rsatkich barmog'iga tega olmaydi. Miyacha yarim shari zararlangan tomonga qo'li og'ib ketadi.

## VII BOB

### BOSH MIYA NERVLARI: TUZILISHI, VAZIFASI, TEKSHIRISH USULLARI, PATOLOGIYASI VA ZARARLANISH SINDROMLARI

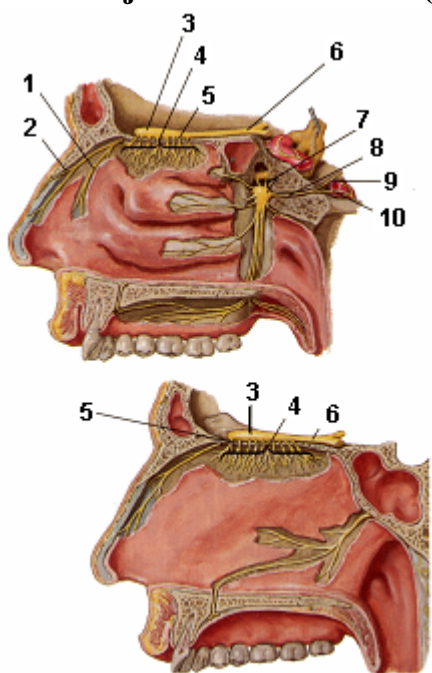
Bosh miya nervlari 12 juft bo'lib, ular vazifasiga qarab 3 guruhga: harakatlantiruvchi, sezuvchi va aralash nervlarga bo'linadi. Harakatlantiruvchi nervlarga III, IV, VI, XI, XII juft, sezuvchi nervlarga – I, II, VIII juft, aralash nervlarga tarkibida harakatlantiruvchi va sezuvchi tolalari bo'lgan V, VII, IX, X bosh miya nervlari kiradi.



**48-rasm. Bosh miya nervlari.**

1. Hidlov nervi
2. Ko'ruv nervi
3. Ko'zni harakatlantiruvchi nerv
4. G'altak nervi
5. Uch shoxli nerv
6. Uzoqlashtiruvchi nerv
7. Yuz nervi
8. Oraliq nervi
9. Dahliz chig'anoq nervi
10. Til-yutqin nervi
11. Adashgan nerv
12. Qo'shimcha nerv
13. Til osti nervi

#### I juft – hidlov nervi (n.n.olfactorius).



**49-rasm. Hidlov nervi.**

1. Ichki burunning hid sezish tolalari
2. Tashqi burun hid sezish tolalari
3. Hid sezish piyozchasi
4. Hidlov nervi
5. G'altaksimon suyakning ilma-teshik plastinkasi
6. Hid sezish trakti
7. Qanotsimon tanglay tuguni va uning shoxlari
8. Qanotsimon kanal nervi
9. Katta tosh nervi
10. Chuqur tosh nervi

Mazkur nerv 3 neyronidan tashkil topgan. Bu nervning retseptorlari burun bo'shlig'ining yuqorigi chig'anog'i va to'sig'idagi shilliq



pardada joylashgan. Bu yerda 5 sm<sup>2</sup> maydonini tashkil qiladigan yuqori darajada rivojlangan neyroepitelial to‘qima joylashgan. Ularning umumiy soni taxminan bir millionga yaqindir. Hid bilish tolalarida nerv qo‘zg‘alishi hosil bo‘lishi uchun kamida 40 ta nerv tolalari qitiqlanishi kerak. Hosil bo‘lgan qo‘zg‘alish I neyronning aksonlari, ya’ni 15-20 ta hid bilish ipchalari orqali oldingi kalla chuqurchasiga g‘alvirsimon suyakning ilma-teshik plastinkasi orasidan o‘tadi va bosh miya peshona bo‘lagini pastki yuzasida joylashgan hidlov piyozchasida (bulbus olfactorius) tugaydi.

II neyron hidlov piyozchasi hujayralari aksonlari hidlov traktini (tractus olfactorius) hosil qiladi va hidlov uchburchagi (trigonum olfactorius), oldingi ilma-teshik modda va tiniq to‘siqda (septum pellicidum) joylashgan po‘stloq osti hidlov markazlarida tugaydi. Shu sohalar hujayralaridan boshlangan III neyron aksonlari qisman kesishma hosil qilib, bir qismi qadoqsimon tananing tepasidan, bir qismi pastidan o‘tib, hidlov po‘stloq markazi, chakka bo‘lagini medial yuzasida joylashgan gippokamp pushtasining ilmog‘ida (uncus gyri hyppocampi) tugaydi. Hidlov analizatori hidli moddalarni qabul qilish, ularni ajrata bilish va to‘g‘ri tasavvur etish vazifasini bajaradi.

Bolalar va kattalarda tekshirish usuli. Hidlov nervini tekshirish har xil xushbo‘y hidli moddalar (yalpiz, kamfora moyi, valeriana va boshqalar) solingan idishchalar yordamida olib boriladi. Buning uchun bemorning ko‘zi yumilib, burun teshigiga alohida hidli moddalar hidlatiladi va ularning nomlari so‘raladi. Kuchli hidli modda (masalan: novshadil spirt) qo‘llash man etiladi, chunki ular uch shoxli nerv retseptorlari bilan qabul qilinadi. Chaqaloq va yosh bolalarda hid bilish ularni hidli moddalarga beradigan yuz mimikasi va imo-ishora reaksiyasiga qarab xulosa qilinadi.

Zararlanish sindromi.

Hidlov nervi shikastlanganda quyidagilar ko‘riladi:

Anosmiya – hid bilishni yo‘qolishi, giposmiya – pasayishi, giperosmiya – kuchayishi, dizosmiya – noto‘g‘ri qabul qilinishi.

Ikki tomonlama giposmiya yoki anosmiya ko‘pincha burun bo‘shlig‘ini kasalligida (rinit, gripp va boshqalar), uchraydi.

Bir tomonlama gipo – yoki anosmiya hidlov nervi, piyozchasi hidlov uchburchagi, oldingi ilma-teshik modda va tiniq to‘siqning shikastlanishida uchraydi. Masalan: bosh miya peshona bo‘lagini pastki yuzasidagi o‘sma, absess, pardalarining yallig‘lanishi, qon quyilganda, kalla suyagining peshona qismi darz ketganda yoki singanda, g‘alvirsimon bo‘shliq yallig‘langanda (etmoidit), bir tomonlama gipo – yoki anosmiyaga olib keladi.

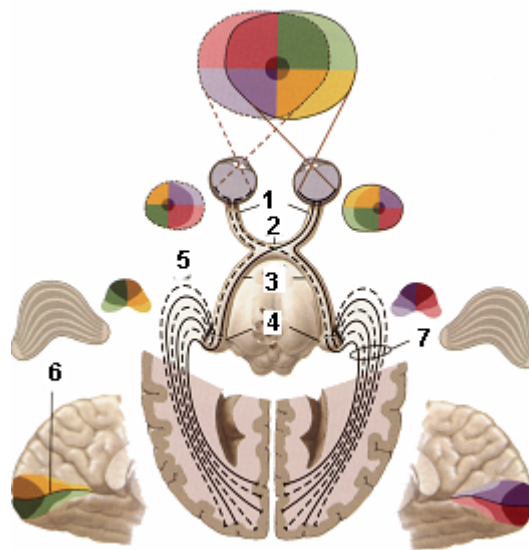
Giposmiya yana qandli diabet, gipotirioz, sklerodermiya, hamda ba’zi dorilar ta’sirida (penitsillin, L-dofa) ham uchrashi mumkin.

Vaqtivaqti bilan yo‘q hidlarning kasal tomonidan sezilishi hid bilish gallyusinatsiyasi deyiladi. Bu holat hidlov nervining po‘stloq markazini qo‘zg‘atilganda paydo bo‘ladi. Giperosmiya, dizosmiya kasalligi ayollarda homiladorlik vaqtida uchrashi mumkin.

## *II juft ko‘ruv nervi (n opticus) tuzilishi va fiziologiyasi va zararlanish belgilari*

### **50-rasm. Ko‘ruv nervi.**

1. Ko‘ruv nervi
2. Ko‘ruv nervi kesishmasi
3. Ko‘ruv trakti
4. Tashqi tizzasimon tana
5. Meyer qovuzlog‘i
6. Pix egati
7. Ko‘ruv yo‘li shu‘lasi



Ko‘ruv nervi 4 ta neyronlardan tashkil topgan I, II, III neyronlari ko‘z olmasining to‘r pardasida joylashgan. I neyronni ko‘ruv hujayralari (tayoqchalar va kolbachalar) deyiladi. Ko‘ruv tayoqchalari ko‘z olmasining to‘r pardasi atrofida, kolbachalar esa shu parda markazida joylashgan. Sariq dog‘ (macula lutea) to‘r pardaning markazida joylashgan bo‘lib, unda ham kolbachalar bo‘ladi. Bu dog‘ atrofdagi narsalarni tasvirini aniq ko‘rish imkoniyatini beradi. Kolbachalar kunduzi rangni ko‘rishni, tayoqchalar kechasi oq-qorani ko‘rishni ta‘minlaydi. Ko‘ruv hujayra o‘simtalarida rodopsin degan modda bo‘lib, u ta‘sirotlarni nerv qo‘zg‘alishiga aylantirib beradi va bu qo‘zg‘alish I neyronlardan II bipolyar, so‘ng III neyronga – ganglioz hujayralarga o‘tkaziladi. Ganglioz hujayralar aksoni ko‘ruv nervini hosil qiladi. U ko‘ruv teshigi (foramen opticum) orqali kallaning oldingi chuqurchasiga kiradi, va bosh miya peshona bo‘lagini ostida joylashadi. Bu yerda ikki tomondan kelayotgan nervlar bir-biriga yaqinlashib, o‘zaro to‘liq bo‘lmagan kesishmani (chiasma opticum) hosil qilib ko‘ruv traktiga o‘tib ketadi. Bu kesishmaning hosil bo‘lishida faqat to‘r pardani burun tomondagi yarmisi – nazal guruh hujayra aksonlari ishtirok etadi. To‘r pardaning chakka yarmi – temporal guruh hujayra aksonlari esa kesishmada qatnashmaydi. Shunday qilib, ko‘ruv yo‘li to‘r pardadan to kesishmagacha bo‘lgan masofa oralig‘ida ko‘ruv nervi deyiladi. Kesishmadan keyingi yo‘l ko‘ruv trakti (tractus opticus) deyiladi. Ko‘ruv trakti ikkala ko‘z olmasi to‘r pardasining bir xil tomonidan kelayotgan tolalardan tashkil topgan. Ko‘z olmasida nurlarni sindiruvchi (gavhar, shishasimon tana), moddalar bor bo‘lganligi uchun, ko‘z olmasining tashqi qismidagi narsalar to‘r pardaning ichki qismiga va aksincha, ichki tomondagi narsalar tashqi qismiga tushadi. Shuning uchun chap ko‘ruv trakti qo‘zg‘alishni o‘ng ko‘ruv maydonidan, o‘ng trakti esa chap ko‘ruv maydonidan o‘tadi. Ko‘ruv trakti tepa tomonga yo‘nalib, miya oyoqchalarini egib o‘tadi va tashqi tizzasimon tana (corpus geniculatum lateralis), ko‘ruv bo‘rtig‘i yostig‘i (pulvinar thalami) va to‘rt tepalikning yuqorigi tepachalarida (collisuli superior) joylashgan po‘stloq osti ko‘ruv markazlarida tugaydi.

IV neyronning aksonlari tashqi tizzasimon tanadan boshlanib, ichki kapsulani oldingi oyoqchasidan o'tib, ko'ruv nurlarini (corona radiata) tutamini hosil qiladi va bosh miya ensa bo'lagi po'stlog'ini ichki yuzasida joylashgan pix egati (sulcus calcarinus), pona (cuneus) va til pushtalarida (gyrus lingualis) joylashgan ko'ruv markazida tugaydi.

***Bolalar va kattalarda tekshirish usuli.***

Ko'ruv nervini funksional holatini tekshirish uchun quyidagi usullar qo'llaniladi:

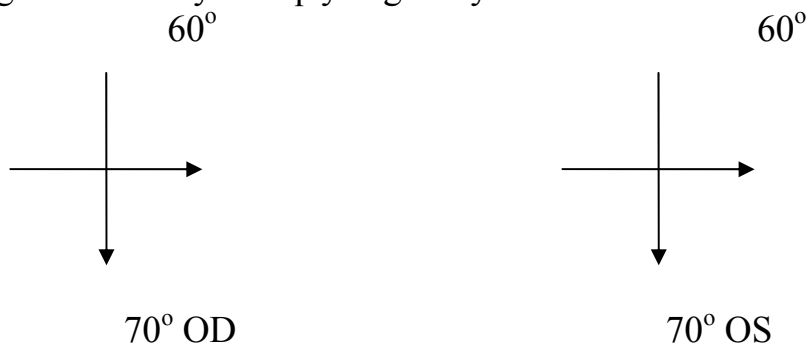
1. Ko'rish o'tkirligi.
2. Ko'rish maydoni.
3. Rang ajratish qobiliyati
4. Ko'z tubi.

Ko'rish o'tkirligini kattalarda tekshirish har xil kattalikda yozilgan harflar yoki sonlar (Sivsev jadvali) yordamida olib boriladi. Bolalarda ko'rish o'tkirligi turli shaklda chizilgan rasmlar yordamida tekshiriladi.

Jadval yaxshi yoritilgan joyga qo'yilib, tekshirilayotgan odam bilan jadval orasidagi masofa 5 metr bo'lishi kerak. Ko'rish o'tkirligi har bir ko'zda alohida (ikkinchi ko'zni yopib) bir qatordan 10 qatorgacha harflarni shifokor tomonidan tayoqcha yordamida ko'rsatib tekshiriladi. Normal holatda tekshiriluvchi jadval 10 qatorni qiynalmasdan o'qishi kerak. Shunga ko'ruv o'tkirligi ya'ni visus birga teng bo'ladi (vis D=1,0 vis S=1,0).

Yangi tug'ilgan chaqaloqda ko'rish o'tkirligini aniqlab bo'lmaydi. Ularda faqat ko'rish yoki ko'rmasligi yorug'likka bergan reaksiya asosida, bir yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'rish o'tkirligi ko'z oldidagi predmetlarni ko'rish, ularni harakatini kuzatishi va ko'z tubini ko'rish asosida aniqlanadi. Ularda ko'rish o'tkirligi 0,01 ga tengdir.

Ko'rish maydonini perimetr yordamida tekshiriladi. Ko'rish maydoni bir nuqtaga qarab, ko'z olmasini harakat qildirmasdan turib atrof muhitni ko'rishdir. Bu maydonni tekshirish uchun bemor daxanini perimetrga qo'yadi, bir ko'zini berkitib, ochiq ko'zi bilan esa perimetrning markaziy nuqtasiga qaraydi. Shifokor maxsus tayoqchani perimetr yoyi bo'ylab, yuqoridan – pastga, ichkaridan tashqariga qarab yurgazadi. Bemor perimetr yoyining markaziy nuqtasiga qarab turganda tayoqchani ko'radi. Qachonki bemor tayoqchani ko'rish maydonida ko'rmasa, ko'rgungacha bo'lgan o'lcham ko'rish maydonining chegarasi bo'ladi. Xuddi shu usul bilan ikkinchi ko'zda ham tekshirish olib boriladi. Normada oq rang uchun ko'rish maydoni: tashqariga – 90°, ichkariga – 60°, tepaga – 60° va pastga 70° ni hosil qiladi. Kasallik varaqasiga ko'rish maydoni quyidagicha yoziladi:



Qizil ranga ko‘rish maydoni 20-25° kamroq bo‘ladi.

**Rangni aniqlashni** tekshirish uchun maxsus Rabkin jadvalidan foydalaniladi. Buning uchun ko‘rsatkichning varaqalarini ochib, bemorga ko‘rsatiladi va u yozilgan son yoki shakllarni aytib berishi lozim.

**Ko‘z tubini** oftalmoskop yordamida tekshiriladi. Normada ko‘z tubi och-qizil rangda bo‘lib, ko‘ruv nervining markazi (disk) dumaloq, chegaralari aniq bo‘ladi. Ko‘ruv nervining markazidan tashqariga qarab qon tomirlar ko‘riladi, arterial va vena qon tomirlarining yo‘g‘onligini nisbati 2:3 bo‘ladi. Rasm 80.

### **Shikastlanish belgilari**

Ko‘rish o‘tkirlikini pasayishi – ambliopiya; yo‘qolishi – ko‘rlik (amavroz) deyiladi. Ko‘ruv nervining shikastlanishi shu tomonda ambliopiya yoki amavrozga olib keladi. Ko‘ruv nervining kesishmasi to‘liq shikastlanganda 2 tomonlama amavroz ro‘y beradi.

Ko‘rish maydonini yarmini tushib qolishi – gemianopsiya deyiladi. Bir xil tomonlama (gomonim) va 2- har xil tomonlama (geteronim) gemianopsiya tafovut qilinadi. Ko‘ruv nervlarining kesishmasini tashqi tomonlari shikastlanganda binazal geteronim gemianopsiya, ichki markaziy qismi shikastlanganda bitemporal geteronim gemianopsiya paydo bo‘ladi.

Ko‘ruv trakti, tashqi tizzasimon tana shikastlanganda gomonim gemianopsiya hosil bo‘ladi. O‘ng tomondagi ko‘ruv trakti yoki tashqi tizzasimon tana shikastlanganda chap tomonlama gemianopsiya va aksincha chapdagi yuqorida ko‘rsatilgan qismlar shikastlanganda o‘ng tomonlama gemianopsiya paydo bo‘ladi. Bosh miya po‘stlog‘ining pona pushtasi shikastlanganda pastki kvadrant, til pushta zararlanganda esa tepa kvadrant gemianopsiya paydo bo‘ladi.

Pix egatining qitiqlanishi ko‘rish gallyusinasiyasiga olib keladi 18-19 Brodman maydonlarini shikastlanishi rang ajratib olish qobiliyatini yo‘qolishiga olib keladi. Axromatopsiya – rang ajratib olish qobiliyatini yo‘qolishi; daltonizm – tug‘ma qizil va yashil ranglarni ajrata olmaslik.

Ko‘z tubi har xil patologik o‘zgarishlarda turlicha bo‘ladi: ko‘ruv nervini so‘rg‘ichining nevriti bosh miya va uning pardalari yallig‘langanida, birlamchi atrofiyasi esa nevriddan keyin yoki og‘ir degenerativ kasalliklarda ro‘y beradi. Ko‘ruv nervlari so‘rg‘ichlarining dimlanishi kalla suyagi ichidagi bosimni olib ketishi natijasida sodir bo‘ladi (o‘sma, gidrosefaliya va boshqalar). Bu patologik o‘zgarishda ko‘ruv nervlari so‘rg‘ichlarining shishib ketishi, chegaralarining aniqligini buzilishi, arteriya qon tomirlarini ba‘zi joylarini ko‘rinmay qolishi (promenensiya), ba‘zi hollarda qon quyilishi kuzatiladi. Uzoq vaqt davom etgan ko‘ruv nervi so‘rg‘ichining dimlanishi ikkilamchi atrofiyaga olib keladi.

**III juft – ko‘zni harakatlantiruvchi nerv (n. oculomotorius).**

**IV juft – g‘altak nerv (n. trochlearis).**

**VI juft – uzoqlashtiruvchi nerv (n. abducens).**

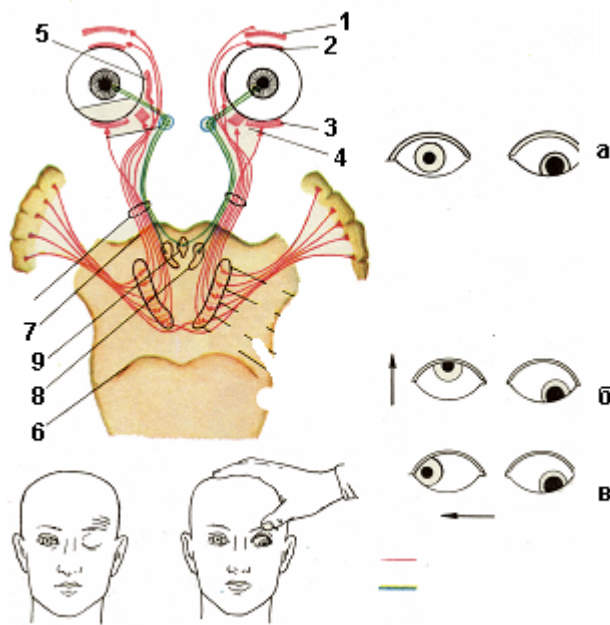
III juft – ko‘zni harakatlantiruvchi nerv 2 neyronidan tashkil topgandir. I neyron bosh miya po‘stlog‘ining o‘rta peshona pushtasidan boshlanib, uning aksonlari ichki kapsulaning tizzasidan o‘tib qisman kesishma hosil qiladi va

yuqorigi ikki tepachalar sohasida joylashgan o‘zakda tugaydi. Bu o‘zak 5 ta o‘zakchalardan iborat:

I-juft – mayda hujayrali Yakubovich o‘zagi.

I-toq – mayda hujayrali Perliya o‘zagi.

Yirik – hujayrali o‘zakdan boshlanadigan II neyronning aksonlari pastga tushib, qizil o‘zakni kesib o‘tadi va miya oyoqchasining ichki yuzasidan chiqadi. Keyingi yo‘lida II neyron bosh miya pardalarini teshib, g‘ovak sinusdan (sinus cavernosus) o‘tadi va ko‘z kosasini yuqorigi tirqishi (fissure orbitalis superior) orqali ko‘z kosasiga kirib ko‘z olmasining quyidagi mushaklarini innervatsiya qiladi.



### 51-rasm. Ko‘zni harakatlantiruvchi nerv.

1. Yuqori qovoqni ko‘taruvchi mushak

2. Yuqorigi to‘g‘ri mushak

3. Pastki to‘g‘ri mushak

4. Pastki qiyshiq mushak

5. Ichki to‘g‘ri mushak

6. Pastki tepacha

7. Yuqorigi tepacha

8. Yakubovich o‘zagi

9. Perlia o‘zagi

a) Chap ko‘zni harakatlantiruvchi nerv zararlanishi: tashqariga qaragan g‘ilaylik va midriaz.

b) G‘ilaylik tepaga qaraganda kuchayadi.

b) Tashqi tomonga qaragan g‘ilaylik holati.

1. Yuqori qovoqni ko‘taruvchi mushak – m.levator palpebrae superior

2. Yuqorigi to‘g‘ri mushak – m.rectus superior

3. Ichki to‘g‘ri mushak – m.rectus medialis

4. Pastki to‘g‘ri mushak – m.rectus inferior

5. Pastki qiyshiq mushak – m.obliquus inferior

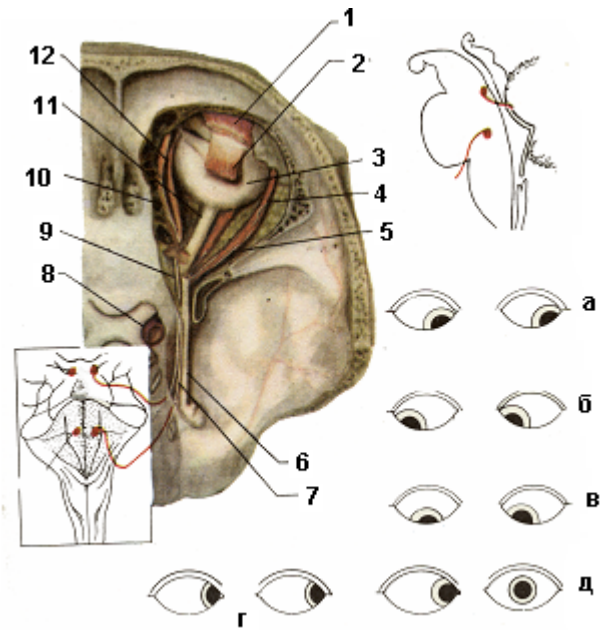
Yakubovich va Perlia o‘zaklari hujayralarining aksonlari xuddi yuqorida ko‘rsatilgan yo‘l bilan harakatlanib, ko‘z qorachig‘ini toraytiruvchi (m. sphincter pupillae) va kiprikli mushaklarini (m. ciliaris) innervatsiya qiladi.

**IV – g‘altak nervi**, 2 ta neyronidan iborat. Birinchi neyronning hujayralari miya po‘stlog‘ining III juft nervi joylashgan joyidadir. Birinchi neyronning aksoni xuddi III nervning aksoniga o‘xshash yo‘ldan boradi, qisman kesishma hosil qiladi va pastki tepachalar sohasida joylashgan o‘zakda tugaydi. Bu o‘zak hujayralari aksonlari II neyronni hosil qilib, Silviy suv yo‘lini aylanib o‘tadi va miya oyoqchasini tashqi yuzasidan chiqadi. Nerv ko‘z kosasining yuqorigi tirqishi orqali

kirib yuqorigi qiyshiq mushakni innervatsiya qiladi. Bu mushak qisqarganda ko'z olmasini pastga va tashqariga buradi.

**52-rasm. G'altak nervi.**

1. G'altak va uzoqlashtiruvchi nervlar
  2. Qovoqni ko'taruvchi mushak
  3. Ko'z olmasi
  4. Tashqi to'g'ri mushak
  - 5, 7. Uzoqlashtiruvchi nerv
  6. Uch shoxli nervning yuqorigi shoxi
  8. Ichki uyqu arteriyasi
  9. G'altak nervi
  10. Yuqorigi qiyshiq mushak
  11. Ko'ruv nervi
  12. Yuqorigi to'g'ri mushak
- a) ko'zni pastga va chapga harakatlantirish  
 b) ko'zni pastga va o'ngga harakatlantirish  
 v) g'ilaylikni pastga qaraganda kuchayishi  
 r) ko'z olmalarini hamkor harakati  
 d) chapga qaraganda chap ko'z olmasini harakatsiz turishi



**VI juft – uzoqlashtiruvchi nerv**, 2 ta neyronidan tuzilgan I markaziy neyronning tuzilishi yuqoridagi III va IV juft nervlarining I neyronining tuzilishi kabi. Birinchi neyron rombsimon chuqurchaning yuqorigi uchburchagining tubida joylashgan o'zakda tugaydi. Shu o'zak hujayralari aksonlaridan hosil bo'lgan VI juft nerv Varoliy ko'prigi va uzunchoq miyaning piramidasi o'rtasidagi egatdan chiqadi. Nerv oldinga yo'nalib ko'z kosasining yuqorigi tirqishi orqali ko'z kosasiga kiradi va tashqi to'g'ri mushakni (m. rectus lateralis) innervatsiya qiladi.

Sog'lom odam ko'zlarining birgalikdagi harakati ko'z olmasining alohida mushaklarini qisqarishi tufayli bo'ladi. Bunday ko'z olmasining birgalikdagi harakatini orqa bo'ylama yo'l (fasciculus longitudinalis posterior) ta'minlaydi. III juft nerv o'zagining oldingi tomonida joylashgan Darshkevich o'zagining aksonlari orqa uzun yo'lini hosil qilib, u ekstrapiramida tizimi, daxliz nervining o'zagi, miyacha va ko'ruv, eshituv po'stloq osti markazlari bilan bog'lanish hosil qiladi. O'z navbatida orqa uzun yo'l ko'z olmasini harakatlantiruvchi nervlarning o'zaklari bilan ham bog'langan. Orqa uzun yo'lining pastga tushadigan tolalari orqa miyaning oldingi shoxida tugaydi. Bunday III, IV, VI juft nervlarning murakkab bog'lanishlari ko'z olmasining birgalikda harakatini ta'minlaydi, hamda ko'z olmasini tovush kelgan tomonga burilishga yordam beradi.

## ***BOLALAR VA KATTALARDA TEKSHIRISH USULLARI***

Bu uch (III, IV, VI) juft nervlarni tekshirish birgalikda olib boriladi.

Buning uchun:

1. Bemorning shikoyatiga va uning tashqi qiyofasiga e'tibor beriladi, ko'rib turgan narsalarni 2 ta ko'rishi (diplopiya) bor, yo'qligi aniqlanadi.

2. Ko'z tirqishining katta yoki kichikligi tekshiriladi: ptoz – yuqorigi qovoqni pastga tushib, ko'z yorig'ini berkitib qo'yishi, poluptoz – yuqori qovoqni biroz pastga tushib, ko'z yorig'ining kichrayib qolishi.

3. Ko'z olmasining holati tekshiriladi: ekzoftalm – ko'z olmasining bo'rtib chiqishi. Enoftalm – ko'z olmasining ichkariga botishi.

4. Ko'z olmasining har ikki tomonga harakati tekshiriladi. Buning uchun bemor bolg'achani har tomonga harakatini ko'zi bilan kuzatadi.

5. Ko'z olmalarini holati tekshiriladi. G'ilyalik, ichkariga qaragan g'ilyalik (strabismus divergens) tashqariga qaragan g'ilyalik (strabismus convergens).

6. Nistagm bor-yo'qligi tekshiriladi. Nistagm deb, ko'z olmalarini tashqariga, ichkariga, yuqoriga va pastga qaragandagi ritmik harakatiga aytiladi.

7. Ko'z qorachig'ini shakli, katta-kichikligi tekshiriladi. Normada ularning kattaligi bir xil va dumaloq shaklda bo'ladi.

Ko'z qorachiqlarining yorug'likka reaksiyasi tekshiriladi:

A). Ko'z qorachig'ini yorug'lik ta'siriga to'g'ridan-to'g'ri o'zgarishini tekshirish uchun shifokor kasalning ikkala ko'zini qo'li bilan berkitadi. Keyin goh o'ng, goh chap qo'lini bemor ko'zidan olib, ko'z qorachig'ining o'zgarishiga qaraydi. Normada ko'z qorachig'i qorong'ulikda kengayadi, yorug' tushganda torayadi.

B). Ko'z qorachig'ini yorug'likka hamkor reaksiyasini o'zgarishini tekshirish uchun shifokor qo'li bilan bemor ko'z qorachig'ini birini berkitadi, 2-ochiq ko'zining qorachig'i kengayadi. Tekshirish alohida har ikki tomonlama olib boriladi.

V). Ko'z qorachig'ining konvergensiya holatini tekshirish uchun kasal birorta narsaga /bolg'achaga/ qaraydi, so'ngra bolg'acha asta-sekin burun tomon harakat qildiriladi. Bu vaqtda ko'z qorachig'i torayib, burun tomon harakatlanadi va bir-biriga yaqinlashadi.

G). Ko'z qorachig'ini akkomodasiya holatini tekshirish uchun kasal oldin uzoqda turgan narsaga qaraydi, qorachiq kengayib, ko'z olmasi bo'rtadi, keyin burun oldiga qo'yilgan narsaga birdaniga qaraydi. Bu vaqtda ko'z qorachiqlari torayadi va ko'z olmasi ichkariga botadi.

## ***SHIKASTLANISH BELGILARI***

III juft nervni shikastlanishi:

1. Kasal narsalarni 2 ta bo'lib ko'rinishiga (diplopiyaga) shikoyat qiladi.

Unda quyidagi belgilar paydo bo'ladi:

2. Ptoz yoki poluptoz, ekzoftalm, 3. Tashqi tomonga qaragan g'ilyalik, 4. Gorizontal nistagm, 5. Ko'z olmasining ichkariga, tepa va pastga harakatini

susayishi yoki bo'lmashligi kuzatiladi. 6. Ko'z qorachiqclarini har xil kattaligi–anizokoriya. Shikastlangan tomonda midriaz–ko'z qorachig'ini kengayishi yuz beradi. Argayle-Robertson belgilari.

#### ***IV NERVNI SHIKASTLANISHI***

1. Diplopiya, asosan pastga oyoq ostiga qaraganda bo'ladi.
2. Ko'z olmasining pastga va tashqi tomonga harakati susayadi va u qisman tepa va ichkariga qaragan holatda bo'ladi.

#### ***VI JUFT NERVNI SHIKASTLANISHI***

1. Ko'z olmasining tashqi tomonga harakati chegaralangan va ichkariga qaragan g'ilyalik va tashqariga qaraganda diplopiya bo'lishi kuzatiladi.

Orqa uzun yo'l shikastlanganda ko'z olmalarining birgalikdagi harakati buzilib, kasal bir nuqtaga tikilib qoladi. Shunga nigoh falaji deyiladi. Bunday falaj orqa uzun yo'lni Varoliy ko'prigida, miya oyoqchalarida, kortiko-nukler yo'llarini, miya po'stlog'ini peshona qismini (8 Brodman maydoni) shikastlanishida paydo bo'ladi. (Ko'z olmasini harakatlantiruvchi mushaklarni nigoh falajini ko'rsatadigan rasm).

#### ***Uch shoxli nervning (n. trigeminus) tuzilishi va vazifasi***

Uch shoxli nerv faoliyatiga nisbatan aralash nerv bo'lib, uning tarkibida sezuvchi va harakatlantiruvchi tolalari bor.

Sezuvchi qismi uchta neyron dan iborat. Birinchi neyron chakka suyagi piramidasining uch shoxli nerv botiqligida miyaning qattiq pardasi hosil qilgan bo'shliqda joylashgan yarim oy shaklidagi Gasser tuguni hujayralari. Bu hujayralarning aksonlari uch shoxli nervning sezuvchi ildizini hosil qilib, Varoliy ko'prigi, o'rta miya, uzunchoq miya va orqa miyadagi sezuvchi o'zaklarga yo'naladi. Ularning dendritlari esa nervning uchta shoxini: 1-shox, ko'z nervi (n. ophtalmicus), 2-shox, yuqori jag' (n. maxillaris) va 3-shox, pastki jag' nervini (n. mandibularis) hosil qilib periferiyaga yo'naladi.

1) Ko'z nervi tugundan boshlanib, ko'z kosasining yuqorigi tirqishi orqali ko'z kosasiga kiradi va quyidagi shoxlarga bo'linadi:

a) Ko'z yosh nervi (n. lacrimalis) bu nerv ko'z shilliq pardasining tashqi tomonini, yuqorigi qovoqni va ko'zning ichki burchagi terisini innervatsiya qiladi.

b) Burun-kiprik nervi (n. nasociliaris) ko'zning, burunning shilliq pardalarini, peshona, ponasimon bo'shliqlarni, g'alvirsimon suyakning orqa qismini, burun terisini va bosh miya qattiq pardasini innervatsiya qiladi.

c) peshona nervi peshona terisini, ustki qovoq, ko'zning medial burchagi terisini va kon'yunktivani innervatsiya qiladi.

2. Yuqori jag' nervi uch shoxli tugundan boshlanib oldinga yo'naladi va yumaloq teshik orqali qanot-tanglay chuqurchasiga chiqib quyidagi shoxlarga bo'linadi:

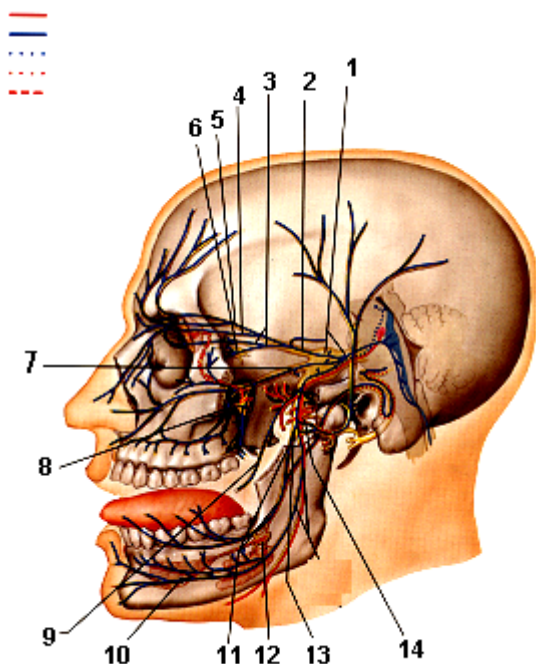
a) yonoq nervi (n. zugomaticus), chakka va yonoq sohasining terisini innervatsiya qiladi.



b) ponasimon – tanglay nervlari (n.sphenopalatini) g'alvirsimon suyakning orqa qismini, ponasimon bo'shliqni, burunni, hiqildoqni, yumshoq va qattiq tanglay va tanglay murtagi shilliq pardasini innervatsiya qiladi.

c) ko'z kosasining pastki nervi (m. infraorbitalis) o'z nomidagi teshik chiqib pastki qovoq terisini va shilliq pardasini, ko'z kosasi osti terisini, tishlarni, hamda gaymor bo'shlig'i shilliq pardasini innervatsiya qiladi.

d) yuqorigi milk nervlari (n. gingivalis superiores). Bu nervning shoxchalari tish chigalini hosil qiladi va yuqori jag'ning milkini, tishlarini, gaymor bo'shlig'i va lunj shilliq pardasi retseptorlarini hosil qiladi.



### 53-rasm. Uch shoxli nerv.

1. Uch shoxli nerv
2. Ko'z nervi
3. Burun kiprik nervi
4. Ko'z yosh bezi nervi
5. Peshona nervi
6. Kiprik tuguni
7. Yuqori jag' nervi
8. Yuqorigi alveolyar shoxchasi
9. Lunj nervi
10. Dahan nervi
11. Til nervi
12. Pastki jag'osti tuguni
13. Pastki alveolyar nerv
14. Quloq tuguni

3. Pastki jag' nervi (n. mandibularis) yuqorida ko'rsatilgan ko'z va yuqori jag' nervlaridan farqli ravishda aralash nervdir. Uning tarkibida sezuvchi va harakatlantiruvchi va ta'm biluvchi nerv tolalari bor. Bu nerv kalla suyakidan oval teshik (foramen ovalae) orqali chiqib, pastki jag' kanaliga kiradi (canalis mandibularis), uning oxirgi shoxi engak nervi (n. mentalis) nomi bilan, engak teshigidan (foramen mentale) chiqadi. Pastki jag' nervining sezuvchi tolalari tashqi eshituv yo'li terisini, nog'ora pardani, quloq suprasining oldidagi terini, pastki jag'ni, engak, og'iz burchagi terisini, pastki labni, og'iz bo'shlig'ini va milk shilliq pardalarida retseptorlarini hosil qiladi. Pastki jag' nervining qattiq parda shoxchasi bosh miya qattiq pardasini innervatsiya qiladi.

4. Pastki jag' nervining tilning sezuvchi nervi shoxi tarkibidagi sezuvchi tolalar tilning oldingi 2/3 qismi, og'iz bo'shlig'i shilliq pardasidan og'riq va harorat sezgisini qabul qiladi. Uning tarkibiga yuz nervi shoxi nog'ora toridan qo'shilgan parasimpatik tolalar til osti va jag' osti bezlarini innervatsiya qiladi.

Gasser tuguni hujayralari aksonlari qo'shib, uch shoxli nervning ildizini (cornu n. trigemini) hosil qiladi va Varoliy ko'prigining oldingi – yon yuzasini o'rta qismidan kiradi. So'ng pastga va yuqoriga yo'naluvchi tolalarga bo'linadi.

Pastki yoʻnaluvchi tolalari uzunchoq miya orqali orqa miyaning IV-boʻyin segmentigacha yetib boradi va sezuvchi oʻzakda (nucleus sensorius) tugaydi. Bu oʻzakda ogʻriq va haroratni sezuvchi tolalari tugaydi. Yuqoriga koʻtariluvchi tolalar Varoliy koʻprigida joylashgan, sezuvchi oʻzakda – (nucl. terminalis) tugaydi. Bu oʻzakda asosan chuqur va taktil sezgi tolalari tugaydi.

Uch shoxli nervning bu ikkala sezuvchi oʻzagida II neyronning hujayralari joylashgan boʻlib, ularning aksonlari qarama-qarshi tomondan keluvchi aksonlar bilan kesishma hosil qilgach, yuqoriga koʻtariladi va ichki qovuzloqqa (lemniscus medialis) qoʻshiladi. U miya oyoqchasidan oʻtib, koʻruv boʻrtigʻini tashqi oʻzagida (nucleus lateralis) tugaydi. Koʻruv boʻrtigʻining bu oʻzagida III neyron hujayralari joylashgan boʻlib, ularning aksonlari ichki kapsula orqa oyoqchasini orqa tomonidan oʻtib, markaz orqa pushtaning pastki qismida tugallanadi.

Uch shoxli nervning harakatlantiruvchi qismini I neyroni markaz oldi pushtaning pastki 1/3 qismidan boshlanib, ichki kapsulaning tizzasidan va miya oyoqchasidan oʻtadi. Bu neyron qisman kesishma hosil qiladi va harakatlantiruvchi oʻzakda (nucleus motorius) tugaydi. Bu oʻzakda harakatlantiruvchi qismning II neyroni hujayralari joylashgan boʻlib, ularning aksonlari uch shoxli nervning harakatlantiruvchi ildizini (ramus motorius) hosil qilib, koʻprikning oʻrta qismidan chiqadi. Soʻngra uch shoxli nervning III-shoxi – pastki jagʻ nervi bilan birgalikda kalladan chiqib, chaynov mushaklarini: chakka mushagi (m.temporalis), chaynov mushagi (m.masseter), lateral va medial qanotsimon mushaklar (m.pterugoidei lateralis et medialis), shuningdek tanglay chodirini taranglovchi, nogʻora pardani taranglovchi, jagʻ-til osti va ikki qorinli mushakni oldingi qorinchasini innervatsiya qiladi.

### ***BOLALAR VA KATTALARDA TEKSHIRISH USULLARI***

#### 1. Sezgi qismini tekshirish.

Birinchi navbatda bemorning shikoyati soʻraladi. Bu nerv shikastlanganda jarohatlangan tarmoq sohasida qattiq chidab boʻlmaydigan huruj bilan ogʻriq paydo boʻladi. Bu uch shoxli nervning nevrалgiyasida uchraydi. Bemorning shikoyatlari soʻrab bilingandan keyin obyektiv tekshirishga oʻtiladi:

1). Uch shoxli nerv tarmoqlarining tashqariga chiqish teshiklarini bosib tekshirish (Valle nuqtalari). Buning uchun foramen supraorbitale, infraorbitale et mentale sohalari bosib koʻriladi. Uch shoxli nervning nevrit yoki nevrалgiyasida zararlangan shoxning suyakdan chiqadigan sohalari bosilganda qattiq ogʻriq paydo boʻladi.

2). Ogʻriq, harorat va taktil sezgilarni tekshirish. Bular sezgi tizimida koʻrsatilgan usullar yordamida yuz terisi va boshning sochli qismining oldingi uchdan bir sohada tekshiriladi.

3). Taʼm bilishni tekshirish. Taʼm bilish sezgisi tilni oldingi 2/3 qismida tekshiriladi. Buning uchun mazasi har xil boʻlgan (shirin, shoʻr, nordon va achchiq) moddalardan foydalaniladi. Bu moddalarning biridan pipetka orqali tilning ustiga 1-2 tomchi tomiziladi. Tekshiriluvchi kishi tilini orqaga tortmasdan,

oldindan shu moddalarni nomi yozilgan kog'ozdan, sezgan ta'mini ko'rsatib berishi lozim. Ta'm bilish tilni o'ng va chap yarmida alohida-alohida tekshirib ko'riladi. Yosh bolalarda ta'm bilishni tekshirilayotgan vaqtda bolaning yuzini burishtirishiga qarab bilish mumkin.

2. Harakat qismini tekshirish.

1). Tekshiriluvchidan og'zini ketma-ket ochib-yopish so'raladi. Bu paytda pastki jag'ning harakatiga e'tibor berish kerak. Normal holatda og'iz osonlik bilan ochiladi va bunda pastki jag' o'ng yoki chap tomonga og'may, o'rtada turadi.

2). M. masseter, temporalis va pterigoideus medialis et lateralis ning tinch holatda va chaynash vaqtidagi tarangligini paypaslash yordamida tekshiriladi.

3). Chaynov mushaklarini quvvatini tekshirish uchun tekshiriluvchi og'zini ochib turib, qarshilik qilgan holatda tekshiruvchi kuch bilan bemor og'zini yopishga harakat qiladi. Odamda chaynov mushaklarining quvvati 5 ballik sistema yordamida aniqlanadi.

### **ZARARLANISH BELGILARI**

Uch shoxli nervni shikastlanishida shu nervning nevriti, nevralfiyasi yoki nevralgo-nevriti uchrashi mumkin. Uch shoxli nervning zararlanishida og'riq, temperatura va taktil anesteziyasi, gipesteziyasi yoki giperesteziyasi paydo bo'lishi mumkin. Agar n.ophtalmicus zararlangan, yuqoridagi belgilar bilan bir qatorda konyunktival va korneal reflekslar susayadi yoki yo'qoladi. Basharti n.mandibularis shikastlangan og'riq bo'lishi, sezgilarni pasayishi yoki yo'qolishi bilan bir qatorda tilning oldingi 2/3 qismida ta'm bilish susayadi (gipogeyziya) yoki yo'qoladi (ageyziya). Shuningdek chaynov mushaklari falajlanadi. Chaynov mushaklarining atrofiyaga uchrash, chaynov vazifasini buzilishi, pastki jag'ning o'ng yoki chap tomonga og'ishi (deviatsiya) chaynov mushaklarini quvvatini susayishi, ya'ni mushaklarning falaji bilan kechadi.

Gasser tuguni yoki uch shoxli nervning ildizi Varoliy ko'prigi oldida zararlangan taqdirda uchchala shox sohasida og'riq, temperatura, taktil sezgilar yo'qoladi yoki susayadi. Bundan tashqari chaynov mushaklari falajlanadi. Agar Gasser tuguni neyrovirus ta'sirida shikastlangan, bemorning burun va lab atrofida toshmalar toshadi (herpes zoster labialis et nasalis).

Patologik jarayon uch shoxli nervning sezuvchi o'zagini zararlantirgan bo'lsa, yuzning shu tomondagi yarmida og'riq va harorat sezgilari yo'qolib, taktil sezgi biroz pasayadi (dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishi). Uch shoxli nerv o'zagining tamoman zararlanishi kam uchraydi. Ko'pincha u qisman zararlanadi. Agar sezgi o'zagining pastki 1/3 qismi shikastlangan, yuzning tashqi qismida yarim halqa shaklida segmentar shakldagi dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishi yuz beradi. Uch shoxli nervning sezgi o'zagini markazi shikastlangan yuzning o'rta qismida yarim oy shaklida dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishi sodir bo'ladi. Sezgi o'zagining tepa 1/3 qismi zararlangan yuzning ichki qismida, og'iz va burun atrofida dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishi yuz beradi. Bu sezgi sohalari Zelder sohalari deyiladi.

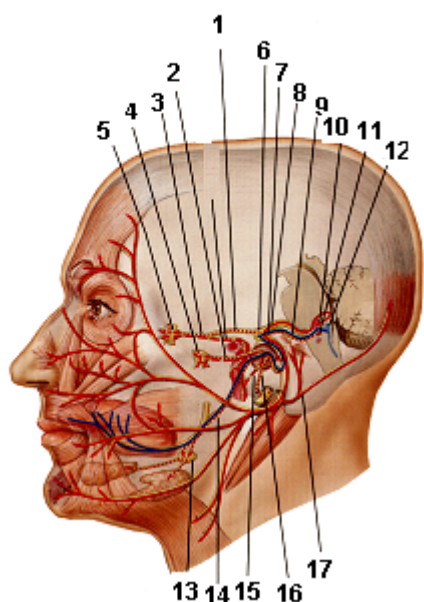
Uch shoxli nervning harakatlantiruvchi o'zagi yoki uning tolalarining zararlanishi natijasida chaynov mushaklari zararlanadi. Agar uch shoxli nervning harakatlantiruvchi qismini I neyroni zararlanisa chaynov mushaklarining shikastlanish belgilari ko'rilmaydi, chunki yuqorida aytilgandek I neyronlar harakatlantiruvchi o'zak yuqorisida qisman kesishma hosil qiladi.

Ba'zi bir kasalliklarda (meningit, qoqshol) natijasida uch shoxli nervning harakatlantiruvchi qismi ta'sirlansa, chaynov mushaklarini tonik qisqarishi (trizm) ro'y beradi.

### **VII JUFT YUZ NERVI–n. facialis.**

*Tuzilishi, vazifasi, tekshirish usuli, zararlanishi.*

Yuz nervi parasimpatik va ta'm bilish tolalari bo'lgan oraliq nerv bilan birga yo'naladi. Shuning uchun yuz nervi aralash nervlar qatoriga kiradi.



#### **54-rasm. Yuz nervi.**

1. Katta tosh nervi
2. Chuqur tosh nervi
3. Qanotsimon kanal nervi
4. Quloq tuguni
5. Qanot-tanglay tuguni
6. Tizzasimon tugun
7. Yuz nervi
8. Yuz nervining harakat tolasi
9. Oraliq nerv
10. Yuz nervini harakat o'zagi
11. Yuqori so'lak o'zagi
12. Ta'm bilish o'zagi
13. Jag' osti tuguni
14. Nogo'ra parda tori
15. Uyqu-nog'ora nervi
16. Nog'ora nervi
17. Orqa quloq suprasi nervi

Yuz nervining harakatlantiruvchi qismi 2 ta neyrondan iborat. Birinchi markaziy neyron markaz oldi pushtaning pastki qismidan boshlanib, uning aksonlari po'stloq-o'zak yo'lini hosil qiladi. Bu po'stloq-o'zak yo'li ichki kapsulaning tizzasidan, miya oyoqlarining asosidan o'tib, qisman kesishma hosil qiladi va Varoliy ko'prigining kamroq qismida joylashgan yuz nervining harakat o'zagida tugaydi. Yuz nervining o'zagi yuqori va pastki qismlaridan iborat. Kesishma hosil qilgan po'stloq-o'zak yo'li qarama-qarshi tomondagi yuqori va pastki o'zaklarda tugaydi, kesishma hosil qilmagan qismi esa o'z tomonidagi yuqori o'zakda tugaydi. Shunday qilib, yuz nervi o'zaginging yuqorigi qismi 2 tomondagi bosh miyaning markaz oldi pushtasi bilan pastki qismi esa faqat qarama-qarshi markaz oldi pushta bilan bog'lanadi. Yuz nervining II periferik

neyroni harakatlantiruvchi o'zakning yuqori va pastki qismlaridan boshlanib, orqa tomonga yo'naladi va uzoqlashtiruvchi nervning o'zagini aylanib o'tadi. Ana shu II neyronni aylanib o'tgan qismini ichki tizza deyiladi. Keyin yuz nervi pastga tushib, ko'prik-miyacha burchagidan tashqariga chiqadi va chakka suyagi piramidasining ichki eshituv yo'li orqali yuz nervi kanaliga (canalis n. facialis) kiradi. Bu kanalning boshlanish joyida yuz nervi tashqi tizzani hosil qiladi. Kanalning ichida yuz nervidan nog'ora pardani taranglovchi mushakka (m. stapedius) boradigan tola ajraladi. Yuz nervining asosiy qismi kanaldan o'tib, foramen stylomastoideum orqali tashqariga chiqadi. So'ngra quloq oldi bezi ichidan o'tib, bir necha tarmoqlarga bo'linib «katta g'oz» panjasini hosil qiladi. «G'oz panjasi» ning oxirgi tolalari yuqori va pastki qismlarga bo'linadi va barcha mimika mushaklarini, shuningdek m. digastricus ning orqa qorinchasini m. stylohyoideus, m. stapedius, m. platysma innervatsiya qiladi. Yuqorigi o'zakdan keluvchi tolalar yuqorigi, pastki o'zakdan keluvchi tolalar esa pastki mimika mushaklarni innervatsiya qiladi. Shunday qilib yuqori mimika mushaklar 2 tomonlama, pastki mimika mushaklar bir, ya'ni qarama-qarshi bosh miya yarimshari bilan bog'langandir.

Yuz nervining ta'm biluvchi tolalarining hujayralari yuz nervi kanalining tashqi tizza qismida yotuvchi ganglion geniculi da joylashadi. Bu hujayraning periferik tolalari *uch shoxli nervning uchinchi shoxi* – n. mandibularis bilan qo'shib, tilning oldingi 2/3 qismini innervatsiya qiladi. Ganglion geniculi ning aksonlari esa oraliq nervni (n. intermedius) hosil qiladi va ko'prik-miyacha burchagidan uzunchoq miyaga kirib, yakka tutam o'zagida (nucl. tractus solitarii) tugaydi. Yuz nervining sekretor tolalarining hujayralari yuz nervi o'zagining orqa tomonida joylashgan nucl. salivatorius superior da yotadi. Uning aksonlari oraliq nerv tarkibida yuz nervining kanaliga kiradi. Yuz nervining foramen stylomastoideum dan chiqish oldida undan sekretor tolalari ajraladi. Bu tolalar nog'ora tori (chorda tympani) tarkibida til nerviga qo'shiladi va so'lak bezlarini innervatsiya qiladi. Yuz nervining tashqi tizzasi tarkibida sekretor tolalarini tutgan katta tosh nervi (n. petrosus major) yuz nervi kanalidan chiqib, ko'z yoshi bezini innervatsiya qiladi.

### ***BOLALAR VA KATTALARDA TEKSHIRISH USULLARI***

Yuz nervini tekshirishga kirishishdan oldin yuz ajinlarini har ikki tomonda simmetrik va ko'z yorig'i kattaligi ikkala tomonda baravar ekanligi aniqlanadi. Keyin quyidagi imo-ishoraga oid ya'ni mimik tekshirishlar o'tkaziladi:

1. Peshonani tirishtirish.
2. Qoshni chimirish.
3. Ko'zni qattiq yumish.
4. Tishni ko'rsatish.
5. Lunjga havo to'ldirish.
6. Xushtak chalish.

Normada hamma imo-ishora tekshirishlar yuzning ikkala tomonida simmetrik holda bajariladi.

Yosh bolalar va chaqaloqlarda yuz nervini ovqatlanishi vaqtida, kulganida yoki yigʻlaganida eʼtibor bilan qarab tekshiriladi.

### **ZARARLANISH BELGILARI**

Yuz nervining zararlanish sohasiga qarab markaziy va periferik falajlarni tafovut etiladi. Yuz nervining I neyroni qaysi sohada shikastlanmasin qarama-qarshi tomondagi pastki mimika mushaklari markaziy falajga uchraydi.

Yuz nervining II neyroni qaysi sohada shikastlanmasin, shikastlangan tomondagi yuqori va pastki mimika mushaklari periferik falajga uchraydi. Yuz nervining periferik falajida quyidagi belgilar boʻladi: yuz assimetrik holatda, kasallangan tomonda yuz ajinlari tekislanadi, koʻz yorigʻi kattalashadi, lablar sogʻlom tomonga tortib ketadi, falajlangan tomonda ogʻiz burchagi pastga qiyshayadi. Mimik tekshiruv oʻtkazilganda peshona terisida ajin paydo boʻlmaydi, qosh tepaga koʻtarilmaydi, qosh chimirilmaydi, koʻz yumilmaydi (lagoftalʼm-quyon koʻz), koʻz yoshlanadi, ogʻiz burchagi osilib qoladi, lunjga havo toʻldirish, hushtak chalish mumkin boʻlmaydi, ovqat chaynash qiyinlashadi. Shu bilan bir qatorda Bella, Negro, «kiprik», «tennis raketasi» belgilari koʻriladi. Falajlangan mimika mushaklarida atrofiya kuzatiladi va elektr qoʻzgʻaluvchanlik buziladi.

Yuz nervining falajlanganligi yoki parezi aniqlangandan keyin, patologik jarayon shu nervning qaysi sohada ekanligini bilishi kerak:

1). Agar yuz nervining oʻzagi shikastlansa Miyyar Gubler sinromi mavjud boʻladi. Bunda shikastlangan oʻzak tomonida mimika mushaklarini periferik falaji, qarama-qarshi tomonda esa gemisindrom yuz beradi. Falajlangan yuz mushaklarida fibrillyar tortish koʻriladi. Koʻp holda yuz nervining falajlangan tomonida uzoqlashtiruvchi nerv yoki uni oʻzagi zararlangan boʻlishi mumkin. Bunda yuqorigidagi belgilarga, ichkariga qaragan gʻilaylik, diplopiya belgilari qoʻshiladi. (Fovilni alterlanuvchi falaji).

2). Agar yuz nervi koʻprik-miyacha burchagida shikastlangan boʻlsa, yuz mushaklarini periferik falajiga eshituv va dahliz nervlarining zararlanish belgilari qoʻshiladi. Quloq yaxshi eshitmaydi, yoki kar boʻlish, bosh aylanishi (vestibulyar ataksiya) mumkin.

3). Agar yuz nervi fallopiy kanalini yuqori qismida shikastlansa, mimika mushaklar falaji bilan bir qatorda koʻz yoshini kamayishi yoki toʻxtashi, giperakuziya (qattiq eshitish), taʼmni pasayishi, ogʻizni qurishi koʻriladi.

4). Agar yuz nervi kanalda n.petrosus superficialis major chiqqandan keyin shikastlansa, belgilar yuqorida qayd qilingandek boʻladi, faqat koʻz yoshlanadi.

5). Agar yuz nervi kanalda chorda tympani ajralmasdan turib zararlansa, mimika mushaklari falaji, koʻz yoshlanishi, taʼm bilishni susayishi kuzatiladi.

6). Agar yuz nervi fallopiyev kanalidan chiqish joyida zararlansa, faqat mimika mushaklari falajlanib, koʻz yoshlanadi. Yuqoridagi boshqa belgilar boʻlmaydi.

### **VIII JUFT DAHLIZ-CHIG‘ANOQ NERVI (*n.vestibulocochlearis*).**

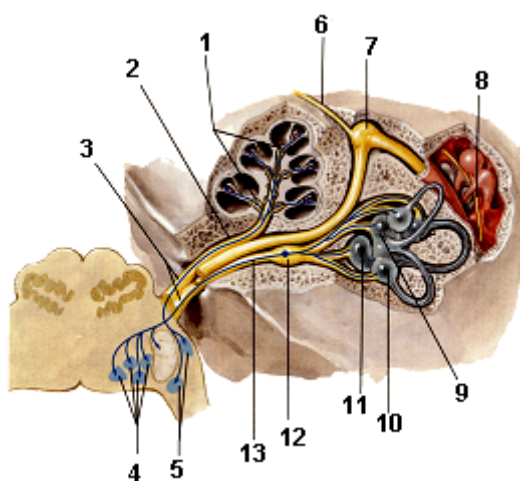
*Tuzilishi, vazifasi, tekshirish usullari, zararlanishi.*

Bu nerv o‘ziga xos ikkita sezuvchi nervdan iborat.

1. Eshituv yoki chig‘anoq nervi – *n. sochlearis et acusticus*.

2. Vestibulyar yoki daxliz nervi – *n. vestibularis*

*n. cochlearis* – to‘rt neyron zanjiridan tashkil topgan. Birinchi neyronning bipollyar hujayralari spiral tugunchada (*ganglion spirale*) joylashgan. Bu hujayralarning periferik tolalari spiral a‘zoning *macula acustici* sidagi *neuroepithelium* da tarmoqlanib tugallanadi. Aksonlari esa *nervus cochlearis* ni hosil qilib, *n.vestibularis* bilan birga ichki eshituv yo‘li orqali miya so‘g‘oni tomon yo‘naladi va ko‘prik-miyacha burchagidan miya ko‘prigiga kiradi. Rasm 85.



**54-rasm. Dahliz chig‘anoq nervi.**

1. Spiral tuguncha
2. Chig‘anoq nervi
3. Dahliz chig‘anoq nervi
4. Dahliz nervi o‘zagi
5. Chig‘anoq nervi o‘zagi
6. Katta tosh nervi
7. Yuz nervining tizzasimon tuguni
8. Nog‘ora parda tori
9. Bachadoncha
10. Orqa yarim aylana kanalning ampulasi
11. Qopcha
12. Vestibulyar tuguncha
13. Dahliz nervi

Eshituv nervi ko‘prikka kirib, undagi ikkita o‘zakda, ya‘ni oldingi va orqa o‘zakda *nucl. ventralis et dorsalis* tugaydi. Bu o‘zaklarda II neyron hujayralari joylashgan. *Nucl. ventralis* dagi II neyron hujayralarining aksonlari ko‘prik asosida trapesiyasimon tanani (*corpus trapezoideum*) hosil qilib, qarama-qarshi tomonga o‘tadi. Ikkinchi neyron aksonlarining bir qismi trapesiyasimon tanadan o‘tayotgan o‘z tomondagi yoki qarama-qarshi tomondagi trapesiyasimon tana va ustki olivalarning hujayralarida tugaydi.

Dorzal o‘zak hujayralaridan boshlanuvchi II neyron hujayralarining aksonlari esa rombsimon chuqurcha yuzasiga chiqib, eshituv xoshiyalarini (*striae acusticae*) hosil qiladi. *Striae acusticae* rombsimon chuqurchani o‘rtasiga (*raphe*) keyin ko‘prik ichiga kirib, ko‘prikning asosi tomon yo‘naladi, so‘ngra trapesiyasimon tanada tugaydi va u yerdan III neyron boshlanib qarama-qarshi tomonga qarab davom etadi. III neyron trapesiyasimon tana o‘zagidan boshlanib, tashqi qovuzloq tarkibida yuqoriga ko‘tariladi. Qarama-qarshi tomondagi ventral va dorzal o‘zak hujayralari aksonlarining ham tashqi qovuzloqni hosil qilishda ishtirok etadi. Demak, bir tomondagi III neyron hujayralar aksonlari har ikkala tomondagi eshituv analizatorining o‘zagi tomon yo‘naladi.

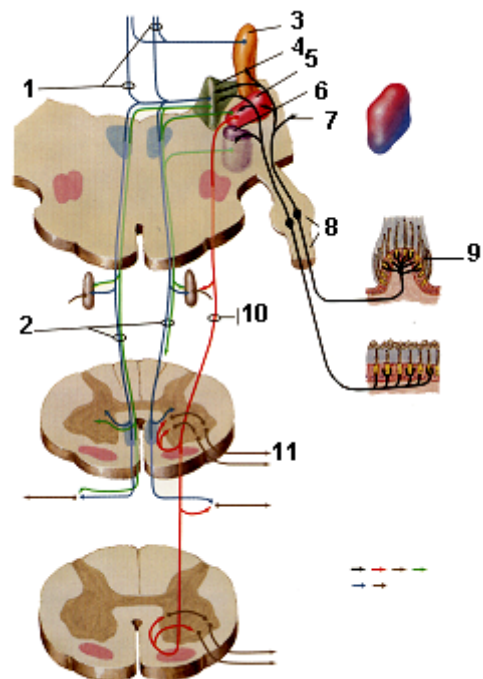
O'rta miyaning pastki tepachalarida eshituv nervining reflektor tolalari tugallanadi, ular start refleksining afferent yo'li hamdir.

Shunday qilib, hosil bo'lgan lemniscus lateralis (III neyron) yuqoriga ko'tarilib, po'stloq osti eshituv markazlari bo'lgan ichki tizzasimon tana o'zagida (corpus geniculatum medialis) va pastki tepachalarda tugaydi. Tashqi qovuzloq eshituv aksonlarining bir qismi nucl. lemniscus lateralis da tugaydi. To'rt tepalikdan boshlangan tractus tectospinalis kesishma hosil qilgandan keyin miya so'g'onidan o'tib, orqa miyani oldingi tizimchasi orqali yo'naladi va orqa miya segmentlarining oldingi shox hujayralarida tugaydi. Bu yo'l eshituv va ko'ruv analizatorlarini orqa miya bilan bog'laydigan reflektor yo'l hisoblanadi. Corporae geniculatum mediale o'zagida oxirgi-IV neyron hujayralari joylashgan bo'lib, ularning aksonlari bosh miya po'stlog'ining chakka qismining yuqori pushtasidagi eshituv analizatorining o'zagida tugaydi.

N.vestibularis ning I neyron hujayralari ichki quloqdagi gang. Scarpae da joylashgan. Bu hujayralarning dendritlari yarim halqasimon kanallarida va otolitdagi retseptorlarda tugallanadi. Aksonlari esa radix n.vestibularis ni hosil qilib n.cochlearis bilan birgalikda ko'prikn ichiga kiradi. Vestibulyar nerv ko'prikdagi yuqori, pastki, ichki va tashqi o'zaklarda (Bexterev, Roller, Shvalbe, Deyters) tugaydi. Bulardan II neyron boshlanadi.

### 55-rasm. Dahliz nervi.

1. Medial bo'ylamasiga tutamning ko'tariluvchi tolalari
2. Ichki dahliz orqa miya tolalari
3. Yuqorigi dahliz o'zagi
4. Ichki dahliz o'zagi
5. Tashqi dahliz o'zagi
6. Pastki dahliz o'zagi
7. Katta tosh nervi
8. Dahliz nervi
9. Bachadoncha
10. Orqa yarim aylana kanalining ampulasi
11. Qopcha
12. Dahliz tuguni
13. Dahliz nervi



Yuqori va ichki o'zaklardan boshlanuvchi aksonlar miyacha cho'qqi o'zagi – nucl.fastigli (tractus vestibulocerebellaris), hamda o'rtadagi bo'ylama tutam – fasciculus longitudinalis ga boradi. Fasciculis longitudinalis medialis vestibulyar apparatni n.oculomotorius, n.troshlearis, n.abducens va boshqa bosh miya nervlarning o'zaklari bilan bog'laydi.

Tashqi o'zak esa harakat hujayralaridan iborat bo'lib, uning aksonlari tractus vestibulo-spinalis ni hosil qiladi (Levental yo'li). Bu yo'l yordamida vestibulyar apparat orqa miyaning oldingi shoxiga impulslar yuborib turadi, hamda harakat



muvozanatini saqlashda ishtirok etadi. Shunday qilib, biz vestibulyar apparatning periferiya bilan aloqalarini ko'rib chiqdik. Vestibulyar nervning pastki o'zagida joylashgan II neyron hujayralarining aksonlari qarama-qarshi tomondagi thalamus opticus da tugaydi. Undan boshlangan III neyron hujayra aksonlari miya po'stlog'iga tomon yo'nalib, tepa bo'lagini pastki va chakka bo'lagining yuqorisida tugaydi.

## ***BOLALAR VA KATTALARDA TEKSHIRISH USULLARI***

Eshituv nervi – n.cochlearis ni tekshirish:

Eshituv o'tkirligini bemorga shivirlab gapirib tekshiriladi. Normal holatda shivirlab aytilgan so'zlarni tekshiriluvchi 5-6 m masofadan aniq eshita oladi. Tekshirish o'ng va chap quloqda alohida-alohida o'tkaziladi. Bir quloq tekshirilayotganda, ikkinchi quloq mahkam berkitilgan bo'lishi va bemor tekshiruvchi tomonga quloq'ini tutib, o'zi esa qarab turmasligi kerak.

Kamerton yordamida Veber, Rinne va Shvabax tajribalari o'tkaziladi. Veber tajribasi yordamida quloqning suyaklar orqali tovush qabul qilish qobiliyati aniqlanadi. Buning uchun tebrantirilgan kamerton oyoqchasini bosh suyagining tepa qismiga qo'yiladi. Normal holatda har ikki tomondagi suyaklarning tovush o'tkazish qobiliyati bir xil bo'lganligi sababli, kamerton tovushi har ikki tomonda ham baravar eshitiladi. Bunga Veber tajribasining lateralizatsiya qilinmasligi deyiladi. Agarda eshituv nervi bir tomonda zararlangan bo'lsa, Veber tajribasida kamerton tovushi sog'lom quloqda aniqroq eshitiladi, ya'ni ikkinchi quloqqa lateralizatsiya qilinadi.

Rinne tajribasi tovushning havo va suyaklar orqali o'tishini solishtirib tekshirishga asoslangandir. Buning uchun tebratilgan kamertonni processus mastoideus ga qo'yiladi. Tovushning suyak orqali eshitilishi tugagandan keyin, shu kamertonni quloqqa yaqinlashtiradi. Normal holatda tekshiriluvchi tovushni suyak orqali eshitmay qolgandan keyin havo orqali eshitaveradi. Bu Rinning ijobiy tajribasi deyiladi. Agar o'rta quloq zararlangan bo'lsa, bemor tovushni havo orqali eshita olmaydi. Buni esa Rinning salbiy tajribasi deyiladi.

Shvabax tajribasi yordamida tovushning suyak orqali o'tish darajasi aniqlanadi. Buning uchun tebratilgan kamertonni avval bemorning processus mastoideus ga qo'yiladi. Kamertonning vibratsiyasi eshitmay qolishi bilanoq tekshiruvchi vrach kamertonni o'zining processus mastoideus ga qo'yadi. Agar vrach kamerton vibratsiyasini bemordan keyin ham eshitaversa, bu ham tekshiriluvchidan suyak orqali tovush o'tkazish qisqarganligini ko'rsatadi. Bunday holda suyak orqali tovush o'tkazishning necha sekundga qisqarganini aniqlash kerak. Tovush o'tkazishning qisqarishiga ko'pincha nervus cochlearis ning zararlanishi sabab bo'ladi.

VIII juft nervning chaqaloq va yosh bolalarda tekshirish vaqtida har xil shiqillaydigan o'yinchoqlarni tovushiga bergan reaksiyasiga qarab xulosa qilinadi. Bolalar tovush kelgan tomonga qarab boshini buradilar. Eshituv nervi zararlangan,

quloq og'irroq bo'lishi yoki kar bo'lib qolishi mumkin. Yaxshi eshitmaslikka gipoakuziya, kar bo'lib qolishga anakuziya yoki surditlas deyiladi.

Patologik jarayon ta'sirida eshituv markazi zararlansa, quloqda har xil tovushlar, g'uvillash, chiyillash va boshqa shu kabi subyektiv sezgilar paydo bo'ladi.

Vestibulyar nervini tekshirish uchun avval bemor shikoyatlari so'raladi. (Bosh aylanishi, ko'ngil aynashi va qusish hollari). So'ng Romberg holatida va Barani kreslosida va kalorimetrik sinovlar orqali tekshirib ko'riladi.

Vestibulyar nervning zararlaniishi bemorda bosh aylanishi, ko'ngil aynash, qusish, nistagm va ataksiya singari holatlarning vujudga kelishi bilan karakterlanadi. Ichki quloq labirint qismining zararlaniishi ham yuqoridagi kabi hurujlarni keltirib chiqaradi. Bunday paytda labirint huruji yoki Mener sindromi yuz beradi, kasallik alomatlari og'irroq o'tadi va har xil vegetativ o'zgarishlar bilan kechadi.

Nistagm – ko'z olmalarining ritmik ravishda qimirlab turishidir. Ko'pincha, yon tomonlarga qaraganda gorizontal nistagm paydo bo'ladi. Agar nistagm yuqoriga qaraganda paydo bo'lsa, vertikal nistagm deyiladi. Patologik jarayon natijasida vestibulyar nerv ta'sirlansa, shu kasallangan tomonga qaraganda nistagm sodir bo'ladi. Basharti vestibulyar nervning faoliyati pasaygan bo'lsa, qarama-qarshi tomonga qaraganda nistagm paydo bo'ladi.

Vestibulyar ataksiya.

Vestibulyar nerv muvozanatni saqlab turishda ishtirok etadi. U ta'sirlansa yoki faoliyati pasaysa kishining muvozanat saqlashi qiyinlashadi, natijada ataksiya paydo bo'ladi. Bemor zararlangan vestibulyar apparat tomonga gandraklab yuradi va ijobiy Romberg belgisi kelib chiqadi.

IX juft – til-yutqin nervi (n.glossopharyngeus) X juft adashgan nerv (n.vagus) XI juft qo'shimcha nerv (n.accessorius), til osti (n.hypoglossus), tuzilishi, vazifasi, tekshirish usullari, zararlaniishi.

Til-yutqin va adashgan nervlari aralash nervlar qatoriga kiradi, chunki bu nervlar tarkibida harakatlantiruvchi, sezuvchi va sekretor tolalar bo'ladi.

Bu ikkala nervlarning tuzilishi, vazifasi, tekshirish usuli va zararlaniish belgilari o'xshash bo'lganligi uchun, ularni birgalikda ko'rib chiqiladi.

## **HARAKATLANTIRUVCHI QISMI**

Til-yutqin va adashgan nervlarning harakat qismi 2 ta: markaziy va periferik neyrondan iborat.

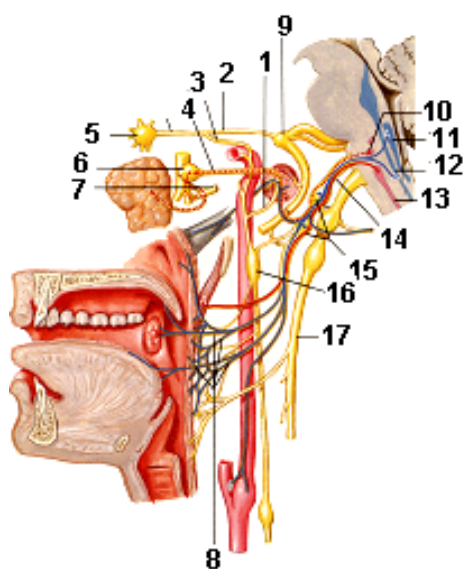
I neyron markaz oldi pushtadan boshlanib, uning aksonlari po'stloq-o'zak yo'lini hosil qiladi. Po'stloq-o'zak yo'li ichki kapsulaning tizzasidan, miya oyoqlaridan, Varoliy ko'prigidan o'tib, qisman kesishma hosil qiladi va uzunchoq miyada joylashgan ikki yoqlama o'zakda (nucl.ambigius) tugaydi. Bu o'zak IX va X neyronlar uchun umumiydir. Ikki yoqlama o'zakning aksonlari til-yutqin va adashgan nervlarni harakatlantiruvchi qismini hosil qilib, uzunchoq miyaning

olivasi bilan arqonsimon tana o'rtasidan chiqadi va o'z yo'nalishida bo'yintiriq teshigi (foramen jugularae) orqali kalladan chiqadi.

Adashgan nervning harakatlantiruvchi tolalari halqum, yumshoq tanglay, hiqildoq, ovoz mushaklarini innervatsiya qiladi. Til-yutqin nervining harakatlantiruvchi tolalari alohida m.stylopharyngeus ni innervatsiya qiladi.

### **SEZUVCHI QISMI**

Birinchi neyronning hujayralari pastki va yuqorigi bo'yintiriq tugunlarida (gang. jugularae inf.et sup.) yotadi. Yuqori bo'yintiriq tuguni hujayralari dendritlar umumiy sezgi impulslarni olib o'tadi, aksonlari esa uzunchoq miyaga orqa lateral egatdan kirib, sezgi o'zagida (nucl alae cinereae) tugaydi.



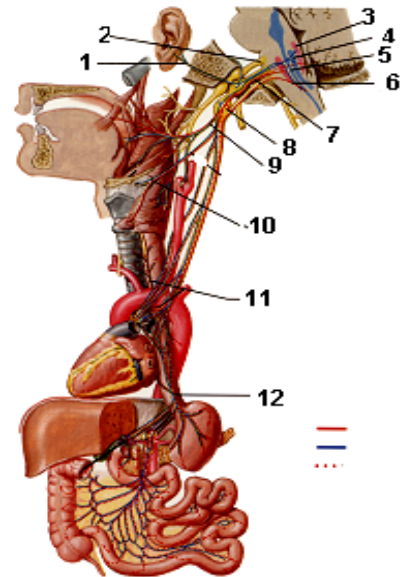
#### **57-rasm. Til-yutqin nervi.**

1. Uyqu-nog'ora nervi
2. Katta tosh nervi
3. Chuqur tosh nervi
4. Qanotsimon kanal nervi
5. Qanotsimon tanglay tuguni
6. Quloq tuguni
7. Quloq suprasi – chakka nervi
8. Til-yutqin nervining tutqin, bodom va til shoxchalari
9. Yuz nervining tizzasimon tuguni
10. Pastki so'lak o'zagi
11. Ta'm bilish o'zagi
12. V juft nervning pastga tushuvchi o'zagi
13. Ikkiyoqlama o'zak
14. Til-yutqin nervi
15. Til-yutqin nervining yuqorigi va pastki tuguni
16. Yuqorigi bo'yin simpatik tuguni
17. Adashgan nerv

Pastki bo'yintiriq tuguni hujayralari dendritlari tilining orqa 1/3 qismidagi ta'm bilish so'rg'ichlarida tugaydi, aksonlari esa uzunchoq miyaga kirib ta'm bilish o'zagida (nucl. solitarii) tugaydi. Sezgi va ta'm bilish o'zagidan boshlanadigan ikkinchi neyronning aksonlari kesishma hosil qilib, ichki qovuzloq tarkibida ko'ruv bo'rtig'ining oldingi va ichki o'zagida tugaydi. Bu ko'ruv bo'rtig'idan uchinchi neyron boshlanib, ichki kapsulaning orqa oyoqchasidan tepaga ko'tariladi va markaz orqa pushtaning pastki qismida tugaydi. Sezuvchi tolalari til shilliq pardasini orqa 1/3 qismini, halqum, o'rta quloq, yumshoq tanglay, hiqildoq, evstaxiyev nayi shilliq pardasi, tashqi eshituv yo'li, quloq suprasining orqa terisini, hamda bosh miyaning qattiq pardasini innervatsiya qiladi.

### **58-rasm. Adashgan nerv.**

1. Adashgan nervning quloq suprasi shoxchasi
2. Til-yutqin nervi
3. Adashgan nervni dorzal o'zagi
4. Ta'm bilish o'zagi
5. Uch shoxli nervning spinal o'zagi
6. Ikkiyoqlama o'zak
7. Adashgan nerv
8. Adashgan nervning pastki tuguni
9. Adashgan nervning yutqin shoxchasi
10. Yuqorigi hiqildoq nervi
11. Chap orqaga qaytuvchi hiqildoq nervi
12. Oldingi adashgan nerv poyasi



Adashgan nervning parasimpatik tolalari uzunchoq miyaning orqa o'zagidan (nucl. dorsalis n. vagi) boshlanadi. Bu o'zakning tolalari uzunchoq miyaning orqa tashqi egatchasidan chiqib, kalladan bo'yintirig teshigi orqali chiqadi. Pastga tomon yo'nalib, qizilo'ngach bilan bo'yintirig venasi o'rtasidan o'tadi va qizilo'ngachni, traxeyani, ovoz boylamlarini, yurak-qon tomirlarining silliq mushaklarini innervatsiya qiladi. So'ngra qizilo'ngach bilan birgalikda diafragmadan o'tib, oshqozon, ingichka ichak, yo'g'on ichakning o'ng yarmidagi silliq mushaklarni innervatsiya qiladi, hamda me'da osti beziga sekretor tolalar beradi.

### **TEKSHIRISH USULLARI**

IX-X juft nervlarning vazifasini tekshirish uchun ovozning qanday ekanligi, ovqat yutilganda uning burundan qaytib tushish-tushmasligi va bunda qalqish-qalqimasligini tekshirish zarur. Yumshoq tanglay bilan tilchaning harakati va ularning simmetrik holda joylashganligini aniqlanadi. So'ngra tilning orqa 1/3 qismida ta'm bilishni tekshiriladi.

Shular bilan bir qatorda yutish refleksi toza shpatel yoki qoshiqcha yordamida yumshoq tanglayga tegizilib, ikki tomonda tekshiriladi. Agar yutish refleksi chaqirilsa, u holda bemorda ko'ngil aynash, qusish, yo'talish yoki yutish harakati ko'tariladi.

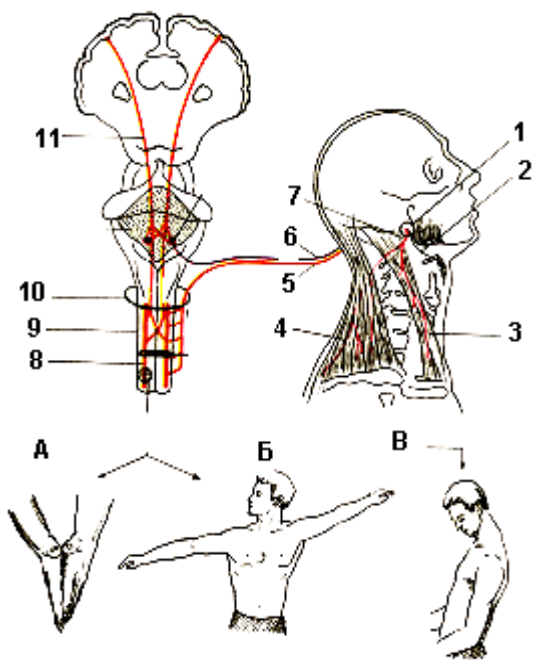
IX-X juft bosh miya nervlarini chaqaloq va yosh bolalarda tekshirish, ular emganda qalqish bor yo'qligiga, yutishga va bola yig'laganda ovoziga e'tibor beriladi. Agar bu nervlar shikastlansa chaqaloq og'ziga ko'krak olganda bezovtalanadi, yig'laydi, sutni ko'p vaqt og'izda ushlab turadi, yutish vaqtida qalqib ketadi va sut burundan keladi. Bola yig'laganda tovushi doimo bir xil past oxangda bo'ladi.

### **ZARARLANISH BELGILARI**

Til-yutqin va adashgan nervlar yoki ularning harakat o'zagi zararlansa bemorda periferik falaj belgilari ko'riladi. Buning natijasida yumshoq tanglay, kekirdak, halqum, ovoz mushaklari falajlanib, kasalning ovqat va suyuqliklar

yutishi qiyinlashadi (disfagiya), yutganda qalqish, ovoz o'zgarishi, burun bilan manqalanib gapirish kuzatilib, zararlangan tomonda yumshoq tanglay osilib, fonasiya vaqtida yuqoriga ko'tarilmay, tilcha sog' tomonga egilib, yutish refleksi susayadi yoki yo'qoladi. Agar IX-X juft nervlar ikki tomonlama zararlangan yutish tamoman buziladi, suyuqliklar burundan tushib keladi, ovoz yo'qoladi (afoniya), yumshoq tanglay ikki tomondan osilib, yutish refleksi chaqirilmaydi.

XI juft – qo'shimcha nerv (n.accessorius willisii) harakatlantiruvchi nervlar qatoriga kirib, u ham 2 ta: markaziy va periferik neyronlardan tuzilgan. Bu nervning markaziy neyroni markaz oldi pushtaning o'rta qismidan boshlanib, uning aksonlari po'stloq-o'zak yo'lini hosil qiladi.



**59-rasm. Qo 'shimcha nerv.**

1. Foramen jugulare
  2. Ichki tolasi
  3. Musculus sternocleidomastoideus
  4. Trapetsiyasimon mushak
  5. Orqa miya ildizi
  6. Bosh miya ildizi
  7. Tashqi shoxchasi
  8. Orqa miya
  9. Katta ensa teshigi
  10. Rombsimon chuqurlik
  11. Po'stloq o'zak yo'li
- a) kaftlarni birlashgan testi  
 b) trapetsiyasimon mushakni zararlanish testi  
 b) osilgan bosh belgisi.

Bu yo'l ichki kapsulaning tizzasidan, miya oyog'idan, Varoliy ko'prigidan o'tib, kesishma hosil qiladi va uzunchoq miyaning pastki qismidagi o'zak (kranial qismi), hamda orqa miyaning to beshinchi segmentigacha joylashgan o'zakda (spinal qismi) tugaydi. Bu o'zak hujayralarining aksonlari bir necha ildizchalarga radix cranialis n. accessorius deyiladi. Radix cranialis uzunchoq miyaning orqa tashqi egatidan (sulcus postero lateralis) chiqadi. Spinal ildizchalar avval orqa miyaning o'rta ildizlarini hosil qiladi, so'ngra katta teshikdan (foramen magnum) kalla ichiga kiradi va kranial ildizchalar bilan qo'shiladi. Shundan keyin (foramen jugularae) orqali kalladan chiqib m.m.sternocleidomastoideus et trapezius larni innervatsiya qiladi. M.sternocleidomastoideus boshning o'ng va chap tomonga, oldinga va orqaga egishda ishtirok etadi, m.trapezius esa yelkani ko'tarishda qatnashadi.

***BOLALARDA VA KATTALARDA TEKSHIRISH USULLARI***

Qo'shimcha nervni tekshirish uchun oldin tinch holatda to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon va trapesiyasimon mushaklarda atrofiya, fibrillyar, fassikulyar qisqarishlar bor yo'qligi aniqlanadi. Keyin boshni chapga, o'ngga, oldinga va

orqaga harakati, yelkalarni ko‘tarib tushirish tekshiriladi. So‘ngra *m.sternocleidomastoideus* va *m.trapezius* larning kuchi aniqlanadi. *M. sternocleidomastoideus* kuchini aniqlash uchun boshni bir tomonga burib, qattiq ushlab turadi. Tekshiruvchi esa qarama-qarshi tomonga, *m.trapezius* ni kuchini tekshirish uchun tekshiriluvchi yelkasini ko‘tarib, qarshilik qilgan holda, tekshiruvchi pastga bosadi. Bu mushaklarning kuchi 5 ball bilan o‘lchanadi.

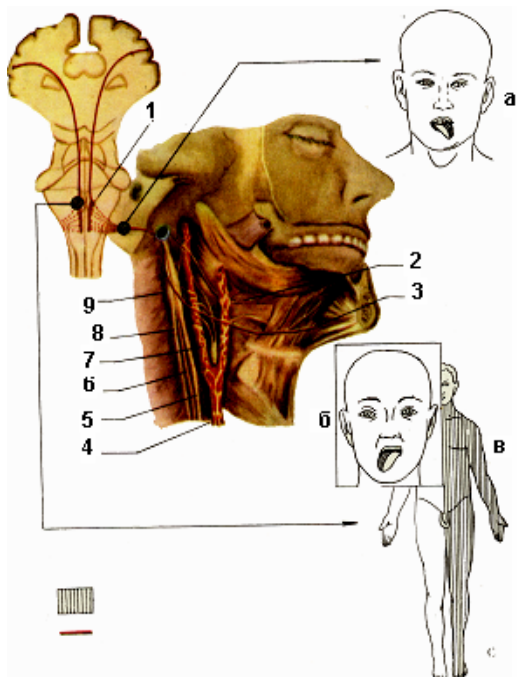
### **ZARARLANISH BELGILARI**

Klinik tajriba shuni ko‘rsatadiki, qo‘shimcha nervning alohida shikastlanishi juda kamdan-kam holda ro‘y beradi.

Agar qo‘shimcha nerv bir tomonlama zararlangan, shu tomonda yelka pastroq turadi, yelkani ko‘tarish susayadi, boshni qarama-qarshi tomonga burish qiyinlashadi, *m.sternocleidomastoideus* va *m.trapezius* larda atrofiya ko‘riladi, hamda bu mushaklarning kuchi pasayadi.

Agar qo‘shimcha nerv surunkali biror patologik jarayon ta‘sirida kasallansa, kasalning boshi, yelkasida klonik qisqarish yuz beradi. Chaqaloqlarda bu nerv zararlangan bola boshini orqaga egadi, qarama-qarshi tomonga esa bura olmaydi, yelkasini tepaga ko‘tara olmaydi. Chaqaloqlarda ko‘proq *m.trapezius* mexanik shikastlanishi natijasida bo‘yin qiyshayishi kuzatiladi.

### **XII JUFT TIL OSTI NERVI**



Harakatlantiruvchi nervlar qatoriga kirib, ikkita – markaziy va periferik neyrondan iborat.

#### **60-rasm. Til osti nervi.**

1. Til osti nervining o‘zagi
2. Til yutqun nervi
3. Til osti nervi
4. Umumiy uyqu arteriyasi
- 5, 6. Adashgan nerv tolalari
7. Ichki uyqu arteriyasi
8. Simpatik zanjir
9. Yuqorigi bo‘yin tuguni

A) Til osti nervini zararlanishi va tilni zararlangan tomonga devyatsiyasi

B) Til osti nervi o‘zagini zararlanishi

B) Jeksonni alterlanuvchi falaji

Til osti nervining I neyroni markaz oldi pushtaning pastki tomonidan boshlanib, uning aksonlari po‘stloq o‘zak yo‘li, ichki kapsulaning tizzasidan, miya oyog‘idan, Varoliy ko‘prigidan o‘tib, to‘la kesishma hosil qiladi va uzunchoq miyada joylashgan o‘zakda (*nucleus nervi hypoglossi*) tugaydi. Bu o‘zak hujayralarining aksonlari 10-15 dona ildizcha hosil qilib uzunchoq miyani

piramidasi bilan pastki oliva oʻrtasidagi egatdan (sulcus antero laterelis) chiqadi, kalladan til osti nervi oʻz nomidagi kanaldan (canalis n.hypoglossus) chiqib til mushaklari va til osti suyagidan pastda joylashgan mushaklarni innervatsiya qiladi.

### ***BOLALAR VA KATTALARDA TEKSHIRISH USULLARI***

Oldin til tinch holatda boʻlgan vaqtda uni kuzatib, tekshiriladi. Soʻngra til tashqariga chiqarilganda uning oʻng yoki chap tomonga egilgan-egilmaganligi aniqlanadi, shuningdek, tilning yarmida atrofiya, fibrillyar va fassikulyar tortishishlar bor-yoʻqligi tekshiriladi. Bemorni soʻzlatib koʻrib, dizartriya yoki anartriya bor-yoʻqligi aniqlanadi (dizartriya – tutilib-tutilib soʻzlash, anartriya – soʻzlash qobiliyatini yoʻqolishi).

### ***ZARARLANISH BELGILARI***

Til osti nervining I neyronini bir tomonlama shikastlanishi (poʻstloq-oʻzak yoʻli) til mushaklarining qarama-qarshi yarmida markaziy falajga olib keladi. Bunda til ogʻiz ichida sogʻ yarmi tomon egiladi. Markaziy falajda til mushaklarida atrofiya, har xil tortishishlar koʻrilmaydi.

Til osti nervi yoki uning oʻzagi shikastlansa tilning periferik falajiga olib keladi. Til osti nervining periferik falajida quyidagi belgilar koʻriladi: til tashqariga chiqarilganda zararlangan tomonga buriladi, tilning yarmida atrofiya boʻladi, elektr qoʻzgʻaluvchanlik buziladi, soʻzlash qobiliyati ham buziladi (dizartriya).

Agar til osti nervining oʻzagi ikki tomonlama zararlangan, tilning ikkala yarmida atrofiya kuzatiladi, tilning harakati kamayadi yoki yoʻqoladi (glossoplegiya), soʻzlash mumkin boʻlmay qoladi (anartriya).

Chaqaloqlarda til osti nervining tugʻma nuqsonlari uchrashi mumkin: tilning kattalashib ketishi (akroglossiya) yoki yaxshi rivojlanmay, kichiklashib qolishi.

Bulbar falaj. Bu falaj IX, X, XII nervlarning oʻzagi yoki periferik neyroni zararlanganda roʻy beradi. Bulbar falajning belgilari: disfagiya-ovqat, suyuqliklar yutish qiyinlashishi, qalqib ketish, yumshoq tanglayni osilib qolishi fonasiya vaqtida yuqoriga koʻtarilmasligi, tilcha sogʻ tomonga tortilib qolishi, yutish refleksini kamayishi, tilning orqa 1/3 qismida taʼm bilish buzilishi, hamda tilning yarmida atrofiya, fibrillyar qisqarishlar boʻlishi, til ogʻizdan chiqarilganda kasal tomonga egilishi va til mushaklarida elektr qoʻzgʻaluvchanligini buzilishi hosdir.

### ***PSEVDOBULBAR FALAJ***

Pseudobulbar falaj IX, X, XII nervlarning poʻstloq-oʻzak (tractus cortico-nuclearis) yoʻlini ikki tomonlama zararlanganda paydo boʻladi. Bu falajning belgilari xuddi bulbar falajnikiga oʻxshashi bilan bir qatorda, undan til mushaklarida atrofiya boʻlmasligi, elektr qoʻzgʻaluvchanlikni oʻzgarmasligi, hamda pseudobulbar falajda oral avtomatik reflekslarning boʻlishi hamda beixtiyor kulish va yigʻlash paydo boʻlishi bilan farqlanadi.

### **III BOB**

## **BOSH MIYA PO‘STLOG‘I: TUZILISHI, VAZIFASI, TEKSHIRISH USULI, PATOLOGIYASI, ZARARLANISH SINDROMLARI**

Bosh miyaning anatomiyasi va funksiyasi, oliy po‘stloq faoliyati.

Bosh miya, bosh miya yarim sharlari va miya so‘g‘onidan iborat. Bosh miya yarim sharlari tarkibiga bosh miya po‘stlog‘i va uning ostida yotgan oq modda kiradi. Miya so‘g‘oni esa ko‘ruv bo‘rtig‘idan pastda joylashgan hosilalardan iborat. Po‘stloq osti o‘zaklari bodomsimon tana, ixota, yasmiqsimon o‘zak va dumli o‘zaklardan iborat. Bosh miya yarim sharlari ichida dumli o‘zak bilan ko‘ruv bo‘rtig‘i o‘rtasida zich oq modda qatlami – ichki kapsula bo‘lib, gorizontal kesmada u tashqariga ochiq o‘tmas burchak hosil qilib joylashadi.

Chap va o‘ng yarim shar tuzilishi jihatida o‘zaro farq qiladi. Har bir yarim sharda peshona, tepa, chakka va ensa bo‘laklari bo‘lib, ularni o‘zaro chuqur egatlar ajratib turadi. Markaziy (Roland) egati peshona bo‘lagini tepa bo‘lagidan ajratsa, lateral (Silviy) egati chakka bo‘lagini peshona va tepa bo‘laklaridan ajratadi.

Miya yarim sharlarining ichki yuzasida joylashgan tepa-ensa egati tepa bo‘lakni ensa bo‘lagidan ajratadi. Yarim sharlar yuzasidagi ko‘p sonli egatlar, uning yuzasini pushtalarga ajratadi. Egatlar va pushtalar bosh miya yarim sharlari yuzasini kattalashtiradi. Bosh miya yarim sharlarda tashqi-dorsolateral, ichki-medial va bazal yuzalar tafovut qilinadi. Bosh miya po‘stlog‘i 13 mld. nerv hujayrasi va 130 mld. neyroglia hujayralaridan iborat. Bosh miya po‘stlog‘i hujayralari miyaning boshqa qismlari hujayralaridan farq qiladi. Bosh miya po‘stlog‘i 6 qavatdan iborat. Bu qavatlar o‘zaro tarkibiga kiruvchi hujayralarning shakli bilan farq qiladi.

Bosh miya po‘stlog‘i 6 qavatdan tuzilgan:

1. Molekulyar qavat
2. Tashqi donador qavat
3. Kichik va o‘rta piramida hujayrali qavat
4. Ichki donador qavat
5. Katta piramida hujayrali qavati
6. Polimorf hujayrali qavat

Bosh miya po‘stlog‘i o‘zini morfologik holatiga va faoliyatiga ega. Bosh miya po‘stlog‘ining faoliyatida umumiy va mahalliy vazifalar kuzatiladi. Mahalliy markazlarga eshitish, ko‘rish, sezish, hidlov va boshqa analizatorlar kiradi. Umumiy vazifasiga po‘stloqni oliy faoliyati deyiladi, unga fikrlash, ruhiy holatni boshqarish, eslab qolish, ichki rejalashtirish vazifalari kiradi.

Nerv tarkibiy qismlarining ixtisoslashishi va ularning shakllanishi organizmning o‘shish taraqqiyotida vujudga keladi. Yosh bolalarda miya po‘stlog‘idagi ishlash qobiliyatiga ega bo‘lgan sohalar bir-birini yopib qo‘yadi va ularning chegarasi aralashib ketgan bo‘ladi. Faqatgina organizmning o‘shishi va uning amaliy taraqqiyoti jarayonida asta-sekin ishlash qobiliyatidagi sohalar bir-birlari bilan jipslashadilar. Shu sababli miya po‘stlog‘ining biror bir aniq joyi zararlansa, bemorlarda doimiy belgilar (simptomlar) kompleksi paydo bo‘ladi.



Yosh bolalarda ishlash qobiliyatidagi sohalarning farqlanishi oxiriga yetmaganligi sababli bosh miya po'stlog'ining zararlanishi aniq klinik belgilarni bermasligi mumkin.

### ***BOSH MIYA PO'STLOG'IDAGI PROEKSION SOHALARNING ISH FAOLIYATIGA QARAB JOYLANISHI***

Bosh miya po'stlog'idagi kinestetik hujayralar boshqa qismlarda paydo bo'lgan, tashqi muhitdan va organizmning ichki muhitidan impulslarni qabul qiladi va ularni Bets gigant hujayralariga yetkazib beradi. Mazkur hujayralar esa markaziy harakat neyronining boshlanishidir.

1. Markaz oldi pushtasi (gurus precentralis 4-Bordman sohasi) va peshona bo'lagining orqa tomonida harakat analizatorining markazi joylashgan. Markaz oldi pushtaning yuqori qismida va markaz yon bo'lagida (lobulus paracentralis) joylashgan neyronlar oyoq mushaklari bilan qo'l pastki qismi – yuz, til, halqum, hiqildoq mushaklarining markazidir. Bosh bilan ko'zning bir vaqtda qarama-qarshi tomonga harakatini ta'minlovchi analizatorlarning markazi o'rta peshona pushtasining orqa qismida joylashgan. Bu yerning hujayra aksonlari ichki kapsula va miya so'g'oni orqali o'tib, orqa bo'ylama tutamiga (fasciculus longitudinalis) qo'shilib ketadi. Bu soha zararlanganda ko'z olmasi qarama-qarshi tomonga qarab qoladi.

2. Markaz orqa pushtada (1, 2, 3 Bordman sohalari) umumiy sezgi analizatorlari joylashgan. Bu pushtada tananing barcha qismlari teskari (oyog'i yuqoriga boshi pastga) joylashgan bo'lib, harakat analizatorlarining markaz oldi pushtasida joylanishini eslatadi.

3. Peshona bo'lagi po'stlog'ining oldingi qismida statokinestetik (tik turish va yurish) markazi joylashgan bo'lib, u miyachaning qarama-qarshi tomonidagi yarim shari bilan bog'langan.

4. Peshona bo'lagi po'stlog'ining oldingi qismlari (9, 10, 11, 46 Brodman sohalari) fikrlash jarayonida ishtirok etadi. Abstrakt fikrlash ma'lum maqsad bilan qilingan harakatlar bilan bog'liq bo'lib, elementar harakatlarning majmuidan tuzilgan. Shu sohalarning zararlanishi peshona apraksiyasiga – ma'lum maqsad bilan qilingan avtomatik harakatlarning buzilishiga olib keladi.

5. Dominant yarim sharning, ya'ni o'naqay kishilarning chap pastki peshona pushtasining orqa qismida (45 soha) so'z bo'g'imlarining harakat analizatorlari joylashgan (Brok pushtasi). Bu markaz zararlansa, odamning so'zlash qobiliyati buziladi (motor afaziya).

6. Ensa bo'lagining medial yuzasidagi pix egati sohasida ko'ruv analizatorlarining proyeksion sohasi joylashgan. Proyeksion ko'ruv sohasi (17 soha) yaqinida assotsiativ sohalar ko'ruv markazidan sal yuqoriroqda (18 va 19 sohalarda) ko'rgan narsani eslab qolish sohasi joylashgan. U jarohatlanganda odamning ko'rish faoliyati yo'qolmagan holda ko'rgan narsani eslab qolish faoliyati yo'qoladi (ko'ruv agnoziyasi).

7. Eshituv analizatorining proyeksion sohasi ustki chakka pushtasining o'rtasida (Geshle pushtasi – joylashgan). Bu soha bir tomonlama zararlanganda

eshitish buzilishi kuzatilmaydi. Chunki eshitish analizatorlari ikki tomonlama Geshle pushtasi bilan bog'liqdir.

8. Hidlov analizatorlarining proyeksion sohasi chakka bo'lagining ichki (medial) sathidagi ilmoq (uncus) gippokamp pushtalari va ammon shoxida (38 soha) joylashgan. Operkulyar sohada (43) ta'm bilish analizatorlarining proyeksion sohasi joylashgan. Hidlov va ta'm bilish hususiyatlarining yo'qolishi faqatgina ikkala yarim shardagi markazlarning zararlanishida yuz beradi.

9. Yuqori chakka pushtasining yuqori – o'rta qismida eshituv analizatorlarining proyeksion sohasi yaqinida (21 sohaning orqasida yoki 20, 22 sohalarida) daxlsiz analizatorlarining proyeksion sohasi joylashgan deb tahmin qilinadi.

10. O'naqay odamlarning chap yuqori chakka pushtasining orqa qismida og'zaki so'zlashning eshituv markazi (42 soha Vernike pushtasi) joylashgan. Bu markaz jarohatlansa, odamning tovushni eshitish qobiliyati yo'qolmagan holda, so'zlarni tushinish qobiliyati yo'qoladi (sensor afaziya).

### ***BOSH MIYA YARIM SHAR PO'STLOG'IDA ASSOSIATIV SOHALARNING JOYLANISHI***

Bosh miya po'stlog'idagi proyeksion sohalarning oralarida assotsiativ sohalari ham bor. Ularga ko'ruv bo'rtig'i o'zaklaridan va miya po'stlog'idagi proyeksion sohalardan impulslar keladi.

1. Yuqori tepa bo'lakchasi (5, 7 sohalar) nozik va murakkab sezgilarni: bir joyga xos sezgi, og'irlik, ikki o'lchamli fazoviy va murakkab kinestetik sezgilarni qabul qilishni ta'minlaydi.

2. Tepa bo'lagining ichki (medial) (interparietal ariqcha) sohasi po'stlog'i tanani tasvirini (sxema tela) analizini ta'minlaydi. Mazkur soha zararlansa, kishi o'zining tanasidagi qismlarini bilish qobiliyatini yo'qotadi (autotopognoziya), ortiqcha qo'l va oyoq borligini his qiladi (pseudomeliya), o'zidagi bo'lgan nuqsonlarni, ya'ni falajni tan olmaslik (anozagnoziya) harakat va ruhiy buzilishlar bilan birgalikda kechadi.

3. Markaz orqa pushta va unga yaqin bo'lgan tepa bo'lagi po'stlog'i (1, 2, 3, 5, qisman 7 sohalar) tananing qarama-qarshi tomonidagi maqsadga muvofiq harakatlarning (praksiya) qobiliyatini ta'minlaydi (lablarning va tilning kinestetik praksiyasi). Eng oldingi adabiyot manbalarining yozishicha, praktsiya markazi chap tepa bo'lakchani qirg'oq pushtasida joylashgan. Bu sohalar zararlansa xushtak chalish, o'pish, puflash va boshqa harakatlarning (kinestetik apraksiya) buzilishi kelib chiqadi.

4. Chap tomondagi harakat markazining oldingi sohalar (6, 8, 44 sohalar) maqsadga muvofiq harakatni (motor praktsiya) ta'minlaydi.

5. Chap tepa bo'lakchasining pastki sohasida biror narsani paypaslab bilish sezgisining (stereognoziya) analizatorlari joylashgan. Bu soha zararlansa, narsalarni (buyumlarni) paypaslab bilish qobiliyati buziladi (astereognoziya).

6. Chap pastki tepa bo‘lakchasidagi burchak pushtasida (39 soha) optik ko‘ruv – o‘qish markazi (leksiya) joylashgan. Bu sohaning zararlanishi ko‘rish qobiliyati izdan chiqarmagan holda, o‘qish qobiliyati, ya’ni yozma so‘zlarni tushunish qobiliyati yo‘qoladi (aleksiya).

7. Chap tepa, ensa va chakka bo‘laklarining birikkan joyda (37, 39 sohalar) sanash (kalkuliya) markazi joylashgan. Bu sohalar zararlangan, kishi sanash qobiliyatini yo‘qotadi (akalkuliya). Har bir analizatorning po‘stloq qismi 3 ta: birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi sohalarga bo‘linadi.

Birlamchi soha – bu po‘stloqni pastki qavati, ular periferik retseptorlar bilan bevosita bog‘lovchi qismi.

Ikkilamchi sohalar – birlamchi soha ustida joylashadi (bu 2 va 3 lamchi po‘stloq qavati) va po‘stloq o‘zagi analizatorlar atrofida joylashadi va po‘stloq osti hosilalari, to‘r formatsiya o‘zidan bo‘lak bilan assotsiativ aloqalar hosil qiladi.

Birinchi signal tizimi bu analizatorlarni faoliyati bo‘lib farqlanadi. Tashqi va ichki muhitdan keluvchi signallarni integrasiyasini amalga oshiradi. Misol uchun: birlamchi darajaga jismlarni ayrim detallariga e’tibor berib ko‘rish, yoki harakatlarini nozik bajarish (ya’ni gnozisi va praksisni birlamchi bosqichi).

Ikkinchi signal tizimi ancha murakkab bo‘lib, u turli analizatorlarning faoliyatini birlashtiradi. Shuning uchun tashqi olamni ma’noli qabul qilishni ta’minlaydi. Bu esa nutq bilan bevosita bog‘liq: nutqni tushunish (nutqni gnozisi) va uni qo‘llay bilish (nutq praksis).

Integratsiyani oliy darajasi (po‘stloq faoliyatining uchinchi bosqichi) odamda ulg‘ayish va ijtimoiy hayot va tashqi olam bilan o‘zaro munosabat natijasida shakllanadi. Po‘stloq faoliyatini uchinchi bosqichi murakkab jarayonlarni nazorat qiladi va ularni yanada faoliyatini yaxshilash uchun yo‘naltiradi. Bu signallarni farqlash va nazorati natijasida amalga oshiriladi. Birinchi darajalilar ikkinchi darajalilardan ajratiladi.

Bosh miya murakkab faoliyati xotira bilan bog‘liq. Bunda axborotni saqlashgina emas, balki kerakli axborotlarni ko‘ra bilish ham kiradi. Tepa-chakka-ensa sohasida har xil analizator yo‘llar tugaydi. Oliy miya faoliyati shakllanishi uchun muhim ahamiyatga ega. (Murakkab gnostiko-praksik xarakterlar). Peshona bo‘lagiga alohida e’tibor beriladi, chunki u maqsadga intilgan harakatni, rejalashtirishda faol ishtirok etadi. Ya’ni u po‘stloq faoliyatining uchinchi darajasiga kiradi. Bosh miya yarim sharlari faoliyat jihatdan assimetrik hisoblanadi, chap yarim shar logik abstrak farqlash: bo‘laklash va analizni amalga oshirish bazasi bo‘lib hisoblanadi. O‘ng yarim shar obrazli fikrlash va hissiyotni qabul qilish, novebral materiallarni qayta ishlash bazasi bo‘lib hisoblanadi. Shuni ta’kidlash kerakki bosh miya yarim shari po‘stlog‘i, po‘stloq osti markazlari, so‘g‘on va to‘r formatsiya bilan yaqin aloqada bo‘lsagina mu’tadil ishlaydi, bularning faolligi po‘stloq faolligi bilan bog‘liq. Oliy po‘stloq faoliyatiga gnozisi, praksis, nutq, xotira, tafakkur, es-hush kiradi. Nevrolog uchun oliy nerv ish faoliyatini o‘rganish katta ahamiyatga ega.

Nutq va uni buzilishi. Nutq – bu bosh miya faoliyati bo‘lib, muloqotni ta’minlaydi va u faqat inson uchun xosdir. U qabul qilish, qayta ishlash, saqlash va

ma'lumotlarni til orqali yuborish jarayoni hisoblanadi. Til – bu takomillashgan kodlar tizimi bo‘lib, obyektlarni va ularni o‘zaro aloqasini tushuntiradi. Nutqni ikkita asosiy ko‘rinishi bor. Impressiv va ekspressiv.

Impressiv nutq – bunga og‘zaki va yozma nutqni (o‘qish) tushuntirish kiradi. Birlamchi bosqichda birlamchi nutq muloqatini qabul qilish, keyin yozma va ovozni tahlil qilish kiradi.

Ekspressiv nutq – bu jarayon mustaqil yozish va faol og‘zaki nutq ko‘rinishida ifodalanadi. Ovozlarni qabul qilish va ajrata olish jarayoni. Eshituv analizatorlarini chap yarim sharidagi ikkilamchi po‘stloq maydonlari bilan amalga oshiriladi. Bu yerda eshitilgan ovozlarni (nutqning diagnostik tarkibi) sintezi va analizi sodir bo‘ladi (balandlik, davomiylilik, tembr, melodiyalik) o‘ng yarim sharda tahlil qilinadi. Ko‘ruv analizatorini markazida ko‘rilgan nutqiy signallar qabul qilinadi va tanib olinadi. Chap yarim sharning prefrontal sohalarining uchlamchi maydonlarida motivatsiya va nutq jarayonlari sodir bo‘ladi. Mustaqil yozish eshitish, ko‘ruv analizatori ishtirokida yuz beradi va bunda motor, premotor va sezgi sohalarining proyeksion yo‘llari ham ishtirok etadi.

Klinik amaliyotida nutq buzilishlarni quyidagi shakllari ajratiladi: afaziya, dizartriya, alaliya, mutizm, duduqlanish.

Afaziya – bu shakllangan nutqni po‘stloq markazi zararlanganda bo‘ladi. Bunda atrofdagilar bilan muloqatda bo‘lganda nutqdan foydalana olmaydi, lekin artikulyasiya va eshitish saqlanadi. Afaziyalarni 2 turi ajratiladi: impressiv (sensor, retseptiv) va ekspressiv (motor). Sensor (impressiv) afaziya o‘zini va atrofdigilarni nutqini tushuna olmaydi ya’ni eshituv gnozisi buziladi. Nutqni chet tilda so‘zlashgandek tushunadi. Nutqni tushunmagani uchun ikkilamchi o‘rinda ekspressiv nutq. Bemor ko‘p va tez gapirgani uchun “logoreya” deb nomlanadi. Bemorni nutqi atrofdagilar uchun tushunarsiz, ko‘p gapirganidan (so‘z salati) deb nomlanadi.

Sensor afaziya o‘naqaylarda chap yuqori chakka pushtasini orqa qismi ya’ni Vernike maydoni jarohatlanganda sodir bo‘ladi.

Chakka va tepa bo‘laklarining orqa va pastki bo‘laklari jarohatlanishi amnestik afaziyalarga olib keladi. Bemor buyumni nomini aytmaydi, lekin ishlatilishini aytadi. Biroq aytsa nomini tez eslaydi. Bu bemorlar nutqidagi nuqsonini berkitish uchun nutqida asosan kesimlarni ishlatadi.

Chap tepa-chakka sohaning buzilishi semantik afaziyaga olib keladi. Bunda maqollarni, iboralarni tushuna olmaydi (“oltin qo‘llar”, “otamni akasi, akamni otasi”).

Motor (ekspressiv) afaziya ekspressiv nutq komponentlarini buzilishi kuzatiladi. Bemorlar bir, ikkita so‘zlarni gapiradi, savollarga 1 ta so‘z bilan javob beradi (“so‘z emboli”). Motor afaziya peshona bo‘lagi pastki pushtasini orqa qismi buzilishida (Brok maydoni) sodir bo‘ladi. Qisman buzilsa bemor nutqi sekinlashadi va tushunarsiz bo‘ladi.

Aleksiya (o‘qish va o‘qiganini tushuna olmasligi). Agrafiya (yozishni buzilishi) sensor va motor afaziya sindromlariga kiradi. O‘rta peshona pushtasini orqa qismi shikastlanishida alohida agrafiya kelib chiqadi. Aleksiya burchak

pushtasini shikastlanishida kelib chiqadi. Total afaziya – peshona, chakka va tepa bo‘laklari shikastlansa kelib chiqadi. Nutq buzilishiga dizartriya ham kiradi. Qaysiki nutq apparati innervatsiyasini buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Dizartriya – bu artikulyasiyani buzilishi, striopallidar tizim, miyacha, nutq harakati apparati, markaziy va periferik falajda yuz beradi.

Alaliya – bu nutq rivojlanishini orqada qolishi. Odatda bola 1,5-2 yoshda gapira boshlaydi. Alaliyada yana ruhiy buzilish bo‘lishi mumkin.

Mutizm – nutq apparatini saqlangan holda nutq muloqatini yo‘qligi, bu psixik kasalliklarda (shizofreniya) bo‘lishi mumkin.

Duduqlanishda nutqni rovonligiga va ekspressiv, nutqning tayanchi muloqot paytida buziladi. Ontogenez jarayonida dastlab begona nutq tushunish rivojlanadi, keyin motor nutq, keyin yozuvni tushunish (o‘qish) va yozish (grafiya) rivojlanadi. Impressiv nutqni tekshirish, nutq faoliyatini tekshirish ichiga kiradi. Bolalardan predmetlarni nomini aytish iltimos qilinadi (Masalan: eshik, deraza), so‘zlar orasidagi bog‘liqlikni va aloqani, nutq almashinuvini tushunishini tekshirish (ovchi ayiq otdi, ayiq ovchini otdi). Ekspressiv nutqni tekshirish: 1. spontan nutqni tekshirish, 2. tez aytish va murakkab so‘zlarni qaytarish, 3. avtomatik nutqni tekshirish, 4. Predmetlarni nomini aytish.

Gnozis va uni buzilishi. Gnozis – (tushunish, bilish) sezgi ta’sirotlari orqali tanib bilish. Masalan, odam ko‘rganini nafaqat biladi ko‘rganini taniydi. Agnoziya – tushunishni buzilishi bu holat ma’lum bir analizatorni ikkilamchi maydonlarini jarohatlanishi natijasida yuzaga keladi. Odam ikkinchi signal tizimi va sezgilar orqali jismlarni tanib oladi. Sezgi a’zolari qancha bo‘lsa, agnoziya turlari ham shuncha.

Ko‘ruv agnoziyasi ensa bo‘lagi po‘stlog‘i (18, 19, 39) jarohatlansa yuz beradi. Bemor jismning ayrim xususiyatlarini ko‘radi biroq jismni o‘zini tanimaydi. Dominant yarim sharning ensa sohasini ikkilamchi sohalari jaroxatlansa xarflarga agnoziya bo‘ladi. Ensa-tepa qismlarining ikkilamchi sohalari jarohatlansa insonlarni tanishi qiyinlashadi.

Eshituv agnoziyasi. Jismlarni va holatlarni ularga xos ovozlari bo‘yicha tanish buziladi (avtomobil ovozi, yomg‘ir shovqini, soat ovozi). Geshli pushtasi jarohatlansa yuz beradi.

Hidlov va ta’im bilish agnoziyasi – ta’mlarni va hidlarni bila olmaydi, bu holat chakka bo‘lakni medio-bazal sohalari jarohatlansa yuz beradi.

Sensitiv agnoziya. Bu jismlarni ushlab ko‘rganda bila olmaydi. Sensitiv agnoziya turlariga: astereognoz, anozognoziya va autotopognoziya kabi turlari kiradi.

Astereognoz – jismlarni ushlab bilmaydi, lekin chuqur va yuzaki sezgi saqlangan. Dominant yarim sharning tepa qismi jarohatlansa astereognoz yuz beradi. Jismni paypaslaganda jism xususiyatlarini sezadi, biroq olingan axborotni analiz va sintez qila olmaydi va jismni bilmaydi.

Autotopagnoziya – o‘z tanasini qismlarini tanimaydi. Anozognoziya – o‘zini kasalini tan olmaydi. Bu holat nodominant yarim sharning tepa bo‘lagini jarohatlanishi natijasida yuz beradi.

Praksis va uni buzilishi. Praksis – ma’lum bir maqsadga yo’naltirilgan harakatlarni bajara olish qobiliyati.

Apraksiya – hayot mobaynida o’rganilgan harakatlarni bajara olmay qolish. Bunda paralich belgilari yo’q va koordinatsiya o’zgarmagan. Nevrologiyada apraksiyani bir necha turlari ajratiladi.

Ideator apraksiya – ish rejasini bajara olmay qoladi, harakatlarni bajarilish ketma-ketligi buzilishi kuzatiladi. Bemor gugurtni yoqa olmaydi va xokazo. Ideator apraksiya dominant yarim sharning tepa bo’lagini chakka pushtasi jarohatlansa sodir bo’ladi.

Konstruktiv apraksiyada harakat yo’nalishi buziladi. Bemor konstruksiyalarni yasay olmaydi, masalan: gugurt cho’plaridan to’rt burchak yasay olmaydi. Tepa bo’lagining dominant yarim sharining burchak pushtasi jarohatlansa sodir bo’ladi.

Motor apraksiya – rejasi bo’lgani bilan maqsadga yo’naltirilgan harakatlarni bajara olmaydi. Buyurilgan harakatlar va sopontan harakatlar buziladi. Motor apraksiya ko’pincha bir tomonlama bo’ladi. Masalan, qadoqsimon tana jarohatlansa apraksiya faqat chap qo’lda bo’ladi. Peshona qismi jarohatlansa murakkab harakatlarni bajarish buzilib, peshona apraksiyasi sodir bo’ladi, bunda harakatlarni qaytalab bajaradi – exo praksiya.

Afaziya va apraksiyalar nafaqat po’stloq markazlari jarohatlansa balki, chuqur po’stloq osti markazlari va ular orasidagi aloqalar buzilishi natijasida ham yuz beradi.

Xotira va uni buzilishi. Xotira – bosh miya faoliyatini asosiylaridan biri. Xotira buzilishida praksis, gnozis, nutq shikastlanadi. Xotirasiz o’qish mumkin emas. Xotira mexanizmi xozirgi vaqtgacha to’liq aniqlanmagan. Har qanday analizator tizimida xotira mexanizmi ishtirok etadi, chunki taktil, eshitish va ko’rish xotirasi haqida gapirish mumkin. Psixologiyada eslash va eslab qolish farqlanadi. Xotira mexanik va ma’nosiga qarab eslashga bo’linadi. Xotira faoliyatiga maqsadga yo’naltirilgan, qiziqish darajasi, diqqat, emotsiya ta’siri kiradi.

Bolalarda mexanik xotira ustun turadi, ayniqsa emotsional yorqin bo’lgan xotiralarni eslab qolish juda kuchli. Vaqt o’tishi bilan ma’noli xotira rivojlana boshlaydi. Bolalarda mexanik va ma’noli xotiralar farqi ko’rinishdayoq namoyon bo’ladi, oligofreniya bilan og’ruvchi bolalarda, mexanik xotira fonida yaxshi, ma’noli xotira kamaygani sezilarli. Xotira buzilishi turli xil bo’ladi. Ular o’tkazilgan infeksiya oqibatida va umumiy astenizatsiya, charchashda, bosh miya har xil kasalliklarida kuzatilishi mumkin. Xotirani to’liq yo’qolishi – amneziya, quyidagi ko’rinishlarga bo’linadi.

Fiksatsion amneziya – kundalik hayotdagi voqealarga xotira kamayadi. Shunday ko’rinishdagi buzilishlar gazlar bilan zaharlanishda, bosh miya qon tomir aterosklerozida, Korsakov sindromida, alkogolizmida bo’lishi mumkin.

Progressivlangan amneziya – xotira pasayishi ma’lum ketma-ketlikda bo’lishi bilan aniqlanadi: xususiyy informatsiyadan umumiy informatsiyagacha.

Oldin olingan informatsiyadan kech olingan ma'lumotgacha. Bu amneziya neyrosifilida, Altsgeler kasalligida, neyro OITSda kuzatiladi.

Retrograd amneziya – bosh miya travmasi natijasida kelib chiqib, undan oldingi voqealarni yo'qotadi. Xotirani o'ziga xos bo'lishi “xech qachon ko'rinmagan” yoki “oldin ham ko'rgan” sezgisi hosil bo'ladi. Ko'proq bu holat chakka sohasi patologiyasi bilan bog'langan va qon tomir kasalliklari, chandi-bitishmalar, o'smalar bilan chaqirilishi mumkin. Ba'zi holatda juda yaxshi xotira–mexanik kuzatiladi, bu gidrosefaliya va aqli pastlikda kuzatilishi mumkin. Bu esa intellekt va mexanik xotira bir-biri bilan bog'liq emasligini isbotlaydi.

Xotirani tekshirish uchun psixologik usullari qo'llaniladi: 10 so'z (mexanik xotira) va piktogrammalar (ma'noli xotira).

Fikrlash va es-xush buzilishlari. Fikrlash – bu tashqi olamni va ular orasidagi aloqalarni bajarilishini oliy shaklidir. Fikrlash buzilishini ikki turi tug'ma (oligofreniya) va ortirilgan (demensiya) ajratiladi. Aql zaiflikni 3 xil darajasi farqlanadi, engil daraja – debillik, o'rta – imbetsillik, og'ir – idiotiya.

Es-xush bu insonga real hayotda va atrof muhitda moslashishning oliy shakli. Klinikada bemorni es-xushini, vaqtni, joyni, atrofdagi odamlarni va o'z shaxsini farqlashi bilan fikrlash qobiliyati, es-hushi tekshiriladi.

Es-xushni buzilishi bu karaxtlik. Karaxtlik – javob reaksiyasini yetishmovchiligi. Oddiy so'zlarga javob bermaydi, lekin qattiq gapirib so'ralsa, u bir xil sekin javob qaytaradi. Bemor injiq va g'amgin. Sopor – bunda bemorlar so'zlarga reaksiya qilmaydi, biroq shartsiz reflekslar saqlangan (korneal, pay va qorachiqni yorug'likka reaksiyasi).

Koma – es-xushni chuqur buzilishi bo'lib, bunda reflekslar ham so'nadi. Yurak va nafas faoliyati buzilib, va patologik reflekslar paydo bo'ladi. Bu holat retikulyar formatsiya, miya so'g'oni jarohatida, insultda, meningoensefalitda, miya o'smasi natijasida ro'y beradi.

Es-xushni xiralashuvi quyidagi holatlarni o'z ichiga oladi. Delirioz holatlar – o'z shaxsiga orientasiya buziladi. Bu holatda ko'ruv, taktil, eshituv galyusinasiyalari kuzatiladi. Bu holat alkogol intoksikatsiyasida, bosh miya travmasida va neyro infeksiyalarida kuzatiladi.

Amentiv sindrom – es-xush xiralashuvi atrof muhitga va o'z shaxsiga orientasiyasi buziladi. Bu ancha og'ir holat bo'lib neyroinfeksiyalarda va so'g'on jarohatlanganda sodir bo'ladi.

Oneyroid sindrom fantastik alaxsirash bunda bemorlar harakatsiz yotadilar.

Es-xushni xiralashuvida o'tkir ko'ruv maydoni qisqaradi. Bu holat bosh miya jarohatida, epilepsiyada va patologik mastlikda kuzatiladi. Bu holat ambulator avtomatizmda va galyusinator-paranoid ko'rinishlarda bo'ladi. Xiralashuv holati bir necha minutdan bir necha kungacha davom etadi va to'satdan tugashi mumkin.

O'zidan-o'zi tutashuv holati bemor butunlay harakatsiz bo'lib qolib, faqat ko'z olmasi harakatda bo'ladi.

Akinetik mutizm sindromi po'stloq osti markazlari jarohatlanganda sodir bo'ladi.

Es-xush buzilishi to‘r formatsiyaning disfunktsiyasida kuzatiladi.

Bosh miya ayrim bo‘laklarining jarohatlanish sindromlari.

Peshona bo‘lagi:

“Po‘stloq” turi bo‘yicha markaziy parez va paralichlar;

Qarama-qarshi tomonga ko‘ruv falaji;

Peshona apraksiyasi;

Peshona ataksiyasi (astaziya-abaziya);

Peshona parkinsonizmi (harakatga intilishning susayishi);

Ushlab oluvchi reflekslar;

Qarama-qarshilik belgisi – Koxanovskiye belgisi – yuqori qovoqni ko‘taraman deganda ko‘z aylanma mushagining tortilishi kuzatiladi, yoki ushlab tursa meningeal belgilarni imitatsiya qilish mumkin;

Oral avtomatizm reflekslari. “Buldog” belgisi;

Mimika mushaklarning emotsional falaji;

Motor afaziya yoki agrafiya (chap yarim shar zararlansa);

Peshona psixikasi – befarqlik, eyforiya, xunuk xazillarga moyillik;

Medio-bazal bo‘limlari jarohatlansa anosmiya va ko‘ruvni buzilishi, vegetativ-visseral o‘zgarishlar;

Ta’sirlanish belgilari: Djekson tutqanoqlari, adversiv tutqanoqlar (6, 8 maydon) generalizatsiyalashgan tutqanoq, peshona avtomatizmi holatlari;

Tepa bo‘lagi:

Sezgi buzilishining po‘stloq turi;

Astereognoziya (yuqori tepa bo‘lakchasi);

Tana sxemasining o‘zgarishi (autotopognoziya, anozognoziya, psevdomiyeliya-o‘ng);

Pastki kvadrant gemianopsiya;

Konstruktiv apraksiya-chapda

Aleksiya va akalkliya – chap

Orqa markaziy epilepsiya xurujlari;

Chakka bo‘lagi:

Chakka ataksiyasi (astaziya-abaziya);

Yuqori kvadrant gemianopsiya;

Vestibulyar (tizimli) bosh aylanishi;

Sensor amnestik, semantik afaziya (chap yarim shar);

Eshituv, xidlov, ta’m bilish agnoziyasi (ikki tomonlama jaroxatlansa);

Xotira buzilishi

Amuziya (o‘ng tomonlama zararlansa);

Chakka bo‘lagining ta’sirlanishi: eshituv, ta’m, hidlov galyusinasiyalari (chakka epilepsiyasidagi aurada);

Visserda buzilishlar (kardialgiya, epiastrax og‘riqlar) mediobazal bo‘limlar ta’sirlansa kuzatiladi.

Paroksizmal buzilishlar “ko‘rilgan” yoki “xech qachon ko‘rilmagan”-o‘ng chakka qismi.

Ensa bo‘lagi:



Gomonim gemianopsiya  
Ko'ruv agnoziyasi  
Fotopsiya  
Ko'ruv gallyusinasiyasi  
Kvadrat gomonim anopsiya  
Metamorfopsiya.

### ***BOSH MIYA BO'LAKLARINI SHIKASTLANISH SINDROMLARI***

1. Roland sohasi zararlanisa, ya'ni markaz oldi va orqa pushtalari ixtiyoriy harakat va sezgi qarama-qarshi tomonda o'zgaradi (kamayadi yoki yo'qoladi).

Markaz oldi pushtasi shikastlanisa, markaziy falaj yoki parez bo'ladi. Bunda ichki kapsula shikastlanisa bo'ladigan falajdan farqi bir qo'l yoki oyoqda, yoki qo'l bilan oyoqdagi falaj bir xil ko'rinishda bo'lmaydi. Bunga sabab markaz oldi pushtasida Bets hujayralari siyrak joylashgan, ichki kapsulada esa piramida yo'li zich joylashgan bo'ladi.

Markaz oldi pushta qitiqlansa bemorda huruj bilan tutadigan mushaklarni tonik va klonik qisqarishiga olib keladi.

Markaz orqa pushtani shikastlanishi qarama-qarshi tomonda sezgi o'zgarishiga olib keladi, bunda ko'pincha yuzaki sezgi kamayadi va yo'qoladi, chuqur sezgi saqlanib qolishi mumkin.

2. Peshona bo'lagini zararlanishi esa quyidagi belgilarga olib keladi: agarda o'naqay odamni o'ng peshona bo'lagini old qismi shikastlanisa ko'zga yaqqol ko'rinadigan belgilar bo'lmasligi mumkin. Ikkinchi peshona pushtasi, ya'ni bosh va ko'zni qarama-qarshi tomonga burish markazi zararlanisa, qarama-qarshi tomonda «qarash» falaji ro'y beradi. Bu belgi faqat o'tkir jarohlarda kam muddatga hosil bo'ladi. Qarama-qarshi tomonda bu markazni zararlanganligi natijasida ko'z olmasini jarohat tomonga buradi. Bu markaz qo'zg'atilganda esa ko'z olmasi va boshni bir tomonga vaqti-vaqti bilan burilishi, ya'ni tutqanoq'i yuz beradi. Bu tutqanoq ham Djekson tutqanoq'ining bir turi deb hisoblanadi (adversiv).

Peshona bo'lagi zararlanisa, bemorda tana ataksiyasi yuz beradi, ya'ni turish va yurish buziladi. Bemorlarda falaj bo'lmasada u vertikal holatda tura olmaydi (astaziya), yoki oyoqda zo'rg'a turadi, yura olmaydi (abaziya). Peshona bo'lagini yengil zararlanishida bemor yurishda va ko'tarilishda qiynaladi va qarama-qarshi tomonga og'ib ketadi.

Peshona bo'lagi zararlanisa, ba'zi hollarda «ushlab olish» fenomeni kuzatiladi. Bemor qo'lga predmet (biror narsa) berilsa, u uni qattiq ushlab olib, qo'yib yubormaydi. (Bu refleks normada chaqaloqda uchraydi).

Kam uchraydigan peshona shikastlanish belgisiga yana «qarshilik ko'rsatish» fenomeni kiradi. Bunda vrach bemor tanasini u yoki bu yerini turgan holatdan boshqa holatga o'tkazmoqchi bo'lsa, antagonist mushaklar qisqarib, qarshilik ko'rsatadi. Bu belgi peshona bo'lagi ikki tomonlama shikastlanisa vujudga keladi.

Ruhiy o'zgarishlar miya po'stlog'ini har qaysi bo'lagi shikastlansa, ayniqsa bu katta hajmda bo'lsa yuz beradi. Peshona bo'lagi zararlanganda esa ko'proq uchraydi va o'ziga xos kechadi: apatiya, eslashni va diqqatni kamayishi, o'z holati, ya'ni kasaliga to'g'ri baho bera olmaslik kabi holatlar yuzaga keladi.

Agarda dominant yarim sharni o'rta peshona pushtasi zararlanganda, motor afaziyasi, ya'ni bemorni gapirish qobiliyati-nutqi yo'qoladi, ammo gapirilgan fikrlarni to'g'ri tushunadi. Motor afaziyasi ko'pincha agrafiya ya'ni yoza olmaslik bilan kechadi. Bu bilan motor afaziyasi anartriya bilan farqlanadi, bunda bemor gapira olmasada, yoza oladi. To'liq bo'lmagan motor afaziyasida, yoki kasallikni tuzalish davrida bemor gapiradi, lekin so'z boyligi kam bo'ladi, sekin qiyinchilik va hato bilan so'zlaydi. Ba'zan yengil holatda esa qiynalib, so'zlashda «qoqiladi», bu esa dizartriya yoki soqovlikni eslatadi, shuning uchun ularni farq qila bilish kerak.

Agar dominant yarim sharni ikkinchi peshona pushtasini orqa qismini o'zi zararlanganda, bunda faqat yozish qiyinlashadi, gapirish uni tushunish, yozilgan narsani o'qish saqlanib koladi. Motor afaziya va agrafiya apraksiyani bir turi hisoblanadi.

3. Tapa bo'lagini zararlanishi asosan sezgini buzilishiga asternognoziya va autotopognoziya, ya'ni o'z tanasini to'g'ri farq qila olmaslik yoki qo'shimcha qo'l yoki oyoqni sezish, ya'ni psevdomeyliyaga olib keladi.

Autotopognoziya ko'pincha anozognoziya bilan, ya'ni o'z defektini tushinib yeta olmaslik bilan birgalikda yuz beradi. Anozognoziya tapa bo'limi zararlanishi natijasida vujudga keladi. Bu holatlar esa ko'pincha chuqur sezgini buzilishi, falaj va ruhiy o'zgarishlar bilan kechadi.

Chap tapa bo'lagi ayniqsa burchak ustki pushtasi zararlanganda yana apraksiya yuz beradi. Bemor murakkab maqsadga muvofiq bo'lgan harakatlarni bajara olmaydi. Bunda falaj kuzatilmaydi. Kuchli apraksiyada odam o'rgangan harakatlarni va predmetlarni ishlatishni unutadi. Bemor o'zi kiyina olmaydi. Uni o'zini tutishi o'zgarishi natijasida, xuddi aqli past odamga o'xshab qoladi. Chap burchak pushtasini zararlanishi aleksiyaga, ya'ni o'qish qobiliyatini yo'qolishiga va ko'pincha yozishni ham o'zgarishiga olib keladi. U yozganda ko'p xato qiladi, so'zlarni noto'g'ri yozadi. Aleksiya esa ko'rish agnoziyasining turi hisoblanadi.

4. O'ng chakka bo'lagini shikastlanishi esa ko'zga ko'rinarli belgilarga olib kelmaydi va bu yer «soqov» soha deyiladi. Chap chakka bo'lagini zararlanishi esa sensor afaziyasiga, ya'ni gapirilgan gapni tushina bilmaslikka olib keladi. Bemorni gapi ham tushunarsiz, xuddi boshqa tildagi nutqqa o'xshab ketadi.

Chakka bo'lagi ikki tomondan, yoki bir tomondan chuqur shikastlansa, bemorda kvadrant gemianopsiya, ya'ni ko'ruv maydonini  $\frac{1}{4}$  qismini ko'ra olmaslik vujudga keladi. Bunda ko'ruv shu'lasi shikastlanadi. Agar chakka bo'lagi qo'zg'atilsa, qo'zg'atilgan yerga qarab eshitish, hid bilish va ta'm bilish gallyusinasiyasi yuz beradi. Agar bu markazlar bir tomonlama zararlanganda kasallik belgilari kuzatilmaydi, chunki bu analizatorlar har ikki tomon po'stlog'i bilan bog'liqdirlar.

Pastki tepa va chakka pushtasini orqa qismi shikastlansa, amnestik afaziya, ya'ni predmetlarni nomini eslash va aytish qobiliyatini yo'qotadi, ammo shu predmetni nima uchun kerakligi haqida batafsil ma'lumot bera oladi.

5. Ensa bo'lagi shikastlanishi esa ko'ruv analizatorini buzilishiga olib keladi. Agar pona yoki tilsimon pushtalar alohida shikastlansa kvadrant gemianopsiya, yon bo'lagi diffuz zararlanisa gomonom gemianopsiya yuz beradi. Ensa bo'lagini kichik qismi shikastlansa bu har ikki ko'zni bir tomonda skatomaga olib keladi. Ensa bo'lagini dastlabki zararlanish belgisiga rang ajratishni bilishi kiradi. Shuning uchun ko'ruv maydoni faqat oq rangda emas, balki ko'k va yashil rangda ham tekshirish lozim.

Chap ensa bo'lagining tashqi yuzasi diffuz zararlangan bemorda ko'rish agnoziyasi yuz beradi. Bunda bemor ko'r emas, u ko'radi, lekin ko'rgan narsasini analiz va sintez qila olmaydi, shuning uchun ko'rgan narsasini farqiga bormaydi. Ko'rish agnoziyasini bir turiga metamorfopsiya kiradi, bunda bemor narsalarni shakllarini anglay olmaydi, noto'g'ri tasavvur qiladi. Bu o'zgarish ensa va chakka bo'linmalari orasidagi aloqani buzilishi natijasida ro'y beradi.

### ***MIYA PO'STLOG'INI QO'ZG'ALISH BELGILARI***

Miya po'stlog'ini kichik qismi zararlanisa yoki qo'zg'atilsa, bu Djekson yoki umumiy tutqanoqqa olib boradi. Djekson tutqanog'ida avval ma'lum mushaklar guruhida tebranish bo'lib, bunda bemor hushida bo'ladi. Shu bilan tutqanoq o'tib ketishi mumkin, lekin ba'zi hollarda esa umumiy tutqanoqqa o'tib, bunda bemor xushini yo'qotadi, ba'zi hollarda tilini tishlash, siyib yuborishi kuzatiladi.

Djekson epilepsiyasidan farqli o'laroq tutqanoq kasalida esa bemor birdaniga xushini yo'qotadi. Djekson tutqanog'ida patologik jarayonni miya po'stlog'ida joylashganini aniqlashda yordam beradi.

1. Markaz oldi pushta qo'zg'alganda esa shu qo'zg'atilgan mushaklarda tutqanoq yuz beradi.

2. O'rta peshona pushtasi qo'zg'atilsa bosh va ko'z olmasini qarama-qarshi tomonga burish kuzatiladi.

3. Oldingi adversiya maydon – ya'ni yuqorigi peshona pushtasini orqa qismi qo'zg'atilsa badanning yarim mushaklari birdaniga qisqaradi, bu belgi bosh va ko'zni qarama-qarshi tomonga burish bilan kechishi mumkin.

4. Operkulyar sohasini qo'zg'atilishi esa chaynash, yutish, yalash kabi ritmik harakatlarga olib keladi.

5. Markaz orqa pushtani qo'zg'atilishi «sensor» Djekson tutqanog'iga olib keladi. Bunga qo'zg'atilgan yerda paresteziya yuz beradi.

6. Orqa adversiv maydonni, ya'ni yuqorigi tepa bo'lagi qo'zg'atilsa, xuddi oldingi adversiv maydonni qo'zg'atilishi kabi birdaniga tanani qarama-qarshi tomonida paresteziya sekin-asta yuz bermaydi. Sezgi aurasidan so'ng, xuddi oldingi adversiv maydonni qo'zg'atilishi kabi tutqanoq yuz beradi.

7. Ensa bo‘lagini qo‘zg‘atilishi ko‘rish gallyusinasiyasiga, so‘ng bosh va ko‘zni qarama-qarshi tomonga burishga olib keladi. Bunga sabab qo‘zg‘atilishni ensadan tepa bo‘lakka tarqalishidir.

8. Tepa, chakka pushtasini qo‘zg‘atilishi eshitish gallyusinasiyasiga olib boradi. Agar chakka bo‘lagini ichki yuzasi qo‘zg‘atilsa, xidlov gallyusinasiyasi vujudga keladi. Ba‘zi hollarda auradan so‘ng umumiy katta tutqanoq emas, kichik tutqanoq bo‘lishi mumkin. Bunda bemorda qisqa muddatga xush yo‘qoladi.

Chakka bo‘lagi qo‘zg‘atilsa, qo‘shimcha tushga o‘xshagan, ya‘ni atrofdagi narsalar haqiqiy emasga, xuddi shunday holat oldin ham yuz berganga o‘xshaydi.

Miya po‘stlog‘ini asosi shikastlansa, bosh miya nervlarini zararlanish belgilari kuzatiladi.

### ***BOSH MIYA PO‘STLOG‘INING OLIY FAOLIYATI, UNING BUZILISHI VA NEYROPSIXOLOGIK TEKSHIRISH USULLARI***

Bosh miya po‘stlog‘ining oliy faoliyati praksis, gnozis, so‘zlash qobiliyati, o‘qish, xotira, hisoblash va fikrlash faoliyatlarini o‘z ichiga oladi. Shu faoliyatlarning mu‘tadil holatini hamda ularning o‘zgarishini aniqlashda neyropsixologiya usullari katta ahamiyatga ega.

Bosh miyaning zararlanishidan kelib chiqadigan markaziy nerv tizimi oliy faoliyatining o‘zgarishlarini psixologik usullar asosida aniqlanadi.

Bosh miyaning chap yarim shari bajaradigan faoliyati jihatdan dominant hisoblanadi. Bunday odamlar «o‘naqay» bo‘ladilar va aksincha «chapaqay» odamlarda dominant o‘ng yarim shar hisoblanadi. O‘naqaylik va chapaqaylikni tekshirish bosh miya yarim sharlarining zararlangan tomonini aniqlashda nihoyatda katta ahamiyatga ega.

Neyropsixologik tekshirish usullari bemorning «chapaqay» va «o‘naqay» ligini aniqlashdan boshlanadi. Buning uchun avval bemordan qaysi qo‘li bilan yozish, pichoq va qoshiqni ushlashi so‘raladi. So‘ngra quyidagi usullarda tekshirishga o‘tiladi:

A) bemordan qo‘l barmoqlarini bir-biriga chalishtirishni iltimos qilinadi. Agarda bemor o‘ng qo‘lining bosh barmog‘ini chap qo‘lining bosh barmog‘ini ustiga qo‘ysa, demak u asl «o‘naqay»dir. Buning aksi bo‘lsa, u «chapaqay»dir.

B) bemordan o‘ziga o‘naqay bo‘lgan holatni tanlab, qo‘llarini qovushtirish iltimos qilinadi, chunonchi, agar bemor qo‘l qovushtirganda o‘ng bilagini chap bilagi ustiga qo‘ysa, bu xol o‘naqaylikdan dalolat beradi. Agarda bemor chap bilagini o‘ng bilagi ustiga qo‘ysa, unda «yashirin chapaqay» lik belgilari bor deyish mumkin.

#### 1. Praksis, uning buzilishi va tekshirish usullari

Odat tusiga kirgan ixtiyoriy harakatlar kompleksiga praktsiya deyiladi. Masalan, kiyinayotgan kishi ko‘ylak yoki kostyumini kiyish uchun qanday harakat qilishi kerakligini o‘ylamaydi, chunki bu harakatlar ko‘p qaytarilaverib, shartli reflekslar paydo bo‘lganligini ko‘rsatadi. Mazkur odatiy harakatlarning buzilishiga

apraksiya deyiladi. Apraksiyaga uchragan bemor hech qanday, xatto eng oddiy harakatlarni ham bironing yordamisiz bajara olmaydi. Masalan, kiyim kiyish, tugmani taqish va hokazolar. Apraksiya bemorning hamma ixtiyoriy harakatlari saqlangan holatda paydo bo'ladi.

Apraksiya asosan uch turli ko'rinishda uchraydi:

1. Motor apraksiya. Bunda bemor aytilgan ish va ko'rsatilgan harakatni ham qayta bajara olmaydi. Masalan, bemordan choynakdan piyolaga choy quyishni iltimos qilinsa, u tushungan holda bu ishni bajara olmaydi. Agarda shu harakatni ko'rsatib berilsa ham bemor bajara olmaydi.

2. Ideator apraksiya. Bu holatda murakkab harakatning aloqasi va assosiasiyasi (o'zaro uyg'unligi) buziladi. Bemorga buyruq berilgan xatti-harakati va tasavvur qiladigan murakkab harakatlar elementlarini ketma-ket bajarishni amalga oshira olmaydi. Masalan, bemordan stakandagi qandni choyga aralastirishni, sochini tarashni va boshqa shunga o'xshash vazifani bajarish so'ralsa, u bu buyruqni bajara olmaydi, ammo shu harakatlarni bemorga ko'rsatilsa, u bu harakatlarni bajaradi.

3. Konstruktiv apraksiya. Bemor hamma buyruqlarni ham, ko'rsatib berilgan harakatlarni ham bajara oladi. Lekin mayda bo'lakli predmetlardan butun narsa tuzish qobiliyati yo'qoladi. Masalan, uchta gugurt cho'pidan (piramida) uchburchak yasab berishni iltimos qilinsa, bemor yasab bera olmaydi. Konstruktiv apraksiyasi bosh miya burchak pushtasi (gyrus angularis) zararlanganida yuz beradi.

Apraksiya bor yoki yo'qligini aniqlash uchun bir necha xil usullardan foydalaniladi.

a. Optiko-kinestetik murakkab harakatlarni aniqlashning qo'l barmoqlarning holati praksiyasini tekshirishdan boshlanadi. Buning uchun bemorga qo'lning II va III yoki II va V barmoqlarini yozib, keyin II barmoqni III barmoq ustiga qo'yib ko'rsatiladi va shu harakatlarni qaytarishni iltimos qilinadi. Bemor apraksiyada kerakli harakatni darhol topa olmaydi va barmoqlari bilan har xil o'rinsiz harakatlarni qilaveradi. Afferent (kinestetik) apraksiya belgisi deb shunga aytiladi. Bunday apraksiya zararlangan qo'lning qarama-qarshi tomonidagi bosh miya markaz orqa (postsentral) pushtasining zararlanishi oqibatida kelib chiqadi.

b. Fazoda bajariladigan harakatlarni tekshirish usuliga Xed usuli kiradi. Bunda vrach o'ng qo'lning ko'rsatkich barmog'i bilan chap ko'zini ko'rsatadi, so'ngra chap qo'lning ko'rsatkich barmog'i bilan o'ng qulog'ini ko'rsatadi va bu harakatlarni bemordan xuddi shunday tartibda takrorlashni iltimos qiladi. Apraksiyaga uchragan bemor qo'llarini mana shu ko'rsatilgan holatlarga keltira olmaydi. Bunday vaziyat chap yarim sharning tepa va ensa bo'laklari tutashgan joyi zararlanishi natijasida kelib chiqadi.

c. Retsiprok koordinatsiyasini tekshirish. Bunda bir qo'lning panjasini musht qilib, ikkinchi qo'lning panjasini yozib ko'rsatiladi. So'ngra panjalarning holatini ketma-ket o'zgartiriladi, bir necha marta takrorlanadi va bemordan shu harakatlarni qaytarish so'raladi. Apraksiyada bemor bu harakatlarni bo'lib-bo'lib bajaradi yoki

ikkala qo‘li bilan bir xil harakatni bajara boshlaydi. Bunday holat premotor tizimi ayniqsa qadoqsimon tananing oldingi qismi zararlanishi natijasida kelib chiqadi.

2. Gnozis, uning buzilishi va tekshirish usullari.

Gnozis-tanish yoki bilib olish demakdir. Ma‘lum belgilarga qarab buyumlarni tanish, ularning nomlarini atash qobiliyatining buzilishiga agnoziya deyiladi.

Agnoziyaning quyidagi turlari uchraydi: ko‘rish, eshitish, hid va ta‘m bilish, teri va mushak-bo‘g‘im agnoziyalari, tana sxemasi tasavvurining buzilishi.

a. Ko‘rish agnoziyasi yoki optik agnoziya. Optik agnoziyaga duchor bo‘lgan bemor atrofdagi narsalarni ko‘rib, taniy olmaydi, lekin qo‘liga berilgan ma‘lum bir buyumni aniqlab, rangini, shaklini aytishi mumkin. Bunday agnoziya miya po‘stlog‘ining ensa bo‘lagining tashqi tomonining zararlanishi natijasida kelib chiqadi (18, 19 soha).

b. Eshitish agnoziyasi. Eshitish agnoziyasi deb buyum va hayvonlarga xos bo‘lgan tovushlarni bir-biridan farqlay olish qobiliyatining buzilishiga aytiladi. Masalan, bemor ot yoki sigirning ovozi, soatning tovushini eshitib, bu tovushlar qanday hayvon yoki buyumga tegishli ekanini ajrata olmaydi. Bu vaqtda gapni tushunish qobiliyati ham buziladi. Patologik jarayon miya po‘stlog‘ining ikkala chakka bo‘lagida joylashganda sodir bo‘ladi.

c. Teri va mushak-bo‘g‘im (sensitiv) agnoziyasi. Bemorning ko‘zi yumuq bo‘lganda qo‘liga berilgan narsaning nima ekanligini aytib berolmaydi, lekin uning hajmini, qanday materialdan yasalganligini, tashqi belgilarini aytib berishi mumkin. Bunday holga astereagnoziya deb ataladi. Bu xildagi agnoziya miyaning tepa bo‘lagida patologik jarayonlar ro‘y berishi natijasida kelib chikadi.

Astereagnoziya bosh miyadagi assotsiativ jarayon bo‘lib, analiz va sintez buzilishi natijasida kelib chiqadi.

d. Hid va ta‘mni bilish agnoziyasi. Hid va ta‘mni ajrata bilish qobiliyatining buzilishi yoki yo‘qolishiga hid va maza bilish agnoziyasi deyiladi. Bu agnoziya murakkab analiz va sintez jarayonining buzilishi natijasida kelib chiqadi, ammo uni amalda aniqlash juda qiyin (hatto patologik jarayon miyaning ikki tomonida joylashgan vaqtida ham).

e. Tana sxemasi tasavvurining buzilishi. Bu agnoziyada bemor o‘z tanasining qismlarini ajrata olmaydi. U o‘z oyoq yoki qo‘llarini kattalashib yoki kichiklashgani, tanasining ma‘lum qismlari yo‘qolgandek xis qiladi (autotopagnoziya).

Ko‘rish agnoziyasini tekshirish usullari: a) oddiy va murakkab buyumlarni, hamda ularning shakllarini tanish: b) qiyinlashtirilgan holatlardagi, ya‘ni ustiga noanik yo‘nalishdagi chiziqlar chizilgan buyumlarni tanish.

3. So‘zlash qobiliyati, uning buzilishi va tekshirish usullari.

So‘zlash bosh miya po‘stlog‘ining yangi faoliyatlaridan biri hisoblanadi, unga tegishli bo‘lgan sitoortexitektonika maydoni faqat odam miyasi po‘stlog‘ida uchraydi. So‘zning ikkinchi signal tizimi faqat odamgagina xos.

Odamning so‘zi asosan ikki qismdan: motor va sensor qismlardan tashkil topgan. So‘zlarning o‘zaro tartibli ravishda bog‘lanishi orqali fikr izxor qilishi

soʻzning motor yoki ekspressiv qismini tashkil etadi. Odamning soʻzlarni eshitib, fikr qilish va xodisalar bilan bogʻlay olish qobiliyatiga soʻzning sensor yoki retseptiv qismi deyiladi.

Soʻzlash qobiliyatining buzilishi afaziya deb ataladi. Efferent «motor kineti» afaziya – bosh miya chap yarim shari pastki peshona pushtasining orqa qismi (Brok sohasi) zararlanishi natijasida kelib chiqadi. Bu afaziyaga duchor boʻlgan bemor alohida harflarni qoʻsha oladi, lekin soʻzlarni ayta olmaydi. Baʼzi hollarda esa umuman gapira olmaydi, faqat tovush chiqaradi.

Sensor afaziya bosh miya poʻstlogʻi yuqori chakka pushtasining orqa qismi (Vernike sohasi) zararlanishi natijasida kelib chiqadi. Bunday afaziya roʻy berganda bemor aytilgan soʻz va jumlaning maʼnosiga tushunmaydi. Berilgan savolga javob bera olmaydi.

Amnestik afaziya – bosh miya poʻstlogʻi tepa va chakka boʻlaklarining oʻzaro tutashgan joyi zararlanishi natijasida roʻy beradi. Bemor asosan buyumlarning nomini ayta olmaydi. Biror buyumni koʻrsatib, uning nomini soʻralsa, u mazkur buyumning nomini aytish oʻrniga uning nima uchun ishlatilishini tushuntira boshlaydi.

Semantik afaziya – bosh miya poʻstlogʻining tepa, chakka va ensa boʻlaklari oʻzaro tutashgan joyi zararlanishi natijasida kelib chiqadi. Bu afaziyada bemor oddiy jummalarni tuza biladi, lekin bogʻlanishlarni tushuna olmaydi.

Impressiv nutqni tekshirish usuli. Oddiy jummalarning mazmunini tushunish qobiliyati. Tovush eshitish qobiliyatini tekshirish usullari.

a) harflarni takror aytish: «b», «r», «m», «d», «k»;

b) oʻxshash tovushlarni ajratish: «b-p», «p-b», «p-b-p», «d-t-d»;

c) uch harfli seriyalarni takror aytish: «a-o-u», «b-p-d» va boshqalar.

soʻzlarning mazmunini tushunish qobiliyatini tekshirish:

a) bemordan koʻzini, tirsagini, qulogʻini koʻrsatish va boshqa oddiy harakatlarni bajarish iltimos qilinadi.

b) oddiy gapning mazmunini tushunish qobiliyatini unga berilgan savollarga qaytargan javobiga qarab aniqlanadi.

Mantiqiy-grammatika strukturani tushunish qobiliyatini tekshirish: bemordan «qalam bilan taroqni koʻrsatish» yoki «qalam bilan kalitni koʻrsatish» iltimos qilinadi. Soʻngra bemordan «otasining ukasi», «ukasining otasi» kabi tushunchalarning mazmuni soʻraladi.

Solishtirma konstruksiyasini tekshirish bemorga «Ergash Nasibadan balandroq», «Guli Raximdan balandroq». Kimning boʻyi qanday? kabi savollar beriladi.

Mantiqiy-grammatik strukturani tushunish qobiliyatining va solishtirish instruksiya buzilishi semantik afaziyaga uchragan bemorda roʻy beradi.

Ekspressiya nutq turkumiga: xarflarni artikulyasiya qila bilish, buyumlar va harakatlarning nomini ayta bilish qobiliyatlari kiradi.

Harflarni bilish qobiliyatini tekshirish bemordan berilgan har xil harflarni «m», «b», «p», «g», «d», «v» qaytarib aytish iltimos qilinadi.

4. Yozish qobiliyati, tekshirish usuli va uning buzilishi.

Yozish faoliyatining buzilishi agrafiya deb ataladi. Yozish faoliyatining buzilishi topik diagnostika uchun katta ahamiyatga ega, chunki yozish markazi bosh miya chap yarim sharining peshona bo'lagini o'rta pushtasining orqa qismida joylashgan.

Tekshirish usullari:

a) bemordan ayrim harflarni ko'chirib yozish iltimos qilinadi. Agar bemorda ko'rish gnoziyasi yoki uning o'ng qo'lida erkin harakat buzilgan bo'lsa, u ishni bajara olmaydi.

b) bemordan aytilgan so'zlar yoki gaplarni yozish so'raladi. Sensor afaziyasi uchragan bemor bu topshiriqni bajara olmaydi.

v) avtomatik yozish qobiliyatini tekshirish usullari, uning buzilishi.

Bunda tayyor yozilgan xatni va har bitta so'zni hamda butun tekstni o'qish va tushunish talab etiladi. O'qish qobiliyatining buzilishi aleksiya deb ataladi. Bu esa bosh miya chap yarim shari tepa bo'lagining burchak pushtasi (39 soha) zararlanganda sodir bo'ladi.

O'qish qobiliyatini tekshirish uchun: a) bemordan alohida harflarni tanish va ularni o'qish so'raladi; b) alohida bo'g'in va so'zlarni o'qish iltimos qilinadi; v) gaplarni va tekstlarni o'qib chiqish va ularni tekshirish iltimos qilinadi; g) noto'g'ri yozilgan so'zlarni tekshirish iltimos qilinadi.

5. Hisoblash qobiliyati va tekshirish usullari, uning buzilishi.

Hisoblash ham bosh miya oliy faoliyatining bir turidir. Bu qobiliyat asosan tepa va ensa bo'laklarining tutashgan joyi zararlangan taqdirda buziladi. Hisoblash qobiliyatining buzilishi akalkuliya deb ataladi. Akalkuliyada xayolan fikrlash buziladi.

Tekshirish usullari:

a) bemordan oddiy raqamlarni, oddiy sonlarni, keyin murakkab sonlarni o'qish va yozish iltimos qilinadi, so'ngra oddiy misollar beriladi.

b) bemorga murakkab masalalar beriladi: ayirish, qo'shish, bo'lish va ko'paytirish sonlari.

6. Xotira, tekshirish usullari va uning buzilishi.

Xotira (pamyat) – ma'lumotni qabul qilish, yodda saqlash va kerak bo'lgan paytda uni yana ishlatish jarayonlaridan iborat. Bu murakkab faoliyatda butun bosh miya ishtirok etadi.

Xotira ikki turga: qisqa va uzoq vaqtli xotiralarga bo'linadi.

Analitik hususiyatlariga ko'ra xotira quyidagi turlarga bo'linadi:

a) modal «spesifik», ya'ni eshitish, ko'rish va kinetik xotiralar;

b) umumiy xotira.

Xotiraning buzilishi amneziya deb ataladi. Bosh miya po'stlog'ining tashqi lateral yuzasi zararlanishi natijasida model-spesifik xotira buziladi. Bosh miya ustining ayrim strukturalari (Peypes doirasi) zararlanishi natijasida umumiy xotira buziladi.

Tekshirish usullari:

a) asosan uzoq vaqtli va qisman qisqa vaqtli xotiralar tekshiriladi. Bunda bemordan shu bugun qilgan ishlari haqida so'raladi, so'ngra tarixiy raqamlar,



masalan, «Qaysi yilda Vatan urushi boshlangan?», «8 mart qanday kun?» va boshqalar soʻraladi.

b) eshitilgan soʻzlar va gaplarni eslab qolish qobiliyati tekshiriladi, koʻruv xotirasi tekshiriladi va bemorga qisqa hikoya oʻqib beriladi, keyin undan shu hikoyani soʻzlab berish soʻraladi.

7. Fikrlash, tekshirish usullari va uning buzilishi.

Fikrlash (mishleniye) bosh miyaning eng murakkab faoliyati boʻlib, bunda qoʻyilgan maqsad avvalo roʻy bergan vaziyatni analiz va sintez qilishni talab qiladi, soʻngra oʻziga xos usullar yordamida kerakli natijaga erishiladi.

Bosh miyani qayeri zararlanmasin, intellektual jarayonning normal borishi uchun zarur boʻlgan boʻlaklardan birortasi albatta buziladi, bu esa umumiy fikrlash faoliyatining buzilishiga olib keladi.

Bosh miyaning peshona boʻlagi zararlangan taqdirda bemor keraksiz impulslarni toʻxtata olmaydi, bu esa oʻz navbatida fikrlash qobiliyatining murakkab buzilishiga olib keladi.

Tekshirish usullari:

a) bemordan oʻziga berilgan rasmlarni tasvirlab berish soʻraladi;

b) keng mazmunli qisqa hikoya va masalalar oʻqib beriladi, soʻngra ularning asosiy mazmunini aytib berish iltimos qilinadi.

c) bemorga bir necha maqol aytiladi va maqollarning mazmunini aytib berish soʻraladi. Masalan, «Ilmi yoʻqning – koʻzi yoʻq», «Temirni qizigʻida bos» va boshqalar.

### ***BOSH MIYANING QON BILAN TA'MINLANISHI***

Bosh miya ikkita qon tomirlari tizimi: ichki uyqu arteriyasi (a. carotis interna) va umurtqa (a. vertebralis) arteriyasi orqali qon bilan ta'minlanadi. Umurtqa arteriyasi oʻmrov osti arteriyasidan boshlanib, VI boʻyin umurtqasining koʻndalang oʻsimtasidagi koʻndalang teshikka kiradi va yuqoriga koʻtariladi. Birinchi boʻyin umurtqasining ustki yuzasidagi egatchadan oʻtib katta ensa teshigi (foramen magnum) suyagi orqali kalla ichiga kiradi va uzunchoq miya ostiga joylashadi. Uzunchoq miya va varoliy koʻprigi chegarasida ikkala umurtqa arteriyasi oʻzaro qoʻshilib, asosiy arteriyani (a. basilaris) hosil qiladi. Har bir umurtqa arteriyasidan chiqqan tarmoq, katta ensa teshigi orqali pastga qarab tushadi va oʻzaro qoʻshilib, toq orqa miyaning oldingi arteriyasini (a. spinalis anterior) hosil qiladi. U oldingi oʻrta yoriq boʻylab pastga yoʻnaladi. Shunday qilib, uzunchoq miya ostida rombsimon shakldagi «Zaxarchenko arteriya doirasi» hosil boʻladi. Bu doiraning yuqori burchagi asosiy, pastki burchagi esa orqa miyaning oldingi arteriyasidan tashkil topgan boʻladi. Umurtqa kanalida umurtqa arteriyasidan bir juft orqa miyaning orqa arteriyasi chiqadi.

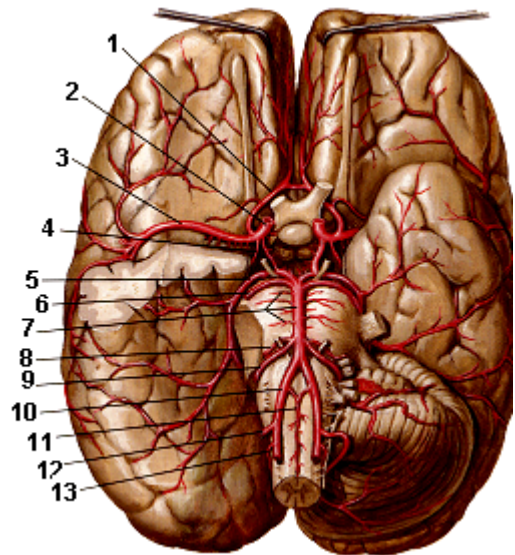
Ichki uyqu arteriyasi (a. carotis internus) umumiy uyqu arteriyadan boshlanadi. Umumiy uyqu arteriyaning oʻzi esa chap tomonda bevosita aortadan, oʻng tomonda esa yelka-bosh poyasidan boshlanadi. Qon tomirlarining bunday

joylashuvida chap uyqu arteriya tizimi optimal sharoitda qon aylanishini ta'minlaydi.

Ichki uyqu arteriyasi kalla ichiga o'z nomidagi kanal orqali kirib, turk egari va ko'ruv nervi kesishmasining ikki tomonida joylashadi. Ichki uyqu arteriyaning bevosita davomi bosh miyaning o'rta arteriyasi (a.cerebri media) bo'lib, lateral tomonga Silviy egati orqali tarqaladi. Ichki uyqu arteriyasidan to'g'ri burchak shaklida bosh miyaning oldingi arteriyasi (a.cerebri anterior) ajraladi. O'ng va chap bosh miyaning oldingi arteriyalari o'zaro oldingi qo'shuvchi arteriya (a.communicans anterior) orqali birlashadi.

### **61-rasm. Bosh miya qon tomirlari.**

1. Oldingi bosh miya arteriyasi
2. Ichki uyqu arteriyasi
3. O'rta bosh miya arteriyasi
4. Oldingi bosh miya arteriyasi
5. Orqa bosh miya arteriyasi
6. Yuqorigi miyacha arteriyasi
7. Asosiy miya arteriyasi
8. Labirint arteriyasi
9. Oldingi pastki miyacha arteriyasi
10. Umurtqa arteriyasi
11. Oldingi orqa miya arteriyasi
12. Orqa pastki miyacha arteriyasi
13. Orqa miya arteriyasi



Ikkita arteriya tizimining (uyqu va umurtqa arteriyalari) o'zaro qo'shilishidan villiziy arterial halqasi hosil bo'ladi. Asosiy arteriya (a.basilaris) ikkita umurtqa arteriyalarining o'zaro qo'shilishidan hosil bo'lib, varoliy ko'prigining oldingi chegarasida ikkita bosh miyaning orqa arteriyalariga (a.cerebri posterior) ajraladi va ichki uyqu arteriyasining orqa qo'shuvchi arteriyalari (a.communicans posterior) bilan anastomoz hosil qilib, villiziy arterial halqasini hosil qilishda qatnashadi. Shunday qilib, bosh miyaning orqa arteriyasi, orqa qo'shuvchi arteriya, bosh miyaning o'rta (ichki uyqu) arteriyasi, bosh miyaning oldingi arteriyasi va oldingi qo'shuvchi arteriyalar ishtirokida villiziy arterial halqasi hosil bo'ladi.

Bosh miyaning qon bilan ta'minlanish hususiyati shundan iboratki, vizilliy arterial halqasining yirik tarmoqlari miya ichiga kirmaydilar. Ular miya yuzasida tarqalib, to'g'ri burchak shaklida juda ko'p ingichka tarmoqlar beradi. Bunday tuzilish bosh yarim sharlarning hamma yuzasida bir maromda tarqalgan qon oqimini ta'minlaydi, undan tashqari miya po'stlog'ini qon bilan ta'minlashda optimal sharoit tug'diradi. Bosh miya oq moddasida yirik qon tomirlarning bo'lmasligi shunday hususiyat bilan tushuntiriladi. Miya oq moddasida esa mayda arteriyalar, arteriolalar, kapillyarlar ustunlik qiladi. Eng ko'p tarmoqlangan kapillyarlar to'rini gipotalamus sohasida va miya po'stlog'ining ostidagi oq

moddada uchratiladi. Miyaning yirik arteriyalari yarim sharlarning yuzasida bosh miyaning yumshoq pardasi ichida joylashadi. Bu arteriyalar mustahkamlangan holatda yumshoq pardaning ko'ndalang to'siqlariga osilib turadilar va o'zlarining mayda tarmoqlarini ushlab turishi natijasida miya yuzasidan ma'lum masofada joylashadi. Shu sababdan miyaning pardalarga nisbatan siljishida mayda qon tomir tarmoqlarining cho'zilishiga va uzilishga olib keladi, natijada to'r parda osti bo'shliqqa qon quyiladi.

Miyada limfa tomirlari yo'q. Qon tomir devori bilan miya to'qimasi o'rtasida bo'shliq bo'lib, uni miya ichidagi tomirlar oldi bo'shlig'i deyiladi. (Virxov – Roben bo'shlig'i). Ular to'r parda ostidagi suyuqlik bilan to'lgan bo'shliq bilan tutashadi va miya moddasidagi likvorni olib ketuvchi yo'l hisoblanadi. Limfa tizimining yo'qligi uchun miya to'qimasining kapillyarlarida Rojo hujayralari bo'lmaydi, ular faqatgina yupqa elastik parda bilan o'ralgan bo'lib, fiziologik holatda cho'zilmaydilar. Shunday ekan, miyaning kapillyarlari cho'zilmaydigan tomirlar, shu sababli transsudasiya ishi (ya'ni kapillyardan chiqishi) va so'rilishni prekapillyar va postkapillyar qismlari bajaradilar. Qon oqish tezligining va tomirlar ichidagi bosimning farqli bo'lishi kapillyarda suyuqlikning transsudatsiya yo'li bilan tashqariga chiqishiga, postkapillyarlarda esa suyuqlikni qayta so'rilishiga sharoit yaratib beradi. Shunday qilib, murakkab prekapillyar – kapillyar – postkapillyar tizimi transsudatsiya va so'rilish jarayonlarining muvozanatini limfa tizimini yordamisiz ta'minlaydi.

Uyqu va umurtqa arteriyalar tizimi embrion taraqqiyotining birinchi oylarida mustaqil holda alohida tashkil topadilar. Umurtqa arteriya tizimining uyqu arteriya tizimidan farqi shuki, uning devorining o'rta qavatida va adventisiyada elastik tolalar kam bo'ladi. Ikki tizimning birlashishi va Villiziy halqasini tashkil topishi homila taraqqiyotining 3-oyiga to'g'ri keladi.

Qon aylanishi kompensatsiyasini ta'minlashda Villiziy halqasidan tashqari bosh miya po'stlog'idagi va oq moddadagi oldingi o'rta va orqa arteriyalarning mayda tarmoqlarini ko'p sonli anastomozlari katta ahamiyatga egadir. Keng anastomoz turlarining taraqqiyoti homila davrida boshlanadi, yosh bolalik davrida bir-muncha sekinlashadi va balog'atga yetgan davrida yana tezlashadi. Bosh miya qon tomirlari yoshga qarab to'xtovsiz kengayib boradi, ammo miyaning o'sishiga nisbatan bir muncha orqada qoladi, shuning uchun bolalarning miyasi kattalarnikiga nisbatan qon bilan ta'minlanishi yaxshidir. Villiziy halqasi va anastomozlarning keng turlari mavjudligiga qaramay, chap yarim sharining qon bilan ta'minlanishi hamma yosh davrlarida o'ng tomonga nisbatan ancha yaxshidir. Buning boisi shundaki, chap uyqu arteriyasi bevosita aortadan boshlanadi va chap yarim sharining qon tomirlarining hajmi kengdir.

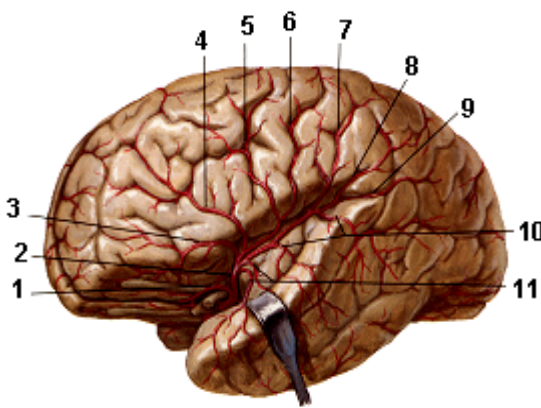
Bosh miyaning oldingi arteriyasi peshona, tepa bo'laklarining medial (ichki) yuzasini, peshona bo'lagining ostki yuzasini, peshona hamda tepa bo'laklarini tashqi yuzasini oldingi hamda yuqori po'stloq qismlarini, hususan markaz oldi va orqa pushtalarining qisman yuqori qismini po'stloq osti oq moddalarini qon bilan ta'minlaydi. Bulardan tashqari bosh miyaning oldingi arteriyasi xidlov yo'lini, qadoqsimon tananing oldingi 4/5 qismini, dumli o'zakning boshi va tanasini,

yasmiqsimon o'zakning oldingi qismini, ichki kapsulaning oldingi oyoqchasini qon bilan ta'minlaydi.

Bosh miyaning o'rta arteriyasi katta yarim sharlar tashqi yuzasi po'stlog'ini deyarli hammasini va po'stloq osti oq moddalarni qon bilan ta'minlaydi. Chuqurga ketadigan tarmoqlari esa ichki kapsulaning tizzasini, orqa oyoqchani oldingi 2/3 qismini, qisman dumli va yasmiqsimon o'zaklarni, ko'ruv bo'rtig'ini ham qon bilan ta'minlaydi. Miyaning o'rta arteriyasini chuqur tarmoqlaridan biri a.putamenocapsula caudata qon quyilish manbai arteriyasi deb ataladi, chunki bu havzada ko'proq qon quyiladi. Bu qon tomiri po'stloq osti tugunlari va ichki kapsulani qon bilan ta'minlaydi. Bu arteriyaning boshqa tarmog'i (a.hemorrhagicae), tomirlar chigalini dumli va yasmiqsimon o'zaklarni, ichki kapsulaning harakat qismini, Gratsiole tutamini (bog'lamini) va chakka bo'lagidagi Vernika markazini ham qon bilan ta'minlaydi.

Bosh miyaning orqa arteriyasi ensa bo'lagini, tepa bo'lagining orqa qismini, chakka bo'lagining orqa va pastki qismi po'stlog'ini, po'stloq osti oq moddalarni qon bilan ta'minlaydi. Bosh miyaning orqa arteriyasi bir necha chuqurga ketadigan tarmoqlar berib, bu tarmoqlar ko'ruv bo'rtig'ining (thalamus opticus) orqa tepa qismini, bo'rtiq osti (gipotalamus) sohasining orqa qismlarini, qadoqsimon tanani, dumli o'zakni, Gratsiole tutamining bir qismini, Lyuis tanasini qon bilan ta'minlaydi.

### 62-rasm. Bosh miyani tashqi yuzasining arteriyalari.



1. Chap bosh miya yarim sharining oldingi arteriyasi
2. O'rta bosh miya arteriyasi
3. Tashqi ko'z kosasi peshona arteriyasi
4. Ko'tariluvchi peshona shoxchasi
5. Prensentral shoxchasi
6. Sentral shoxchasi
7. Old tepa shoxchasi
8. Orqa tepa shoxchasi
9. Burchak shoxchasi
10. Orqa chakka shoxchasi
11. Oldingi chakka shoxchasi.

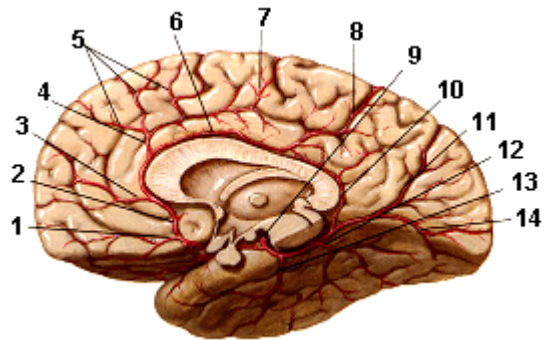
Miyaning orqa arteriyasi to'rt tepalikni va miya oyoqchalarini qon bilan ta'minlashda ishtirok etadi.

Bosh miya yarim sharlarining tashqari va medial (ichki) sathlarining miya arteriyalari qoni bilan ta'minlanishi.

Bosh miya so'g'onining va miyachaning qon bilan ta'minlanishi qo'llanmaning tegishli bo'limida berilgan.

### **63-rasm. Bosh miyani ichki yuzasini arteriyalari.**

1. Ichki ko‘z kosasi peshona arteriyasi
2. O‘ng oldingi peshona arteriyasi
3. Peshona arteriyasi
4. Qadoqsimon tana arteriyasi
5. Ichki peshona shoxchasi
6. Qadoqsimon tana atrofi arteriyasi
7. Paratsentral arteriyasi
8. Tepa oldi arteriyasi
9. O‘ng orqa bosh miya arteriyasi
10. Orqa qadoqsimon tana atrofi arteriyasi
11. Tepa-ensa shoxchasi.



### ***BOSH MIYADA VENOZ QON AYLANISH***

Bosh miyadan vena qoni yuza va chuqur miya venalari tizimi orqali oqib, bosh miyaning qattiq pardasidagi vena bo‘shliqlariga quyiladi.

Bosh miyaning yuza venalari bosh miya yarim sharlarining po‘stlog‘idan va po‘stloq osti oq moddasidan vena qonini olib ketadi. Yuqoridagi yuza venalar yuqorigi sagittal vena bo‘shlig‘iga (sinus sagitalis superior), pastki yuza venalar esa ko‘ndalang vena bo‘shlig‘iga (sinus transversus), boshqalari esa kallaning asosi vena bo‘shliqlariga quyiladilar.

Bosh miyaning chuqur venalari vena qonlarini po‘stloq osti o‘zaklaridan, ichki kapsuladan, miya qorinchalaridan yig‘ib olib, bitta katta miya venasiga (vena cerebri media) quyiladi. Bu venaning o‘zi esa to‘g‘ri vena bo‘shlig‘iga (sinus rectus) quyiladi. Miyachaning venalari katta miya venasiga va kalla asosi vena bo‘shliqlariga quyiladilar. Vena bo‘shliqlaridan vena qonlari ichki bo‘yintiriq venasi, umurtqa venasi orqali o‘tib, yelka bosh venasiga va nihoyat yuqori kovak venaga (vena cava superior) quyiladi. Bulardan tashqari vena qonini kalladan olib chiqishda diploik venalar (vena digloicae) va emissar venalarining (v.v.emissaria) kalladan tashqarida bo‘lgan venalar bilan anastomozni katta ahamiyatga egadir. Bosh miya nervlari bilan birga chiqadigan mayda venalarning ham ahamiyati bor. Bosh miya venalarining o‘ziga xos belgilaridan biri shuki, ularning ichida klapanlari yo‘q va juda ko‘p anastomozlari bor. Bosh miya vena to‘rining tarmoqlari va keng vena bo‘shliqlari kalladan qonning oqib chiqishiga optimal sharoit yaratadi. Kalladagi vena tomirlarining bosimi shu bo‘shliq ichidagi bosim bilan tengdir. Vena qon oqimi harakatining susayishi kalla ichi bosimning oshib ketishiga olib keladi va aksincha, kalla ichi bosimi baland bo‘lsa, vena qonining oqib chiqishi qiyinlashadi.

### ***BOSH MIYANING O‘ROVCHI PARDALAR PATOLOGIYASI VA TEKSHIRISH USULI***

Bosh miya uch qavat parda bilan o‘ralgan: qattiq parda (dura mater), to‘r parda (arachnoidea) va tomirli (yoki yumshoq) parda (pia mater). Bosh miya

pardalarining tuzilishi markaziy nerv tizimi tuzilishi ifoda qilingan qismda to'liq yozilgan (o'sha bo'limga qarang).

Markaziy nerv tizimining kasallanishi, ayniqsa yuqumli, zaharlanish, hajmli jarayonlar va boshqa hollarda miya moddasini va uni o'ragan pardalarning zararlanishi meningial belgilar kompleksining kelib chiqishiga olib keladi.

Meningial belgilarga tegishli bo'lgan bosh og'rig'i, bosh aylanishi, qusish, ko'ngil aynash va boshqalar yuqqa pardaning zararlanishi va kalla ichi bosimini oshib ketishiga bog'liqdir. Meningial belgilar quyidagicha tekshiriladi: bo'yin mushaklarining taranglashishi (rigidnost): bemor boshini oldinga bukanda tekshiruvchi bo'yin mushaklarining taranglashganini his qiladi va bemor boshini oldinga bukib bo'lmaydi. Kerning belgisi: tekshiruvchi bemor oyog'ini chanoq-son va tizza bo'g'imlarida to'g'ri burchak shaklida bukadi, keyin bemor boldirini yuqoriga ko'tariladi, shu vaqtda boldirni bukuvchi mushaklar keskin taranglashadi va oyoqni to'g'rilab bo'lmaydi.

Brudzinskiy belgilari:

1. Yuqorigi: boshni oldinga bukib, engakni ko'krakka yaqinlashtirganda bemorning oyoqlari tizza va chanoq-son bo'g'imlarida bukiladi;

2. Pastki: bir oyog'ini bukib, uni to'g'rilab bemorning qorniga yaqinlashtirganda (Kerning belgisiga o'xshagan) boshqa oyog'i chanoq-son va tizza bo'g'imlarida bukiladi;

3. O'rta: bemorning qovug'iga qo'l bilan bosgan vaqtda oyoqlar chanoq-son va tizza bo'g'imlarida bukiladilar: yonoq yonini bosganda oyoqlari bukiladi.

Gillen belgisi: sonning oldingi mushaklarini siqsa, boshqa oyog'i bukiladi. Bexterov meningial belgisi: yonoq yoyini barmoq bilan ursa (perkussiya), yuz mushaklari tortishadilar.

## **ASAB KASALLIKLARINI QO'SHIMCHA PARAKLINIK USULLAR BILAN TEKSHIRISH**

Qo'shimcha tekshirish usullari o'zining ko'rsatkichlari bilan asab tizimi kasalliklarini taxminan qo'yilgan etiologik va topik diaqnozini aniqlashda yordam beradi, ulardan ayrimlari davolash maqsadida ham qo'llaniladi (elektrostimulyatsiya, pnevmoensefalografiya va boshqalar).

Paraklinik usullar bilan tekshirishlar o'z navbatida bir necha guruhga bo'linadi.

1. Laboratoriya usullari.

Orqa miya suyuqligi (likvorni) tekshirish.

Orqa miya suyuqligini bosh miya qorinchalarining ichida joylashgan tomirli chigal (plexus choriodeus) ishlab chiqaradi. Ishlangan suyuqlik Monro teshigi orqali III qorinchaga o'tadi. III qorinchadan Silviy suv yo'li orqali IV qorincha, undan Lyushka va Mojandi teshiklari orqali bosh va orqa miyaning to'r parda osti (subaraxnoidal) bo'shlig'iga chiqadi.

Bir kecha kunduzda 600 ml miqdorda likvor ishlanadi va bosh miyaning qattiq pardasidagi vena bo'shliqlari (sinuslar) orqali qaytadan qonga so'riladi.

Katta odamlarda likvorning umumiy hajmi 120-150 ml, yangi tugʻilgan chaqaloqda esa 15-20 ml, bir yoshdagi bolalarda – 35 ml ga etadi.

Orqa miya suyuqligining fiziologik ahamiyati.

Likvor miyani chayqalishdan va jarohatlanishdan himoya qiladi;

U ichki muhit hisoblanadi va asab hujayralarida oziq moddalarining soʻrilish jarayonini tartibga soladi;

Uning tarkibida antitelalar boʻlgani uchun mikroblardan himoya qilish hususiyatiga ega;

Kalla boʻshligʻi va umurtqa kanalida qon aylanish mexanizmini tartibga solishda ishtirok etadi.

Bemordan likvor olishning uchta usuli bor:

Bel sohasida punksiya qilish;

Suboksipital sistemani punksiya qilish;

Miyani yon qorinchalarini punksiya qilish.

Bel sohasini punksiya qilish usuli

Punksiyani operatsiya yoki muolaja xonasida, bemorning yotgan yoki oʻtirgan holatida qilinadi. Punksiyani yotgan holatida qilinadigan boʻlsa, bemor oʻng tomoniga yotadi, oyoqlarini tizza boʻgʻimlarida bukib, sonlarini imkoni boricha maksimal holatda qoriga yaqinlashtiradi. Engagini koʻkragiga yetgunga qadar boshini oldinga egiladi. Punksiya qilish joyini aniqlash uchun ikkala yonbosh suyaklarining qanotidan toʻgʻri chiziq (Yakob chizigʻi) oʻtkaziladi va bu chiziqning umurtqa pogʻonasiga nisbatan kesishib oʻtgan yeri III va IV bel umurtqalarining oraligʻiga toʻgʻri keladi. Punksiya III va IV yoki IV va V bel umurtqalarining qirrali oʻsimtalari oraligʻida qilinadi. Punksiya qilinadigan erga ogʻriqni kamaytirish uchun 0,5 – 2% novokain eritmasi yuboriladi. Punksiyani maxsus mandrenli nina bilan qilinadi. Chaqaloq bolalarda punksiya qilishda venaga dori yuboriladigan ignadan foydalaniladi. Teridan, boylamdan va qattiq pardadan oʻtgandan keyin qarshilik yoʻqoladi va bamisoli nina chuqurga tushgandek xis paydo boʻladi. Bu esa ignani likvor boʻshligʻiga tushganidan dalolat beradi. Likvor chiqishi bilan uning bosimi oʻlchanadi va tekshirish uchun 4-10 ml likvor olinadi.

Orqa miya suyuqligining tarkibi.

Rangi – tiniq, rangsiz.

Bosimi – 100-150 mm suv ustuni (yotgan holatida) ga teng.

240-280 mm suv ustuni (oʻtirgan holatida) ga teng.

Solishtirma ogʻirligi–1006-1007

-7,4-7,6

Oqsil – 0,2-0,3 prots.

Albumin I

Globulin I

Hujayra I mm<sup>3</sup> qorincha suyuqligida= 0-I  
sistema suyuqligida= 0-I

Orqa miya suyuqligida–3-5

Qand – 42-60 mg prots.  
Xloridlar – 230-730-mg prots.  
Kaliy – 14 mg prots.  
Natriy – 320-350 mg prots.  
Kalsiy – 6 mg prots.  
Magniy – 2,7 mg prots.  
Fosfor – 1-2 mg prots.  
Orqa miya suyuqligi tarkibining jadvali.

Yangi tugʻilgan chaqaloqlarning orqa miya suyuqligining tarkibi katta kishilarnikiga nisbatan bir muncha farq qiladi. Ularning ayrim koʻrsatkichlarini keltiramiz:

Rang – tiniq, rangsiz yoki bir oz sariqroq. (ksantraxrom).  
Bosimi – 100-120 mm suv ustuniga teng.  
Oqsil – 0,33-0,49 mg prots.  
Hujayra – 1 mm 3–10-15  
Qand – 0,55-0,75 g/l.  
Albumin – 0,25-0,59 g/l.  
Globulin – 0,1-0,42 g/l.  
Albulin – 0,14-0,25  
Globulin  
Ammiak – 0,45-0,5 g/l.  
Natriy – 292-340 mmol/l.  
Kaliy – 0,1-0,14 g/l.  
Kalsiy – 0,38-0,8 g/l.  
Xlorid – 6,5-8,0 g/l.  
Temir – 0,0008-0,005 g/l.  
Bilirubin – 0,0005-0,005 g/l.  
Laktatdegidrogeneza – 32,3-54,2 ed.

Diagnoz qoʻyish uchun qilinadigan tekshirishlar.

1. Likvorning bosimi oʻlchanadi: bemorni yotgan holatida likvorning bosimi 100-150 mm suv ustuniga teng, oʻtirganda 240-280 mm. Suyuqlik ninadan bir daqiqada 60 tomchi tomadi.

2. Likvorodinamik usullar.

a) Kvekenshtedt tajribasi: sogʻlom kishilarda boʻynidagi boʻyintirliq venani siqqanda likvorning bosimi oshadi. Punksiya qilgan yerdan yuqorida toʻsiq (blok) boʻlsa, likvor bosimi oʻzgarmaydi, buni musbat (polojitelnaya) natija deyiladi, agar bosimning koʻtarilishi kam boʻlsa, yoki monometr kapillyarida likvorning bosimi asta-sekin koʻtarilsa va shunday pastga tushsa, unda qisman blok borligini koʻrsatadi.

b) Stukkey tajribasi: qoʻl bilan bemorning qorni bosiladi, natijada chuqurdagi venalarda bosim koʻtariladi. Shu vaqtda punksiya qilgan joydan pastda yoki ozgina yuqorisida blok boʻlsa, likvor bosimi oʻzgarmaydi, buni musbat (polojitelnaya) natija deyiladi.



3. Likvorning fizik-kimyoviy hususiyati – suyuqlik tiniq va rangsiz.

4. Hujayralarning soni (normal suyuqlik 1 mm<sup>3</sup> da 3-5 gacha) limfotsitlar bo‘ladi. Hujayralar sonini Rozental yoki Gordeev kamerasida hisoblanadi.

5. Likvorni bioximik tekshirish.

Bosh va orqa miya suyuqligida normada 0,2-0,3 % oqsil bo‘ladi va ikkita fraksiyadan: albumin va globulinlardan (1:1) tuzilgan. Globulinlarni tekshirish amaliy ahamiyatga ega bo‘lib, elektroforez usuli bilan yoki maxsus None-Apelt va Pandi reaksiyalari yordamida aniqlanadi.

Pandi reaksiyasi – 0,5-1 mm 15% karbol kislotasini to‘yingan eritmasiga bir tomchi likvor tomiziladi, 3 daqiqa o‘tgandan keyin loyqalanish paydo bo‘ladi, loyqalanish darajasini krest soni bilan (1 dan 4 gacha) belgilanadi.

Roberto-Stolnikov usuli bilan umumiy oqsilning miqdori aniqlanadi. Buning uchun bir necha probirkaga har xil darajada suyultirilgan likvor bir xil miqdorda quyiladi. Suyuqlik ustiga konsentratlangan azot kislotasi quyiladi. Xulosasi uch daqiqada baholanadi. Ikkita suyuqlik o‘rtasida loyqa – oq halqa paydo bo‘lsa, oqsilning miqdori 0,033% ga to‘g‘ri keladi. Olingan oqsil miqdorini necha marta likvorni suyultirilgan soniga ko‘paytirib, umumiy oqsil miqdori aniqlanadi.

None-Apelt reaksiyasi yordamida likvordagi oqsilning globulin fraksiyasi aniqlanadi. Bir xil hajmdagi to‘yingan ammoniy sulfat suyuqligini likvor bilan probirkada aralashtiriladi va bu aralashmaning loyqalanishiga qarab, globulinlarni miqdori aniqlanadi va krestlar soni bilan belgilanadi (1 dan 4 gacha).

Dango kolloidli oltin.

Sun‘iy tayyorlangan oltin eritmasining to‘yg‘unligini patologik likvor hususiyati bilan buzishga asoslangan. Oltin kolloid reaksiyasi oltin eritmasi hamda turli xil suyultirilgan likvor bilan qilinadi.

Qandni tekshirish

Likvor tarkibida me‘yorda qandning miqdori 42-60 mg ga teng.

6. Immunnobiologik reaksiyasi

Asab tizimi sifilisi tashhisini qo‘yishda bu reaksiya ahamiyatlidir. Likvorda Vasserman, Kann, Zaks-Georgi reaksiyalari aniqlanadi.

Miya sistiserkozining diagnozi – Voznaya reaksiyasi asosida qo‘yiladi. Asab tizimining brutsellez kasali Rayt reaksiyasi yordamida rad qilinadi. Bulardan tashqari orqa miya suyuqligida bakteriologik tekshirishlar qilinadi. Mikroskop ostida ko‘riladi, likvorni esa ovqatlanish muhitiga ekiladi. Ayrim hollarda likvor virusologik laboratoriyada tekshiriladi.

### ***Patologiyasi***

Miya pardalarining yiringli yallig‘lanishida (yiringli meningitda) orqa miya suyuqligi loyqalanadi. To‘r parda osti bo‘shliqqa qon quyilganida likvorni rangi qizg‘ish, bosh miyaning ayrim o‘smalarida esa sarg‘ishroq (ksantaxrom) bo‘ladi.

Yallig‘lanish jarayonlarida shakliy elementlarning (pleotsitoz) ko‘payishidan tashqari boshqa elementlar (plazmatik hujayralar) ham paydo bo‘ladi. Ayrim hollarda likvorda o‘smalarning hujayralari topiladi. Yuqumli meningitlarda, ayniqsa sil meningitida likvorda qand miqdori kamayadi. Uning miqdori epidemik

ensefalit, qoqsholda (stolbnyak) ko'payadi. Likvorda oqsillar ko'payib, hujayralar soni esa o'zgarishdan qolishiga, oqsil-hujayra (belkovo-kletochnaya) dissotsiasiyasi deyiladi. Bu esa o'smalarda, orqa miyaning to'r va yupqa pardalarining yallig'lanishi (araxnoidit), to'r parda osti bo'shlig'ining butunlay berkilib qolganida (blok) kuzatiladi. Meningoensefalitda, meningomiyelitda va meningitlarda bir vaqtning o'zida hujayralar sonini va oqsilni ko'payishi (giperproteinoz) kuzatiladi.

Meningokokk meningitida likvorda pleositoz, globulinlar fraksiyasi va umumiy oqsil ko'payadi. Cho'kkan quyqadan surtmanni tekshirganda neytrofillarning ko'pligi (pleotsitoz) va gramm manfiy diplokokklar topiladi. Pnevmonokokk meningitida esa hujayralardan tashqari gram musbat diplokokklar topiladi.

Sil meningitida likvor tiniq bo'lishi mumkin, agarda likvorni 12-24 soat muzlatgichda saqlansa, probirkadagi suyuqlik ustida yupqa parda hosil bo'ladi. Shu pardadan mikobakteriyani ekib olish va surtmadan sil tayoqchalarini topish mumkin.

Juda ko'p neyroinfeksiyalarda hujayralar miqdori keskin ko'tariladi, oqsil miqdori esa o'zgarishsizligi mumkin, bunga hujayra – oqsil (kletochno-belkovaya) dissotsiasiyasi deyiladi.

### **Elektrofiziologik tekshirish usuli**

Elektrodiagnostika va xronaksimetriya. Elektrodiagnostika deb elektr toki bilan ta'sir qilganda nerv va mushaklarning elektr qo'zg'aluvchanligini tekshirishga aytiladi.

Mushaklarni va nervlarni elektr qo'zg'aluvchanligini va elektr o'tkazuvchanligini klassik elektr tashhis (galvanik va faradik toklar) yordamida o'rganiladi. Bu usul esa amaliy klinikada avvalgi asrda tavsiya etilgan.

Klassik elektro tashhisda ikki xil tok ishlatiladi: o'zgaruvchan (faradik) va doimiy (galvanik) tok.

Mushakka kelayotgan nervga yoki mushakning o'ziga tok bilan ta'sir qilinganda u qisqaradi (to'g'ri ta'sirlanish). To'g'ri bo'lmagan ta'sirlanishda nervga ta'sir qilinsa, mushakning qisqarishi kuzatiladi. Agarda mushakning o'ziga elektr toki bilan ta'sir qilinsa, bu to'g'ri ta'sirlanishga kiradi.

Faradik tok bilan ta'sir qilinganda mushak qisqarishi (tetanik) bo'lib, tokning o'tayotgan vaqtigacha davom etadi. Galvanik tok bilan ta'sir qilinganda mushak qisqarishi faqatgina kontaktlarning tutashuvida va ularni uzilishida kelib chiqadi, shu bilan birga kontaktlarning tutashuvida katod ostida (-): uzilishida esa anod ostida (+) hosil bo'ladi. Galvanik toki bilan ta'sirlanganda mushakning qisqarishi juda tez, yashin tezligida bo'ladi, shu bilan birga katod tutashuvidagi qisqarish anod tutashuvidagi qisqarishga nisbatan ko'proq bo'ladi (KZS>AZS).

### **Sog'lom nerv va mushak elektr diagnostikasi**

1. To'g'ri bo'lmagan (nervdan) va to'g'ri (mushakdan) faradik tok bilan qo'zg'alishdagi natija: ikkala qo'zg'alishda mushakning tetanik qisqarishi olinadi.

2. Galvanik tok bilan to'g'ri bo'lmagan va to'g'ri elektr qo'zg'alishida kuchsiz tokda  $KZS > AZS$  saqlanib qoladi, boshqacha qilib aytganda, mushak qo'zg'aluvchanligi katod tutashuvida anod tutashuviga nisbatan ko'pdir.

3. Sog'lom mushak hamma qisqarishi juda tez, yashin tezligidagi harakatga egadir.

Nevrlarning qo'zg'alishini va ularning impuls o'tkazish qobiliyatini, mushak qisqarishini, periferik nervlarini va mushaklarni qaysi darajada zararlanganligini kasallik dinamikasidagi o'zgarishlarini va prognozini aniqlashda elektr tashhisi topik diagnoz qo'yish, zararlanish darajasini davolashdan so'ng dinamikani va kasallikni oqibatini aniqlashda katta ahamiyatga egadir.

### *Patologiyasi*

Nerv yoki mushakning zararlanishida polyar qo'zg'alishning miqdor va sifat o'zgarishlari vujudga keladi.

1. Elektr qo'zg'alishining miqdoriy o'zgarishida to'g'ri va to'g'ri bo'lmagan elektr qo'zg'alishi ikki xil tokda ham saqlanib qoladi, ammo qisqarish uchun kerak bo'lgan tok kuchi normaga nisbatan ko'p bo'ladi.

2. Elektr qo'zg'alishining sifat o'zgarishida mushaklarning qisqarish tezligini va polyar formula qo'zg'alishining xarakteriga e'tibor berish kerak.

Nerv-mushak apparati og'ir zararlanganda o'zgarish (pererojdeniya) ya'ni aynash (degeneratsiya) reaksiyasi bo'ladi.

Degeneratsiya reaksiyasi quyidagicha kechadi.

1. Ikkala tokda to'g'ri bo'lmagan qo'zg'alish yo'qoladi (galvanik va faradik toklarga asab qo'zg'alishi yo'q).

2. Faradik tokdan to'g'ri qo'zg'alish yo'qoladi (faradik tok bilan mushaklarning qisqarishi bo'lmaydi).

3. Galvanik tok bilan to'g'ri qo'zg'alish saqlanadi, (mushak-qisqarishi uchun tok kuchi normaga nisbatan ko'proq bo'ladi).

4. Formulaning  $AZS > KZS$  buzilishi bo'ladi, ya'ni anodning ulanishidan qisqarishi, katodning ulanishidan qisqarishiga nisbatan kuchli bo'ladi ( $AZS > KZS$ ).

5. Mushakning qisqarishi sust bo'ladi.

Qisman aynash, ya'ni degeneratsiya (pererojdenie) reaksiyasiga esa quyidagilar xos.

1. Ikkala tokda to'g'ri bo'lmagan elektr qo'zg'alishi pasaygan, normaga nisbatan ko'proq tok kuchi kerak

2. Galvanik tokda to'g'ri elektr qo'zg'alishi saqlanadi (normaga nisbatan ko'proq tok kuchi kerak).

3. Mushak qisqarishi xakteri sust, chuvalchangsimon va sekinlashgan.

4.  $AZS = KZS$  yoki  $AZS > KZS$ .

Butunlay yoki qisman degeneratsiya (pererojdenie) reaksiyasi periferik harakat neyronining zararlanganini ko'rsatadi.

Aynash (pererojdenie) reaksiyasi tezda taraqqiy qilmaydi: falaj bo'lgandan keyin birinchi kunlari elektr qo'zg'alish oshadi, 7 kundan keyin nervning

qo'zg'alishi to'xtaydi, faqatgina galvanik tokda mushaklarda sust qisqarish kuzatiladi. Hozirgi vaqtda elektr diagnostikada universal elektr impulsator qo'llaniladi.

### ***Xronaksimetriya***

Nerv mushak apparatining faoliyatini tekshirishda juda sezgir xronaksimetriyadan foydalaniladi. Xronaksimetriyada faqatgina tok kuchi e'tiborga olinmay, yana tokning o'tish vaqti ham e'tiborga olinadi. Xronaksimetriya maxsus asbob (xronaksimetrlar) yordamida o'tkaziladi.

Quyidagilar hisobga olinadi:

Ikki xissa tok kuchi (reobaza).

Uning o'tish vaqti (xronaksiya).

Avvalo qo'zg'alishning boshlang'ich holatini doimiy tok kuchi bilan topib oladi. Boshlang'ich holatning kattaligini reobaza deb ataladi, keyin tok kuchini ikki xissa oshiriladi (reobaza) va qisqarish vaqti aniqlanadi. Bu vaqtni xronaksiya deb ataladi. Vaqt esa sekundning mingdan bir qismi bilan o'lchanadi (sig'imi). Normada har xil mushaklarning xronaksiyasi 0,0001 dan 0,001 s. ni tashkil qiladi. Proksimal mushaklar, distal mushaklarga qaraganda kam xronaksiyaga ega. Mushaklar va ularning innervatsiya qiluvchi nervlar va ularning sinergist mushaklari bir xildagi xronaksiyaga egadirlar (izoxronizm). Qo'llardagi bukuvchi mushaklarning xronaksiyasi yozuvchi mushaklarga nisbatan ikki marta kamdir. Oyoqlarda esa buning aksidir. Markaziy falaj so'nganda tonus baland bo'lgan mushaklarda xronaksiya keskin pasayadi, periferik falajda esa zararlangan mushaklarda xronaksiya ko'payib ketishi bilan farqlanadi.

Oxirgi o'n yillar ichida yuqorida keltirilgan usullar o'rni butunlay ko'proq informatsiya beradigan elektromiografiya usuli egalladi.

### **Elektromiografiya**

Elektromiografiya – mushaklarning elektrik potensial kuchining o'zgarishini yozib oladigan usulidir. Mushaklarning biotokini bir necha ming marotaba ko'paytirib, maxsus apparatda yozib olinadi, bu apparatni elektromiograf deb ataladi. Biopotensiallarni ajratib olish ikki xil elektrodlar bilan bo'ladi: ninasimon va teri ustiga qo'yilgan elektrodlar yordamida yozib olinadi. Ninasimon elektrodlar yordamida alohida mushak tolalarining elektrik aktivligini yozib olinadi. Teriga qo'yilgan elektrodlar ko'p mushaklarning bioelektrik aktivligining yig'indisini yozib oladi. Mushaklarning har xil holatida elektromiografiya qilinadi: mushaklarning bo'shashgan, taranglashgan vaqtida va ularning ixtiyoriy qisqargan holatida. Olingan natijalarni ko'rib, grafik yordamida analiz qilinadi.

Elektromiogramma normada, oldingi shox hujayralari va nerv zararlanganida, mushaklar ikkilamchi va birlamchi zararlanganida turli xil bo'ladi.

Elektromiogramma sog'lom kishida: mushaklarning tinch holatida ninasimon elektrod yordamida lokal ajratib olingan potensial o'zgarishi sezilmaydi. EMG yig'indisida past amplitudali o'zgarishlarni ko'rish mumkin. Tonuslarning reflektor oshganida elektrik aktivlikning katta bo'lmagan

kuchayishini kuzatiladi. Mushaklar qisqarganda esa baland amplitudali tez o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Oldingi shoxlarning hujayralari zararlanganda o'zgarishning tezligi kamayadi, ammo amplitudasi pasaymaydi, vaqti-vaqtida paydo bo'lgan fibrillyasiya yozib olinadi.

Oldingi ildizlar yoki periferik nervlar zararlanganda o'zgarishlarning amplitudasi pasayadi, fibrillyasiya bo'lishi mumkin. Periferik falajda nerv va mushak tolalarining butunlay degenerativ o'zgarganda potensial yo'qoladi, «bioelektrik jimjitlik» bo'ladi.

Markaz harakat neyronlari zararlanganida biopotensial o'zgarishlar sinxronsiz bo'ladilar. Ixtiyoriy harakat vaqtida esa ularning o'zgarish amplitudasi pasayadi.

Miopatiyada tinchlik holatida spontan aktivligi yo'qoladi, ixtiyoriy harakatda esa biopotensiallar amplitudasi pasayadi, juda ko'p foiz potensiallarning yarim fazalari paydo bo'ladi, fibrillyasiya bo'lishi mumkin.

Miasteniyada mushaklarning qisqarishining boshlanishida normal ko'rinish bo'ladi, keyin tezda amplitudaning pasayishi boshlanadi.

Tomson miopatiyasida «miotoniq ushlanish» topiladi, ixtiyoriy harakatni to'xtatganidan keyin elektr aktivlik uzoq davom etadi.

Shunday qilib, EMG, markaziy yoki periferik nerv tizimining zararlanishini aniqlashda va davolash davridagi jarayonlarni dinamik ravishda kuzatib borishda yordam beradi. Bundan tashqari yangi tug'ilgan chaqaloqlarda va yosh bolalarda kasallikni subklinik belgilari va oqibatini aniqlashda yordam beradi.

## **Elektroensefalografiya**

Miya po'stlog'ining hujayralarida paydo bo'lgan bioelektr toklarini bosh terisiga qo'yilgan elektrodlar yordamida yozib olishga elektroensefalografiya deyiladi.

Ba'zi hollarda neyroxirurgik operatsiya vaqtida bioelektr toklarni bevosita bosh miyaning ochilgan miya po'stlog'i yeridan yozib olish mumkin, buni elektrokortikografiya deb ataladi.

Bioelektr toklarni yozishda maxsus asbob – elektroensefalografdan foydalaniladi. Hozirgi vaqtda siyox bilan yoziladigan ko'p kanalli elektroensefalograf qo'llaniladi.

1929 yilda G.Berger birinchi marta kishilarda EEG ni yozdi. Bu oddiy qurilgan EEG bo'lib, u quyidagilardan tuzilgan:

1. Lampalar kuchaytirgichi: bosh miya biotokini ko'p marta kuchaytirib beradi.

2. Ossillograf – potensial harakatlarning sochilgan nurlarini registratsiya qiladi (ularni yozib olish mumkin).

3. Sezuvchanlik kalibratori – bu tuzilma ossilografik qurilishning xususiyatini tekshirishda yordam beradi.

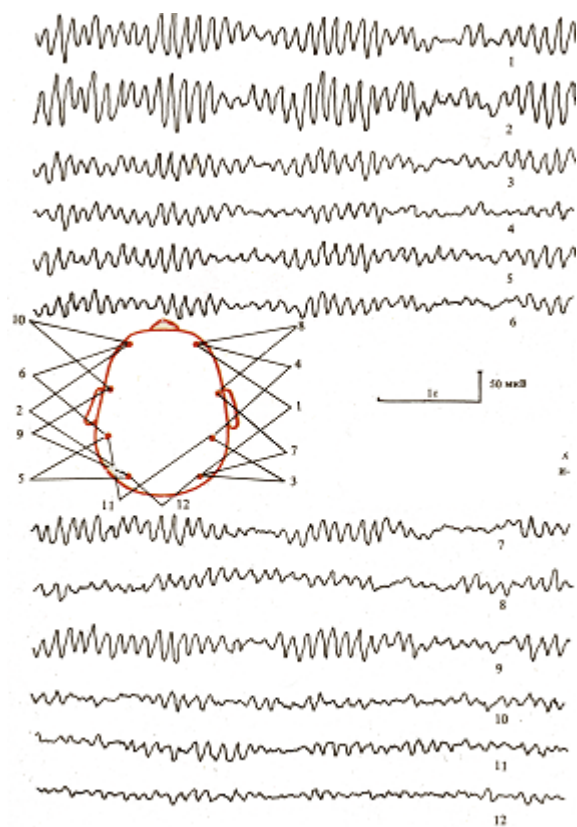
4. Elektrik qurilma yozib oluvchi va kuchaytiruvchi elektrodlardan iborat.

5. Kamera – obyektни ehtiyot qiladigan xona. Tekshirish vaqtida barcha tashqi ta'sirlarni yo'q qilish kerak, bo'lmasa to'g'ri ko'rsatma olinmaydi. Xalaqit beruvchi tashqi ta'sirlarga elektr magnit maydoni, ossilografik qurilmalar, radio, shovqin, laboratoriyada bo'lmasligi kerak. Elektrodلarni monopolyar joylashtirish mumkin, bunday holda elektr tokلarni miya po'stlog'ining bir nuqtasidan yozib olinadi.

Bipolyar yozib olish (bipolyarnoe otvedenie) elektrodلarni aktiv to'qimalar ustiga joylashtiriladi. Bunday holda ikkala elektrodلardan yozib olish aktiv hisoblanadi. Aktiv elektrodلarning orasidagi potensiallar farqini registratsiya qiladi. Bosh miya ostidagi (bazalnoe) tuzilmalarning biotokini registratsiya qilish uchun maxsus elektrod dan foydalaniladi. Ko'p variantli elektrodلar mavjud.

Elektroensefalografik egri chiziq quyidagi belgilar bilan harakterlanadi: to'liqning tezligi, ularning turg'unligi (ritmlarga ko'ra), amplitudasi, shakli va boshqalar.

#### 64-rasm. Elektroensefologramma.



Elektroensefalogramma (EEG) katta kishilarning uyg'oq holatida murakkab holdagi qiyin yegri chiziqلardan iborat bo'ladi va quyidagi ritmlar bilan xarakterlanadi:

alfa-ritm ( $\alpha$ )-8-13 gts (to'liqin sekund)

beta-ritm ( $\beta$ )-14-30 gts.

gamma-ritm ( $\gamma$ )-40-100 gts.

Alfa ritm ensa bo'laklarida ko'proq ifodalangan bo'ladi; beta va gamma ritmlari peshona bo'laklarida qayd qilinadi. Bulardan tashqari EEG va juda sekin tebranishlar (kolebanie) ham bor.

tetra-ritm-4-7 gts.

delta-ritm-1,5-3 gts.

Bular faqatgina patologik sharoitlarda emas, balki sog'lom kishilar uyqusining ma'lum fazasida ham uchraydi.

Yoshiga nisbatan bosh miya biotokلarning hususiyatlari va EEG ni bolaning uyqu yoki uyg'oq holatida tekshirish katta ahamiyatga egadir.

Yangi tug'ilgan bolalarda birinchi soatlarida biopotensiاللarning ritmik to'liqlari kuzatiladi. Ularning uyg'oq vaqtida desinxron faollik (aktivlik), uxlagan vaqtida asta-sekin sinxron aktivlik aniqlanadi. Bolaning birinchi oylarida delta-ritm sekundiga 0,5-3 to'liqin ko'p bo'ladi. Ikkinchi yarim yillikda tetra-ritm

to'liqning soni oshib boradi. 4 yoshli bolalarda EEG da ritm aktivlik sekundiga 6,5-7,5 to'liq bo'lib, salmoqli o'rinni egallaydi.

Nevropatologiyada EEG natijalari epilepsiya kasalligida bosh miyaning lokal zararlanishida diagnoz qo'yish uchun ishlatiladi. Miyaning yashirin o'zgarishini aniqlash uchun funksional tajribalar qo'llaniladi. Masalan, nur ta'siri, ovoz, giperventilyatsiya va boshqa taassurotlar.

Epilepsiya diagnozini qo'yishda EEG ma'lumotlari juda katta ahamiyatga ega bo'lib, EEG da epileptik o'choqlardan o'tkir to'liqlar o'ziga xos komplekslarni hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bular dizritmiya fonida paydo bo'ladi, asosiy ritm esa gipersinxronisaziya bilan birga sodir bo'ladi. Bosh miyaning o'sma kasalida shu o'sma yaqinidagi atrof to'qimalaridan EEG da sekin to'liqlar ko'p paydo bo'ladi. Bosh miya absessida elektrik aktivlik tushib qoladi. Bosh miya yarim sharlarining simmetrik sohalarida elektrik aktivligi normada bir xil manzarada xarakterlanadi. Bosh miya zararlanganida yarim sharlar o'rtasida asimmetriya paydo bo'ladi. Bosh miyaning o'tkir jarohatlanishida alfa-ritm yo'qolib, sekin to'liqlar paydo bo'ladi. Bu miyaning o'tkir qon tomir kasalliklarida sekin to'liqlar va yarim sharlar orasida asimmetriyalar paydo bo'ladi.

Bolalarda ensefalitlarning va meningitlarning o'tkir vaqtida EEG da tarqoq holdagi sekin to'liqlar, dizritmiyalar ko'p bo'ladi. Mustaqil bo'lmagan amplituda to'liqlari (kolebanie) umum miya buzilishi sindromida kuzatiladi. Bosh miyaning shishishi yo'qolgandan keyin o'choqli o'zgarishlar paydo bo'ladi, bular yuqori amplitudali sekin yoki o'tkir to'liqlar, cho'qqilar guruhidir. Ularning dinamikada ko'payishi epileptik sindromning paydo bo'lishidan darak beradi.

Chaqaloq bolalarning bosh miyasi zararlanishi natijasida bosh miyaning elektrik aktivligi keskin pasayishi (uploshena), patologik aktivlikning uzoq davom etishi (yuqori amplitudadagi sekin to'liqlar guruhlarining paroksizmlari, o'tkir to'liqlar, cho'qqi to'liqlarining kompleksi) kuzatiladi.

Shunday qilib, nerv tizimining deyarli hamma kasalliklarida bosh miyaning elektrik aktivligida ozmi-ko'pmi o'zgarishi mumkin.

### ***Reoensefalografiya***

Reoensefalografiya usuli katta chastotali o'zgaruvchan tokni tirik to'qimalardan o'tkazib, ularning elektrik qarshiligini o'rganishga asoslangan.

Reoensefalografiya quyidagilarni muhokama qilishga imkoniyat beradi: bosh miya qon tomirlarining elastikligi va tonusini holati haqida; qon tomirlarning siqilish va kengayish qobiliyati haqida; bosh miya qon tomirlarini qon bilan to'lish o'lchovini va qon tomir havzalarida ularning qon bilan to'lish farqini (asimmetriya) aniqlaydi.

Reoensefalogramma yozuvini (REG) maxsus asbob – reograf yordamida olinadi. Bu usul bosh miyada qon aylanish holatini uzoq vaqt kuzatishga imkon beradi. Bemorning boshiga har xil vaziyatda reografning elektrodleri tekshirilmoqchi bo'lgan qon tomir havzasiga nisbatan joylashtirib qo'yiladi. Masalan, ichki uyqu arteriya havzasini tekshirish uchun elektrodleri fronto –

mastoidal holda, ya'ni bitta elektrod peshonaga, ikkinchisi esa quloq orqasidagi orqa so'rg'ichsimon o'siqqa joylashtiriladi.

Reogramma shakli (forma) puls bosimini qiyshiq chizig'ini eslatadi va ma'lum qismlardan iborat bo'ladi: ko'tarilish, tepalik, tushish yana qo'shimcha kichik ko'tarilish bo'ladi (jadvalga qarang). Reograf to'lqinini boshlanishidan to maksimal nuqtasigacha ko'tarilishiga ko'tarilish qismi deyiladi, puls to'lqinining anakrotik fazasiga to'g'ri keladi.

Tushish qismi katokrotik fazaga o'xshash bo'lib, qiyaroq tushadi va kichkina qo'shimcha ko'tarilish tishchasini (zubets) beradi, bu esa puls to'lqinining dikrotik ko'tarilishiga to'g'ri keladi, qo'shimcha tishcha esa tushayotgan qismining o'rtasida joylashadi. REGni tahlil qilganda birinchi navbatda qiyshiq chiziqning amplitudasini o'lchanadi, kalibr signali bilan solishtiradi. Bu esa to'lqinlarning tekshirayotgan qismida qon tomirlarida qonning to'lish darajasini ko'rsatadi. Keyin qiyshiq chiziqning ko'tarilish qismining uzunligini aniqlanadi, bu esa qon o'tayotgan tomirlarning kengayishini va qon oqish tezligining ko'rsatkichi bo'ladi. Funksional usullar (nafas olib ushlab turish, nikotin kislotasi, nitrogliserin, umumiy uyqu arteriyasini siqish va boshqalar) qo'llanilganida REGning diagnostik ahamiyati oshadi. Differinsiyalashgan reoensefalogrammada faqat sifat o'zgarishlari emas, balki miqdor o'zgarishlari ham aniqlaniladi.

Bosh miya tomirlarining aterosklerozida REG shakli tekislanadi, uning tepasi yassilanib, qiyshiq chiziqning tushish qismidagi qo'shimcha to'lqin yo'qoladi, reografik to'lqinning amplitudasi pasayadi va yana qiyshiq chiziqning ko'tarilish qismining vaqti uzayadi.

Gipertoniya kasalida, arteriya gipotoniyasida va vegetativ qon tomir distoniyasida qiyshiq chiziq amplitudasi, shaklini keskin o'zgarishlari kuzatiladi. Reoensefalografiya usuli oddiy, bemorlarni bezovta qilmaydi, shu sababli bu usul bolalarda ham bosh miyaning qon aylanishi buzilishida diagnozni aniqlashda keng qo'llaniladi. Yangi tug'ilgan chaqaloq bolalarda N.A.Rinkinning (1975) o'tkazgan klinik-reoensefalografik tekshirishlariga qaraganda, bosh miya qon aylanishini diffuz va yarim shar oralig'iga oid xarakterdagi fiziologik va organik buzilishini bosh miya qutisi ichidagi bosimni oshishi va kasallikning prognozini aniqlashda yordam beradi.

Bolalarda gipertenzion-gidrosefal sindromlarida qon to'lish ko'rsatkichi pasayishini, qon tomir tonusining oshishini va vena qon oqimining qiyinlashishini ko'rish mumkin.

To'r parda osti bo'shliqqa (subaraxnoidal) qon quyilganida tonusning oshishi, asimmetriyasi, bosh miyaga qon quyilganda esa qon tomirining tonusini juda ham oshishi, yarim sharlardan birida qon to'lish pulsining pasayishi ko'riladi. Qon tomirlar tonusini turg'unlik oshishi va bosh miya qon tomirlarida atoniya belgilari kasallik oqibati yomon bo'lishini ko'rsatadi.

### **Exoensefalografiya.**

Exoensefalografiya deb bosh miyani ultratovush nurlari yordamida tekshirishga aytiladi. Bu sohada Leksellning xizmati katta bo'lib, bosh miyani ultratovush nurlari bilan tekshirishni joriy etdi. Exoensefalografiya tushunchasini



Leksell kirgazdi. Bir o'lovli exoensefalografiya sohasida kalla ichidagi har xil tarkibga ega bo'lgan moddalar va jarayonlar ultratovush nurlaridan aks sado yaratish qobiliyatiga egadirlar. Obyekt qarshiligidan qaytgan ultratovushni energiyasining aks sadosi exoensefalograf ekranida yozib ko'rsatiladi. Kalla terisida akustik kontaktning yaxshi bo'lishi uchun datchiklar qo'yadigan joylariga vazelin yoki gliserin moylari suriladi.

Normada M-exo 3,0-5 mm gacha tashkil qiladi.

Kalla ichidagi hajmli jarayonlarni (o'sma, absess, gematoma) diagnostikasida exoensefalografiyaning ma'lumotlari qimmatlidir.

Yangi tug'ilgan va yosh bolalarda markaziy nerv tizimi jarohatlanganda klinik-exoensefalografik tekshirishlar quyidagi kasalliklarda:

1. Bosh miyada diffuz yoki lokal shish sodir bo'lganda;
2. Kalla ichida qon quyilganida;
3. Qorinchalar tizimida gipertenzion-gidrocefal o'zgarishlar borligida;
4. Bosh miyaning o'smasdan qolishi (mikrocefaliya) yoki markaziy nerv tizimida atrofik jarayonlar borligida diagnoz qo'yishda yordam beradi.

#### *Rentgenologik tekshirish usullari*

Kalla va umurtqa pog'onasining rentgenografiyasi. Kallaning rentgenografiyasi ikki proyeksiyada qilinadi – fas va profil (to'g'ri, yon). Kraniogrammada kallaning konturiga, suyaklarning orasidagi choklarga (ajralib ketishi, bitib qolishi), liqildoqqa, qon tomir egatlarining taraqqiyotiga, «barmaq izlari» belgilarining borligiga, turk egarining konturiga, ponasimon o'simtalarga, chakka suyagining piramidasiga, burunning va peshona suyagining qo'shimcha bo'shliqlariga ahamiyat beriladi. Oldingi liqildoqning butunlay bekilib ketishi 1 yoshu 4 oyga to'g'ri keladi. «Barmaq izlari» belgilarining ko'payishi 1 yoshdan 7 yoshgacha fiziologik holat deyiladi. Bosh miya qutisining rentgen suratiga qarab quyidagilar aniqlanadi: 1. mikrocefaliya, 2. gidrocefaliya, 3. bosh miya suyaklarining tug'ma nuqsonlari (defekti), 4. travmatik jarohatlanishlar.

Kalla ichi bosimi oshganda «barmaq izlari» va tomirlar surati kuchayadi. Miya qutisining suyaklari yupqalanishi, «barmaq izlari» belgisining kuchli bo'lishi bosh miya bosimi oshishi jarayonining uzoq davom etganini ko'rsatadi. Zarurat bo'lganda maxsus proyeksiyada turk egarining nishonli surati olinadi, chakka suyagining piramidasi suratini Stenvers yoki Shumler usuli bilan olish mumkin.

Umurtqa pog'onasi ikki proyeksiyada rentgen suratiga olinadi. Rentgenogramma (spondiologramma) yordamida quyidagilar aniqlanadi:

- 1) umurtqa pog'onasining tug'ma anomaliyasi;
- 2) qo'shimcha bo'yin qovurg'alarini, umurtqa yonlarining bitmaganligini;
- 3) sil spondilitida umurtqa tanalarining destruksiyasini;
- 4) spondiloartrozlarini.

#### **Pnevmoensefalografiya (PEG)**

Bu usul to'r parda osti bo'shlig'iga (subaraxnoidal) havo yoki kislorod yuborish va so'ng rentgenografiya qilishga asoslangan.

PEG qilishdan bir kun oldin kechqurun ich tozalash (klizma) buyuriladi. Yoshi 3 oygacha bo'lgan bolalarda va kattalarda o'tirgan holatda birmuncha boshini oldinga bukkan va oyoqlarini chanoq-son va tizza bo'g'imlarida bukkan holda PEG qilinadi. Oldin 5-10 ml likvor chiqariladi, keyin asta-sekin shpris bilan 20-40 sm<sup>3</sup> havo yuboriladi. Yoshi katta bo'lgan bolalarda 40-50 sm<sup>3</sup> , katta kishilarga esa 100-120 sm<sup>3</sup> havo yuboriladi. Yuborilgan vaqtda bemor kallasining holati o'zgartiriladi. Oldinga bukkan kallani orqaga bukkan va bir necha marta kallasini rentgen qiladi. Bu usul diagnoz qo'yishda hajmli jarayonlar – o'smalar, absess, kista, exinokok va ularni joylashgan yerini aniqlashda va epilepsiya, araxnoidit, bosh miyaning jarohatlanish oqibatlarini davolash maqsadida ishlatiladi.

Quyidagi kasalliklarda PEG qilish mumkin emas: likvor yo'llarining bekilgan (blokada) vaqtda, miya so'g'onining zararlanish belgilari bo'lganida, gidrosefaliyaning berk (okklyuziya) shaklida, kallaning orqa cho'qqisidagi hajmli jarayonlarda, chakka bo'lagida joylashgan o'sma va ko'z nurining juda pasayib ketganida PEG qilish mumkin emas, u bemor hayoti uchun havflidir.

### **Ventrikulografiya**

Bu usulda havo yoki kontrast moddasi bosh miyaning qorinchasiga yuborilib, so'ng rentgen suratlarida miya qorinchalari ko'rinadi.

### **Angiografiya**

Bu usulda kontrast moddalar arteriyaga yuboriladi, so'ng rentgen orqali qon tomirlarining surati ko'riladi.

Kontrast modda (konrey, kardistrast, verografin, urogratin) umumiy yoki ichki uyqu arteriyalariga, o'mrov osti yoki umurtqa arteriyalariga 10-20 ml yuboriladi va bir necha (seriyalik) rentgen suratlari olinadi.

Antiografiyani imkoniyati:

- 1) bosh miya tomirlarining anomaliyasi (arterial yoki arterio-vena anevrizma);
- 2) kallasidagi yoki uning tashqarisidagi arteriyalarning berkilib qolgan joylari;
- 3) tomirlarning siljishi;
- 4) tomirlarning o'smalari.
- 5) tomirlarning kalibrini va shaklini o'zgarishi;
- 6) tomirlarning siljishiga qarab gematomalarning va o'smalarning joylashish yerini aniqlanadi.

### **Miyelografiya**

Bu usul kontrast moddalarni orqa miyaning to'r pardasi osti bo'shlig'iga (subaraxnoidal) yuborib rentgen yo'li bilan tekshirishdir.

Miyelografiyani ikki usuli mavjud: yuqoridan-pastga va pastdan-yuqoriga kontrast moddani yuborish usullari. Pastdan yuqoriga usuli bel sohasi punksiya qilish, yuqoridan pastga miyelografiyasi esa suboksipital punksiya yo'li bilan to'r

parda osti bo'shlig'iga kontrast moddalarni yuborish bilan bajariladi. Orqa miyaning zararlangan yerini, o'smasini, umurtqalar orasidagi disk churrasini, umurtqalarning siljishini aniqlashda miyelografiyaning ahamiyati kattadir. Qattiq va to'r parda ostidagi bo'shliqda, orqa miyaning tashqarisida joylashgan o'sma ustida kontrast modda konussimon ustun shaklida, asosi bilan pastga qaragan holda ushlanib qoladi. Orqa miyaning ichida o'sgan o'smalarga tegishli segmentlar bo'ylab ikkita teng bo'lmagan tasma sifatida kontrast modda to'xtab qoladi.

Orqa miyaning surunkali araxnoiditida kontrast modda har xil shaklda va kattalikda bo'lgan bo'lak tomchilariga parchalanib ketadi.

### **Kompyuter tomografiyasi**

Kompyuter tomografiyasi ingliz fizigi Xausfild tomonidan kashf etilgan bo'lib, 1972 yilda birinchi marta klinikada ko'llanilgan va bosh miya kasalliklarining diagnostikasida inqilobiy o'zgarish yasadi. Bu usul kalla ichidagi patologik jarayonlari bemorga hech qanday salbiy ta'sir qilmay yoki miya qorinchalariga yubormasdan, aniq kesib tushirilgan suratlarni olishga imkoniyat beradi. Bu kashfiyotning ahamiyatini rentgen nurlarining ochilishi va uning amaliy meditsinada qo'llanishi bilan tenglashtirish mumkin.

Hozirgi zamon kompyuter tomografini rentgen naychasini nurlanish rejimini bemor boshining o'qi atrofida 180-360o o'zgartirib, bu aylanishning bir aniq gradusida to'xtatish mumkin. Kalla ichidagi har xil zichlikka ega bo'lgan muhitlardan rentgen nuri o'tayotganida to'qimalar qarshiligiga uchraydi, keyin esa ion nurlanishini yorug'lik nurlanishiga o'zgartiruvchi asbobga o'tadi va yorug'lik nuri paydo bo'ladi. Bu yorug'lik nurlanishi qayd qiluvchi detektorlarga va fotokupaytirgichlarga o'tadi. Elektrik signallar keyinchalik EVM ga keladi. Bu yerda (yutilish) ko'rsatkichlarini matematik yo'l bilan hisoblanadi, keyin kallaning kesilgan sathining hujayrasi jadvalda rekonstruksiyalashtiriladi. Yutilish koeffitsientining aniqligi suvning (yutilish) koeffitsientiga nisbatan foiz hisobida 0,2 ga yetadi. Kallaning kesilish qalinligini 3 dan 14 mm gacha o'zgartirish mumkin. Trubkaning aylanishi 180 gradusga yetganda bemorning boshi atrofidagi trubkaning harakati 80 sek. dan 4 minutgacha cho'ziladi.

So'rilish koeffitsientlarini ekranda qora-oq holda (tasvirlanishning shakllanishi 10 xilda bo'ladi: past qalinlik uchun eng yuqori qoradan, yuqori qalinlik uchun maksimal oqqacha) yoki rangli televizorda yoki sonli ko'rinishda kog'oz tasmaida to'g'ri yozadigan qurilmalarda tasvirlanadi. Pribor kesilgan to'qimalar qalinligining bir-biridan 0,2-0,5 % gacha ajratish qobiliyatiga ega. Juda sifatli tasvirni olish uchun ko'p hollarda oldindan venaga rentgen kontrast moddalar yuboriladi.

Supratentorial strukturalarni tekshirishda odatda 4 ta kesilgan qatlamda tasvir olinadi, parallellar tekisligida chiziq orqali o'tib, ko'z kosasining tashqi cheti va tashqi quloqning (quloq suprasining) teshigini kesib o'tadi. Kalla tubining churrasidagi patologik jarayonlarini tekshirishda «kesish tekisligi» dastlabki tekislikka nisbatan 15-20o da joylashtiriladi. Hozirgi vaqtda kompyuter

tomografiyaning takomillashtirilgan yangi stereografik usuliga asoslangan modellari yaratilgan.

Chiziqli koeffitsentlarning shkalasi yutishlarini (zichlik koeffitsentlarini) kalla va uning ichidagi moddalar uchun quyidagi sxemada ifodalash mumkin: suyak-qotib qolgan qon-bosh miyaning kulrang moddasi – oq moddasi – bosh miyaning infarkt manbasi – sof qon – kista suyuqligi – suv (likvor, shish suyuqligi). Tomogrammada o‘smalarning bir joylari baland, ikkinchi joyi esa past zichlikni ko‘rsatadi va bosh miya zichligidan ajralib turadi. Meningioma uchun eng baland zichlik xarakterlidir. Glioma o‘smalari har xil zichlik bilan ajralib turadilar. Bunday hususiyat faqatgina har xil o‘smalar uchun emas, balki birgina glioma o‘smasining har bir joyi o‘ziga xos zichlikka ega ekanligini ko‘rsatadi.

Yon, III, IV qorinchalar, sisternalar, bosh miya yarim sharlari oralig‘i, Silviy va uncha katta bo‘lmagan bosh miya oraliqlari normal va patologik hollarda tomogrammalarda juda yaqqol ko‘rinib turadilar. Okklyuziya gidrosefaliyasi, bosh miyaning o‘choq va diffuzli atrofiyasi, kalla va bosh miyaning ichidagi har xil o‘smalarni, gematomalarni, bosh miya absesslarini, havfli o‘smalarning metastazlari va boshqalarni osonlik bilan tashhis qo‘yish mumkin.

Kompyuter tomografiya usuli murakkab va qimmatbaho apparat bo‘lishiga qaramay tashhis qo‘yishda ko‘p hollarda bemor uchun ziyonsiz bo‘lib, boshqa usullarni, ya’ni ventrikulografiya, angiografiya va boshqa usullarni qo‘llashga hojat ham qoldirmaydi. Kelajakda kompyuter tomografiya apparaturasini ichki organlarning va organizmning hamma kasalliklarini diagnozini qo‘yishda foydalaniladi.

## X BOB

### O‘ZAKLI MAGNIT REZONANSI USULINI NEVROLOGIYADA QO‘LLASH

O‘zakli magnit rezonansi 1939 yilda ilk bor Rali va mualliflar hamkorligida kashf etilgan. 1946 yili F. Bloch va E. Purcell bir-biridan bexabar holda magnit rezonans imkoniyatini yirik obyektlarda namoyish qilganlar. MRni amaliy meditsinada qo‘llash 1971 yil R. Damadian tomonidan tavsiya etilgan.

*MR ning (jismoniy) asoslari*

Atom o‘zagining tashkiliy qismlari – ya’ni elementlari o‘z o‘qi atrofida doimo aylanib turadi va xususiy magnit momentini vaqtini sodir etadi. Magnit momentining katta kichikligi proton va neytronlarning miqdoriga va xususiyatlariga bog‘liq va bu holat giromagnit munosabatlari bilan belgilanadi.

Protonlarning orqa yuzasida tashqi magnit maydoni bo‘lmasligi tasodifan mo‘ljalga olingan. Natijada ularning summar magnit momenti nolga yaqinlashadi.

Tashqi magnit maydoni  $V_0$  yozib yuborilganda protonlar maydonga nisbatan to‘g‘ri yoki qarshi yo‘nalishda joylashadi va uning yo‘nalishi bo‘yicha pretsessirlanadi. Magnit maydoniga yo‘nalish olgan protonlar “past” energetik darajada, qarama-qarshi yo‘nalish olganlar esa “yuqori” darajada bo‘ladi. “Past” energetik darajadagi protonlarning miqdori “yuqori” energetik darajadagi protonlarga nisbatan bir necha yuqori bo‘lib, summar magnit momentini (M) tashkil etadi. Bu holat parallel holda tashqi yuzaga mo‘ljallangan bo‘ladi.

MR ning kattaligi tashqi magnit maydoni hajmiga nisbatan uncha emas, uni aniq o‘lchash uchun vektor M ni tashqi magnit maydoniga ko‘ndalang mo‘ljali olinadi. Shu maqsadda rezonans holatini, o‘rganiluvchi to‘qima yoki a‘zoga radiochastotalik impuls bilan protonlarni nurlantiriladi (RCHI).

*Relaksatsiya.* O‘rganiladigan to‘qima RCHI bilan nurlatilganda protonlarning qismlari qo‘zg‘aladi, “past” energetik o‘rniga protonlar “yuqori” energetik darajaga o‘tadi va ularning magnitlangan vektor mo‘ljalining o‘zgarishi tashqi magnit maydoni presessiya sinxronizatsiyalashadi.

Protonlarni “yuqori” energetik darajaga o‘tishi uzunasiga magnitlashishni pasayishiga prosessiya sinxronizatsiya–ko‘ndalang magnitlashuvni ko‘payishiga olib keladi. RCHI ni ta’siri to‘xtatilgach qo‘zg‘algan protonlar avvalgi holatiga qaytadi. Atom o‘zaklarining energetik darajasini avvalgi holatga qaytishi atrofdagi strukturali katakchaga ulardan olingan kinetik energiyani beradi. Bu holat uzunasiga yo‘nalgan magnitlashuvni ko‘payishiga olib keladi va bu 63 % gacha tiklanishga olib keladi, ma’lum vaqtdan so‘ng, -T1 bilan belgilanadi.

Relaksatsiyaning mazkur shakli Spin-reshetchatiy (spin-katakchalik) yoki uzun relaksatsiya deyiladi. T1 – bu konstanta bo‘lib, protonlarni yuqori energetik darajada o‘rtacha turish vaqtini ko‘rsatadi. Shu vaqtning o‘zida uzun ko‘ndalang relaksatsiya sodir bo‘ladi. RCHI ta’siri to‘xtatilgach presessiya sinxronizatsiyasi buziladi. Desinxronizatsiya tezligi eng ko‘p darajada atom o‘zagi magnit momenti o‘zaro ta’siri va tashqi magnit maydonining turlicha bo‘lishi ta’sir ko‘rsatadi. Desinxronizatsiya ko‘ndalang magnitlashuvi pasayishiga olib keladi. Bu jarayon

T2, ya'ni T2 – konstanta bo'lib, protonlarning sinxron prosessini tez parchalanishini ta'riflaydi.

### ***Relaksatsion parametrlarni ahamiyati***

*Uzun relaksatsiya* – qo'zg'algan o'zaklarni kinetik energiyasini katakchani tashkil etuvchi elementlariga berilishi demakdir. Bir hil xaroratda katta bo'lmagan molekulalar, masalan ozod suv molekulalari, yirik molekulalarga qaraganda tez harakat qiladi, rezonans chastotasi ancha baland bo'ladi. Natijada ko'p xarakatchan molekulalar yirik organik molekulalarga qaraganda ko'p va davomli bo'ladi.

Suv molekulalari, agar oqsillar, lipidlar bilan yoki yirik organik molekulalar bilan bog'langan bo'lsa, relaksatsiya vaqti kam bo'ladi. Bog'lanmagan ozod suv molekulalari esa aksincha bo'ladi.

*Ko'ndalang relaksatsiya* – bu protonlarning sinxron prosessini parchalanishi bo'lib, uning tezligi tashqi magnit maydonining gomogenligi darajasi va tekshiriluvchi to'qimadagi lokal magnit maydoniga bog'liq. Shuning uchun ma'lum tashqi magnit maydonida prosessiya sinxronligi katta bo'lmagan harakatlanuvchi molekulalarda uzoq davomlik saqlanadi (T2). Ularning xususiy magnit maydonlari yengil jiplashadi, (masalan suv molekulasi). Yirik molekulaga ega bo'lgan to'qimalarga har bir molekulani magnit maydonlarini to'la jiplashib yig'ilishi uchun ko'p vaqt talab etiladi, RCHI ning ta'siri to'xtatilgach, prosessiya sinxronligi parchalanadi va bu T2 ning kamayishiga olib keladi.

Tirik to'qimalarda uzun relaksatsiya uzoq davomlik–bir necha sekund (ozod suv, lipid, oqsillar) va qisqa 150-250 ms davom etishi mumkin. Ko'ndalang relaksatsiya biologik tuzilmalarda juda qisqa 30-500 ms davom etadi. Ko'rsatish parametrlari moddalarning yopishqoqlik darajasi, molekulalarning o'zaro aloqasi, diffuzligi, paramagnit moddalarning borligi haqida ma'lumot beradi va ular tashqi magnit maydonining xarorati va kuchiga bog'liqdir.

*T-1 relaksatsiya va to'qimalarning kontrastligi. “To'la to'yinishlar qisman tiklanish” ning ketma-ketligi.*

Bu uslub T1 rejimida MR – aks etish tasvirini olish uchun qo'llaniladi. Birinchi 900 lik signaldan so'ng oz vaqt o'tgach ikkinchi shunday signal beriladi. Uzun magnitlanishning tiklanish darajasi birinchi va ikkinchi impuls oralig'idagi intervaliga va to'qimalarning xususiyatiga bog'liq. Shuning uchun kichik intervalda signal qisqa T1 lik to'qimaga qaraganda juda kuchli bo'ladi. Agar qaytarilish vaqti (TYA) katta bo'lsa, ikkinchi impulsni berish vaqtida to'qimaning uzun magnitlanish AV to'la tiklanadi va signallar oralig'idagi farq birinchi navbatta to'qimalardagi protonlarni qalinligiga bog'liq bo'ladi. Shunda protoni juda qalin bo'lgan to'qimalar katta kuchlik signal beradi. Qaytalash vaqti TYA<500 ms – qisqa hisoblanadi

*T2 relaksatsiya va to'qimalar kontrastligi. “Orqa exo”ning ketma-ketligi.*

Bu uslub T2 rejimida MR aks etilgan tasvirini olish uchun qo'llaniladi. 900 lik signal berilgach protonlarning sinxronlik aylanishi tez so'nadi. Ko'ndalang magnitlanish kichiklashadi. Tekshiriluvchi to'qimani xususiyatini o'rganish uchun har xil turda bo'lgan magnit maydonni ta'siridan holi bo'lish lozim, bunga erishish uchun bir necha sekundan so'ng qo'shishidan 1800 signal beriladi. Bu signal

protonlarni qarama-qarshi yoʻnalishda pereorientatsiya boʻlishiga olib keladi. Natijada sinxronlikni koʻp darajada yoʻqotgan protonlar, juda qoloq holga tushadi. Xuddi shunday interval (oraliq) vaqtdan soʻng bu protonlar sinxronlikni yoʻqotish darajasi boʻyicha sinxronlikni sekin yoʻqotgan protonlarga yetib oladi-yu va shu vaqtda koʻndalang magnitlashuv sodir boʻladi. Qabul qiluvchi apparat signalni yozib oladi, uning amplitudasi koʻndalang relaksatsiya vaqtiga turli xil tashqi magnit maydon taʼsiriga bogʻliqdir.

MR – tomogrammaning tuzilish uslublari, olingan MR tasvirining sifati

Ekrandagi tasvir juda koʻp alohida elementlardan-piksellardan (pixels-pistune elementis) tashkil topgan boʻlib, ular oʻrganilayotgan obyektning minimal sonlik aksini hisoblanadi. Har bir pikseldagi signalning yorugʻlik holati, magnitlanish darajasiga proporsional mazkur birlik hajmiga – vokselga (voxel – volume element) va bu holat magnitlanishda ishtirok etayotgan protonlarning soniga va kesmaning qalinligiga bogʻliq. Monitor ekranida har bir vokselga maʼlum yorugʻlik nuqtasi toʻgʻri keladi: bunda minimal signal qora, maksimal esa-oq rangda boʻladi. Har bir anatomik tuzilmalardan kelayotgan signallar jamlanadi, shuning uchun bir voksel atrofida turli toʻqimalarni ajratib boʻlmaydi. Bu xususiyat vokselni uncha katta boʻlmagan optimal hajmni qidirishga imkoniyat beradi. Chunki har xil toʻqimalardan kelayotgan signallarni jamlaganda notoʻgʻri natija beradi. Voksel juda kichik boʻlmasligi kerak, chunki aks etayotgan tasvirning elementlari juda katta boʻlib ketadi va kompyuter xotirasida koʻp joy egallaydi. Kesmaning qalinligini kamaytirish hisobiga vokselni koʻproq kamayishi signalni kuchini ham kamayishga olib keladi. Chunki magnitlashda ishtirok etuvchi protonlar kam miqdorda boʻladi. Tasvirni tuzishda jadval (matritsa) dan foydalaniladi, bu 256 qatordan va shuncha ustunchalardan tashkil topgan. Bunday har bir tasvirning elementi oʻzining “adreni” ga ega va hisoblash chapdagi yuqori burchakdan boshlanadi. Element tasvirining hajmi koʻrish maydoniga bogʻliq, yaʼni aks ettirilayotgan sohani katta kichikligiga bogʻliq. Koʻrish maydoni odatda kvadrat koʻrinishida beriladi, tomonlari millimetrlarda oʻlchanadi. 200 g teng boʻlgan koʻrish maydoni, bu kvadratning tomonlari 200 mm ga teng degan soʻz. Biror toʻqimani yoki kesuvni MR-tasvirini tuzishda shu sohaning protonlarga taʼsir koʻrsatiladi va bunga qoʻshimcha magnit maydonini kiritish orqali erishiladi. Tashqi magnit maydon bir koordinat oʻqi atrofida moʻljallangan boʻladi. Maydonlarni kombinatsiya holatida xohlagan MR kesuvda barcha tekisliklardan tasvir olish imkoniyatini beradi, bunda kasal oʻzining tana holatini oʻzgartirish mumkin.

*MR-tasviriga taʼsir koʻrsatuvchi parametrlar, artefakt turlari*

Artefaktlarni paydo boʻlishi bemor va apparat bilan bogʻliq. Bemor bilan bogʻliq artefaktlar ikkiga boʻlinadi. Fiziologik va begona buyumlar bilan bogʻlangan. Fiziologik artefaktlar bemor ichki azolarining va toʻqimalarning harakati, siljishi bilan bogʻliq boʻlib tasodifan paydo boʻladi. Bunda miokardni qisqarishi, qon va limfa almashinishi, nafas olishdagi holat, sababchi boʻladi. Tasodifan uchraydigan artefaktlarga-ichakni peristaltikasi, koʻz olmasining harakati, yutishdagi harakatlar kiradi.

Yurak qisqarishi bilan bog'liq artefaktlarni yo'qotishda bo'lgan sinxronizatsiyalik EKG (haqiqiy yoki soxta sinxronizatsiya) ishlatiladi. Taxminiy to'yinish usuli qon aylanishga doir bo'lgan artefaktlardan xoli bo'lish uchun qo'llaniladi. Harakatdagi to'qima sohasiga, qo'shimcha RCHI yuboriladi, bu shu hududni protonlarini qo'zg'atadi. Asosiy RCHI ni yuborish vaqtida mazkur hududni magnitlanishi nolgacha pasayadi, natijada bu hududda artefaktlar paydo bo'lmaydi. Ko'z harakatlari, chaynov harakatlariga doir artefaktlar yuqorida ko'rsatilgan gradientlarni yo'nalishini o'zgartirish orqali yo'qotiladi.

#### *MR-tomografiyasi o'tkazishga qarshi ko'rsatmalar va cheklanishlar*

Statik magnit maydoni organizmdagi elektromagnit jarayonlarga ta'sir ko'rsatadi. Magnit maydonning ta'siri, ko'pincha, yurak impulsini o'tkazilishiga, nervdan o'tayotgan tezlikka va membrana potensialiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun yurak patologiyasida, ritmni implantasiya qilingan holatlarda MT-tomografiya o'tkazish man etiladi. Yana bemor organizmida metall implantatlar bo'lmasligi lozim.

#### ***Kontrast moddalar***

Birinchi marta kontrast moddani klinikada qo'llanishi 80-yillarning boshida o'tkazilgan. Buning asosida tekshiriluvchi to'qimadagi lokal magnitlik aylanmani o'zgarishi yotadi va bunga uzun va ko'ndalang relaksatsiyaning tezligi o'zgarishi ta'sir ko'rsatadi.

Paramagnitlik birikmalar bitta elektronga ega. Bu elektronni magnitlanish vaqti protonni magnitlanish vaqtdan 1000 marta ko'p, elektronlarni soni relaksatsiya jarayonlarini tezlashuviga proporsional ta'sir ko'rsatadi. Atom darajasida paramagnit modda lokal magnit maydonlarini tez o'zgartiradi, bu hol qo'zg'algan protonlar bilan tizim katakcha (T-1 relaksatsiya) oralig'idagi energiya almashinuvini tezlashtiradi. Natijada protonlarning magnit momenti avvalgi xoliga qaytadi (T-2 relaksatsiya). Paramagnit moddalarning aktivligi ularning o'zaklariga yetib borishiga bog'liq, yana suv molekullari, biologik molekullarni hajmiga, ularga ajratilgan bo'sh joy soniga bog'liq.

Hozirgi vaqtda kontrast modda sifatida yerning noyob metallaridan gadolinii ishlatiladi. Ko'p tirik organizm metallar ionlariga juda past tolerantlikka ega, shuning uchun to'qima va a'zolar bilan to'g'ridan-to'g'ri kontaktdan holi bo'lish uchun xelat komplekslari ishlatiladi. Gadolinii ionlari etilendiamin tetrauksus kislotasi xosilalari bilan juda turg'un, doimiy kompleks xosil qiladi; bulardan xozirgi kunda dietilentrilaminpeptauksus kislotasi keng ko'lamda ishlatiladi.

Preparatning standart dozasi (0,1 mmol/kg) venaga yuboriladi, (MRT kontrast moddasiz). Optimal kontrast yuborish T1 o'lchangan rasmida ancha kamroq holda paydo bo'ladi, T2 da esa kontrast kuchaygan bo'ladi.

Gematoensefalitik barer (GEB) saqlangan holatida bo'lsa, kontrast modda normada bosh miyaga o'tmaydi. Patologik holatlarda, GEB o'tkazuvchanligi oshadi va kontrast modda miyaga o'tadi. O'tish tezligi va patologik o'choqqa yig'ilishi patologik jarayonni GEB ga nisbatan joylashgan yeriga bog'liq. Gipofiz



o'smasi, meningioma va metastazlarda kontrast moddaning o'choqqa to'planishi uning yuborilishi zahotiy oq sodir bo'ladi. Shuning uchun MRT tekshirish kontrast yuborilishining o'zidayoq olib boriladi. Tarqalgan sklerozda kontrast modda juda sekin to'planadi, shuning uchun MRT 30-40 minut kechroq o'tkaziladi.

### ***Diffuz aralashgan MRT***

Suvning molekulari doimo Brown harakatida bo'ladi va diffuzli jarayonga olib keladi. MRT o'tkazish vaqtida pulsluk magnit maydonini tashkil qilish diffuz jarayonning o'rganishiga olib keladi. Diffuziya darajasi farqini ajratish tashhisda fazolik siljish va bu beriladigan signallarni turli zonalarga o'zgarimgan, oshgan va pasaygan diffuziya sifatida qaraladi.

Diffuz holati kuchayib-kamayishi suv molekularining boshqa organik molekular bilan aloqasiga, birikmani harakatiga, tashqi muhitni rN, hujayra membranasi o'tkazuvchanligiga, hujayra ichi, tashqarisidagi suyuqlikka bog'liq. Diffuz jarayonning holati diffuziyani nazorat etuvchi koeffisient (apparent diffusion coefficient) – KND va diffuz konstanta Deff bilan o'lchanadi. Bu usul 80 yillarni oxiridan boshlab qo'llanib kelmoqda. Hozirgi kunda ishemik jarayonlarda to'la-to'kis o'rganilgan.

### ***Funksional MRT***

Neyronlarning faolligi miyada qon aylanishi to'g'ri va lokal o'zgarishlariga va qonni kislorod bilan ta'minlanishini o'zgarishiga ta'sir ko'rsatadi. Mazkur fiziologik o'zgarishlar bosh miyaning funksional faolliligiga doir karta tuzishda qo'llanilishi mumkin. Eksperimentlar seriyalari to'qima perfuziyasining xususiyatlari va gemoglobinning shakli T1 va T2 relaksatsiyalarining parametrlariga ta'sir ko'rsatadi. Oksigemoglobin diamagnitlangan holda, kislorod atomlarini bergandan so'ng paramagnit dezoksigemoglobinga o'tadi. Qonda dezoksigemoglobinning paramagnit molekulari bo'lishi magnit gomogen bo'lmagan sharoitni tashkil qiladi va magnit qabul qilish borasida qon tomirlar va tashqi to'qima orasida farq paydo qiladi. Magnit qabul qilishdagi farq qon tomir ichidagi suv molekulari va tashqi to'qimada "seziladi" exogradienti rejimida signal kuchini pasayishi holatida namoyon bo'ladi. Bu holat fiziologik kontrastlik deb ataladi va qonning oksigenlashuviga bog'liq deb hisoblanadi. Funksional MRT miyada qon aylanishini aniqlovchi bosh miyaning aktivligini belgilovchi boshqa usullardan o'zini o'ta ustunligi bilan farq qiladi. Bu usulni bemorda bir necha marta qaytarish mumkin va tekshiruvchi a'zo haqida jamlangan o'ta aniq ma'lumot olish mumkin.

Funksional MRT klinika amaliyotida bosh miyaning funksional faolligiga karta tuzishda qo'llaniladi va patologik jarayonga uchragan to'qima funksiyasini tiklanish mexanizmini va kasallikni prognozini aniqlab beradi.

## **XI BOB**

### **NEVROLOGIYADA IMMUNOLOGIK TEKSHIRISH USULLARI**

Immunologik statusni tekshirish usullarini nazariy asoslari. Hozirgi kunda nerv kasalliklaridan: neyroinfeksiyalar (meningitlar, ensefalitlar), miyaning qon tomir jarohatlanishi demielinaziya chaqiruvchilar (tarqoq skleroz, o'tkir tarqoq ensefalomiyelit) kabi kasalliklarini patogenezida immunologik mexanizmi ishtirok etishi hech qanday shubxa chaqirmaydi. Miyadagi barcha yallig'lanish jarayonlari miyada albatta immunopatologik (autoimmun) mexanizmlarni jalb etishga olib keladi. Miya yuqori immunologik ustunlikka ega bo'lgan a'zo hisoblanadi, uning antigenlari normada qonning immun tizimiga yeta olmaydi yoki unga javobi o'ziga xos bo'lgan mexanizmlar yordamida tolerantlikni bosib turadi.

Oxirgi yillardan immunologiyaning rivoji yangi yuqori darajalik aniq ma'lumot beruvchi usullarni ishlab chiqilgani bilangina emas, balki inson kasalliklarining etiologiya va patogenezida immun tizimini ishtirok etishga doir bo'lgan ma'lumotlarni ko'p darajada to'planganligiga ham bog'liq.

Immun tizimi hozirgi kunda organizmni asosiy himoya qiluvchi va nazorat etuvchi, organizmni o'ziga xosli bo'lgan bir butunligini ta'minlovchi vosita hisoblanadi. Immun tizimi xuddi nerv tizimidek tashqi sharoit impulslariga ta'sirlanib, javob beradi. Mana shunday ichki va tashqi ta'sirlovchilar – antigenlar, virus, bakteriyalar, o'sma hujayralarining oqsil komponentlari hisoblanadi. Immun tizimi antigenlarni o'z vaqtida ajratib, organizmda ularni zararsizlatib chiqarib yuborishni ta'minlaydi yoki ularga tolerantlikni ta'minlaydi.

Immun tizimi faoliyatining asosiy xususiyati uning o'ziga xosligidir. Bu holat immun reaksiyalarini o'ziga xos bo'lmagan yallig'lanish jarayonidan ajratib turadi va antigenga bo'ysunmay, bog'liq bo'lmagan mexanizmlarga tushib qolishi imkoniyatini beradi. O'ziga xos bo'lmagan mexanizmlarni tashqi ta'sirga javobi, odatdan tashqi agentni organizmga o'tishi bilanoq paydo bo'ladi, birinchi navbatda kapillyarlar o'tkazuvchanligi kuchayadi, lokal shishlar va bunga granulositlarni jalb etilishi sodir bo'ladi. Antigenga bo'lgan o'ziga xos immunologik javob o'ziga xos effektor limfotsit hujayralarini generatsiyasiga kerak bo'lgan vaqtga qarab cho'zilishi mumkin.

Immunologik javobning o'ziga xosligi, yo'nalishi, davom etish muddati va kuchi ko'p sharoitlarga bog'liq, masalan: antigenni shakli, tuzilishi, tarkibiy qismi, immun tizimining irsiy xususiyatlari, avvalgi kontaktlar yoki o'xshashliklar, antigenni kesishma ta'siri, nazorat tizimining holati va immun tizimini qayta tinchlanishi, antigen reaksiyasini keraksiz xolga kelishi, ya'ni javob berish mexanizmini to'xtatishi kabilarga bog'liq. Nazorat etuvchi tizimlar qatori, xususan erituvchi regulyator molekular sitokinlar barobarligida qayta aloqa xalqasi holatida ta'sir ko'rsatadi. Bunda ma'lum vaqtda faoliyatlantiruvchi mediatorlar konsentratsiyasining oshib ketishi tormozlovchi mexanizmlar ishga tushishiga olib keladi.

Immun tizimining tarkibiga kiruvchi a'zolar va to'qimalarni 2 guruhga bo'lish mumkin. Birinchisiga immun regulyatsiyasining "markaziy" a'zolari-timus

va ilik, ikkinchisiga – limfa tugunlari, Peyer pilakchalari, yutqin limfa xalqasi, taloq kiradi. Limfotsitlar yetiladi va immun tizimining markaziy a'zolarida antigenga nisbatan o'ziga xoslik paydo bo'ladi, ularning antigenga xos faolligi esa-ikkilamchi a'zolarida sodir bo'ladi. Limfotsitlar faollashgandan so'ng, ularning yerigan mahsulotlari periferiyaga o'tib ketadi va antigen joylashgan yerga borib o'zining himoya vazifasini ado etadi.

Immun kompetent hujayralar subpopulyatsiyaga bo'linadi. Har bir subpopulyatsiya ma'lum o'ziga xos bo'lgan xususiyatga ega va alohida yuzaki molekulalarni olib yuradi va ular alohida monoklonal antitelalar deb tan olinadi.

Antigenga immunologik javob – ko'p ketma-ket bo'luvchi jarayon bo'lib, bunda turli xil hujayralar va hujayra oraliq o'zaro ta'sir ko'rsatuvchi – sitokinlar ishtirok etadi. Avvaliga antigenlarni tanish, ajrata bilish, so'ngra antigenni alohida hujayralarda tasavvur etish, o'ziga mos keluvchi hujayralarni faolligi (proliferasiya va differensirovka) e'tirof etildi, bular sitokinlar nazoratida bo'ladi. Mazkur regulyator molekulalarni asosiy qismini interleykinlar, interferonlar va o'stiruvchi omillar tashkil etadi. Immun tizimining effektor qismi bu faollashtirilgan hujayra va antitela bo'lib, turli usulda elimentlashgan antigendan iborat. Bu jarayonda fagositar hujayralar va komplement ishtirok etadi. Antigenlarni olib tashlovchi ikki asosiy usulning mavjudligi immun tizimini ikkiga hujayra va gumoral qismga bo'linishiga olib keladi. Hujayra va gumoral immunitet o'zaro bog'langan bo'lib, birgalikda harakat qiladi, faqat ular o'rtasidagi farq effektor javob vaqtida namoyon bo'ladi. Hujayraga oid javob T-limfatsitlar bilan bog'langan bo'lib, shartnoma holda subpopulyatsiyaga bo'linadi. Immunologik javobni faol tarqalishiga va kuchayishiga sababchi asosiy hujayralar – T-xelperlar hisoblanadi. T-xelperlar faollik vaqtida sitokinlar ishlab chiqaradi, ular o'z navbatida antitela ishlab chiqishini va antigenlar eliminasiyasini kuchaytirib yuboradi. Bakterial va virus antigenlari eng ko'p darajada hujayra immunitetini faollovchi T-xelperlarni I tipini kuchaytiradi. Allergenlar va parazitar antigenlar esa gumoral immunitetni faollashtiruvchi T-xelperlarni II tipini kuchaytiradi deb hisoblanadi. (Del. Prete G. et al. 1994).

T-hujayralar timusda o'sib yetiladi va periferik qonni 70-80 % ni tashkil qiladi. Barcha yetilgan yirik T-hujayralar o'zini yuzasida T-hujayra retseptori molekulasi bilan bog'langan marker-SDZ molekulasini olib yuradi. Boshqa markerlarning ekspressiyasiga bog'liq bo'lgan T-hujayralar orasida ikki asosiy subpopulyatsiya ajratilgan: SD4-retseptorlik hujayralar (xelperlar/induktorlar) va SD8-retseptorlik (supressor/killer) hujayralar. Hozirgi kunda ma'lumki, T-hujayralarning ekspressiyasiga bog'liq bo'lgan SD4 va SD8 molekulalarini hujayra membranasida bo'linishi ularning funksional faolligiga to'la mos kelmaydi, aksincha bu hujayralarning qobiliyati o'ziga mos keluvchi hujayralar yuzasidagi molekulasining xususiyatini aks ettiradi (Germain R. 1994).

*T-limfatsitlar vazifasiga qarab quyidagilarga bo'linadi:*

1. T-xelper, ularning ko'pchiligining membranasida SD4 molekulalari mavjud. Ular boshqa T- va V-hujayralarning rivojlanishiga, promeferasiyasi va differensirovkasiga ta'sir ko'rsatadi, makrofaglarni faollashtiradi. Bu hujayralar

molekulasi II guruh (gistologik mos keluvchi HLA guruh II) bilan birga bo'lgan antigen tanituvchi hujayralar yuzasida joylashgan antigenni bilib oladi.

2. T-sitolitik hujayralar, ularning ko'pchiligida SD8 retseptori mavjud. Bu hujayralar virus bilan zararlangan hujayralarni parchalaydi va I guruh (gistologik mos keluvchi HLA, guruh I) molekulasiga aloqador antigenlarni bilib oladi.

3. T-supressorlar, bular boshqa T- va V-hujayralarning faoliyatini pasaytiradi. Bu hujayralarning ko'pchiligida SD8 retseptor mavjud, lekin xali ularning umumiy markeri ajratib olinmagan. SD4 ning ko'pchilik hujayralari supressor funksiyani bajaradi va "supressorlar induktorlari" deb nomlanadi. T-hujayralarning retseptorlarini ekspres ko'rinishiga qarab, ularni yana 2 toifaga bo'lish mumkin: TKR- $\alpha$ - $\beta$  (85-95% T hujayralar) va TKR- $\gamma$ - $\delta$  (15 %gacha bo'lgan T hujayralar). T-hujayralar TKR- $\gamma$ - $\beta$  bilan birgalikda surunkali yallig'lanuvchi patologik jarayonlarda ishtirok etadi. Gumoral reaksiyalarning asosiy hujayralari ilikda voyaga yetuvchi V-limfotsit hisoblanadi.

V-hujayralar qonning barcha hujayralarini 5-15% ni tashkil etadi. Antigen uchun membrananing retseptori sifatida bu hujayra immunoglobulin (Ig) molekulasidan foydalanadi. V hujayra faollashgan vaqtida ko'payadi va differensirovkalashadi, plazma hujayralariga aylanib qoladi. Antitela ishlab beruvchi bu hujayralar V-hujayrasi differensirovkasining oxirgi davri hisoblanadi. Plazmaga tegishli hujayralar xuddi avvalgiga xos bo'lgan eruvchi membranaga bog'langan immunoglobulin (Ig) ishlab chiqaradi. Ig ni 5 sinfga bo'linadi. Zardobni asosiy Ig si-Ig G uni 4 sinfgacha bo'lingan: Ig A-shilimshiq pardalarda uchraydi; Ig M, zardobda immun javobi vaqtida bo'ladi; bu yana V-hujayralarda antigen retseptori hisoblanadi. Ig D-V-hujayra retseptori; Ig E-allergik kasalliklarda katta ahamiyatga ega. Gumoral immun reaksiyasi sitokinlar bilan (interleykin 3, 4, 6 va 10) kuchaytiriladi, natijada bo'ladigan javob T-hujayralardan V hujayralarga keluvchi signallarga javoban Ig zanjirdagi genlarda somatik mutasiya sodir bo'ladi. So'ngra hujayralarda pozitiv seleksiya sodir bo'ladi, mazkur antigenga zarur bo'lgan mutatsiya natijasida V-hujayraning o'ziga xos kloni xosil bo'ladi.

Ig va V-hujayralar uch o'lchovlik antigenga javob beradi (masalan, butun bakteriya), T-hujayralar esa antigenlar tarkibidan ajralib chiqarilgan 8-25 gacha hajmlik aminokislotalar – chiziqli peptidlariga ta'sirotda reaksiyasini beradi (Chien V., Davis M. 1993). Buning uchun antigen – tasavvur etilgan hujayralarning ichiga kirishi zarur va u yerda davomlik, qayta ishlanish bosqichlarini o'tishi kerak (antigen jarayoni). Antigen fragmenti antigen tasavvurlik hujayralar molekulasi (NLA-molekula) yuzasiga jo'natiladi, aniqrog'i bu molekulani o'ziga xos bo'lgan "egatchasi"ga bog'lanishi, birikishi kerak. Immun javobni tashqi antigenlarga induksiyasidan tashqari, bu molekulalar timusdagi xususiy antigenlarni yuzaga kelishini ta'minlaydi va tolerantlik mexanizmini ishlab chiqilishiga olib keladi. T-hujayralarni tolerantlik mexanizmini ishlab chiqarilishi va ushlab turilishini buzilishi autoimmun kasalliklari genezida muhim (rol o'ynaydi) ahamiyat kasb etadi.

Hujayraning birlamchi immunologik javobini keng tarqalishi uchun, qo'shimcha signal olishi kerak, bu signal interleykin 1 (IL-1) molekulasida eritilgan aralashma holda bo'ladi yoki hujayraaro kontaktlar orqali bo'lib, bunda yordamchi yuzaki molekulalar ishtirok etadi. (Daul W., Serder R., 1994, Janeway C., Bottomly K., 1994) birlamchi immun javobiga oid mexanizmni faollashtirish uchun bir necha kun kerak bo'ladi. So'ngra antigen turli effektor reaksiyalar ta'siri natijasida tezda eliminasiya bo'ladi. O'ziga xos klon hujayralari esa nobud bo'ladi. T- va V-hujayralarning ko'p bo'lmagan qismi immun tizimini ikkilamchi a'zolarida immun xotirasiga oid faol bo'lmagan hujayralar holatida saqlanib qoladi. Immun xotirasining hujayralari uzoq yashovchi limfotsitlarning populyatsiyasi hisoblanadi. Immun xotirasi hujayralari antigen bilan kontaktda bo'lgan va antigenni qayta organizmga tushganida qo'shimcha signal bo'lishi mumkin, shunda ular tez reaktivlashib ketadi va kasallikni rivojlanishiga to'sqinlik qiladi (Sprenst, 1994). Immun xotiraning T-hujayralari o'ziga xos alohida tuzilishga ega bo'lib, faollashgan sitokin  $\gamma$ -interferon ( $\gamma$  INT) va interleykin 3 (IL-3) ishlab chiqaradi.

Katta odamlarda T-limfotsitlarning 40% immun xotirasiga oid T-hujayralari hisoblanadi. Bu hujayralarning yuqori konsentratsiyalik qismi orqa miya suyug'ligida bo'ladi (Svenningsson A. Et al. 1993). Immun xotirasining yana V-hujayralari ham bo'lib, ular o'z ustida IgG ni olib yuradi va bu antigenga retseptor sifatida ta'sir ko'rsatadi.

Limfotsitlarning alohida guruhini tabiiy killer hujayralari SEK-hujayra tashkil etadi va ular qonni 15% ni egallaydi. Ular qator bir xil yuzaki retseptorlarning T-hujayralari ushlab turadi, lekin ular TKR ni ekspressor qila olmaydi. Bu hujayralar transformatsiyadagi hujayralarni tabiiy holda nobud qilish xususiyatiga ega, ya'ni o'sma va virus tekkan hujayralarni sensibilizatsiyasiz zaxarlab yo'q qiladi. EK-hujayralarida Ig (Fe-retseptor) molekulalari uchun retseptor mavjud va antitelaga bog'liq bo'lgan hujayralarni sitotoksikligini ta'minlaydi. Bu hujayralar nerv tizimining irsiy kasalliklarini genezida katta ahamiyatga ega va bular boshqa immunoregulyator funksiyalar kabi effektor sifatida qaraladi (Cheknev S.B., 1994).

Yana subpopulyatsiyali nol hujayralarini ham mavjudligi e'tirof etiladi. Ular qonning mononuklear hujayralari hisoblanib, 10-15% ni tashkil etadi va limfositlarni T va V-hujayralariga aloqador emas. Nol hujayralar yuqori Fe-retseptori ekspressiyasi ega bo'lib, antitela bilan qoplangan mishen hujayralarini tanib, yo'q qiladi (Mae D., 1991). Qonning alohida subpopulyatsiyali mononuklear hujayralari bo'lib, killer hujayralari hisoblanadi. Ular Fe-retseptorni yuqori ekspress darajasiga ega, mishen hujayralarini yo'q qiladi. Bularning ko'pchiligi nol hujayralariga tegishlidir.

Monotsitlar qondagi leykotsitlarni 2 dan 10% tashkil etadi, to'qimaga migratsiyasidan so'ng ular makrofaglarga aylanadi. Mazkur hujayralar fagositoz yoki pinositoz yo'li bilan antigenni to'g'ridan-to'g'ri eliminatsiyasida ishtirok etadilar. Faollashish vaqtida makrofaglar lipidlarni perekis okislanishini kuchaytiradi, yallig'lanish va litik ta'siridagi erigan molekulalarni ishlab chiqaradi,

ularga prostaglandinlar, fermentlar, sitokinlar kiradi. Faollashgan makrofaglar T-hujayralarni kuchaytirish xususiyatiga ega, bu holat faol antigen-ko‘rinish va yallig‘lanish sitokinlari, IL-1 va o‘smalarni nekrozlovchi faktori  $\alpha$  hisobiga sodir bo‘ladi;

Monotsitlar – makrofaglar antigen hisoblovchi hujayralarning asosiy qismidir. Bu hujayralar antigenni yutadi, qayta ishlaydi va limfotsitlarga alohida shaklda tavsiya etadi, ularni fragmentlarga bo‘lib yuboradi, ular antigen hisoblanuvchi (HLA molekulalar) hujayra yuzasida tashib turiladi.

Mazkur molekulalar 6-xromosomada polimorf genlar bilan birgalikda kod o‘rnini egallaydi. HLA I sinf molekulasi barcha hujayralar o‘zaklarini ekspressiya qiladi, yana HLA II sinf molekulalarini faqat “professional” antigen hisoblanuvchi hujayralarini ekspressiyalaydi.

T-hujayradagi retseptor HLA molekulasi bilan bog‘langan peptidni qabul qiladi, shuning bilan “uch molekullik” struktura hosil bo‘ladi: HLA molekulasi va makrofag tomonidan prosessirlangan peptid TKR-  $\alpha$ - $\beta$ , T-limfotsit membranasi qo‘shiladi. Shuni aytish lozimki, TKR molekulalarini HLA molekulalarini kontaktisiz antigenni tasavvur etib bo‘lmaydi, ya’ni uch aloqani hosil qilish kerak: prosessirlangan peptid va HLA – molekulasi oralig‘ida, prosessirlangan peptid TKR va nihoyat, TKR va HLA molekulari orasida T-hujayralar SD4 ning differensiasiya bo‘lgan molekulari bilan birga HLA II sinf molekulari bilan bog‘langan peptidlarni tan oladi. SD8 peptidlari bilan birgalikda bo‘lgan T-hujayralar esa HLA I sinfi molekulari bilan bog‘langan peptidlarni tan oladi. SD4 va SD8 molekulari hujayralar adgeziyasini tartibga solishda ishtirok etadi. Bu jarayonda yana boshqa adgeziya molekularining juftlari ham ishtirok etadi, masalan LFA-1 va LCAM-1 SD2 va LFA-3, SD28 va V7 (rasm 13.2). TKR va antigenni HLA molekulasi bilan bog‘langan o‘zaro ta’siri, faollashgan signalni T-hujayra ichkarisiga berilishiga olib keladi, bu holat kerakli DNK va oqsillarni sintezini sodir bo‘lishiga olib keladi. Miya to‘qimasida faol antigen hisoblanuvchilarni faoliyatida qonning monotsitlarini ishtirok etishi kerak emas, chunki miya endoteliasini kapillyarlari, mikroglia va astrotsitlar antigen hisoblanuvchilarni funksiyasini “professional” holatida bajaradi (Wekerly H., 1993; Ulvestiad E. et al., 1994). Bu molekulalarda antigen hisoblangan molekulalarning ekspressiya darajasi sitokin  $\gamma$ INT va FNO $\alpha$  ta’sirida juda yuqori (Vidovic M. et al., 1990; Hartung H. et al, 1992).

T-xleperlarni stimulyasiasidan so‘ng hujayra immunitetini faollashuvi sitokin – IL-2 ishtirokida sodir bo‘ladi. I tip T-xelperlarning o‘zi litik xususiyatlik erituvchi moddalarni (FNO $\alpha$ , lifotoksin va boshqalar) ishlab chiqaradi. Makrofaglar yordamida litik fermentlarni va erkin radikallarni ishlab chiqarilishini kuchaytiradi va antitelaga bog‘liq bo‘lgan va bog‘liq bo‘lmagan hujayra sitotoksik reaksiyalarida ishtirok etadi. Shunday qilib, bu hujayralar hujayra immun reaksiyasini sodir bo‘lishida, autoimmun jarayonlarida markaziy muxim o‘rin egallaydi.

Ko‘rsatib o‘tilgan jarayonlarni sodir bo‘lishida T-hujayrani tashqi hamda autoantigenlarga ta’sir javobini berilishidir (Sayegh M. et al., 1994). Umumiy

aminokislotalarga doir ketma-ket bo'layotgan jarayon masalan, virusga tegishli peptidlarda organizmni xususiy peptidlariga qarama-qarshi (kesishgan) reaksiya bo'lishi mumkin. T-hujayralar superantigen bilan kontaktda bo'lganda juda faollashib ketishi mumkin. Superantigenlar – bakteriya va viruslarning oqsili bo'lib, HLA va TKR molekulalarini bir-biriga bog'lab, natijada T-limfotsitlarni ham faolligini kuchaytirib yuboradi.

Taxmin qilinishicha, bu antigenlar TKR bilan zanjiri orqali retseptor molekulasi bog'lanadi (Herman A. et al., 1991). Turli hujayralarni, shu jumladan autoreaktivlarni ham faolligi kuchayadi. Ko'p klonlik T-hujayralarning kuchayib faollashuvi va antigen hisoblanganlarni kuchayib ketishi tashqi antigenga ham javob berishida sodir bo'ladi, bu holat ko'p sonli faollashgan sitokinlarni ajralishiga olib keladi (Kulov V.V. 1993). T-hujayralarni faolligini kuchayishi uchun va ularni miya to'qimasiga o'tishi uchun o'ziga xos-spesifik antigen bilan kontaktda bo'lishi zarur. T-hujayralar agarda o'ziga xos antigenni topolmasa, u holda ular nobud bo'ladi (Schmied M. et al., 1993) yoki markaziy nerv tizimini patologiyasiga ta'sir qilmay tark etadi (Lannes-Vieira S. et al., 1994).

Klinik ahamiyatga ega bo'lgan o'z antigeniga immunopatologik reaksiyani sodir bo'lishi uchun "o'ziniki-begona"ni ajratish nazoratini buzilgan bo'lishi shart. Miya autoantigenlariga doimo klon hujayralari retseptorlari bilan hosil bo'lib turishi imkoniyati bor. Sog'lom odamlar qonidan miyelin antigeniga nisbatan o'ziga xos bo'lgan spetsifik klon hujayralarini ajratish mumkin (Tournier-Zasserve E. et al., 1988).

Bu reaksiyalarni nazorat qilish uchun bir qancha markaziy va periferik tartibga soluvchi tolerantlikni saqlab turuvchi mexanizmlar mavjud.

Klinikada autoimmun reaksiyalar faqat autoagressiv hujayralarni paydo bo'lganida va shu vaqtning o'zida tolerantlik mexanizmini buzilishida sodir bo'ladi. Qonning immun tizimi bilan kontakt bo'lmaslik usullari "passiv" usuldan (miyada gematoensefalik barerining borligi) farqli o'laroq haqiqiy tolerantlik "aktiv" jarayon bo'lib, antigen bilan kontaktda bo'lgandan so'ng limfotsitlar spetsifik (o'ziga xos) rezistantlik ishlab chiqaradi (Nossal G. 1994). T-hujayralar timusda yetilgach ular pozitiv va negativ seleksiyani o'tkazadi. Agar timusda T-hujayra xususiy antigenni tanib olsa va unga tegishli javob qaytarsa HLA molekulalari bilan unda yoki nobud bo'ladi yoki energiya induksiyasi sodir bo'ladi. Lekin bu jarayon timusdagi barcha autoantigenlarning hammasiga tegishli emas.

Yuqorida qayd etilgandek, T-hujayralar sitokinlar ta'siri ostida ko'p klonlarni ajratilishini kuchaytiradi. Bu jarayonlarni nazorat etish uchun periferik tolerantlik tizimi mavjud, bu sistema asosan negativ seleksiya usulida ishlaydi, T-hujayralar faolligini pasaytiradi yoki nobud etadi. Autoantigenga sensibilizatsiya bo'ladi. Tolerantlikni tashkil bo'lishi, ishlab chiqilishida spetsifik supressor hujayralar katta ahamiyatga ega (Miller A. et al., 1992).

V hujayralarda genlarda ko'p mutasiya Ig hududlari mavjud bo'lgani uchun spetsifik antitelani nazorat etish juda murakkab. Shuning uchun sog'lom inson xususiy antigenlariga ayrim antitelalarni ushlab turadi, ularning miqdori idiotip-

antiidiotip nazoratiga oid mexanizmlar yordamida tartibga tushadi, ya'ni ikkilamchi dastlab o'rab oluvchi antitelalar ishlab chiqishi yordamida V hujayralar tolerantligini ishlab chiqish ilikda va periferiyada bo'ladi (Nossal G. 1994). Immun javobini tartibga solishda sitokinlar markaziy o'rinni egallaydi. Ular, yuqorida aytilgandek, 2 guruhga bo'linadi. Birinchisi hujayrani immun reaksiyasini yallig'lanishini (IL-1, IL-2,  $\gamma$ INT, FNO $\alpha$  va boshqalar) kuchaytiradi, ikkinchisi hujayra javobini susaytiradi va gumoral javobni zo'raytiradi. Ko'pincha surunkali rivojlangan yallig'lanishni (IL-4, IL-10 va boshqalar) pasaytirib yuboradi. Ayrim sitokinlar asosan hujayra reaksiyasini bosib turadi, susaytiradi, gumoral ( $\alpha$ -INT,  $\beta$ -INT, TRF- $\beta$  va boshqa) larni esa zo'raytirmaydi yoki faqat gumoral immunitetni (IL-6) kuchaytiradi. Sitokinlar ko'p xildagi vazifalarni bajaradi. Sitokinnlarni shartli ravishda 2 guruhga bo'linadi: IL-1, IL-2, FNO- $\alpha$ ,  $\gamma$ -INT va IL-6 lar yallig'lantiruvchilar va IL-4, IL-10,  $\alpha$ -INT,  $\alpha$ -INT va TGF- $\beta$  (TRF- $\beta$ )–yallig'lanishga qarshilar.

Keyingi vaqtlarda nerv va immun tizimlarini bir-biriga ta'sirini o'rganishga katta e'tibor berilmoqda va bu masalaga birgalikda neyroimmun tizim deb qaralmoqda.

Bu tizimda markaziy o'rinni IL-1, IL-6, FNO- $\alpha$ , hamda gormonlar va neyromediatorlar egallaydi. Ko'pgina nerv hujayralari sitokin ishlab chiqarishi mumkin va ularga retseptor yuboradi. Masalan, neyronlar alohida sharoitlarda IL-1 (Freidin 1992), FNO- $\alpha$  (Ziu T. et al., 1994) va IL-6 larni sintez qilish xususiyatiga ega, 2 xil hujayralari esa normada turli xil sitokinnlarni ishlab chiqaradi. Sitokin mahsulotini ishlab chiqarilish darajasini o'zgarishi neyrofiziologik oqibatga to'g'ridan-to'g'ri bog'liq bo'lishi mumkin. O'z navbatida sitokinlar glimal hujayralar holatini o'zgarishiga turli xil ta'sir ko'rsatadi. Immun tizimi hujayralari turli biologik faollikka ega bo'lgan neyroendokrin peptidlarni sintez qilishi mumkin, hujayra oraliq murosa etuvchi mediatorlar esa immun tizimida turli xil neyrofiziologik xususiyatlarga egadir. Neyrofiziologik xususiyatga ega bo'lgan interleykin: IL-1 pirogenga tegishli va analgetik effekt beradi. Fazaga uyqu vaqtida sekin to'liqlilik ega biotoklarni ta'minlaydi (Krueger J. Et al., 1994), mazkur holat  $\alpha$ -INT ga va FNO- $\alpha$  ga ham tegishlidir; TRF- $\beta$  esa neyronlarga neyrotrofik ta'sir ko'rsatadi (Chalazoitlis A. et al., 1992). IL-2 astrotsitlar va oligodendrasitlar proliferasiyasini kuchaytiradi (Benveniste E., Merrili J., 1986), gipotalamus o'zaklarini bioelektrik faolligini o'zgartiradi (Bindoni M. et al., 1988), miya po'stlog'ini tutqanoqqa oid faolligida ta'sir ko'rsatadi (De Sarro G. et al., 1994).

### ***Immunologik statusni tekshirish usullari***

Hujayra va gumoral immun javobni tekshirish uchun qon geparin bilan yoki EDTA bilan tirsak venasidan ertalab naxorga olinadi. Yana shuningdek alohida probirkaga qon zardobi uchun olinadi va sentrafugani kichik aylanishiga yuboriladi, so'ngra sovutgichda tinitish uchun saqlanadi. Zardobda, masalan immunoglobulin miqdorini tekshiriladi.

*T-limfotsitlar subpopulyatsiya tarkibini aniqlash.*



Subpopulyatsiya hujayralarini miqdorini baholashda hozirgi kunda oquvchi sitometriya usuli va SD sinfi molekulasiga tegishli yuzaki molekulalarga oid monoklonal antitela (mAT) qo'llanadi.

Nevrologiyada limfotsitlar subpopulyatsiyasini miqdori va boshqa immunologik ko'rsatgichlarni tekshirish ko'pincha dimielinizatsiyaga oid kasalliklarda faol o'rganilgan. Tarqalgan sklerozda supressor hujayralar (SD8) miqdori pasayadi.

Eng aniq o'zgarishlar autoregulyator SD4/SD8 munosabatini qo'llanilganda aniqlangan.

Mazkur hujayralarni kamayishi kasallikni faol davrida sodir bo'lib, remissiya davrida tiklanishi haqida ma'lumotlar bor. (Rose L. et al. 1988).

#### *Limfotsitlar blastotransformatsiyasi reaksiyasi (RB TL)*

Bu test limfotsitlarni funksional holatini baholashda ishlatiladi, ularni turli xil ta'sirotlarga proliferasiya xususiyati bilan javob berishini baholashda qo'llanadi. Ta'sirotga qarab, mitogenlar antigenspesifik reaksiyalar bilan hujayrani ta'sirlovchi reaksiyalar va spesifik bo'lmagan javob tafovut etiladi.

A, G va M sinfi immunoglobulinlari miqdorini biologik sharoitlarda (qon zardobi, likvor, faollashtirilgan hujayralar supernatanti) aniqlash hozirgi kunda immunoglobulinlar miqdorini turli suyuqliklarda qattiq fazali immunoferment analiz (ELISA) larda o'rganish usuli keng tus olgan.

Sitokinlar miqdori va ishlab chiqqan mahsulotini tekshirish.

Yuqorida qayt etilgandek, sitokinlar immunoregulyatsiyasida markaziy o'rin tutadi, informatsiyani bir hujayradan ikkinchi hujayraga o'tishini ta'minlaydi. Sitokinlar miqdori turli xil sharoitlarda turlicha usulda baholanadi, ko'pincha biologik, immunoferment va radioimmunologik usullarda (oxirgi usulda hujayra sitokinda RNK miqdori) aniqlanadi. Ko'pincha qattiq fazali immunoferment analizi (ELISA) qo'llaniladi va bunda turli firmalarni standart birikmalari ishlatiladi. Shuni aytish kerakki, nerv kasalliklarida qon zardobida sitokinlarni miqdorini aniqlash kam ma'lumot beradi.

Likvorda va faol hujayralarni supernatantida aniqlash esa yaxshi natija beradi. Barcha mononuklear hujayralarning supernatanti yoki ularning subpopulyatsiyasi (masalan, monotsitlar) mitogen yoki antigen bilan yoki ularsiz 3-5 kunlik kultivasiya natijasida olinadi. So'nggi yillarda hujayra ichi sitokinlarni aniqlash mATni qo'llash yordamida o'tkazilmoqda. SD3-pozitiv va SD3-negativ hujayralar orasida hujayra sitokinlari sitometr yordamida aniqlanmoqda. Yana bu sohada m RNK ni aniqlash usuli ham faol qo'llanmoqda.

Bir qator kasalliklarda muhim ma'lumotlarni komplimentni tekshirish immun kompleksini sirkulyasiyasi va turli sitokinlar, xemokinlar, adgeziya eritilgan molekulalar, muhim ahamiyatga ega va immun statusini ta'riflab beradi. Bular bilan tanishish uchun alohida adabiyotlar tavsiya etiladi, ular immun reaksiyalarga baho berish imkoniyatiga ega (Petrov R.V., 1982, Pol U., 1989, Ketlenskiy S.A., 1992 va boshqalar).

## II BO‘LIM XUSUSIY NEVROPATOLOGIYA

### MARKAZIY NERV TIZIMINING PRENATAL VA PERINATAL ZARARLANISHLARI

*Prenatal va perinatal kasalliklarni klinik tasnifi.*

- I. Xavfli omillarni ta'sir davri:
  - 1) prenatal
  - 2) perinatal
- II. Etiologiyasi:
  - 1) gipoksiya (asfiksiya)
  - 2) shikastlanish (travma)
  - 3) infeksiya
  - 4) intoksikatsiya
  - 5) metabolik buzilish
  - 6) endokrin va gumoral buzilish
  - 7) autoimmun o'zgarish (konflikt)
  - 8) stresslar
  - 9) aniqlangan va noma'lum sababsiz.
- III. Kasallik davri:
  - 1) o'tkir (1 oygacha)
  - 2) o'tkir osti yoki vaqtli tiklanish (3-4 oy)
  - 3) kech tiklanish (2 yilgacha)
- IV. Og'irlik darajasi: yengil, o'rta, og'ir
- V. Jarohatlanish o'chog'i:
  - 1) miya pardalari va likvor o'tkazuvchi yo'llari
  - 2) bosh miya po'stlog'i
  - 3) po'stloq osti tugunlari
  - 4) miya so'g'oni
  - 5) miyacha
  - 6) orqa miya
  - 7) periferik nervlar
  - 8) aralash turi
- VI. Klinik sindromlari:
  1. O'tkir davr sindromlari:
    - 1) Neyroreflektor qo'zg'alishni oshishi.
    - 2) umumiy ugneteniya – bo'ysinish, adenamiya
    - 3) gipertenziya
    - 4) gipertenziya-gidrosefal
    - 5) shaytonlash
    - 6) komatoz holat – xushni yo'qolishi
  2. Tiklanish davri:
    - 1) astenonevrotik,

- 2) vegetativ-vistseral disfunktsiya
- 3) Harakat buzilishi,
- 4) tutqanoq sindromi
- 5) gidrotsefal sindrom

Ruhiy va nutq rivojlanishini orqada qolishi: statika va motor taraqqiyot yoki ruhiy o'zgarishlarni ustunligi bilan kechadi.

## VII. Oqibati:

- 1) tiklanish – to'liq tuzalish
- 2) ruhiy va nutqiy rivojlanishni kechikishi
- 3) ensefalopatiya: mahalliy mikrosimptomlar bilan, bosh miya giperazasi, kompensirlashgan gidrotsefaliya, astenonevrotik sindrom, nevroz va psixopatologik holatlar.
- 4) Nerv tizimini qo'pol organik belgilari, ya'ni harakat, ruhiy, nutqiy buzilishlar: oligofreniya, epilepsiya, progressirlanuvchi gidrotsefaliya, mikrotsefaliya, bolalar serebral falaji va boshqalar.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar nerv tizimining patologiyasi muammolari zamonaviy meditsinada asosiy o'rinlardan birini egallab kelmoqda. Bizning kuzatishlarimizcha bolalik davridagi nevrologik kasalliklar ichida pre- va perinatal davrda nerv tizimini zararlanishi 65-80% ni tashkil qiladi, shundan miyaning prenatal zararlanishlari taxminan 1/3 qismini tashkil qiladi. Boshqa mualliflar ham o'zlarining adabiyotlarida shunga o'xshash ma'lumotlarni keltirganlar (Badalyan L.O., 1980 y., Melnichuk P.V. 1982 y., Brandt S., Westergaardt Nidsen 1958).

Erta ontogenez davrida a'zo va tizimlarning, ayniqsa, markaziy nerv tizimi rivojlanishining buzilishiga olib keluvchi bir nechta faktorlarning ta'siri miya dismorfogenezining etiologik polimorfizmidan dalolat beradi, uning xususiyatlari va darajasi esa shu zararli omillarning ta'sir qilish vaqti va davomiyligiga bog'liq. Shu muddatlarni hisobga olgan holda homila davrida 3 guruh zararlanishlar ajratiladi:

1. Blastopatiya (homila rivojlanishining dastlabki 3 haftasi), ko'pincha tuxum hujayraning nobud bo'lishiga olib keladi.
2. Embriopatiya (4-12 hafta, yo'ldosh rivojlangungacha bo'lgan davr).
3. Fetopatiya (12-28 hafta, erda fetal davr va kechki fetal yoki tug'ruqqacha-antenatal davr).

**Embrio-va fetopatiyalar.** Embriopatiyalarda kuzatiladigan a'zo va tizimlarning rivojlanish nuqsonlari bir nechta zararli omillar ta'sirida kelib chiqadi. Shulardan eng ko'p uchraydigani toksik, virusli omillar bo'lib, birlamchi organogenez davridagi u yoki bu to'qima strukturalarining bir xil tipdagi o'zgarishlarini keltirib chiqaradi va o'sish hamda takomillashish jarayonlarining yetishmovchiligi bilan bog'liq. Eng yuqori mitotik aktivlik, teratogen ta'sirlarga yuqori sezuvchanlik davri embrional rivojlanishning 4-6 haftasiga to'g'ri keladi; bu davrda markaziy nerv tizimi rivojlanishining sezilarli kamchiliklar kelib chiqishi mumkin. Yurakning tug'ma nuqsonlari ko'proq 4-6-haftada; ko'zlardagi nuqsonlar 5-6-haftada, ichki quloq nuqsoni esa 9-12- haftada kelib chiqadi. Miyaning parsial dismorfogenez holatlari homila rivojlanishining turli davrlarida

kelib chiqishi mumkin, chunki miya strukturalarining yuqori darajadagi takomillashuvi (boshqa a'zo va tizimlardan farqli ravishda) homila rivojlanishining hamma bosqichlarida va keyinchalik postnatal hayotda ham davom etadi. Virusli infeksiyalardan asosiy ahamiyatga ega bo'lganlardan quyidagilar: rubeolyoz infeksiya, gidrotsefaliya, tutqanoqlar, katarakta, karlik, psixik rivojlanishdan orqada qolish, kamroq hollarda glaukoma, mikroftalmiya, mikrotsefaliyalarning rivojlanishi bilan kechadigan embriopatiyalarni keltirib chiqaradi. Shular bilan birgalikda gipotrofiya kuzatiladi va uning fonida – tug'ma yurak nuqsonlari, gepato- va splenomegaliya, trombositopenik purpura kuzatiladi; sitomegaliya bilan embrional davrida zararlanganda teratogenezni keltirib chiqaradi. Homila rivojlanishining 4-5-oylarida va undan keyin ham homila bu virus bilan kasallanishi mumkin. Kasallikning tarqalgan shaklida splenomegaliya va trombositopeniya fonida yangi tug'ilgan chaqaloqlar, ayniqsa, chala tug'ilganlarda klinik ko'rinishi sariqlik va ko'p miqdorda gemorragiyalar bilan namoyon bo'ladi, shu bilan birga fokal va generallashtirilgan tutqanoqlar, spastik parez va paralichlar, gidrotsefaliya, psixik rivojlanishning orqada qolishi kabi holatlar kuzatilishi mumkin. Rentgenologik tekshiruvlarda kalla ichi kalsifikatlari aniqlanadi. Sitomegaliya virusi ko'pincha homila tushishi yoki o'lik tug'ilishni keltirib chiqaradi.

Respirator infeksiyalar, onada sezilarli o'zgarishlar keltirib chiqarmagan holda, homila rivojlanishiga chuqur ta'sir qilib, undagi chuqur o'zgarishlarga, miyaning parsial va global defesitlariga sabab bo'ladi. Kelib chiqadigan o'zgarishlar nospetsifik, ya'ni kasallikni keltirib chiqaruvchi omillarning turililigiga qaramasdan morfologik va sindromologik o'xshashlikka ega bo'lishi mumkin.

Miya va boshqa a'zolarning spetsifik o'zgarishlari ona va homila qonining rezus va AVO kelishmovchiligi, toksoplazmoz va onaning ba'zi sistemali kasalliklarida kuzatiladi (qandli diabet, gipo- va gipertireoz va b.). Homila va ona qonining **rezus va AVO kelishmovchiligida** bog'lanmagan bilirubinning toksik ta'siri natijasida asosiy o'zgarishlar miyaning bazal o'zaklari (dumli va yasmiqsimon, talamus, rangpar shar va boshqalar) da kelib chiqadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ko'p uchraydigan komatoz holatlar fonida tutqanoqlar, ko'z harakatlarining buzilishlari kuzatiladi. Shu bilan bir qatorda jigar va taloqning kattalashishi, anemiya kuzatiladi. Gemolizning toksik mahsulotlarini yo'qotishga qaratilgan davo muolajalari o'z vaqtida olib borilmasa, mushaklar distoniyasi, giperkinezlar, g'ilaylik, "botayotgan quyosh" simptomi, eshitishning pasayishi, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish kabi o'zgarishlar kelib chiqadi.

**Tug'ma toksoplazmoz** xoreoretinit, iridosiklit ko'rinishidagi ko'zning spetsifik zararlanishlari bilan xarakterlanadi. Ko'z nervi atrofiyasi, ko'z olmasi harakatlari buzilishlari, nistagm, mikro- va anoftalmiyalar ham kuzatiladi. Eng ko'p uchraydigan klinik ko'rinishlari bu gidrotsefaliya, tutqanoqlar, spastik parez va paralichlar, mikrotsefaliya va oligofreniyalardir. Kraniogrammada mayda, ko'p sonli kalsifikatlar aniqlanadi. Meningoensefalit ko'rinishida faol kechuvchi jarayonda yangi tug'ilgan chaqaloqlarning orqa miya suyuqligida ksantoxromiya, oqsil-hujayra dissotsiasiyasi aniqlanadi. Visseral o'zgarishlar esa

gepatosplenomegaliya, trombositopeniya, pnevmoniya bilan namoyon bo'ladi. Toksoplazmozda ham homila tushishi va o'lik tug'ilish holatlari ko'p kuzatiladi.

**Homiladorlik toksikozlari** ham homila miyasiga o'z ta'sirini o'tkazmay qolmaydi. Bunda yo'ldoshning morfofunktsional o'zgarishlari homilaning trofikasi va yetilishining buzilishiga olib keluvchi infeksiyalarda kuzatiladigan o'zgarishlardan qolishmaydi.

**Gipoksiya va tug'ruq travmasi.** O'tkir gipoksiya va tug'ruq travmasi 10 yil avval bolalarda miya zararlanishining yetakchi sabablaridan biri bo'lib hisoblangan. So'nggi yillarda esa homila va YaTCh patologiyasida yetakchi faktor bo'lib tug'ruq davrida miyaga ta'sir qiluvchi zararli omillar emas, balki ko'proq yetilayotgan homila miyasiga ko'plab noxush omillar ta'siri natijasida uning strukturalaridagi o'zgarishlar asosiy ahamiyatga ega. O'tkir gipoksiya (asfiksiya) va mexanik miya ichi tug'ruq travmasi ko'p holatlarda asoratlangan tug'ruq faoliyatining buzilishlarida kuzatiladi, chunki homilaning to'liq yetilmaganligi holatida doyalik yordamchi qo'llanmalarini qo'llashga to'g'ri keladi.

Haqiqatan ham bizning kuzatishlarimiz va boshqa avtorlarning ma'lumotlari bo'yicha ko'p holatlarda asfiksiyada tug'ilgan bolalarda psixomotor, nutqiy va bola shaxsiyatini rivojlanishini orqada qolishi, ba'zan esa BMF bilan yakunlanishi mumkin. Izlanishlar shuni ko'rsatadiki, ko'p holatlarda buning sababi natal asfiksiyaning o'zida emas ekan. Bizga ma'lum misollar va jahon adabiyoti shundan dalolat beradiki, natal asfiksiya o'tkazganligiga qaramasdan, bolaning keyingi rivojlanishi asoratsiz bo'lishi mumkin, ba'zi bir bolalar esa intellektual rivojlanishning yuqori cho'qqilarini egallashlari mumkin. Ko'plab kuzatuvlar tahlili shuni ko'rsatdiki, o'tkir natal asfiksiyani o'tkazgan bolalar kuzatiladigan oqibatlar faqatgina su'niy nafas berish tezligi, davomiyligi va adekvatligi, hamda miya shikastlanishining darajasiga bog'liq emas. Kasallik oqibatini natal asfiksiyaning davomiyligi emas, balki prenatal davrdagi omillarning ta'siri, qanday holat fonida bolada asfiksiya yuzaga kelganligi belgilab beradi. Aynan shu bilan BMF sindromidagi nerv tizimining barcha zararlanishidan 75-80% ni markaziy nerv tizimining defektlari va prenatal buzilishlari tashkil qilishi tushuntiriladi, perinatal buzilishlari esa 15-20 % ni tashkil qiladi (P.V.Melnichuk 1982). Lekin har bir holatda markaziy nerv tizimi zararlanishining sababini aniqlash, zararlanish sindromlarini tasniflash kerak, bu esa patogenetik davoni ishlab chiqishda katta ahamiyatga ega.

Natal asfiksiyani o'tkazgan bolalar holatining retrospektiv bahosi shuni ko'rsatadiki, nerv tizimi tomonidan keskin namoyon bo'ladigan asoratlar 10 minutdan ko'p bo'lgan davr davomida su'niy nafas olganlarda kuzatiladi; ularning 1/3 da statik-motor va psixomotor rivojlanishning ortda qolishi kuzatilgan, shundan 2/5 qismida og'ir darajada. 2-3 oylik bolalarning deyarli yarmida keskin namoyon bo'lgan gipertenzion-gidrosefal sindrom saqlangan (1/5 qismida oqibati gidrotsefaliya). Bolalarning 1/5 qismida tutqanoq sindromi epilepsiyaga aylangan, 1/4 da BMF shakllangan. Shu bolalarni anamnezini o'rganish shuni ko'rsatdiki, ularning ko'pchiligida (75%) homila ichi rivojlanishi davrida juda noxush fon kuzatilgan.

Bunday bolalarning anamnezidagi noxush omillar orasida ota-onasining zararli odatlari (chekish, alkogol) kasbga bog'liq bo'lgan zararlar (ximikatlar), ota-onasining yoshi (30 yoshdan katta), o'z-o'zidan homila tushishi va abort, homiladorlik toksikozlari va boshqalar katta ahamiyatga ega. 25 daqiqa davomida su'niy nafas olgan, ammo homila rivojlanishi davri yaxshi kechgan bolalarda o'tkir natal asfiksiya yoki uning fonida miyaning intranatal shikastlanishi oqibatlarini unchalik og'ir bo'lmagan. Shunday qilib, asfiksiyaning og'irlik darajasi, reanimatsiya davomiyligi va miyaning zararlanishlari orasida to'liq korrelyasiya yo'q deb hisoblash mumkin.

Homila va YaTCh gipoksiyasi (asfiksiya) – murakkab, ko'p fazali jarayon bo'lib, kislorod kelishini o'tkir to'xtashi yoki qayta-qayta cheklanishi hamda organizmda SO<sub>2</sub> ni va boshqa oksidlanmagan mahsulotlarni ko'p to'planishi bilan xarakterlanadi. Tug'ilganlarning umumiy soni ichida YaTCh asfiksiyasi 4-6% ni tashkil qiladi.

Asfiksiya – sindromologik tushuncha bo'lib, sababi polietologik. Homila “homila ichi gipoksiyasi” ni yoki “homila gipoksiyasi”, deb ataladigan homilaning kislorod yetishmovchiligi ko'pincha tug'ruq davrida yoki tug'ilgandan keyin darhol paydo bo'ladigan YaTCh asfiksiyasi bilan birga kuzatiladi. Asfiksiya perinatal o'limning asosiy sabablaridan bo'lib 40% ni tashkil qiladi (E.I. Andreeva, 1974.). Homila organizmi uchun jiddiy xavf bo'lib, aynan shu bilan birgalikda uchraydigan pre va perinatal gipoksiya hisoblanadi.

Homila ichi gipoksiyasiga olib keladigan omillar bo'lib, MNS funksiyasi buzilishi bilan kechadigan homila miyasini rivojlanishini nuqsonlari va kasalliklari, onasining endokrin va somatik kasalliklari, homila va ona qonining immunologik mos kelmasligi, infeksiyalar, homiladorlik toksikozlari va ona tomonidan boshqa patologiyalar, shuningdek yo'ldosh patologiyalari hisoblanadi.

Bachadon-yo'ldosh qon aylanishining buzilishlari oksidlanish–qaytarilish jarayonlarining, intermedial almashinuvning buzilishi, elektrolitlar disbalansi bilan kechadi. Keskin namoyon bo'lgan metabolik asidoz nafas markazining falajiga olib keladi.

Patogenezida homila kislorod yetishmovchiligining 4 ta turi farqlanadi:

**Gipoksik gipoksiya.** Homila qonining kislorod bilan yetarlicha darajada to'yinmasligi sababli kelib chiqib, onasining yurak qon tomir va bronx o'pka kasalliklaridan, kindik tizimchasining chin tugunlarida, uning tushib va toz suyaklari bilan siqilib qolishida, yo'ldoshni degenerativ jarayonlarida, muddatidan o'tgan homiladorlikda, kechki toksikozlarda, onasining qandli diabetida, homila oldi suvining muddatidan avval ketishida va bachadon kontraktasiyalarida kuzatiladi.

**Gemik gipoksiya.** Homilada oksigenasiya pasayishi natijasida kelib chiqib, toksemiya, onasining anemiyasi, rezus-kelishmovchilikda kuzatiladi. Bu holatlarda qonda Nv miqdorining kamayishi to'qimalarga keladigan kislorodning konsentratsiyasini pasaytiradi. Shu bilan birga homilaning gemolitik kasalligida qonga tushayotgan bog'lanmagan bilirubin to'qima nafasini bloklab qo'yadi.

**Sirkulyator gipoksiya.** Qon oqimi tezligining pasayishi natijasida kelib chiqib, kindik tizimchasi patologiyasi, homila oldi suvlarining muddatdan avval ketishi, homila boshining tugʻruq yoʻllarida uzoq muddat turib qolishi kabi holatlarda kuzatiladi. Bu esa homilada qon aylanishini, unda serebral gemodinamika tezligini sekinlashtirib, qonning kislorod bilan yetarli darajada toʻyinganligiga qaramay, toʻqimalarga kislorod yetishmasligiga sabab boʻladi.

**Toʻqima gipoksiyasi.** Toʻqimalarda oksidlanish jarayonlarini kataliz qiluvchi toʻqimaning ferment sistemalari faoliyati bloklanganda kuzatiladi, natijada hujayralar kelayotgan kislorodni sarflay olmaydi. Bu oʻzgarishlar onaning zaharlanishlarida, bogʻlanmagan bilirubinemiya, homiladorlik toksikozlarida kuzatiladi.

Tugʻruq paytida gipoksiyaning paydo boʻlishi va kuchayishi koʻpincha nafas markazining qitiqlanishi natijasida homilada muddatdan oldingi chin nafas olish harakatlarini keltirib chiqaradi, bu esa homila oldi suvlari aspirasiyasi, nafas yoʻllarining obturasiyasi, asfiksiya va nafas toʻxtashiga olib keladi. Shunday qilib, koʻpincha gipoksiyaning turli xil shakllarining birgalikda kechishi kuzatiladi va gipoksiya oʻzining dastlabki kelib chiqishidan qatʻiy nazar, nafas zanjiri fermentlarining zararlanishiga olib keladi.

Gipoksiya sharoitlariga adaptatsiyaning kuchli filogenetik mexanizmlardan biri boʻlib anaerob glikoliz hisoblanadi, shu tufayli homila va yangi tugʻilgan chaqaloq homila gipoksiyasi va intranatal asfiksiyaga nisbatan katta chidamlilik xususiyatiga ega. Glikoliz maʼlum bir vaqt davomida kislorod kelishidan maxrum boʻlgan toʻqimalarda zaruriy energetik potensialni taʼminlaydi. Gipoksiyada anaerob glikolizning kuchayishi laktatdegidrogenaza va boshqa izofermentlar aktivligining oshishi bilan kechadi. Glikolizning kuchayishi bilan miya toʻqimasida laktat miqdori oshadi. Toʻqimalardagi makroergik birikmalar konsentratsiyasi esa kamayadi. Mitoxondriyalarda oksidlanish-fosforlanish reaksiyasi kechishi buziladi. Bu esa miya strukturalarning mitoxondriyalarda turli xil distrofik oʻzgarishlarga olib keladi. Shu bilan birga miya shishishining rivojlanishiga sabab boʻladigan metabolitlarni koʻpayishi ham katta ahamiyatga ega. Asfiksiyada rivojlanuvchi proteoliz mochevina hosil qiluvchi funksiyalar buzilgan sharoitlarda giperammonemiyaning keltirib chiqaradi, bu YaTCh larda neyrotoksikoz sindromi, koma va miya shishishi bilan kechadi. Miya shishishining rivojlanishida qon plazmasi va miya suyuqligining osmotik bosimidagi keskin siljishlar toʻqima strukturalarida osmotik gradiyentni uning ortishi tomoniga siljishi, hamda hujayradagi lesitin miqdorining kamayishini keltirib chiqaradigan elektrolit muvozanatining buzilishi boshqa metabolik oʻzgarishlar sabab boʻladi.

Asfiksiyani sababi qanday boʻlishidan qatʻiy nazar, patologik oʻzgarishlar  $O_2$  bilan yetarli darajada taʼminlanganligi, toʻqima nafasining buzilganligi natijasida kelib chiqadi.

Soʻnggi tekshiruvlar maʼlumotlari shundan dalolat beradiki, gipoksiyani oʻtkazgan YaChT larda (fermentli reaksiyalarning pasayishi fonida) lipidlarning erkin-radikal oksidlanish intensivligi homilaning yetuklik va gipoksiya darajasiga bogʻliq ravishda ortadi. Erkin radikal oksidlanishning oraliq mahsulotlari – diyenli

kon'yugatlar va shifli asoslar fraksiyalarining ortishi aniqlangan. Ularning miqdori gipoksiya natijasida boshlanayotgan psixomotor rivojlanishning ortda qolishi, tutqanoq sindromining chuqurligi bilan va gipoksiya natijasida kelib chiqadigan membranoliz jarayonining og'irlik darajasini aks ettiradi.

YaTCh va erta yoshdagi bolalar MNS dagi morfofunktsional o'zgarishlar etiologiyasining turlicha bo'lishi ta'sirot davrini hisobga olgan holda serebral zararlanish tashhisiga differensial yondoshish zarurligini ta'kidlaydi.

Quyida YaTCh va erta yoshdagi bolalarda asab tizimi zararlanishining klinik tasnifi keltirilgan. (Moskva ITI klinik nevrologiya bo'limi va RSFSR Minzdravi bolalar xirurgiyasi bo'limi xodimlari kollektivi tomonidan ishlab chiqilgan – Yu.A.Yakunin; E.I.Yampolskaya; S.L.Kipnis; A.S.Burkova).

### ***YaTCh va erta yoshdagi bolalar MNS dagi zararlanishlarning klinik tasnifi***

*Zararli omilning ta'sir davri:*

1. Prenatal
    - a) embrional
    - b) erta fetal (28 haftagacha)
  2. Perinatal
    - a) antenatal (kechki fetal – 28 haftadan keyin)
    - b) intranatal
    - v) postnatal
- Etiologiya (dominant omil)
- gipoksiya (asfiksiya)
  - travma
  - infeksiya
  - intoksikatsiya
  - metabolizmning tug'ma buzilishlari
  - xromosoma aberrasiyalari
  - noaniq va tasniflanmagan omillar.

*Og'irlik darajasi:*

Yengil: gemolikvorodinamikaning buzilishlari (distsirkulyatsiya, tiklanadigan morfofunktsional siljishlar).

O'rta og'ir: shishli-gemorragik holatlar, funktsional sistemalarning yetishmovchiligi, distrofik o'zgarishlar, o'choqli glioz.

Og'ir: miya shishishi, massiv qon ketishi, metabolizmning chuqur o'zgarishlari, rivojlanishning qo'pol nuqsonlari, degenerativ o'zgarishlar, atrofiyalar, glioz.

*Kasallik davri:*

- o'tkir – (1 oygacha)
- o'tkir osti (yoki erta tiklanish davri – 3-4 oygacha).
- Tiklanish (kechki) 4 oydan 12 oygacha, ba'zan 2 yoshgacha.

*Zararlanish sohasi:*

- miya pardalari va likvor o'tkazuvchi yo'llari
- bosh miya po'stlog'i



- po‘stloq osti strukturalari
- so‘g‘on
- miyacha
- orqa miya
- periferik nervlar
- aralash shakllar

*Klinik sindromlar:*

I. O‘tkir davri sindromlari

1. Neyro-reflektor qo‘zg‘aluvchanlikning oshishi.
2. Umumiy so‘nish (bo‘shashish, adinamiya).
3. Gipertenziv
4. Gipertenziv-gidrotsefal
5. Tutqanoq
6. Komatoz holat

II. Tiklanish davri sindromlari

1. Astenonevrotik (serebrastenik).
2. Vegetativ-vitseral disfunktsiyalar.
3. Harakat buzilishlari (markaziy va periferik parezlar, paralichlar, giperkinezlar).
4. Tutqanoq sindromi
5. Gidrotsefaliya
6. Psixomotor va nutq oldi rivojlanishning orqada qolishi:
  - a) statiko-motor funksiyalar buzilishining kuchayishi bilan.
  - b) psixika buzilishining kuchayishi bilan.

*Bo‘lishi mumkin bo‘lgan oqibatlar:*

1. Tuzalish
2. Psixofizik va nutqiy rivojlanishning orqada qolishi
3. Ensefalopatiya:
  - a) tarqalgan o‘choqli mikrosimptomlar bilan namoyon bo‘lgan
  - b) o‘rta darajada kalla ichi gipertenziviyasi bilan
  - v) kompensirlangan gidrotsefaliya
  - g) astenonevrotik sindrom, nevrozsimon va psixopatsimon holatlar bilan namoyon bo‘ladigan.
4. Harakat, nutq psixikaning keskin zararlanishi bilan kechadigan qo‘pol organik shakllari (oligofreniya, epilepsiya, progressivlanuvchi gidrotsefaliya va boshqalar).

Diagnoz qo‘yishda (strukturasida) bola kasalligi klinikasini aks ettiradigan tasnifning har bir rubrikasidan (anamnez, shakli, kasallik davri, klinik sindrom) olish kerak. Tashhisning taxminiy tuzilishi:

1. Prenatal toksiko-infeksion ensefalopatiya, tiklanish davri, episindrom, ruhiy-nutqiy rivojlanishni ortda qolishi.
2. Perinatal gipoksiko-travmatik ensefalopatiya, og‘ir shakli, o‘tkir davri, komatoz holat.

3. Intranatal gipoksiya – ensefalopatiya, yengil shakli, o‘tkir osti davri, nerv reflektor qo‘zg‘aluvchanlikni oshishi sindromi.
4. Intranatal travmatik ensefalopatiya, o‘rta og‘ir shakli, o‘tkir davri, umumiy so‘nish sindromi, tutqanoqlar.
5. Intranatal ensefalomielopatiya, tiklanish davri, serebroastenik sindrom, pastki sust paraparez.

Yuqoridagi ma’lumotlardan xulosa chiqargan holda shuni ta’kidlaymizki, asfiksiya homila organizmiga bog‘liq bo‘lmagan holda rivojlanishi mumkin. Ba’zan asfiksiya homila miyasining nuqsoni fonida yoki aynan shu nuqson bo‘lganligi tufayli kelib chiqadi. Bunday holatda tug‘ilayotgandagi asfiksiya m.n.s. zararlanshining sababi emas, balki natijasi bo‘lib hisoblanadi va tashhisda dominant omil sifatida ko‘rilmasligi kerak. Agar gipoksik omil homila rivojlanishining u yoki bu bosqichida homila patologiyasini keltirib chiqarsa, uning ta’sir muddatiga asoslangan holda prenatal gipoksiya, tug‘ilayotgandagi asfiksiya bilan birgalikdagi kechishi esa perinatal gipoksiya deb belgilanadi.

**Kalla ichi tug‘ruq travmasi**, asfiksiyadan farqli o‘laroq, bu – tug‘ruq jarayonida mexanik ta’sirlar natijasida miyaning mahalliy shikastlanishi bo‘lib, miya majaqlanishi, ezilishi, to‘qimalarning yirtilishini keltirib chiqaradi. Bu bola kalla o‘lchamlari va tug‘ruq yo‘llarining mos kelmasligi, homila holati anomaliyalari, homila suvlarining muddatidan oldin ketishi, juda tez, cho‘zilgan yoki instrumentlar qo‘llanmalar ishlatish bilan kechadigan tug‘ruq jarayonida kuzatiladi.

Tug‘ruq travmasi homila rivojlanishi nuqsoni fonida, patologik ba’zan esa fiziologik tug‘ruqlarda ham kelib chiqishi mumkinligini hisobga olish kerak. Bunday holatlarda tashhis qo‘yishda yetakchi etiologik omil va uning ta’sir davrini ajratib olish tavsiya qilinadi. Zarur holatlarda bir emas, balki ikkita etiologik omil ko‘rsatiladi. (Masalan: MNS gipoksik-travmatik zararlanshi). Tashhis qo‘yishda kasalliklar, shikastlanishlar va o‘lim sabablarining xalqaro statistik tasnifida (1975) belgilanganidek, MNS o‘tuvchi va noaniq buzilishlarini hisobga olgan holda, “ensefalopatiya” yoki “ensefalomielopatiya” atamalaridan foydalanish mumkin. Bunda bemorda yetakchi nevrologik sindromni ko‘rsatish kerak. YaTCh larda nevrologik o‘zgarishlarning bo‘lmasligi ularni kechroq paydo bo‘lishini istisno qilmaydi. MNS zararlansh bolalarning kelajakdagi rivojlanishi shu shikastlanishni patologik jarayonning joylashuvi, tashhisot va davoning o‘z vaqtida o‘tkazilganligiga bog‘liq.

**Klinika.** Bola nerv tizimi zararlanshida patologik jarayon kechishining quyidagi davrlari ajratiladi: o‘tkir (dastlabki 7-10 kun), o‘tkir osti (erta tiklanish davri 9-11 kundan 4 oygacha), tiklanish (kechki) (4 oydan 1-2 yilgacha) va qoldiq asoratlar davri 2 yildan keyin.

O‘tkir davrini og‘irlik darajasiga ko‘ra 3 ta klinik shaklga bo‘lish maqsadga muvofiq: yengil, o‘rta og‘ir, og‘ir. YaTCh larda o‘tkir davrda, asosan, umum miya belgilar kuzatiladi, miyaning lokal zararlansh belgilari esa klinikada namoyon bo‘lmasligi mumkin. MNS zararlanshining yengil shaklini o‘tkazgan bolalarda rivojlanishining prenatal davri ko‘pincha yaxshi sifatli kechadi. Asfiksiya qisqa

vaqtlı (5 minutgacha) bo'lishi mumkin. Chaqaloqning teri qoplamlari sianozi, sezilarli taxikardiya kuzatiladi. Nerv faoliyati buzilishlari, ko'pincha, orqaga qaytuvchi xarakterga ega bo'lib, nerv-reflektor qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi. Mushak tonusi kam o'zgaradi. Tug'ma reflekslar sezilarli kuchaygan. Emotsional harakat, bezovtalik, Moroning spontan refleksi, mayda amplitudali tremor, doimiy bo'lmagan gorizontaal nistagm, vaqti-vaqti bilan yaqinlashtiruvchi g'ilaylik kabi holatlar kuzatiladi. Qo'shimcha tekshirishlarda orqa miya suyuqligi bosimi 150-160 mm suv ustuniga teng, tarkibi esa o'zgarishsiz. Ko'z tubida sezilarli o'zgarishlar yo'q. Bioximik tahlilda sezilarli aralash asidoz kuzatiladi. ExoEGda exo-signallar pulsasiyasi 50-60% gacha kuchaygan (N 30-40%). EEG da uyqu-tetiklik siklining buzilishi, uyqu davomida egri chiziqning doimiy bo'lmagan tekislashuvi aniqlanadi, sekin tipning keskin bo'lmagan asinxron aktivlik kuzatiladi. REG da qon tomirlar tonusining sezilarli bo'lmagan kuchayishi. Bemorlarda kuzatiladigan o'zgarishlar qisqa vaqtlı gipoksik ta'sirotlarning tug'ruq stressi ta'siri bilan birga kechishiga bog'liq. Buning natijasida chaqaloqlarda serebral-gemolikvorodinamikaning buzilishi, yuqori miya qismlari bilan shundoq ham noturg'un funksional bog'lanishlarni susayishi, po'stloq osti hosilalar faoliyatining oshishi va miya so'g'oni qismlari retikulyar formatsiyasining yuqori ko'tariluvchi ta'sirlarni aktivlanishi kuzatiladi. Klinik belgilar hayotining 2-3 haftasida keskin kamayadi yoki ko'payadi.

MNS zararlanishining o'rta og'ir shakli davomli asfiksiya (7-15 min) ni o'tkazgan chaqaloqlarda kuzatiladi. Ante- va intranatal darvlar kechishining tahlili onaning homiladorlik va tug'ruq asoratlari bilan belgilanadi. Ba'zi bolalar akusher qo'llanmalari (qisqichlar, vakum ekstrakti) yordamida tug'iladi. Zararlanishning o'rta og'ir davrida chaqaloqlarda MNS umumiy so'nish sindromi bo'ladi. Teri qoplamlarining sianozi kuzatiladi, taxikardiya bradikardiyaga almashadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashadi, ba'zan aritmik nafas kuzatiladi. Tug'ma reflekslar keskin pasayadi. Yutish va so'rishning buzilishi bilan kechuvchi noturg'un psevdobulbar sindrom kuzatilishi mumkin. Ko'pincha bosh miya nervlarining zararlanishi, g'ilaylik, ptoz, mimika mushaklari assimetriyasi kuzatiladi. Shuningdek, qo'l-oyoqlarda anizorefleksiya, mushak tonusining assimetriyasi ham kuzatiladi. Spontan harakat aktivligi pasayadi, yoki 7-10 kun va undan ortiq davr davomida yo'qoladi. Dastlabki 5-7 kunlardan cho'chishlar, qisqa muddatli polimorf tutqanoqlar kuzatiladi. Dastlabki mushak gipotoniyasi tez orada gavda va qo'l-oyoq mushaklarining gipertoniyasiga aylanishi xarakterli, ba'zan esa mushak tonusining paradoksal taqsimlanishi aniqlanadi. Fleksor guruh mushaklari tonusining ortishi o'rniga ekstenzor gipertoniya ko'proq bo'yin va gavda mushaklarida namoyon bo'ladi. Shu klinik belgilar asosida miyaning shishishi, gemorragik holatlari yotadi.

Qo'shimcha tekshiruvlar davomida ko'ruv nervi so'rg'ichning biroz shishishi, ba'zan mayda qon quyilishlar, keskin dekompensirlashgan metabolik asidoz, qonning osmotik bosimini kuchayishi, o'rtacha gipperammonemiya, 11-OKS ritmining buzilishi aniqlanadi. Miyaning bioelektrik aktivligi sekin potensiallar, yaqqol dizritmiya, davriy paydo bo'luvchi yuqori amplitudali

tebranishlar, tutqanoq razryadlari va o'tkir to'lqinlar bilan xarakterlanadi. Miya shishishi davridagi ExoEGda M-exoning ikkala tomonida ham Exo signallar sonining oshishi, Exo signallar pulsasiyasining 100% gacha oshishi, lokal shishish va qon quyilishlarda esa MExoni 3 mm gacha siljishi, zararlangan tomonda signallar miqdorining oshishi, Mexo pulsasiyasining 70% gacha oshishi kuzatiladi. REG da ikkala yarim sharlarni qon bilan to'lishi intensivligi va o'lchamlari pasayishi va venoz oqimning qiyinlashuvi, qon tomir tonusining oshishi kuzatiladi.

Gipertenziv gidrosefal sindromda MNS qo'zg'alish belgilari ustunlik qiladi: bezovtalik gipertenziya, YaTCh ning kunduzgi va tungi soatlarda kuchli qichqiriqlar, yuzaki uyqu. Harakatida qo'l-oyoqlar va engakning tremori kuchayishi kuzatiladi. Ba'zan ko'z olmalarining protruziyasi, Grefe belgisi, gorizontal nistagm, g'ilyalik, katta liqildoqni bo'rtishi va taranglashishi holatlari kuzatiladi. Kalla suyaklari chokklarini ajralishi, kalla o'lchamlarining kattalashishi kuzatiladi. Shular bilan birga vegetativ-visseral belgilar: vaqti-vaqti bilan kuzatiladigan apnoe, paroksizmlar, taxi- va bradikardiyalar, termoregulyatsiyani buzilishlari, oshqozon-ichak diskenezialari, pnevmopatiyalar kuzatiladi. Orqa miya suyuqligi bosimi oshadi (170-250 mm suv ust.).

Kalla suyagining transillyuminasiyasi, uning yuzasini keng va yorqin yoritilishini (5-6 smgacha) ko'rsatadi, bu esa ekstroserebral to'plangan suyuqlikdan dalolat beradi. ExoEG exo pulsasiyasining 70-80% gacha oshishi, qorincha indeksining keskin bo'lmagan o'zgarishlarni (ko'pincha kattalashgan tomonga) kuzatamiz.

O'rta og'ir shaklini o'tkazgan bolalardagi MNSning o'tkir zararlanishi klinik ko'rinishlari 1,5-2 oy va undan ko'p davrda kuzatiladi. Bunga miyani yengil shakliga qaraganda chuqurroq zararlanishi, perivaskulyar va hujayralararo miya shishishining rivojlanishi (ko'pincha chegaralangan), shuningdek miyaning yumshoq pardasida joylashgan mayda gemorragiyalar sabab bo'ladi. Bu orqa miya suyuqligining sekretiysasi va rezorbsiyasi buzilishi bilan kechadi.

MNS zararlanishining og'ir shakli chaqaloqlarning prekoma va komatoz holatlari bilan xarakterlanadi. Ko'pincha, u og'ir tug'ruq travmasi, tug'ilyotgan paytda davomli asfiksiya o'tkazgan bolalarda kuzatiladi. Bunday bolalarda prenatal moyillik aniqlanadi. Tug'ilgan zahotiyoyq lanjlik, adinamiya kuzatiladi, yig'isi sust yoki umuman yo'qolgan. Mushaklar gipo yoki atoniyasi kuzatiladi. Yutish, so'rish kabi tug'ma reflekslar keskin pasaygan yoki 10-15 kun davomida chaqirilmaydi. Qorachiqlar toraygan, anizokoriya bo'lishi mumkin; yorug'likka reaksiyasi sust yoki yo'qolgan. Korneal reflekslar keskin pasaygan, ko'pincha, uzoqlashtiruvchi yoki yaqinlashtiruvchi g'ilyalik. Yuz nervining markaziy yoki periferik tipda zararlanishi, gorizontal yoki vertikal nistagm kuzatiladi. Pay reflekslari chaqirilmaydi. Nafas olishi aritmiyasi davriy ravishda apnoe va sianoz bilan kuzatiladi, bradikardiya, yurak tonlarini bo'g'iqlashishi, aritmik puls, A/B pasayishi kuzatiladi. Tonik komponent ustunligi bilan kechadigan takrorlanuvchi tutqanoqlar kuzatiladi. Bola holatining og'irligi MNS rivojlanishi nuqsoni fonida paydo bo'ladigan miyaning tarqalgan shishishi, miya ichiga qon quyilishlari bilan tushuntiriladi. Qo'shimcha tekshiruvlardan ko'ruv nervi so'rg'ichining shishishi,

ko‘z to‘r pardasi va boshqa qismlariga qon quyilishlar, keskin dekompensirlashgan metabolik asidoz aniqlanadi. Qon plazmasining osmotik bosimi 420-450 mol/l ga yetadi. Shishishning kuchayishi bilan miya to‘qimalaridan  $K^+$  chiqib ketib,  $Na^+$  ionlari va xloridlar kiradi. Laktatdehidrogenaza miqdori oshadi. EEG da miya bioelektrik aktivligining keskin pasayishi; REG da REG to‘lqin amplitudasining pasayishi, balandligining qisqarishi, venoz oqimning keskin qiyinlashishini ko‘rsatadigan katarotaning bo‘rtishi kuzatiladi. ExoEG da miyaning chuqur shishishi fonida exo-pulsasiya amplitudasining keskin kamayishi (5% va undan past), ularning xaotikligi, yurak ritmi bilan mos kelmasligi o‘ziga diqqatni jalb etadi.

Og‘ir gipoksiya natijasida rivojlangan subaraxnoidal qon quyilishlarda yoki asoratli tug‘ruq natijasida kelib chiqqan massiv subtentorial qon quyilishlarda va kattalashib boruvchi gematomada miya so‘g‘onining ezilishi belgilari, hayot uchun muhim funksiyalarni keskin buzilishi bilan kechadigan dislokasion holatlar yuzaga keladi.

MNS tomonidan og‘ir o‘zgarishlar kasallikning o‘tkir davrida patogenezi bo‘yicha ko‘k asfiksiyadan farq qiluvchi oq asfiksiyada ham kuzatiladi. Bunda kollaps yoki tomirli shok kelib chiqadi. Nafas buzilishlariga qon aylanishi yetishmovchiligi qo‘shiladi. Komatoz holat kuzatiladi. Shu bilan bir vaqtda, chaqaloqning og‘ir holatiga sabab bo‘luvchi, miya strukturalarning shikastlanishi, buzilgan funksiyalar tiklanishining qiyinlashuvi va miyada turg‘un organik buzilishlarga olib keluvchi davomli gipoksiya ko‘k asfiksiyada kelib chiqsa, oq asfiksiyada og‘ir holatdan chiqish ancha osonroq va kelajakdagi o‘zgarishlar unchalik qo‘pol darajada bo‘lmaydi. Oq asfiksiyada bosh miya tomirlarning oziqlanishi va serebral qon aylanish kam buzilgan bo‘ladi.

Chaqaloqlar miyasidagi shish-gemorragik holatlar, jarayonning turli joylashuvdagi generallashgan reaksiyalari bilan birgalikda kechuvchi gipertenziv-gidrotsefal sindrom topik tashhisotni qiyinlashtiradi. Lekin klinik tashhisot usullarining zamonaviy kompleksi miya ichi qon quyilishlarining joylashuvini erta aniqlab beradi.

Qon quyilishlarning eng ko‘p uchraydigan sababidan biri bu homilani tug‘ilayotgan davrida uning miyasini shikastlovchi ta’sirlar, shuningdek, bioximik, gematologik va boshqa o‘zgarishlar bilan bog‘liq bo‘lgan gipoksiyadir. Bunda kattalardan farqli o‘laroq YaTChlarda bosh miyaning yirik chuqur qon tomirlari kamroq shikastlanadi; ko‘pincha, katta o‘roqsimon o‘siq, miyacha chodiri, Galen venalarining yorilishi yoki yirtilishi kuzatiladi. MNS ning travmatik shikastlanishlarida qon quyilishlar bosh miyaning pardalarida, qorinchalarida va miya moddasida, shuningdek, orqa miyaning pardalari va moddasida ham kuzatilishi mumkin.

**Miya ichiga qon quyilishlar.** Klinik ko‘rinishlari va joylashuviga ko‘ra 2 ta asosiy guruhga bo‘linadi: supra- va subtentorial, ya’ni miyacha chodiridan yuqoriga yoki pastga. Chala tug‘ilgan bolalarda, asosan, supratentorial joylashgan intra- va periventrikulyar qon quyilishlar kuzatiladi.

Supratentorial qon quyilishlarda qon miya yarim sharlarini yuzasi bo‘ylab tarqalib chakka chuqurchasiga oqadi. Bunday qon quyilishlar, asosan, bir

tomonlama bo‘ladi. Bola hayotining birinchi kunlarida ular belgisiz kechadi yoki bolaning umumiy qo‘zg‘alishini keltirib chiqaradi, nevrologik belgilari esa kechroq paydo bo‘ladi. Ularga ptoz, g‘ilaylik, nistagm, psevdobulbar belgi bo‘lishi, yutish va so‘rishning buzilishi, fokal yoki kloniko-tonik xarakterdagi umumiy tutqanoqlar kiradi.

Subtentoreal qon quyilishlarda qon ko‘ndalang sinus va miyacha chodirining chetki venalaridan miya asosiga tarqaladi. Ba‘zan esa, qon miyaning IV qorinchasi va umurtqa kanaliga oqishi ham kuzatiladi. Quyilgan qonning bunday joylashuvda bolalar o‘ta og‘ir holatda bo‘ladi, ko‘pincha, o‘ladi. Klinikada nafas va yurak faoliyatining qo‘pol buzilishlari, tonik xarakterdagi umumiy tutqanoqlar, ensa mushaklarining rigidligi, opistatonus, liqildoqning bo‘rtishi, Grefe belgisi, ptoz, g‘ilaylik, nistagm kuzatiladi.

Miya ichi qon quyilishlarini, shuningdek, epidural, subdural, parenximatoz, qorincha ichi, subependimal va ko‘p sonli mayda qon quyilishlarga ajratish mumkin.

Epidural qon quyilishlari kalla suyaklarining shikastlanishidan kelib chiqadi va kalla suyagi hamda miyaning qattiq pardasi orasida paydo bo‘ladi (ichki kefalogematoma). Ular kam uchraydi va katta amaliy ahamiyatga ega emas.

Subdural qon quyilishlar ko‘proq uchrab nafaqat og‘ir patologik tug‘ruqlarda, balki tez kechuvchi tug‘ruq jarayonida ham kuzatiladi. Bevosita sababi bo‘lib tug‘ruq paytidagi kalla suyagi siqilishi va suyaklarni siljishi hisoblanadi. Bunday qon quyilishlarning manbai bo‘lib, yuqori sagittal va ko‘ndalang sinuslarga quyiluvchi vena hamda miyacha chodirining tomirlari hisoblanadi. Subdural gematomalar ko‘pincha o‘linga sabab bo‘ladi. Bunda miyaning o‘choqli zararlanishlari emas, balki miya qon aylanishining buzilishi, miya gipoksiyasi va yurak faoliyatining reflektor to‘htashiga olib keluvchi uzunchoq miya va po‘stloq osti tuzilmalarida joylashgan hayot uchun muhim markazlarning (nafas, qon tomirlarni harakatlantiruvchi) siqilishi asosiy ahamiyatga ega. Klinikada oq asfiksiyalar tomirli shok, yirik to‘lqinli tremor, gipertenzion-gidrotsefal sindrom, fokal komponentli tutqanoqlar, boshini burayotganda kuchayadigan gorizontaal nistagm, gomolateral midriaz, gemitip bo‘yicha o‘zgaruvchi mushak tonusi, tug‘ma va pay reflekslarining assimetriyasi kuzatiladi. Orqa miya suyuqligida ksantoxromiya, oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi aniqlanadi. Kalla suyagi tranillyuminatsiyasida yoritilishning pasayishi kuzatiladi. Gematoma so‘rilishi yoki uni gigroma hosil qilib suyulishida yorug‘, keng, fokal yoritilish kuzatiladi. ExoEG da Mexoning siljishi, exo pulsasiyaning kuchayishi kuzatiladi. REG qon quyilish tomonda qon to‘lishining assimetrik kamayishini ko‘rsatadi. Diagnostikada subdural bo‘shliqni tahmin qilinayotgan gematoma sohasidan punktsiya qilish katta ahamiyatga ega.

Subaraxnoidal qon quyilish – yetilib tug‘ilgan chaqaloqlarda og‘ir gipoksiya va kalla ichi tug‘ma travmasi natijasida kelib chiqadi. Ular ko‘p miqdorda bo‘lib, mayda meningeal tomirlarni butunligini buzilishi natijasida yuzaga keladi. Subaraxnoidal qon quyilishlarning o‘choqlari bosh miya yarim sharlarining tepachakka sohasida joylashadi. Klinikada qo‘zg‘aluvchanlik, umumiy toniko-klonik

tutqanoqlar, vegetativ-vistseral o'zgarishlar (taxikardiya, taxipnoe, uyquni buzilishi, tomir dog'lari) mushak tonusining oshishi (ba'zida opistonus bo'yicha), tug'ma va pay reflekslarining oshishi, liqildoqlarning bo'rtishi, Grefe belgisi, midriaz, g'ilyalik (ko'pincha yaqinlashtiruvchi), gorizental nistagm aniqlanadi. Kallani transillyuminatsiyasida yorqin, keng yorishish, ExoEG – exo pulsatsiyani kuchayishi, ventrikulyar indeksning kattalashishi, REG da – tomir tonusining assimetrik oshishi aniqlanadi. Subaraxnoidal qon quyilishi yakuniy tashhisini orqa miya suyuqligining xarakterli o'zgarishlariga asoslanib qo'yiladi. Shuning uchun biz 1-jadvalda orqa miya suyuqligining me'yorda va subaraxnoidal qon quyilishidagi sitologik va bioximik tekshiruv ma'lumotlarini keltiramiz.

### **YaTCh da me'yordagi va subaraxnoidal qon quyilishdagi orqa miya suyuqligi.**

1-jadval.

Ko'rsatkich	Me'yorda	Subaraxnoidal qon quyilishda
Rangi	O'zgarmagan	Ksantoxrom, gemorragik
Tiniqligi	Yengil ksantoxromiya to'lgan	Orqa miya suyuqligi tiniq, loyqalangan.
Sitoz	10-15 hujayra	30 tadan 1000 tagacha hujayralar, limfotsitlar, neytrofillar, makrofaglar va eritrotsitlar
Pandi reaksiyasi	Manfiy	++ dan +++++ gacha
Umumiy oqsil, g/l	33-49	69-1350
Albumin g/l	0,25-0,59	0,3-0,99
Globulinlar g/l	0,1-0,42	0,12-0,6
Fibrinogen g/l	0-0,1	0,11-0,55
Ammiak g/l	0,45-0,5	0,5-4,47
Azot ammiak	0-0,3	0,32-3,2
Elektrolitlar g/l:		
Natriy	2,92-3,4	3,45-3,9
Kaliy	0,1-0,147	
Kalsiy	0,03-0,08	0,08-0,22
Xloridlar	6,5-8,0	8,2-12,0
Temir	0,0008-0,009	0,00-0,18
Qand g/l	0,4-0,5	0,3-0,8
Bilirubin	0,0005-0,005	0,004-0,001
Laktat degidrogenaza Ed	32,3-54,3	71,5-275

Parenximatoz qon quyilishlar asosan chala tug'ilgan bolalarda uchraydi. Hajmli miya ichi qon quyilishlari ko'pincha sinuslar, Galen venasi, terminal venalar va arterial qon tomirlarning yorilishi natijasida paydo bo'ladi. Yirik va o'rta markaziy arteriyalar kamroq zararlanadi. To'g'ri yoki ko'ndalang sinus yorilganda juda kuchli qon ketish kuzatiladi. Oqqan qon orqa miya chuqurchasida to'planadi. O'lim tug'ilgan zahotiy o'sib boruvchi asfiksiya natijasida kelib chiqadi. Galen venasining yorilishi ham kuchli qon ketishlarga olib keladi. Undan chiqqan qon esa katta yarim sharlar orasiga va miya asosiga to'planadi. Qon miya so'g'oni va po'stloq osti hosilalarini ezib, chaqaloqning to'satdan o'limiga sabab

bo'ladi. Miyacha chodiri sinusining yorilishi natijasida kelib chiqadigan qon quyilishlar ham bola hayoti uchun katta xavf tug'diradi.

Parenximatoz qon quyilishlar klinikasida quyidagi nevrologik simptomatika kuzatiladi: adinamiya, kam kuzatiladigan qo'zg'alish, fokal tutqanoqlar, qo'l-oyoqlar tremori vegetativ-tomir assimetriyasi, gipertoniya aylanadigan mushak gipotoniya. Tonusning assimetriyasi, anizokoriya (qon quyilgan tomonda qorachiqni kengayishi), g'ilaylik, ptoz, nistagm (gorizontal, vertikal, rotator), so'rishning buzilishi, tug'ma va pay reflekslarning assimetriyasi. Orqa miya suyuqligi o'zgarmaydi. ExoEG da Mexo ning siljishi aniqlanadi. REG da qon quyilgan tomonda tomirlar qon bilan to'lishining kamayishi bilan birgalikda tonusning turg'un assimetrik kuchayishi ko'rinadi.

Qorincha ichi qon quyilishlari ko'pincha chala tug'ilgan bolalarda kuzatiladi. Sabab bo'luvchi omil bo'lib homiladorlikning patologik kechishi va tez tug'ruq hisoblanadi. Asosan, bunday qon quyilishlar hajmli bo'lib, plexus choroideus qon tomirlarining yoki Galen venalar tizimiga kiradigan venalarning yorilishi natijasida kelib chiqadi. Chaqaloqlarda shok holati paydo bo'lib, ko'pincha o'lim bilan yakunlanadi. Klinikada oq asfiksiya, keskin adinamiya, tonik tutqanoqlar, yirik to'lqinli tremor, vegetativ-vistseral belgilar (termoregulyatsiya, nafas ritmi va yurak faoliyatining buzilishi, keskin namoyon bo'lgan assimetrik terlash), tug'ma va pay reflekslarining yo'qolishi, gipertenziv-gidrotsefal sindrom, g'ilaylik, nistagm (vertikal, gorizontal, rotator) kabi belgilar kuzatiladi. So'rish, yutishning buzilishi ham kuzatiladi. Orqa miya suyuqligi gemorragik yoki ksantoxrom bo'lib, hujayra-oqsil dissotsiatsiyasi rivojlanishi mumkin. ExoEG da ventikulyar indeksning assimetrik ortishi kuzatiladi. REGda keskin namoyon bo'lgan tomirli distoniyasi aniqlanadi.

Chaqaloqlardagi subependimal qon quyilishlar dumli o'zak va ko'ruv do'mbog'i orasidagi venalar shikastlanishi natijasida kelib chiqadi. Bunday qon quyilishlarni klinik belgilari yetarlicha o'rganilmagan.

Ko'p sonli mayda markaziy qon quyilishlar ko'p uchraydi, lekin ularni boshqa miya ichi zararlanishlardan farqlash qiyin. Shu bilan birga xarakterli oftalmologik o'zgarishlar kuzatiladi: to'r parda shishishi, ko'z tubiga va to'r pardasiga qon quyilishlar. Ko'z tubidagi mayda qon quyilishlar (chiziqlar yoki dog'lar shaklidagi) 3-7 kun davomida, yirigi esa (olov tili shaklidagi) 10-26 kun davomida so'riladi. Ko'z to'r pardasidagi o'zgarishlar miya shikastlanishining topik belgilaridan ertaroq aniqlanishi mumkin. Qon quyilishi bilan kechadigan miya ichi tug'ruq travmasidagi EEG da tojlar, chetka, gipersinxronizirlashgan razryad (ko'p qismi generalizatsiyalashgan) ko'rinishida epileptoid xarakterga ega bo'lgan donali va guruhli potentsiallar aniqlanadi. Ko'pchilik bolalarda miyaning elektrik aktivligi hayotining ikkinchi haftasiga borib me'yorga tushadi va parallel ravishda klinik holatining yaxshilashi bilan kechadi. YaTCh larning kalla ichiga qon quyilishlarining topik diagnostikasi juda qiyin. Shuningdek, tutqanoqlarning xarakteri va fokalligi, nistagmdagi ko'z olmalari harakatining yo'nalishi, nigohning spazmi, boshning burilishi, anizokoriya, vertikal nistagm, bosh miya nervlarining boshqa disfunktsiyalari, bulbar buzilishlar, bola holati, reflektor doiradagi o'zgarishlar o'choqning joylashuvi haqida aniqlik kiritish mumkin.



Orqa miyaning tugʻruq shikastlari. Orqa miyaning tugʻruqdagi shikastlanishining asosiy sabablari boʻlib mexanik omillar: ezilish, choʻzilish, uzilish hisoblanadi. Homila va uning umurtqasiga boʻlgan mexanik taʼsirlar dumbasi yoki oyoqlari bilan kelganda, qoʻpol akusher qoʻllanmalari (qoʻl bilan burash, tozi bilan chiqarish, qisqich qoʻyilishi) da koʻproq kuzatiladi. Umurtqa pogʻonasini choʻzilishi adashgan va diafragma nervlari, hamda vegetativ nerv tizimi gangliyalarini jarohatlanishiga olib keladi. Orqa miyaga qon quyilishlar, epidural, intra va subdural, subaraxnoidal, orqa miya moddasiga (gematomiyeliya), orqa miya ildizchalariga va umurtqa arteriyasi devorlariga (intramural) boʻlishi mumkin. Bundan tashqari tugʻruq jarohatlarida orqa miya va pardalarini toʻliq yoki qisman uzilishi kelib chiqishi mumkin.

Epidural qon quyilishlar koʻproq orqa miyaning boʻyin-koʻkrak sohasida, baʼzida uning butun davomida kelib chiqadi. Kam miqdorda qon quyilishlarida klinik oʻzgarishlar kuzatilmaydi. Katta miqdordagi qon quyilishlar esa chanoq buzilishlari, paralichlarga olib keladi.

Gematomiyeliya uchrash tezligi boʻyicha epidural gemorragiyalardan keyin ikkinchi oʻrinda turib, orqa miyaning boʻyin-koʻkrak sohasi, ayniqsa uning kulrang moddasida joylashadi. Orqa miyani shikastlanishining asosiy belgilari shok, nafasni buzilishi (diafragmal), harakat va sezgi doirasi, chanoq aʼzolar vazifasini buzilishi hisoblanadi. Shuni taʼkidlash kerakki, nafas yetishmovchiligi miyaning kraniospinal qismlarining shikastlanishi natijasida ham kelib chiqadi. Oʻtkir spinal shokda bosh miya soʻgʻonining pastki qismlari, orqa miyaning yuqorigi boʻyin qismlarini siljishi, mahalliy qon aylanishining buzilish, shish, davriy nafas ritmlardan tortib to gasping bilan namoyon boʻladigan oʻzak tuzilmalarining zararlanishi kuzatiladi. Klinik koʻrinishlar orqa miyaning zararlanish joyiga bogʻliq (2-jadval).

Joylashuvi	Belgisi va sindromi
Kraniospinal	Spastik tetraparez, vegetativ-vistseral sindrom: nafas va yurak faoliyatining aritmiyasi, oshqozon-ichak diskineziyalari, termoregulyatsiyaning buzilishi, gipotalomo-gipofizar-buyrak usti tizimining disfunktsiyasi, shok.
Yuqorigi boʻyin qismi (S <sub>I-IV</sub> )	Diafragma funksiyasining buzilishi: epigastral sohasini parodaksal harakati (nafas olganda ichiga kirishi), koʻkrak qafasi R-skopiyasida diafragma gumbazining baland boʻlishi, spastik tipdagi tetraparez.
Boʻyin qismi (S <sub>V</sub> -Th <sub>I</sub> )	1 ta yoki 2 ta qoʻlning sust parezi. Gerner sindromi, oyoqlarning spastik parezi.
Koʻkrak qismi (Th <sub>I</sub> -Th <sub>XII</sub> )	Spastik tipdagi oyoqlarning parezi.
Bel-dumgʻaza (L <sub>I</sub> -S <sub>I</sub> )	Oyoqlarning periferik parezi, chanoq aʼzolar funksiyasini buzilishi.

Spinal travmalardagi subdural qon quyilishlar kam kuzatiladi. Bunda qon miyacha chodirining yoki bosh miya tomirlarining yorilishi natijasida kalla bo'shlig'idan o'tishi mumkin. Orqa miyaga sub- va intradural hamda subaraxnoidal qon quyilishlar klinik belgilari jihatidan gemorragik orqa miya suyuqligi bilan kechadigan meningitni eslatadi.

Orqa miyaning tug'ruq shikastlanishlarining eng og'ir turiga orqa miya va umurtqa pog'onasining qisman yoki to'la uzilishi kiradi. Bu patologiya ko'pincha patologo-anatomik yorib ko'rilgandagina aniqlanadi. Orqa miyaning uzilishi asosan bo'yin qismining V-VII bo'yin umurtqalar sohasida va kam hollarda yuqorigi ko'krak qismining I-II yoki II-III ko'krak umurtqalar sohasida bo'ladi. Orqa miya shikastlanishining og'irlik darajasi umurtqalarning uzilgan sohasidan qanchalik siljiganligiga bog'liq. Uzilish epi- va subdural qon quyilishlar bilan birga kechadi. Orqa miyaning uzilishining (to'liq yoki qisman) asosiy belgisi bo'lib, o'tkazuvchanlikni buzilishi hisoblanadi. Kasallik kechishida 3 ta bosqich farqlanadi.

Birinchi bosqich 7-10 kun davom etib, spinal shok bilan xarakterlanadi. Bu bosqichda bolalarning ko'p qismi o'lib ketadi. Bir necha oy davom etuvchi ikkinchi bosqichda keskin namoyon bo'lgan reflektor aktivlik kuzatiladi. O'lim ko'pincha qo'shimcha infeksiyon kasalliklardan kelib chiqadi. Uchinchi bosqichda trofik buzilishlar hamda boshqa a'zo va sistemalar tomonidan uchraydigan asoratlar rivojlanadi.



#### **65-rasm. Yuqorigi yelka pleksiti.**

**Periferik nervlarning tug'ruq travmalari** ko'pincha, qo'lning akusherlik falaji ko'rinishida namoyon bo'ladi. Homilaning patologik joylashuvi (ayniqsa, dumba bilan kelganda), shuningdek yirik homila akusherlik qo'llanmalarini qo'llash zaruriyatini keltirib chiqaradi. Bunda esa nafaqat orqa miya, balki yelka chigalining shikastlanishi uchun sharoit tug'iladi. A.Yu.Ratner (1975) ma'lumotlarga ko'ra, qo'lning akusherlik falajini eng ko'p uchraydigan sababi bo'lib, travmatik miyelopatiyalardan tashqari, bo'yin segmentlari sohasidagi motoneyronlarning ishemiyasi bilan

kechadigan umurtqa arteriyalarining (radikulo-medullyar shoxlar) shikastlanishi hisoblanadi.

Klinik ko'rinishi bo'yicha chigalning yuqorigi tutami yoki S<sub>V-VII</sub> segmentlarining zararlanishi bilan kechadigan qo'lning proksimal parezi (Dyushen-Erba shakli), pastki tutam yoki S<sub>VII-VIII</sub> segmentlarining zararlanishi bilan kechadigan distal (Dejerin-Klyumpke), shuningdek qo'lning total falajlari ajratiladi. Qo'lning periferik falaji ko'p hollarda chaqaloqlik davridayoq aniqlanadi: zararlangan qo'l kam harakatlanadi yoki aktiv harakatlarda umuman qatnashmaydi. Qo'l, odatda, gavda yonida harakatsiz yotib, yelka ichkariga

rotatsiyalangan, bilak bukilgan, kaft bukilgan. Zararlangan qo'lda tug'ma reflekslar chaqirilmaydi. Moro refleksi chaqirilganda falajlangan qo'l gavddadan uzoqlashmaydi, og'riq ta'sirlariga harakat reaksiyasi kuzatilmaydi, pay reflekslari chaqirilmaydi, mushak tonusi keskin pasayadi.

Qo'llarning akusherlik falajlari to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon mushakning zararlanishi, unga qon quyilishi natijasida rivojlangan bo'yin qiyshiqligi hamda keskin og'riq sindromidagi boshning antalgik joylashuvi bilan birga kuzatilishi mumkin. Bo'yin periferik nervlarining shikastlanishi o'mrov suyagining sinishi bilan birga kechishi mumkin, uni inkor qilish uchun esa klinik-rentgenologik tekshiruvlar o'tkazish kerak.

**Tiklanish davri.** MNSning gipoksiya va travma natijasida zararlanishining yengil va o'rta og'ir shaklini o'tkazgan bolalarning ko'pchiligida miya faoliyatining sezilarli darajada tiklanadi. Lekin nevrologik o'zgarishlar yaxshi kompensatsiyalashgan bolalarning ba'zilarida postnatal davr davomida ko'pincha serebrastenik sindrom bilan namoyon bo'luvchi dekompensatsiya holatlari kelib chiqishi mumkin. Bu bolaning rivojlanishi jarayonida uning miyasi zo'riqib ishlaydi, bu esa o'ta charchash, turli xil intoksikatsiyalar, infeksiyalarni paydo bo'lishiga olib keladi, chunki organizmning adaptatsion imkoniyatlari susaygan.

Tiklanish davrda quyidagi nevrologik sindromlar kuzatiladi: serebrastenik, vegetativ-vistseral disfunktsiyalar, harakat buzilishlari, epileptiform sindrom, gidrotsefal, psixomotor va nutq oldi rivojlanishning ortda qolish sindromlari.

**Serebrastenik sindrom.** MNS yengil zararlangan bemorlarda kuzatiladi. Bolada normal psixik va fizik rivojlanish fonida emotsional labillik, atrof-muhitdagi kam ahamiyatli o'zgarishlarda hamda ko'ruv, eshitish, taktil analizatorlarning ta'sirlanishi natijasida paydo bo'ladi harakat bezovtaligi kelib chiqadi. Bunday bolalarda tug'ma reflekslarning kuchayishi, Moroning spontan refleksi, davriy mayda amplitudali tremor, cho'chish, uyquga ketishining qiyinligi, yuzaki, davomli bo'lmagan uyqu kuzatiladi.

Bu sindromning klinik ko'rinishlari interkurrent kasalliklar, travmalar, emlashlar, stressli holatlar ta'sirida kuchayadi.

**Vegetativ-vistseral disfunktsiyalar sindromi** organizmning vegetativ-vistseral reaksiyalarining diensefal boshqaruvini buzilishidan dalolat beradi. Bu sindrom uchun vegetativ-tomirli dog'larning, o'tib ketuvchi sianoz, termoregulyatsiyaning buzilishi, oshqozon-ichak diskineziyalari (pilorospazm, ichak peristaltikasining kuchayishi, ichak quldirashi, qabziyat, qusish), shuningdek, nafas va yurak-qon tomir tizimining labilligi (aritmiya, taxikardiya va taxipnoe hurujlarini bradikardiya va bradipnoe bilan almashinib kelishi, ba'zan apnoe) xarakterli.

**Harakat buzilishlari sindromi** harakat aktivligining kuchayishi yoki pasayishi bilan, mushak gipo- yoki gipertoniyasi bilan, mono yoki gemiparez (kam holda tetraparez) bilan, po'stloq osti giperkinezlari bilan namoyon bo'ladi. Mushak gipotoniya, ko'pincha, miyacha yoki orqa miya oldingi shoxlarining zararlanishi natijasida kelib chiqadi. Bunda spontan aktivlik, pay reflekslari, mushak tonusi pasayadi. Mushak gipertoniyasi ko'pincha po'stloqning piramida hujayralari

zararlanishida kuzatiladi. Mushak gipertoniyasida ham harakat aktivligi pasaygan bo‘ladi, lekin mushak tonusining oshganligi sababli (ayniqsa, qo‘l-oyoqlarni yaqinlashtiruvchi mushaklarda, qo‘llarni bukuvchi va oyoqlarni yozuvchi mushaklarida, bo‘yin, bel mushaklari) umumiy taranglik (skovannost) kelib chiqadi. Tug‘ma reflekslar paradoksial dinamikaga ega bo‘lib, so‘rish, yutish, tayanch, avtomatik yurish, emaklash reflekslarining so‘nishi, oral avtomatizm, Robinson, Babkin, bo‘yin-tonik reflekslarining kuchayishi, keyinchalik esa so‘nishining kechikishi bilan namoyon bo‘ladi. Elektromiografik tekshiruvlar yordamida o‘choqning joylashishi va subklinik harakat buzilishlarini aniqlash mumkin. Noxush belgi bo‘lib davomli adinamiya, mushak gipotoniya, so‘rish va yutishning yo‘qligi, bo‘yin-tonik refleksining erta paydo bo‘lishi hisoblanadi.

**Epileptiform sindrom.** Polimorf xarakterli tutqanoqlar (parsial, generallashgan) bilan xarakterlanadi, dinamikasi bo‘yicha farqlanadi. Ba’zi holatlarda gemodinamik buzilishlar, miya shishishi belgilari va kalla ichi gipertenzion belgilarning so‘nishi bilan tutqanoqlar to‘xtaydi, boshqa hollarda (ishemiyada, o‘choqli nekroz, qon quyilish sohalari va ularni transformatsiyasi) tutqanoqlar shaklining murakkablashuvi, og‘irlik darajasi va tezligi ortib boradi. O‘tkir davrda ko‘pincha yo‘qolib, turli xil omillar ta’sirida xurujlar 1½ - 2 oy va undan keyin ham yana paydo bo‘lishi mumkin. Xuruj xarakterini o‘zgarishi miya strukturasi yetilishi darajasiga bog‘liq. Shu bilan birga generalizatsiyalanish bilan yakunlanuvchi patologik aktivlik o‘choqlarining paydo bo‘lishida distrofiya va demiyelinizatsiya ko‘rinishidagi ikkilamchi o‘zgarishlar, uyali glioz rivojlanishi bilan kechadigan neyronlarning siyraklashuvi katta ahamiyatga ega.

Ba’zi bolalarda tutqanoq xurujlari hayotining 2-3 oyida MNS funksiyasining nisbatan yengil buzilishlaridan keyin ham kuzatiladi. Bu esa qo‘shimcha ekzogen zararlardan ta’siri ostida miyadagi gemostazni ta’minlovchi fermentli reaksiyalarning dekompensatsiyasiga sabab bo‘lib, tug‘ma tutqanoqqa moyillik borligidan dalolat beradi. Erta yoshli bolalar uchun kichik xurujlar xarakterli: absans, turli xildagi propulsiv tutqanoqlar (to‘satdan boshini oldinga bukish bilan namoyon bo‘ladigan tutqanoqlar), tonik propulsiya – salom egilishi, klonik propulsiya bosh va gavdaning oldinga tez turtkisimon harakati bilan, ba’zan yiqilishlar – «cho‘qishlar» bilan kechadigan), boshni orqaga tashlash bilan kechadigan retropulsiv, butun tananing yashinsimon cho‘chishi bilan kechadigan impulsiv tutqanoqlar. Ular seriyali ravishda, lekin xushni yo‘qotilishsiz kechadi. Tutqanoqlar, ayniqsa, retropulsiv va propulsivlar tutqanoqlar psixomotor rivojlanishning ortda qolish va avval orttirilgan ko‘nikmalarning yo‘qolishi va juda tez degradatsiya bilan namoyon bo‘ladi. Erta yoshda ko‘p uchraydigan cho‘chishlar, parsial va fokal xurujlar tarqoq shaklga o‘tishi mumkin. Erta yoshli bolalar uchun tutqanoq xurujlari diensefal tusga ega. Bu esa klinikada ko‘pincha vegetativ-vistseral disfunktsiyalar komponentining ustun turishi, ba’zan esa bu xurujning yagona ko‘rinishi hisoblanadi. EEGda topilgan alohida va guruhli o‘tkir to‘lqinlar, yuqori amplitudali sekin to‘lqinlarning seriyalari, cho‘qqi-to‘lqin komplekslarining generallashgan gipersinxron biopotentsiallarning paroksizmal paydo bo‘lishi xuruj epileptik xarakterga ega ekanligini ko‘rsatadi.

**Gidrotsefaliya sindromi.** Kalla suyagi choklari ajralishi bilan kechadigan ochiq tashqi gidrotsefaliya bosh o'Ichamlarining kattalashishi, Grefe belgisi, ko'z olmalarining protruziyasi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ba'zan nistagm, g'ilyalik, piramidal belgilar kuzatiladi. Mikrotsefaliya bilan kechadigan ichki gidrotsefaliyada gipertenziv sindrom bo'lmasligi mumkin. Bunday holatlarda yakuniy tashhis transillyuminatsiya, ExoEG va pnevmoEG natijalariga asoslanib qo'yiladi. Bosh aylanasi tez va keskin kattalashishi hamda gidrotsefaliyani mikrotsefaliya bilan birgalikda kechishi noxush oqibatga olib keladi.

**Psixomotor va nutq oldi rivojlanishi ortda qolish sindromi.** Bolaning rivojlanish darajasini aniqlash uchun 4 ta asosiy doira tekshirilishi zarur: yirik motorika, qo'l kaftlarini mayda harakatlari, atrof muhit bilan muloqoti (analizator vazifalari), nutq oldi va nutq rivojlanishi. Rivojlanishni sifat jihatdan baholash bilan birga son jihatdan rivojlanish koeffitsientini hisoblash mumkin, u normada 85-120 birlikni tashkil qiladi. Statik-motor vazifasi buzilganda bola me'yordan kechroq boshini tutadi, aylanadi, o'tiradi, turadi va yuradi. Psixik rivoji ortda qolganda bola nigohini fiksatsiyalashi, o'yinchoqni kuzatishi, uni qo'lga olib o'ynashi, onasini tanishi va atrof-muhitda orientatsiyasi kech bo'ladi. Nutq oldi va nutq rivojlanishining buzilishida qichqiriqning sust bo'lishi yoki uning bo'lmasligi, nutq rivojlanishi bosqichi va templarining buzilishi (artikulyatsiya shakllanishining ortda qolishi, alaliya, dizartriya aniqlanishi va boshqalar) kuzatiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, bu sindromda ko'rsatilgan doiralarning birgalikda rivojlanish tempining orqada qolish bilan birga, ulardan birining funksiyasini buzilishi ustunlik qilishi mumkin. Eng noxush oqibat bo'lib psixik rivojlanishining davomli ortda qolishi hisoblanadi.

Tiklanish davrining sanab o'tilgan sindromlari turli xil davom etish va namoyon bo'lishi MNS zararlanishining darajasi va davo muolajalarini o'z vaqtida o'tkazilganligiga bog'liqdir. YaTCh lar miyasining juda katta kompensator imkoniyatlarini hisobga olgan holda kompleks davosi qanchalik erta boshlansa, buzilgan funksiyalar shunchalik tezroq tiklanadi, ba'zan esa bola hayotining 1-2-yiliga to'liq sog'ayishi kuzatiladi. Ba'zi holatlarda ensefalopatiyalar (o'choqli mikrosimptomlar, sezilarli kalla ichi gipertenziyasi, serebrastenik sindrom, psixomotor va nutq rivojlanish tempining ortda qolishi), gidrotsefaliya rivojlanishi, markaziy serebral falaj va MNS zararlanishining boshqa organik shakllari shakllanishi mumkin.

Yuqoridagi ma'lumotlarga asoslanib, chaqaloqlarni tekshirilganda asosiy e'tiborni og'irlashgan irsiyatli oilalarda tug'ilgan yoki urug'lanish vaqtigacha kasallangan ota-onaga ega bo'lgan bolalarga qaratish kerak, bu nerv tizimi zararlanishi aniq xavf omili bo'lib hisoblanishi mumkin. Bunda onaning yoshi katta ahamiyatga ega, chunki MNS rivojlanish buzilishlari yoki nuqsonlari ko'pincha yoshi katta birinchi marta tuqqan yoki juda yosh onadan (30 yoshdan katta va 18 yoshdan kichik) tug'ilgan bolalarda kuzatiladi. Onaning o'tkir va surunkali kasalliklari (bronx-o'pka, yurak-qon tomir) va dori moddalarni qabul qilishi ham salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Homilaga eng yomon ta'sir qiladigan holat bu onasining kasbiy zararlari (ximik moddalar, radiatsiya va boshqalar). Homila rivojlanishining oqibatini oldingi homiladorlikdagi homila tushishi va abort holatlari yomonlashtiradi. Homiladorlikni to'xtatish, ayniqsa, mexanik va farmakologik moddalarni qabul qilish, shuningdek, ota-onaning zararli odatlari – alkogol ichish, chekish va boshqalar juda salbiy ahamiyat kasb etadi.

Xavfning bevosita ko'rsatkichlari bo'lib, bola tashlash xavfi holatlari, homiladorlikni birinchi va ikkinchi yarmidagi toksikozlar, nefropatiyalar, shuningdek, tug'ruqning noxush kechishi (muddatdan oldin, kech, tez yoki katta suvsiz oraliq bilan kechadigan davomli, kindik tizimi bilan o'ralishi, homilaning patologik joylashuvi, homila siqib chiqarilishi, operativ usullarni qo'llanilishi, yo'ldosh va kindik tizimchasi patologiyasi, tug'ruqdagi davomli asfiksiya) hisoblanadi. Nerv tizimining organik zararlanish belgilarining borligi shubxa qilinayotgan va nevropatolog dinamik nazoratida 1-2 yil turishi kerak bo'lgan bolalar guruhini ajratish muhim ahamiyatga ega. Bu guruhga statik, motor, psixik va nutqiy vazifalarning ortda qolishi, mushak tonusi va reflekslarning keskin bo'lmagan o'zgarishlari, yengil gipertenziv sindrom va boshqalarga ega bo'lgan bolalar kiritilishi kerak. Kuzatuv davomida bu bolalarning rivojlanishi me'yorlashsa, ularni sog'lom guruhga o'tkazish kerak.

Havf omillari va xavf guruhi bolalarini ajratish 3 yo'nalishda o'tkazilishi kerak.

1. YaTCh larda MNS zararlanishining ahamiyatga molik xavf omillarini ajratish (jad. 4.).
2. O'tkir va tiklanish davrida MNSning turg'un organik zararlanishining paydo bo'lish va shakllanishi yuqori xavfi bo'lgan guruhlarni ajratish (jad. 5,6.).
3. Nerv tizimi organik zararlanishini shakllanishi bo'yicha shubxali, kichik xavf guruhi bolalarini ajratish.

Shunga e'tiborni qaratish kerakki, xavf omillari o'zi bolaning patologik rivojlanishiga olib kelishi shart emas, balki ular miyaning patologik rivojlanishi yoki shakllanib bo'lgan miya strukturalarining destruksiyasiga sabab bo'luvchi sharoitlarni yaratadi. Lekin havf omillari fonida tug'ilgan bolalarning NSsi ularga qarshi chiqish mumkin va bu bolalar chaqaloqlik davridagi yoki hayotining birinchi oylari davridagi xarakterli nevrologik belgilarga ega bo'lgan yuqori xavf guruhi bolalariga kiritmasligi kerak. (4-5 jadvalga qaralsin). Klinik jihatdan baholashning qiyinligi uchun informativ diagnostik usullarni qo'llash kerak.

Tekshiruvlar quyidagicha: o'tkir davrida – bioximik usullar, EEG, ExoEG, REG; tiklanish davrida esa – EMG, ExoEG, EEG, kalla suyagi transillyuminatsiyasi. Shubhali holatlarda bolalarni dinamikada kuzatish uchun kichik xavf guruhiga kiritiladi. Xavf omillari yig'indisi bo'yicha bemorlarni nerv tizimi zararlanishi xavfining yuqori ko'rsatkichlarga ega bo'lgan guruhga kiritish mumkin. Xavf omillarining birgalikda kelishi miya turg'un organik zararlanishining eng og'ir shakllarini rivojlanishiga olib keladi. Ularni erta aniqlash esa bemorlarga tibbiy va ijtimoiy reabilitatsiyani o'tkazish uchun shifokorga yordam beradi.

## YaTCh larda NS zararlanishining xavf omillari.

3-jadval.

Anamnez	Homiladorlik	Tugʻruq
Oilada nasliy nevrologik va nerv mushak kasalliklari. Oilada karlik va koʻrlikka irsiy moyillik. Keyingi bolalarda modda almashinuvini genetik nuqsonlari (galaktozemiya, V <sub>6</sub> vitaminini yetishmovchiligi va boshqalar). Ota-onasini kasb zararlari (radiatsiya, vibratsiya, zararli ximik birikmalarni taʼsiri, ogʻir jismoniy ish va boshqalar). Onaning yoshi (bola tugʻilish davrigacha 18 yoshdan kichik va 30 yoshdan katta). Akusherli anamnez ogʻirlangan (koʻpgina tibbiyot abortlar, bola tashlashni qaytalanishi, bepushtlik, bachadon fibromiomas va boshqalar). Onani homiladorlik bilan bogʻliq boʻlmagan surunkali kasalliklari.	Birinchi va ikkinchi yarmida ogʻir toksikoz. Toʻxtatilish xavfi. Oʻtkir infeksiya. Boshqa kasalliklari (diabet, tireotoksikoz, oʻpka-yurak yetishmovchiligi, nefropatiya, arterial giper- yoki gipotoniya, anemiya va boshqalar). Ximioterapiya va boshqa davo muolajalari (farmakoterapiya, nurlanish, katta xirurgiya) Qonni va homilani guruhli yoki rezus-mos kelmasligi. Koʻp suvlilik. Yoʻldoshni morfofunktsional yetishmovchiligi. Muddatga yetmagan (37 haftadan kam). Muddatidan oʻtgan (42 haftadan oshgan).	Choʻzilgan yoki tez kechuvchi. Davomli suvsiz oraliq (6 soatdan oshiq). Homilani patologik joylashuvi. Akusherlik qoʻllanmalari va operativ aralashuvlar. Xomila asfiksiyasi. Apgar shkalasi boʻyicha YaTCh larni baholash. Apgar 3 va undan past ball. Tugʻilgandan keyin davomli asfiksiya. Bola tugʻilishidagi qondagi RN 7,2 dan past yoki R SO <sub>2</sub> 60 mm simob ustunidan yuqori.

**Davolash.** YaTCh MNS funksiyasi buzilishining yengil darajasini ayovchi tartib va yaxshi parvarish qilish fonida ishqorli suyuqliklarni ichish tavsiya qilinadi (4% li NaHCO<sub>3</sub> eritmasini 5% li glyukoza eritmasi teng miqdorda 1 choy qoshiqdan kuniga 3 mahal), Vit K 0,003 gr dan 2 mahal, Vit V<sub>1</sub> va V<sub>2</sub> 0,02 mg dan 2-3 mah, 5-10% li CaCL<sub>2</sub> eritmasini 3-5 mldan 3 mahal ichish uchun, bromidlar (1% li NaBr eritmasi 1 choy qoshiqdan 3 mah.), fenobarbital 0,001 g/kg 2 mahal.

Oʻrta ogʻir shaklida gipoksiyani yoʻqotish usullari fonida kompleks davo oʻtkaziladi. Gemostatik preparatlar (rutin 0,005 gr dan 2-3 mah, Vikasol 0,002 gr dan 2 mahal ichishga). Shuningdek, 10% li CaCL<sub>2</sub> yoki Ca glyukonat eritmasi yuqorida koʻrsatilgan dozalarda. Metabolik atsidozni yoʻqotish uchun 4% li

NaHCO<sub>3</sub> eritmasini v/i qilinadi. Uning kerakli miqdorini quyidagi formula bilan hisoblash mumkin.

4% li eritmaning ml dagi miqdori  $h \frac{\text{bolaning tana og'irligi, mg}}{3} \times \text{“Mikroastrup”}$  apparatida

aniqlanadigan asoslar defitsiti (VE).

**YaTCh larda, MNS organik shikastlanishini shakllanishida o'tkir davrdagi xavf darajasini aniqlash uchun testlar (klinik-paraklinik ma'lumotlar).**

**4-jadval.**

Klinik belgilar	Og'riq ta'sirotlarga reaksiyaning yo'qligi, mushaklar atoniyasi. Bosh va bo'yinning giperekstenziyasi bilan kechadigan keskin mushak gipertoniyasi. Bulbar buzilishlar. Pseudobulbar sindrom. Qaytalanuvchi tutqanoqlar, ayniqsa tonik va fokal. Turg'un vertikal va gorizontol nistagm. Anizokoriya. Ko'z olmalarining suzuvchi harakatlari. Kuchayib boruvchi bradikardiya.
Bioximik ko'rsatkichlar	Termoregulyatsiyaning turg'un buzilishlari. Qon plazmasi giperosmiyasi-400 mosm/l dan yuqori. Qon plazmasidagi mochevina miqdorining 0,6 g/l dan oshishi. Gipoklemiya-0,2 g/l dan kam. Qonda ammiak miqdorini 3 g/l dan yuqori bo'lgandagi giperammonemiya. Qon plazmasidagi kaliy. Qon plazmasidagi natriy.
ExoEG ko'rsatkichlari	M-exoning 3 mm dan ko'pga siljishi. Exo signallarining 10% dan past va 90% dan yuqoriga pulsatsiyasi. Keskin, gorizontol elementli, xaotik yurak ritmi bilan mos kelmaydigan. Qorincha indeksi 2,5 dan yuqori. III qorincha kengiligi 7 mm. Tepa qismlari orasidagi diametrning kamayishi (8 sm dan kam) va kattalashishi (11 sm dan ko'p).
EEG ko'rsatkichlari	Uyqu holatidagi EEG egri chizig'ining yassilanishi. Patologik aktivlikning borligi. Yarim sharlar orasidagi assimetriya asosiy aktivlik xarakterida.
REG ko'rsatkichlari	Miya yarim sharlarining puls to'liqligining kamayishi. Miya tomirlari tonusining keskin kuchayishi. Venoz oqimning kuchayib boruvchi qiyinlashuvi.

**Ko'krak yoshidagi bolalarda tiklanish davrida turg'un organik shikastlanishini shakllanishida xavf darajasini aniqlash uchun testlar (klinik-paraklinik ma'lumotlar).**

**5-jadval.**

Klinik belgilar	Vital (hayotiy) funksiyalarining buzilishi bilan kechadigan bulbar va pseudobulbar sindrom. Shakllanayotgan mikrotsefaliya. Shakllanayotgan gidrotsefaliya. Qaytuvchi va seriyalari tutqanoqlar. Diffuz mushak gipertoniyasi. Umumiy mushak gipotoniyasi. Statiko-motor funksiyalarning qo'pol ortda qolishi.
-----------------	---



	Atrofga emotsional reaksiyasining yoʻqligi yoki kamligi. Distant analizatorlar rivojining ortda qolishi. Turgʻun assimetrik boʻyin-tonik refleksi labirint va toʻgʻrilanuvchi zanjirli tonik reflekslarning ortda qolishi yoki yoʻqligi.
ExoEG koʻrsatkichlari	M-exoning 1 mm dan koʻpga siljishi. Exo signallarining 20% dan past va 90% dan yuqoriga pulsatsiyasi. Keskin, uriluvchi, gorizontal elementli, xaotik. Qorincha indeksi 2,6 dan yuqori. Exo-signallar miqdorining kamayishi III qorincha kengligi 8 mmdan koʻp.
EMG koʻrsatkichlari	Tinchlikdagi va reflektor reaksiyalardagi mushak biopotentsiallarining turgʻun kamayishi. Spontan harakatlarda mushak elektrogenezining keskin kamayishi.
EEG koʻrsatkichlari	Tremor koʻrinishdagi patologik impulsatsiyasining borligi. Uyqu holatida EEG aktivligining turgʻun pasayishi. Yarim sharlar orasidagi keskin assimetriya. Patologik aktivlikning boʻlishi. Asosiy oʻsish ritmini shakllanishining ortda qolishi. Aniq namoyon boʻlgan zonali farqlarning yoʻqligi.
REG koʻrsatkichlari	Miya yarim sharlarining puls toʻlaqonligining turgʻun pasayishi. Miya tomirlar tonusining turgʻun kuchayishi yoki pasayishi. Venoz oqimning turgʻun kamayishi. Yarim sharlar orasidagi keskin assimetriya.

Ishqoriy preparatlar kislota-asos holati, qonning elektrolit tarkibi, plazmaning osmotik bosimi nazorati ostida qoʻllaniladi. Degidratatsiya maqsadida furosemid 1-3mg/kg 2-3 mah ichishga, 25% MgSO<sub>4</sub> eritmasini 0,2-0,3 ml/kg har kuni 5 kun davomida m/o, shish-gipertenziv holatlarning tez kechganda furosemid m/o, bir martalik dozasi 0,001 g/kg 2-3 mahal, 4-5 kun davomida pananginning ¼ tab. dan 2 mahal yoki 5% kaliy atsetat 1 mahal birgalikda beriladi (furosemid bilan). Shish-gemorragik sindromda furosemidni osmotik diuretiklar bilan birga qoʻllash tavsiya qilinadi.

Infuzion terapiyada (GOMK, reopoliglyukin) Na bikarbonat eritmasi miqdorini 2 martaga kamaytirish kerak.

MNS zararlanishining ogʻir shaklida tinchlik, boshga muz qoʻyish bilan birgalikda gemostatik terapiya qoʻllaniladi (1% vikasol 0,3 ml 2 mahal 4-5 kun davomida m/o) va yuqorida keltirilgan boshqa preparatlar.

Degidratatsion terapiya: ogʻir holatlarda mannitol 0,5-1,5 g/kg NaCl ning izotonik eritmasi yoki 5% glyukoza eritmasida v/i tomchilab, furosemid v/i yoki m/o 0,001 g/kg va panangin ¼ tab. 2 mahal ichishga. Shu bilan birga dezintoksikatsion maqsadda v/i gemodez 10-15 ml/kg, 10% reopoliglyukin 10 ml/kg, plazma 5-10 ml/kg, GOMK 100-150 g, 8-10 ml/kg, 4% Na gidrokarbonat bola tana vazniga qarab, 10% glyukoza insulin bilan (1 ED 3-4 gr glyukozaning quruq moddasiga), Ringer eritmasi plazmaning gipertonik eritmasi 5-10 ml/kg 5% 1 ml vitamin C eritmasi bilan birga qoʻllaniladi. Yuqorigi sanab oʻtilgan moddalar ketma-ketlik bilan kindik tizimchasi venasiga doimiy kateter orqali yuboriladi. Infuzion terapiyani 4-5% Na gidrokarbonat eritmasi bilan boshlash tavsiya etiladi.

Suyuqlikning umumiy miqdori bolaning tana og'irligiga qarab 90-140 ml ni tashkil qiladi.

Degidratasiya maqsadlarida siydikchilni qo'llash xavfli deb hisoblaymiz, chunki u asfiksiya va kalla ichi travmalaridagi gemorragik holatlarni kuchaytirishi mumkin.

Arterial bosimni pasayishi bilan kechadigan buyrak usti bezi yetishmovchiligida infuzion terapiya bilan birga gidrokortizon 5-10 mg/kg m/o yoki v/i glyukoza bilan 2-3 marta yuboriladi. Keyinchalik ko'rsatmalar bo'yicha prednizalon 5 mg/kg 7-10 kun davomida, K preparatlari fonida qo'llaniladi.

Tomirlar rezistentligini oshirish, perivaskulyar shishni kamaytirish, to'qima nafasini chuqurlashtirish uchun 5% vit C eritmasi 1,0mldan 1 max v/i 10-20% glyukoza eritmasi bilan, 15-20 ml 3-4 g/l glyukozaning quruq moddasi bilan, 1 ED insulin, kokarboksilaza 0,025-0,05 g (extiyotkorlik bilan).

Qo'zg'alishlar va tutqanoqlarda MgSO<sub>4</sub> li degidratatsion terapiya fonida fenobarbital 0,001 g/kg 2-3 mah, 0,25% aminazin eritmasi 2-4 g/kg m/o, 0,25% li 5,0 ml novokain eritmasi bilan 3-5 kun davomida qilinadi.

YaTChlarning, ayniqsa, og'ir holatdagilarning davosida nafas buzilishlariga qarshi kurash asosiy o'rin egallaydi. Nafas yetishmovchiligi shilliqlarni so'rilgandan keyin chaqaloqqa havo va O<sub>2</sub> (1:1) aralashmasini uzatuvchi niqob yordamida o'pkalarning sun'iy ventilyatsiyasi o'tkazish zarur. Nafasning juda og'ir buzilishlari yoki niqob orqali kislorod yuborishning noeffektivligida traxeyani intubatsiyasi va tozalanganidan keyin apparatli sun'iy nafas oldiriladi. U bilan birgalikda kindik venasiga 4-5% natriy gidrokarbonatning 10-25 ml eritmasi yuboriladi.

Gipertermiyaga qarshi kurashda boshga va yirik qon tomirlarga sovuq qo'yish qo'llaniladi. 4% amidopirin eritmasini 0,1 ml/kg m/o, 4<sup>o</sup>C gacha sovutilgan 50% analgin 0,1 ml/yoshiga m/o, 20% glyukozani birgalikda qo'llanilganda effekti kuchayadi. Tana harorati 37<sup>o</sup>C dan pasayib ketmasligini nazorat qilish katta ahamiyatga ega. Nafas ritmi, chuqurligi va chastotasining buzilishi, apnoe xurujlari, sianoz (ikkilamchi asfiksiya uchun xos) kuzatilganda bolani dozalangan oksigenoterapiyasi O<sub>2</sub> palatkasiga joylashtirish bilan birga markaziy ta'sirga ega bo'lgan eng yaxshi analeptiklardan biri bo'lgan etimizolning qo'llanilishi ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Uning 1,5% li eritmasini m/o siga sutkasiga 2-4 marta 0,1-0,2 ml yuborilishi nafaqat nafas, balki qon tomirlar markazini faoliyatini kuchaytiradi.

Yurak faoliyatini yaxshilash uchun 0,06 % korglikon eritmasini 0,1 ml v/i tomchilab yuborish mumkin. Agar o'tkazilgan muolajalarga qaramay bola ahvoli yaxshilanmasa, miya shishishi (tutqanoqlar, komatoz holat) kuchayib borsa, 1,5-2 soat davomida kraniotserebral gipotermiya o'tkazish ko'rsatilgan.

Gipotermiya o'tkazishdan oldin 100-150 mg/kg miqdorda GOMK va 0,5 mg/kg droperidol yuborish tavsiya qilinadi (agar bu moddalar avval qo'llanilmagan bo'lsa).

Subaraxnoidal qon quyilishda ko'rsatilgan aktiv gomeostatik terapiya bilan birga bakterial infeksiya qo'shilishini oldini olish uchun antibiotiklar (200 ming ed/kg penitsilin m/o, yoki shu dozada yarim sintetik moddalar) qo'llaniladi.

O'tkazilgan kalla ichi tug'ruq travmasining 3-4 haftasida MNS funksiyalarining tezroq tiklanishi maqsadida davo kompleksiga vit.  $V_1$  – 5% mg, ko'rsatmalar bo'yicha  $V_{12}$  50 mkg dan m/o, shuningdek serebrolizin 0,5-1 ml m/o 30 ta inyeksiya kiritiladi. Serebrolizin tutqanoq va gidrotsefal sindromda qarshi ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Nerv hujayralari funksiyalarining tiklanishiga sabab bo'ladigan glutamin kislotasi reparatsiya davrida 0,1 gr 2-3 mahal metionin bilan birga 0,25-0,5 gr 2-3 mahal ichishga, lipotserebrin 0,12-0,25 gr ichishga buyuriladi.

Shuningdek amminalon 1 tabletkadan 2 mahal kuniga qo'llaniladi. Bu preparatlar bilan birgalikda anabolik ta'sirli stimulyatorlar qo'llaniladi: retabolil 0,5-1 mg/kg oyiga 3-5 ta inyeksiya, nerobol 0,5-0,1 mg/kg kuniga 2 mahal 1 oy davomida to'laqonlik ovqatlanish fonida. Bu preparatlar azot almashinuviga ta'sir qiladi, oqsil sintezi uchun zarur bo'lgan kaliy, oltingugurt, fosfor ajralishini sekinlashtiradi. Ijobiy trofik ta'sirga ega bo'lgan apilak ham 0,0025-0,005 dan kuniga 3 mahal shamlar ko'rinishida 7-14 kun qo'llaniladi.

Nerv reflektor qo'zg'aluvchanlikni oshishi tiklanish davrida magniy sulfat va diakarbdan (1/4-1/2 tab.dan 3 kunlik qaytalanuvchi sikllar) iborat bo'lgan degidratatsion terapyaya fonidagi tutqanoqlarda bolani emotsional tarangligini, harakat qo'zg'aluvchanlik paroksizmlarini pasaytiruvchi preparatlar qo'shiladi: nitrazepam (eunoktin), diazepam (seduksen) 1/4 tab. dan kuniga 1 mah 3-4 hafta davomida. Shuningdek fenobarbital, dilantin kabi sedativ preparatlar qo'llaniladi.

Umumiy qarshilikni oshirish, trofik funksiyalarni kuchaytirish maqsadida tiklanish davrida qon, plazma, gemodez transfuziyalari qo'llaniladi. Yuzaga kelishi mumkin bo'lgan allergik reaksiyalar profilaktikasida preparatlar kompleksi qo'llaniladi: dimedrol m/o 0,1 ml, 10% SaSl 0,1 bemorga transfuziyadan oldin v/i yuboriladi.

Septik asoratlar bilan qarshi kurashda keng doirali antibiotiklar qo'llaniladi: tetraolean, seporin, ampitsillin, oksatsillin, linkomitsin.

YaTCh lar va hayotining 1 chi oylaridagi bolalarning tiklanish terapiyasida asosiy o'rin davolash gimnastikasi va massajga ajratiladi. Massajni davo gimnastikasi bilan qo'llash qon tomirlar tonusini me'yorlashtiradi, almashinuv jarayonlarini yaxshilaydi, organizm reaktivligini oshiradi. Massaj va davo gimnastikasi MNS zararlangan, harakat buzilishlari bor bo'lgan hamma bolalarga hayotining 10-12 kundan buyuriladi.

Tiklanish davridagi reabilitatsion terapiyaning effekti davoni erta boshlash, uning davomiyligi va to'htovsiz olib borishiga asoslangan. Turli xil fizioterapevtik usullar bilan birga qo'llaniladigan massaj va davo gimnastikasi zararlangan mushak tonusini boshqaruviga to'g'ri reflektor faoliyatini rivojlanishiga, tug'ma harakat reflekslarning tiklanishiga yo'nalgan.

MNS ning gipoksik (gipoksiko-travmatik) zararlanishlari nutq buzilishlari asosida ham yotadi. Yig'ining sustligi yoki butunlay yo'qligi yoki ba'zi bir tug'ma shartli reflekslarning sustligi, artikulyatsiya shakllanishining ortda qolishi va uning kinestetik xissiyotlar hamda obrazlarni bog'liqligi turida nutq rivojlanishini

bosqich va templarini keltirib chiqaradi. Bu nutq buzilishlarni erta logoped profilaktikasining ahamiyatligini va zarurligini ko'rsatadi.

MNS ning gipoksiko-travmatik yoki travmatik (ko'proq uchraydigan) shikastlarini o'tkazgan YaTChni davolashdagi kompleks patogenetik yondashuvigina buzilgan funksiyalarning tiklanishida effektli bo'lishi mumkin.

### **Gidrotsefaliya**

Gidrotsefaliya – kalla suyagi bo'shlig'ida orqa miya suyuqligi miqdorining ko'payishi bilan kechadigan kasallik. Me'yorda katta yoshli odamning subaraxnoidal bo'shlig'ida 35-40 ml suyuqlik va orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'ida 75 ml, YaTCh da esa shunga mos ravishda 20-25 va 40-45 ml bo'ladi. Gidrotsefaliyal bolada orqa miya suyuqligi miqdori o'rtacha 1-2 l ni tashkil qiladi, og'ir shakllarida 10 l va undan ko'p bo'lishi mumkin. Orqa miya suyuqligining miqdori uning ishlab chiqarilishi va so'rilishi bilan belgilanadi. Ko'p olimlar tomonidan takrorlangan Dandy (1927) ning klassik tajribalari shuni ko'rsatdiki, orqa miya suyuqligi miya qorinchalarining tomirli chigallari epiteliysi tomonida ishlab chiqariladi. Klinik amaliyot eksperimental tekshiruvlar natijalarini tasdiqlaydi. Patologik sharoitlarida, xususan, yallig'lanish jarayonlarida orqa miya suyuqligini ishlab chiqarilishida miya qorinchalari ependima hujayralarining ishtirokini inkor etib bo'lmaydi. Orqa miya suyuqligi miya qorinchalaridan bosh va orqa miyaning subaraxnoidal bo'shlig'iga o'tadi. Uning so'rilishi venoz sistema orqali amalga oshadi. Bu esa venoz qon aylanishini buzilishi orqa miya suyuqligining oqimini yetishmovchiligi natijasida miya shishishini keltirib chiqaradi va uning me'yorda ishlab chiqarilgan holda ham kalla bo'shlig'idagi miqdorini oshishini tushintirib beradi.

Orqa miya suyuqligini ko'p ishlab chiqarilishi natijasida kelib chiqadigan gipersekretor, gipo- yoki arezorbativ (so'rilishning buzilishi natijasida) gidrotsefaliyalar farqlanadi. Ba'zan, bu omillarning ikkalasi ham ta'sir ko'rsatadi. Miya qorinchalarida ham, subaraxnoidal bo'shliqda ham suyuqlik miqdorining oshishi bilan kechadigan umumiy gidrotsefaliya yoki miya qorinchalari va subaraxnoidal bo'shliq orasidagi bog'liqlikni berkilishi natijasidagi ichki istisqo borligini aniqlash katta ahamiyatga ega. Shuni unutmaslik kerakki, gidrotsefaliya har doim tiqilgan joydan oldinda rivojlanadi. Tashqi gidrotsefaliya subaraxnoidal bo'shliqda orqa miya suyuqligining miqdorini ortishi miya qorinchalarda esa me'yorda bo'lishi bilan xarakterlanadi va u miya atrofiyasi yoki bujmayishi natijasida miya moddasi og'irligini kamayishi oqibatida kelib chiqadi. U umumiy yoki ichki gidrotsefaliyaga nisbatan kamroq kuzatiladi. Klinik nuqtai nazardan gidrotsefaliyani paydo bo'lish vaqti bo'yicha – tug'ma va orttirilgan turlarga ajratilishi kerak. Miya istisqosining bu shakllari klinik belgilar kechishi va oqibati bilan bir-biridan farqlanadi.

### ***Tug'ma gidrotsefaliya.***

Etiologiya va patologiyasi. Gidrotsefaliyaga turli xil homiladorlik zararli omillari sabab bo'lishi mumkin: homila miyasiga faqat toksik ta'sir qiladigan yoki miya moddasi va pardalarining infeksiyon shikastlashi bilan kechadigan onasining

infeksion kasalliklari; rivojlanishning turli xil anomaliyalari va nuqsonlari, travmalar va boshqalar. Homila miyasi rivojlanishini buzuvchi homila rivojlanishini birinchi yarmidagi nerv tizimi zararlanishlari va homiladorlikni ikkinchi yarmidagi onasining turli kasalliklari asosiy ahamiyatga ega. O'tgan davrlarda tug'ma gidrotsefaliyaning kelib chiqishida zaxmga katta ahamiyat berilgan. Lekin toksoplazmozning ahamiyati muhimroq bo'lib, uning kardinal belgilaridan biri gidrotsefaliyadir. Homilador ayollarga yengil va asoratsiz kechadigan virusli infeksiyalar (gripp, o'tkir respirator kasalliklar, qizamiq va boshqalar) homila nerv tizimining turli xil shikastlanishlari, shu jumladan ichki gidrotsefaliyani keltirib chiqarishi mumkin. V.A.Purin va T.P.Jukova (1976) bo'yicha tug'ma gidrotsefaliyaning tasnifini keltiramiz.

A. Spina bifida bilan bog'liq bo'lmagan oddiy gidrotsefaliyalar.

1. Konstitutsional shakli (oilaviy tranzitor gidrotsefaliya)
2. O'smalar – tomirlar chigalining papillomasi, likvor yo'llari o'tkazuvchanligining buzilishini keltirib chiqaradigan o'smalar.
3. Homila rivojlanish davrida homilaga nohush omillar ta'siridan kelib chiqqan gidrotsefaliya:
  - a) tug'ma zahmdan kelib chiqqan
  - b) tug'ma toksoplazmozdan kelib chiqqan
  - v) generalizatsiyalashgan sitomegaliyadan kelib chiqqan
  - g) homiladorlik ichi davrida homilaga boshqa ta'sirlar natijasida kelib chiqqan:

- bir-biri bilan aloqador shakli
- miya suv yo'lining oklyuziyasi
- IV qorincha teshiklarining okklyuziyasi.

4. Tug'ilayotganda kalla ichi travmasini o'tkazgan bolalardagi gidrotsefaliya:

- a) o'tkazuvchi shakli
- b) miya suv yo'lining oklyuziyasi

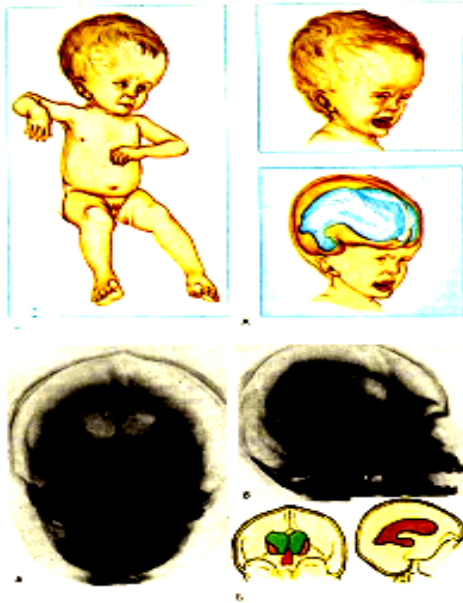
B Spina bifida yoki bosh miya churralari bilan bog'liq bo'lgan gidrotsefaliyalar.

Patologoanatomik jihatidan miya moddasining turli darajada yupqalashishi kuzatiladi. Yarim sharlarning oq moddasi kulrang moddasiga nisbatan ko'proq zararlanadi. Eng ko'p zararlanadigan qismlar bu targ'il tana, piramida va boshqa o'tkazuvchi tizimlar. Bir necha bemorlarda po'stloq osti tugunlari o'lchamlari kichraygan, yupqalashgan va atrofiyalangan.

Og'ir holatlarda miya yarim sharlari suyuqlik bilan to'lgan yupqa devorli qopchalarga aylanadi. O'rta og'ir holatlarda miya moddasi u yoki bu darajada saqlanadi, qorinchalar bo'shliqlari kattalashadi, suyuqlik miqdori keskin ortadi. III qorinchaning yupqalashgan tubi ko'pincha bo'rtgan, balonsimon shaklga kiradi va xiazma hamda gipofizni ezishi mumkin.

**Klinikasi.** Tug'ma gidrotsefaliya uchun kalla o'lchamlarining kattalashishi va uning shaklini o'zgarishi xos. Boshning kattalashishi tug'ilgandayoq kuzatilishi mumkin va ko'pincha bunday bolalar tug'ruq vaqtida nobud bo'ladi. YaTCh bosh

aylanasi 34 sm (normada) o'rniga 50-70 xattoki 100 sm gacha yetishi mumkin. Tug'ilgandagi kalla o'lchamlari nisbatan normal bo'lgan tug'ma gidrotsefaliya holatlarda ular hayotning birinchi oylarida tez kattalashadi, ayniqsa, saggital o'lcham hisobiga bosh dolixotsefal shaklga kiradi. Lekin bosh yana ham sharsimon bo'lib, braxitsefal shaklni egallashi mumkin. Peshona va tepa do'mboqlari keskin bo'rtib chiqadi, peshonasi yuz qismiga nisbatan chiqib turadi. Turk egari deformatsiyalangan, kalla suyaklari yupqalashgan. Kalla suyagi choklari kengayadi.



**66-rasm. Gidrotsefaliya.**

Keskin rivojlangan tug'ma gidrotsefaliya holatlarida gidroanensefaliya kuzatilganda hayotiy tashhis transillyuminatsiya yoki diafanoskopiya usulida qo'yiladi. Qorong'u xonada 100 Vtli lampa nurlari ostida bolaning boshi ko'riladi, bunda uy yorug'lashadi. Ko'z kosasini o'zgarishlari juda xarakterli ularni yuqori devori pastga bosilgan, ko'zlar keng joylashgan va chaqchaygan. Burun ildizi keng bo'rtgan, burun kataklari oldinga va xatto yuqoriga yo'llangan. Bolaning nigohi ko'z kosasi tuzilishining xususiyatlariga ko'ra pastga yo'nalgan, yuqorigi qovog'i sklerani butunligicha yopmaydi, pastki qovog'i kamalak pardani bir qismini yopib turadi. Kalla suyaklari yupqalashgan, ba'zan barmoq bilan bosilganda, keskin ichga botishi mumkin. Kalla suyaklarini yupqalishishi auskultatsiyada baland tomirli shovqinlarni eshutilishiga olib keladi. Venalar to'ri keskin kengaygan, ayniqsa, burun to'sig'i, chakka va peshona sohasida, ba'zan esa bo'yin va yuqori ko'krak sohasida. Bola baqirayotganda yoki yig'layotganda venoz to'r bo'rtadi. O'lchamlari kattalashgan va deformatsiyalashgan kalla kichik, uch burchakli shaklli yuz bilan keskin farqlanadi. Uchburchak asosi yuqoriga, cho'qqisi esa pastga yo'nalgan bo'ladi. Yuzi rangpar, yupqa teri bilan qoplangan. Boshidagi sochlari siyrak. Ba'zi bemorlarda gidrotsefaliya mikrotsefaliya bilan kechadi. Bunday holatlarda bosh o'lchami kattalashmay balki kichrayadi. Tishlari kechikib chiqadi, lekin umumiy jismoniy rivojlanishi ham kechikadi.

Gidrotsefaliyadan tashqari ko'pincha turli xil anomaliya va rivojlanish nuqsonlari kuzatiladi: turli umurtqalarni Spina bifida yoylarining bitishmasligi, gidroysefaliya, siringomiyeliya, albinizm, nanizm, erta jinsiy rivojlanish, adipozogenital distrofiya va boshqalar. Myeloschisis yoki myeloccele bilan kechadigan orqa miya churralari ko'pincha gidroysefaliya bilan birga namoyon bo'ladi. Leber (1964) bel sohasidagi orqa miya churrasi bor bo'lgan hayotining birinchi oylardagi bolalarning ventrikulografiyasida 80%, churraning boshqa joylashuvda esa 63% gidrotsefaliya aniqlagan ma'lumotlari qiziqish tug'diradi. Muallif shunga e'tibor

beradiki, gidrotsefaliya pastki paraplegiyada deyarli har doim, paraplegiyasiz orqa miya churrasida ko'pincha Arnold-Kiari sindromi bilan birga kechadi va bunda gidrotsefaliya ham paydo bo'ladi. Arnold-Kiari sindromi patogenezi haqidagi masala haligacha murakkabligicha qolmoqda. Bunda miya so'g'oni rivojlanish nuqsoni kuzatiladi. Kalla rentgenogrammasida orqa miya chuqurchasi o'lchamlari kichrayishi va katta ensa teshigining kengayishi kuzatiladi. O'lchamlari va tuzilishida o'zgargan uzunchoq miya va miyacha katta ensa teshigi sohasida zich fibroz to'qima xalqasi bilan o'ralgan, bu to'qima miyaning yumshoq va qattiq pardalari bilan birikib, subaraxnoidal bo'shliqni bloklab qo'yadi.

Tug'ma gidrotsefaliyaning nevrologik belgilari juda polimorf. Birinchi o'ringa harakat va ruhiyat buzilishlari chiqadi: spastik falaj va parezlar, ko'pincha pastki paraplegiyalar, kam hollarda mushaklar tonusini oshishi bilan gemiplegiya, oshgan pay reflekslari, tizza qopqog'i va oyoq kafti klonuslari, kam holda qo'l kaftlari klonusi, bukuvchi va yozuvchi patologik reflekslar bilan kechadigan gemiplegiyalar. Babinskiy belgisi deyarli har doim chaqiriladi, lekin shuni unutmaslik kerakki, hayotini birinchi yilidagi bolalarda Babinskiy belgisi fiziologik hisoblanadi. Piramida zararlanish belgilari miyacha ataksiyasi va titrash bilan kechadi.

Piramida tizimlarini zararlanishi yoki ularni yetishmovchiligi harakat funktsiya kechikishi asosida yotadi. Bemor bolalarni boshini tutishi, o'tirishi, turishi, yurishi kechikadi. Og'ir bemorlarda esa umuman kuzatilmaydi. Juda kech yurishni boshlagan bolalarda boshi og'irligi hisobiga osilib turadi, gavdasi bukchaygan, qo'llari pastga tushirilgan, yurishi spastiko-ataktik. Gidrotsefaliyada ko'p uchraydigan belgi bo'lib ko'zni harakatlantiruvchi nervni zararlanishi natijasida kelib chiqadigan yaqinlashtiruvchi yoki uzoqlashtiruvchi g'ilaylik hisoblanadi. Ko'pchilik bemorlarda nistagm, qorachiq reaksiyalarining buzilishlari, ko'ruv nervini dimlangan so'rg'ichlari yoki ularning atrofiyasi (birlamchi yoki ikkilamchi) aniq namoyon bo'ladi. Orqa miya suyuqligi tiniq, rangsiz bo'lib, yuqori bosim ostida oqib chiqadi. Gidrotsefaliyali bemorlarning ko'pchiligida orqa miya suyuqligida oqsil va hujayra miqdori kamayadi. Vasserman reaksiyasi ko'pincha manfiy, xattoki zaxm etiologiyali bemorlarda ham. Ba'zi bir bemorlarda burunda, kam hollarda liqildoqdan va kalla suyagi choklaridan suyuqlikni o'z-o'zidan oqib chiqishi kuzatiladi. Nutq rivojlanishi turli darajada kechikadi, ba'zi bir og'ir holatlarda bolalar gapirishni boshlamaydilar ham. Aqliy rivojlanishning buzilish darajasi turli xil bo'lib, yengil ortda qolishdan to chuqur debillik hamda idiotiyagacha bo'lishi mumkin. Psixik rivojlanishni nisbatan yuqori darajasida ham gidrotsefaliya bilan og'rigan bolalar uchun xarakterli bo'lgan xususiyatlar kuzatiladi: sergaplik, qo'pol xazillarga moyillik, baland, chiroyli iboralarni o'rni bo'lmasada qo'llashi. Buning ortida onson yodda qoladigan iboralarni mexanik ravishda mazmunsiz qaytarish yotadi. Harakatlar nutq kabi avtomatlashtirilgan.

Gidrotsefaliyali bolalarda mexanik xotira yaxshi rivojlangan. Xatto debil bolalar ham ko'pincha murakkab ibora va so'zlarni mazmunini tushunmagan holda yodlab qoladi va qaytaradi. Bunday bemorlarning affektiv doirasi pasayadi, o'zini-o'zi ishontirish kuchayadi. Kayfiyati noturg'un, ko'pincha noadekvat ko'tarinki,

eyforik bo'ladi. Yaxshi kayfiyat fonida, hech qanday sababsiz g'azab, agressiya, umumiy, psixomotor qo'zg'alish xurujlari rivojlanishi mumkin. Kallaning kattalashishi va psixik vazifalarning buzilishi orasida parallellik bo'lmaydi.

**Kechishi va oqibati.** Ko'pchilik gidrosefallar yashashga qobiliyatli emas va o'lik tug'iladi yoki tug'ilgan zaxotiy o'ladi. Tirik qolganlarining ko'pchiligida gidrotsefaliyaning birinchi belgilari tug'ilgan zahotiy o'q paydo bo'ladi. Boshqa holatlarda sog'lom ko'rinishda tug'ilgan bolada belgilar tez kuchayib boradi. Tug'ma gidrotsefaliyali bolaning qarshiligi keskin kamayadi. Ular hayotining birinchi oylari yoki yillarida gidrotsefaliyadan emas, balki qo'shimcha kasalliklardan o'lib ketadi. Tug'ma gidrotsefaliya rivojlanishning turli bosqichida to'xtashi yoki progressirlanishi mumkin. V.R.Purin (1975 y) gidrotsefaliyani turli shakllarida oqibatning bir xil bo'lmasligini ta'kidlaydi va homila ichi hamda tug'ruq davrida homilaga noxush ta'sirlar natijasida kelib chiqadigan miyaning birlamchi shikastlanishlari chuqurligi va og'irligi darajasining ahamiyatli ekanligini ta'kidlaydi. Tutashgan tug'ma gidrotsefaliyada ko'pchilik bemorlarda likvorodinamikani me'yorlashuvi hayotini dastlabki 6 oyi davomida amalga oshadi. V.R.Purin (1968) shunday ma'lumot beradiki, kalla o'lchamlari me'yordan 10 sm ga oshmagan tug'ma tutashgan gidrotsefaliyali bolalar ichida o'g'il bolalar ko'proq uchraydi va ularning otalarida ko'pincha boshning kattaligi kuzatiladi. Me'yorda 10 smgacha kattalashgan bosh o'lchamlarida yaxshi sifatli oqibatlar chastotasi 55% ga yetishi belgilangan. Bu foiz kalla o'lchamlarini 10 smdan ko'pga kattalashgan bolalarga nisbatan keskin kamayadi.

Turli xil noxush omillar ta'sirida (infeksiya, intoksikasiya, travmalar), ba'zan esa hech qanday sababsiz jarayon kompensatsiyaning buzilishi va kuchli zo'rayish (kuchli bosh og'rig'i, qusish, ko'ruv nervi so'rg'ichlarini dimlanishi, bosh aylanishi, haroratni oshishi) kelib chiqishi mumkin.

Bunday bolalarni miya o'smasi bilan qiyosiy tashhishlash katta qiyinchilik tug'diradi: qo'shimcha tekshirish usullari (EEG, ventirikulografiya, ExoEG va boshqalar) talab qilinadi.

### ***Orttirilgan gidrotsefaliya.***

Postnatal gidrotsefaliyaning etiologiyasi turlicha bo'lib, har doim ham aniqlab bo'lmaydi. Ensa bilan yiqilgan bolada gidrotsefaliya kelib chiqishiga shubxa yo'q. Meningit va araxnoiditning turli shakllaridan keyin likvor aylanishining buzilishi va istisqo rivojlanishi mumkin. Zamonaviy davo usullari qo'llanilgunga qadar (antibiotiklar, sulfanilamid preparatlari) yiringli meningitlar (ayniqsa meningokokkli) ko'pincha gidrotsefaliyani keltirib chiqarar edi. Ko'p hollarda bosh miya istisqosini sil meningiti keltirib chiqaradi. So'nggi yillarda gidrotsefaliya virusli seroz meningitdan keyin rivojlanishi qayd etilgan. Lekin gidrotsefaliyani aniq omilga bog'liqligini har doim ham aniqlab bo'lmaydi. Kasallikning bunday shakllarini "idiopatik" deb ataladi. Ota-onaning diqqatini o'ziga jalb qilmagan o'tkazilgan kalla suyagi travmasi yoki infeksiyasi bilan etiologik bog'liqlikni inkor etib ham, isbotlab ham bo'lmaydi. Orttirilgan gidrotsefaliyaning shakli patogenezi va patologik anatomiyasi tug'ma gidrotsefaliya bilan bir xil.



Klinik belgilarning rivojlanishi o‘tkir yoki surunkali bo‘lishi mumkin. Surunkali turda nevrologik belgilar tug‘ma gidrotsefaliyadagidek. Oyoq-qo‘llar spastik parezlari, ataktik buzilishlar ko‘rinishidagi harakat buzilishlari, bosh miya nervlarining shikastlanishi, kam holda sezuvchanlik buzilishi kuzatiladi. Tug‘ma gidrotsefaliyadan farqli – homila yoki juda erta yosh davrida rivojlangan gidrotsefaliyada paydo bo‘lgan kalla suyagi kattalashishi va deformatsiyasining yo‘qligidadir.



### **67-rasm. Gidrotsefaliya sindromi.**

Bu belgini har doim nazarda tutish kerak. Kalla suyagi qancha kam darajada o‘zgarsa, gipertenziya belgilari shunchalik ko‘proq namoyon bo‘ladi – bosh, og‘rig‘i, qusish, bosh aylanishi, ko‘ruv nervi so‘rg‘ichlarining dimlanishi. Psixikaning jiddiy o‘zgarishlari orttirilgan gidrotsefaliya uchun xos emas. Ko‘pincha, umumiy bo‘shashish, ba‘zan eyforiya, tanqidning pasayishi, rezonerlik, o‘tkir so‘zlashga moyillik kuzatiladi. Gipertenziya kuchayishi bilan umumiy o‘zgarishlar ham oshadi. Ko‘pchilik bemorlarni uyqusi buziladi (kechasi uyqusizlik, kunduzi uyquchanlik). Orttirilgan gidrotsefaliyaning o‘tkir shakllariga gipertenziv sindromning to‘satdan rivojlanish holatlari kiritiladi.

O‘tkir seroz meningitdan orqa miya suyuqligida yallig‘lanish o‘zgarishlari yo‘qligi bilan farq qiladi. Uning me‘yoriy tarkibi yoki hujayra va oqsil miqdorining kamayishi (“suyultirilgan” orqa miya suyuqligi) hisoblanadi. O‘tkir rivojlangan gidrotsefaliya butunlay ortga qaytishi mumkin. Lekin ba‘zi holatlarda kasallikning kechishi surunkali, progressiv bo‘lishi yoki stabil qolishi ham mumkin. Turli xil omillarning ta‘siri ostida gidrotsefaliyaning davriy ravishda zo‘rayishi kuzatilishi mumkin. O‘tkir gidrotsefaliyaning rivojlanishida eng ko‘p uchraydigan sabab bo‘lib, kalla suyagi travmasi hisoblanadi.

**Diagnoz.** Kalla suyagining kattalashishi va deformatsiyasi, liqildoqlarning taranglashuvi va pulsatsiyasi, kalla choklarining kengayishi, kichik, uchburchak, bujmaygan, qarisimon yuz tug‘ma gidrotsefaliya haqida dalolat beradi. Keyingi tekshiruvlar gidrotsefaliya shaklini va imkoniyat darajasida uning etiologiyasini aniqlab beradi. Raxitik kallaning gidrotsefaliyadan farqi–bu uning to‘rtburchak, yashiksimon shakli, ko‘z kosalarini past joylashganligi, liqildoqlarning bo‘rtishi va tarangligining yo‘qligidir. Gidrotsefaliyada raxit uchun spetsifik bo‘lgan sklet suyaklarining o‘zgarishlari bo‘lmaydi, raxitda esa gidrotsefaliyada xos bo‘lgan nevrologik simptomatika kuzatilmaydi. Aniq namoyon bo‘lgan raxitning yo‘qligi, 1,5 yoshdan keyin ham berkilmagan liqildoqlar gidrotsefaliyani tashhislashga imkon beradi. Orqa miya suyuqligini me‘yoriy yoki “suyultirilgan” tarkibi gidrotsefaliyani miya o‘smalaridan farqlaydi. Gidrotsefaliyadagi jarayon kechishi

o'smalarga xos bo'lgan progressivlanish xususiyatiga ega emas. Gidrotsefaliyada remissiyalar turli xil davomiylikdagi jarayon to'xtashlari bilan kechadi: ahvoli yomonlashish ko'p yillardan keyin kelib chiqishi mumkin. O'smalarda orqa miya suyuqligida hujayra oqsil dissotsiasiyasi kuzatiladi, gidrotsefaliyada bo'lmaydi. Lekin qator holatlarda miya o'smasini gidrotsefaliyadan farqlash qo'shimcha paraklinik tekshiruvlar o'tkazgandan keyingina amalga oshiriladi. Miya pardalarining yallig'lanish jarayonlari va travmalaridan keyingi ikkilamchi gidrotsefaliyani tashhishlash uchun anamnez katta ahamiyatga ega. Ochiq yoki yopiq gidrotsefaliyani aniqlash uchun rentgenografik ma'lumotlar va maxsus tekshiruvlar (rezobsiyani o'rganish usuli) ga asoslanadi.

Davosi: tug'ma gidrotsefaliyada davo usuli jarayon etiologisi bilan aniqlanadi. Tug'ma shakllarning paydo bo'lishida toksoplazmoz rolining kattaligini hisobga olgan holda, ona va bolani toksoplazmozga tekshirish kerak. Musbat yoki shubhali natijalarda maxsus davo o'tkaziladi. Zahmli gidrotsefaliyada spetsifik davoning qayta kurslari zarur. Maxsus davo bilan birga (toksoplazmoz, zahm) degidratasiya o'tkaziladi. Gidrotsefaliya davosida xirurgik usullar ham katta o'rin egallaydi. Nisbatan muvaffaqiyatli operatsiyalar gidrotsefaliyaning yopiq shakllarida, qorinchalarning yoki qorinchalar-subaraxnoidal bo'shliq bog'lanishlaridagi nuqsonlarni yo'qotish bo'lib hisoblanadi. Gidrotsefaliyaning ochiq shakllarida rentgenoterapiyani qo'llanishi alohida muvaffaqiyatga ega. Kalla tepa qismlarini rentgen nurlari bilan nurlantirish orqa miya suyuqligi ishlab chiqarishini katta bo'lmagan dozalarda pasaytirib, uning so'rilishini kuchayishi aniqlangan. O'tkir rivojlangan gidrotsefaliyada rentgen terapiya nisbatan effektiv usul hisoblanadi. R terapiya kursi o'ng va chap ensa-tepa sohasini 4-6 marta nurlantirish (navbat bilan) 30-50-75 R seansga. Musbat natijalarda R terapiya 4-6 oydan so'ng, keyinchalik 1 yildan so'ng qaytarish mumkin. Gidrotsefaliyaning yopiq shakllarida R-terapiya effekti yo'q.

### **Bolalar serebral falaji (Bolalar rezidual ensefalopatiyasi).**

“BSF” termini – homila, tug'ruq davrida yoki hayotining birinchi oylarida rivojlanadigan va klinikada harakat hamda boshqa buzilishlar bilan namoyon bo'ladigan turli xil etiologiya va patogenezi bo'yicha kechadigan miya zararlanishlari uchun umumiy hisoblanadi. Turli xil klinik sindromlarni BSFga kiritish uchun bu tushuncha doirasini aniq ajrata olishi zarur. Shu paytgacha kichik yoshdagi bolalardagi harakat buzilishining hamma turi ushbu patologiyaga kiritilishi haqida noto'g'ri tasavvurlar mavjud. BSFga kiritilishi mumkin bo'lgan kasallik xususiyatlari quyidagilar:

1. Patologik jarayonning yakunlanganligi va serebral shikastlanishning qoldiq ko'rinishlarining borligi.

2. Patologik jarayonni rivojlanishining ma'lum bosqichida paydo bo'lishi, buning natijasida miya rivojlanishining ortda qolishi kuzatiladi. Bu holatlar bir tomondan rezidual bo'lib hisoblanadigan klinik sindromlar kechishining ma'lum xususiyatlarini keltirib chiqaradi va funksiyalar tiklanishining turli xil darajasi

bilan xarakterlanadi. Boshqa tomondan esa zararlangan miya rivojlanish nuqsonlarida namoyon bo'ladigan va bola o'sishi davomida yangi patologik belgilar bilan namoyon bo'ladigan jarayonlarga ega. Bu yerda so'z degenerativ irsiy-oilaviy yoki surunkali yallig'lanish jarayonlarida progressirlanuvchi patologik jarayonni rivojlanishi haqida emas, balki homila, tug'ruq davrida yoki tug'ruqdan keyingi erta davrida zararlangan miyaning rivojlanish xususiyatlari haqida yuritilmoqda.

**Etiologiya va patogenezi.** Rivojlanish jarayonida BSF ning quyidagi guruhlari farqlanadi: ante-, intra- va postnatal. Miyaning zararlanish vaqtini har doim ham aniq belgilab bo'lmaydi. Oiladagi bosh farzandlar ko'proq kasallanadilar. Etiologiyasi turli xil bo'lishi mumkin (infeksiya, intoksikatsiya, travma). Miyaning zararlanish vaqti bilan etiologiyasi orasida ma'lum bog'liqlik bor. Antenatal zararlanishlarning etiologiyasi ko'pincha toksik yoki travmatik deb hisoblanadi. So'nggi yillarda homiladorlikning dastlabki oylarida onasi o'tkazgan infeksiyon, ayniqsa, virusli kasalliklar katta ahamiyatga egaligi aniqlangan. Ekzantemli infeksiyalar, birinchi navbatda qizilcha, turli xil yengil yoki kam belgili kechadigan virusli respirator kasalliklar homila bosh miyasini turli darajada zararlashi mumkin. Homilaga infeksiyon jarayonning gematogen tarqalishi yo'ldosh orqali amalga oshishi mumkin. Onaning infeksiyon-kasalliklari paytida yo'ldoshda degenerativ o'zgarishlarning paydo bo'lishi mumkinligi haqida ma'lumotlar ham mavjud. Homila rivojlanishining erta bosqichlarida miyaning zararli omillarga javob reaksiyasi o'zgacha kechadi. Miya patologik jarayon bilan rivojlanishining qaysi fazasida zararlanganligiga qarab turli xil nuqsonlar, yetishmovchiliklar va ular shakllanishining ortda qolishi kelib chiqadi. Kelajakdagi farzandi uchun onaning homiladorlikni boshlanishidagi psixik holati, ovqatlanishi, ishlab chiqarish, maishiy sharoitlarning ahamiyati katta. Homilador va tug'uvchi ayolga, onaga tibbiy nazorat va yordam nafaqat onaning balki bolaning ham sog'lig'ini saqlashga imkoniyat yaratadi. YaTCh miyasi patologiyasida O<sub>2</sub> yetishmovchiligi-homila gipoksiyasi ahamiyatini baholash qiyin. Anoksiyada O<sub>2</sub> ga muhtoj bo'lgan tizimlar ko'proq zararlanadi. Bu bilan, asosan, NS va ko'zlar rivojlanishining buzilishi tushuntiriladi, miyaning filogenetik jihatdan yosh qismlari og'irroq shikastlanadi (Semyonova K.A., 1968). Bolalar nevropatologlari uchun I.S.Persianinovning (1961, 1963 y) ko'rsatmalari juda muhimdir. Unda post va intranatal davrdagi qon aylanishining buzilishiga homila asfiksiyasi sabab bo'lishi ta'kidlab o'tilgan. Homila asfiksiyasi esa mustaqil kasallik bo'lmay, balki ona organizmi va homilaning turli xil kasalliklari, akusherlik patologiyalari natijasi hisoblanib, o'lik tug'ilishning eng ko'p uchraydigan sababidir. Homiladorlik toksikozlari homila miyasining zararlanishlarini keltirib chiqarishi mumkin, bunda esa asfiksiya asosiy rol ni o'ynaydi (Bodyajina V.I. 1963, Persininov I.S. 1963 va boshqalar).

Homilador ayollarni kuzatayotgan shifokorlar, ayniqsa nevropatologlar-uxlatuvchi preparatlar, qusishga qarshi moddalar, antibiotiklar va boshqa dori moddalar homilaga va 1-navbatda, uning NSga toksik ta'sir ko'rsatishi mumkinligini e'tiborga olishlari kerak. Homila miyasi normal rivojlanishining

buzilishi vitaminlar, mikroelementlar o'zgarishi, qand miqdorining kamayishi, nuklein kislotalarning tuzilishi va tarkibining hamda boshqa almashinuv jarayonlarining buzilishi natijasida kelib chiqadi.

BSF patogenezi chuqur o'rganish homiladorlikning dastlabki oylaridan boshlab, asosiy masalalardan biri bo'lgan, ayol salomatligini saqlashni ilgari suradi. BSF patogenezida asosiy ahamiyatni ota-onasining alkogolizmi egallaydi. Homila miyasini bevosita shikastlanishiga travmalar olib keladi. Yo'ldoshni qisman uzilishi va qon quyilishlar bilan miyani oziqlanishi buzilishi hamda uning keyinchalik rivojlanish nuqsonlari ta'sirida qon bilan ta'minlanishi buzilishi mumkin.

Tug'ruqda miyani zararlanishi – intranatal BMF – ko'pincha travmatik genezga ega (tug'ruq faoliyati sustligi natijasida og'ir tug'ruqlar, ona tosini va bola boshini o'lchamlarini to'g'ri kelmasligi, qisqichlar qo'yilishi, vakumekstraksiya, bo'yinni kindik tizimchasi bilan o'ralishi, turli darajadagi homila asfiksiyasi va boshqalar). Miyaning jaroxatlashni faqatgina og'ir tug'ruqlarda emas, balki tez va muddatdan oldin tug'ruqlarda ham kuzatilishi mumkin. Tug'ruq travmasi miya moddasi va pardalarga qon quyilishini, keyinchalik miya rivojlanishini buzilishiga va ko'pgina o'choqli belgilarni paydo bo'lishiga olib keladigan miya moddasi nekrozi va ezilishiga sabab bo'ladi. YaTChlar miyasi shikastlanishi va BMF turli shakllarni rivojlanishiga gemolitik kasallik (chaqaloqlarni sariqligini og'ir shakllari, rezus-konfliktlar, AVO-mos kelmasligi va boshqa omillar) asosiy o'rinni egallaydi. Ko'pgina BMF li bemorlar anamnezida gemolitik kasallik o'tkazganligi aniqlandi. Uning asosida rezus-omil va qon gruppasi bo'yicha ona va homila qonini kelishmovchiligi yotadi. Ona va homila qonini AVO-omil bo'yicha mos kelmasligi homiladorlikni patologik kechishi, homila rivojlanishini buzilishi, nerv tizimini shikastlanishi bilan kechishi mumkin.

Bolalarda miya zararlanishi patogenezida gemolitik kasallik o'rnini bir necha mualliflar qo'llaydigan "bilirubin ensefalopatiyasi" termini bilan ta'kidlaydi. Bu holatlarda kelib chiqadigan gemoliz belgilari nafaqat og'ir sariqlikni, balki miyacha va boshqa a'zolariga qon quyilishlarni chaqiradi. Homilador ayolni puxta laborator tekshiruvdan o'tkazish, gemoliz va gemorragiya rivojlanishi oldini olishga yordam beradi.

Homila yoki YaTCh miyasiga qon quyilishi ko'pincha venoz tomirlardan kelib chiqadi. Pardali gemorragiyalar ko'pincha mayda venalarda ularni bo'ylama sinusga oqib tushish joyida kelib chiqadi. Parenximatoz qon quyilishlar ko'pincha periventrikulyar sohalar, birinchi navbatda katta yarim sharlarning oq moddasi va po'stloq osti tugunlarining shikastlanishi bilan v.terminalisdan yuz beradi. Meningeal qon quyilishlardan so'ng kuzatiladigan zichlashish va bitishmalar qon va likvor almashinuvini buzilishiga, bu esa o'z navbatida umum miya o'zgarishlar va o'choqli nevrologik belgilarning paydo bo'lishiga olib keladi. Serebral jarohatlarni o'rganayotganda shuni hisobga olish kerakki, tug'ma jarohatda o'zgarishlar va miya moddasini parchalanishi jarohat bilan birga paydo bo'lib va undan keyin bir necha vaqtgacha davom etishi mumkin.

Asosiy ahamiyatni vazomotor innervatsiya qo'zg'aluvchanligining buzilishi kasb etib, miyada qon aylanishining qaytalanuvchi dinamik buzilishlari o'choqli gipoksiya belgilari bilan birgalikda har xil miya sohalarida struktur o'zgarishlarni rivojlantiradi. Bu hollarda yangi patologik belgilar paydo bo'ladi. Tug'ruq jarohatida kalla suyaklarini suyak usti pardasini ko'chishi – gematomalar, sinishlar, ezilishi va kalla suyaklarini siljishi kuzatiladi (ko'pincha tepa, ba'zida ensa sohasida). YaTCh lar o'limida nerv tizimini patologiyasi asosiy ahamiyatga ega.

Erta bolalik davrida bosh miya jaroxatlanishi BSF bilan rivojlanishida odatda infeksiyon, kamroq travmatik xarakterga ega. Yuqorida aytilganidek, miyani jarohatlanishini qachon paydo bo'lgani, vaqti katta ahamiyatga ega. Miyaning postnatal jaroxatlanishi ante- va perinatalga qaraganda kamroq uchraydi.

Patologik anatomiyasi. Patologik jarayonning boshlanishi tomir o'zgarishlari: qon quyilishlar, tromblar, emboliyalar, miya moddasini o'tkir va ikkilamchi nekrozi, yallig'lanish o'zgarishlari tomir buzilishlari bilan, distrofik-degenerativ o'zgarishlar, rivojlanishni orqada qolishi va nuqsonlar bo'lib hisoblanadi. Rivojlanayotgan embrion, homila, YaTCh miyasida yengil birlamchi o'choqdan so'ng katta o'zgarishlar yuzaga keladi.

Oxirgi o'zgarishlar faqatgina alohida strukturalarning buzilishi bilan emas, balki miya hajmi va og'irligini kamayishi bilan namoyon bo'ladi. BSFda miyaning diffuz yoki o'choqli skleroz kuzatiladi (ko'pincha peshona sohasi shikastlanadi). Miyaning sklerozga uchragan sohalarida tomir o'zgarishlari aniqlanadi. Miya pardalari ko'pincha o'zgarmaydi, lekin ba'zi bir hollarda ularni xiralashishi va zichlashishi, ba'zi sohalarida esa miya moddasi bilan o'sib ketishi aniqlanadi, umumiy va ichki gidrotsefaliya belgilari namoyon bo'ladi. Miyani bo'rtgan sohalarida o'sishida ba'zida gidrotsefaliya belgilari aniqlanadi.

Miya po'stlog'ida hammadan ko'proq piramida hujayralari zarar ko'radi. Bir xil mualliflar fikricha markaziy skleroz surunkali interstisial yallig'lanish natijasi deb hisoblanadi. Miya moddasi sklerozidan tashqari chandiqli o'zgarishlar, yumshash va kistalar, porensifaliya aniqlanadi. Homila ichi shikastlanishida nuqson rivojlanishlari miya po'stlog'ini ahamiyatli, embrional rivojlanishini qaysidir bosqichida uning strukturasi ortda qoladi, agiriya, mikrogiriya, qavatlarini yupqalashishi va noto'g'ri joylashishi, turli maydonda sitoarxitektonik xususiyatlarni buzilishi, geterotopiya (kulrang modda orolchalarining oq moddada bo'lishi) aniqlanadi.

Miyani homila ichi shikastlanishi uchun chin porensifaliya xarakterli bo'lib, ko'pincha silviy arteriyasi bilan ta'minlanadigan sohalarida bir yoki ikki tomonlama hosil bo'lishi mumkin. Chin porensifaliya – voronka shaklida miya moddasining nuqsoni hisoblanib, cho'qqisi miya tubiga, asosi – yuzasiga qaratilgan. Voronka bo'shlig'i orqa miya suyuqligi bilan to'lgan. Porensifalik nuqson orqali yon qorinchani bo'shlig'i subaraxnoidal yuza bilan aloqa qilishi mumkin.

Pseudoporensifaliya postnatal davrda arteriya obliteratsiyasi, miya to'qimasining nekrozi yoki qon quyilishi natijasida kelib chiqadi. Bolalar va kattalarda pseudoporensifaliya bir-biridan kam farqlanadi. Pseudoporensifaliyada

fibroz devorli turli kattalik va shakldagi kistalar mavjud. Subaraxnoidal yuza bilan aloqador bo'shliq ko'p sonli fibroz-gliyal tolalar bilan chegaralanadi.

**Klinikasi.** BSF yig'ma guruhida turli xil harakat buzilishlari piramida yo'li, po'stloq osti tugunlari, miyacha va so'g'on tizimi shikastlanish belgilari bilan birga kuzatiladi. Asosan markaziy falajlik xarakterli: diplegiya, ikki tomonlama gemiplegiya, psevdobulbar buzilishlar. Falajlar ko'pincha turli xildagi giperkinez va sinkineziyalar bilan kuzatiladi. Ko'pgina BSFli bemorlarda epileptik xurujlar (umumiy, o'choqli va boshqalar) rivojlanadi. Ko'pgina bemorlar psixikasida yetishmovchilik yengil darajadan to imbesillikkacha kuzatiladi. Alohida shakllarni ajratish, asosan, sindromologik hisoblanadi. BSF tasnifida umumiy qabul qilingan tizim yo'q. Klinik amaliyotda quydagi shakllarni farqlash kerak:

1. Spastik diplegiya (Litll sindromi)
2. Spastik gemiplegiya (bolalar markaziy gemiplegiyasi) va ikki tomonlama spastik gemiplegiya (tetraplegiya)
3. Bolalar psevdobulbar falaji
4. Miyacha shakli
5. Giperkinetik shakli (ikki tomonlama atetoz).

**Spastik diplegiya (Litll sindromi).** Ko'pincha kasallik tug'ma travmadan, ba'zan esa homila jarohatlanishi natijasida kelib chiqishi mumkin. Bola hayotining birinchi oylaridan spastik falaj oyoq va qo'llarda aniqlanadi. Keyinchalik qo'llardagi harakat nisbatan yaxshi tiklanadi va oyoqlarida falajlik ustunlik qiladi. Spastik dialegiyani paraplegik va tetraplegik shakllari ajratiladi. Ikki oyog'i va bir qo'li shikastlanishi kabi o'tuvchi shakllari ham aniqlangan. Sindromning barcha turlarida oyoqlarni shikastlanishi va mushak (yaqinlashtiruvchi va yozuvchi) tonusini keskin oshishi oyoqlarda ko'proq. Buning natijasida oyoqlar yozilgan va biri ikkinchisiga keltirilgan, ba'zan chalishtirilgan bo'ladi.

Yotgan bolani kam harakatlanishi, oyoqlarda harakat yo'qligi, oyoqlarini bir-biridan ajratishini qiyinlashishi ko'p hollarda bola hayotini birinchi haftasi yoki oylarda onasini shifokorga murojaat qilishga majbur qiladi.



**68-rasm. Bolalar serebral falaji (little sindromi).**

Tekshiruvda qo'llarda tonus oshganligi, tirsak sohasida biroz bukilgan va tanaga yaqinlashtirilgan, kaft va barmoqlar ko'pincha bukilgan, kam hollarda ular yozilganligi aniqlanadi.

Yelkada kamroq tirsak bo'g'imida turli xil harakat chegaralanishi aniqlanadi. Kaft va barmoqlarda harakat proksimal sohaga nisbatan yaxshiroq saqlangan. Bu xususiyat falajlar joylashishini spastik diplegiyani gemiplegiyadan farqlaydi, bunda ko'proq har doim qo'llarni distal qismi zararlanadi. Tezda va bir maromda mushak tonusini oshishi deformatsiya va kontrakturalarga, eng

ko'p hollarda tovonna qo'pol deformatsiyasiga olib keladi.

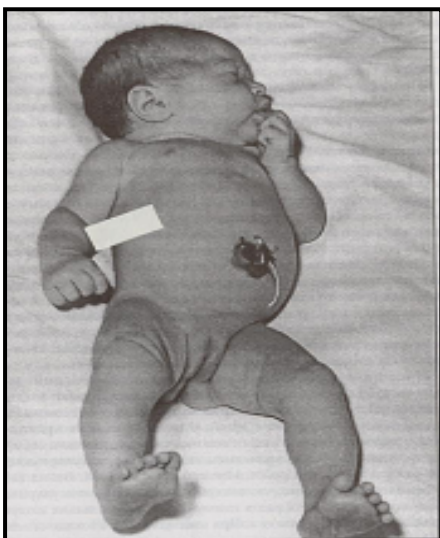
Pay, suyak usti refleklari qo'l va oyoqlarda oshgan, tovon va tizza qopqog'ini klonuslari chaqiriladi. Patologik refleklarni bukuvchi va yozuvchi guruhlari ikkala tomonda aniqlanadi. Shuni ta'kidlash kerakki, kontraktura va deformatsiyalar pay reflekslarini chaqirishiga xalaqit beradi. Ko'pgina bemorlarda kesishgan adduktor refleksi va me'yorda 6 oygacha yo'qoladigan Moro refleksini aniqlash mumkin. Ba'zida qorin mushaklari keskin tonik taranglashishi natijasida qorin reflekslarini chaqirib bo'lmaydi. Og'ir bemorlarda oral avtomatizm refleklari (so'rg'ich, xartum va boshqalar) aniqlanadi.

Sezuvchanligi va chanoq a'zolari vazifasi buzilmagan. Falajlarni ko'proq atetoz yoki xoreoatetoz turidagi sinkineziya va giperkinezlarni birlikda kelishi xarakterli. Giperkinezlar harakatlar paydo bo'lgandagina kuzatiladi, to'liq falajlarda ular bo'lmaydi. Giperkinezlar ko'proq qo'llarda, asosan, ularning distal sohasida, mimik mushaklar va kamroq oyoqlarda aniqlanadi. Atetoz giperkinezlar yuz mushaklari, kaft va barmoqlarda bo'lsa, xoreik giperkinezlar ko'proq qo'l-oyoqlarinnng proksimal qismida bo'ladi. Ruxiy va jismoniy tinch holatda giperkinezlar kamayadi, uyquda yo'qoladi, turli xil qo'zg'alishlarda kuchayadi.

Qo'l-oyoqlar rivojlanmagan, asosan oyoqlarda mushaklar atrofiyasi, osteoporoz aniqlanadi. Tekshirishda keskin atrofiyalangan mushaklarda elektr qo'zg'aluvchanlik miqdori bir muncha pasaygan, qayta o'zgarish reaksiyasi yo'q. Ba'zi bir mushak guruhlari gipertrofiyalangan bo'lishi mumkin. Ko'pgina bemorlarda kalla o'lchami va shaklini o'zgarishi (mikrotsefaliya, gidrotsefaliya, do'ng peshona, yassi ensa chakkalarni ezilishi va boshqalar) kuzatiladi. Psixik buzilishlarning darajasi turli xil, ba'zilarida aqli saqlangan. Ko'pchilik bemorlarda nutq buzilishi va rivojlanishining kechikishi kuzatiladi. Nutq buzilishlari aqliy yetishmovchiligi (aniqrog'i psixik yetishmovchilik) yoki nutqda ishtirok etuvchi mushaklarni buzilishiga bog'liq. Bemorda turli darajadagi dizartrik buzilishlar: alohida tovushlarni (so'zlarni) aytishida bir muncha noaniqlikdan to to'liq anartriya va afoniya holda so'zlasha olmasligi aniqlanadi. Artikulyatsion va nafas mushaklarini giperkinezi va spazmi ham sezilarli darajada nutq buzilishiga olib keladi, turtkisimon, duduqlanuvchi, noaniq bo'lib qoladi. Spastik diplegiyali bolalarni tug'ilishining birinchi kunlarida umumiy tutqanoq xurujlari kuzatiladi. Keyinchalik petit mal tipida kichik va katta epileptik xurujlar rivojlanadi. Kasallik oqibati epileptik xuruj paydo bo'lishi bilan sezilarli yomonlashadi, lekin shuni ta'kidlash kerakki, spastik diplegiyada ular BSF boshqa turlariga nisbatan kam uchraydi.

**Spastik gemiplegiya (bolalar markaziy gemiplegiyasi).** BSFni bu shakli erta yoshligida miya kasalliklarini (travmalar, ensefalitlar, meningoensefalitlar) o'tkazgandan keyin paydo bo'ladi. Bolalar spastik gemiplegiyasi homila jarohatlanishi yoki tug'ma travmadan keyin rivojlanishi mumkin. Ko'p hollarda postnatal kasalliklar boshlanishi yuqori harorat, qusish, xushni yo'qotish, umumiy yoki o'choqli tutqanoqlar bilan kechadi. Xurujlar tez-tez birin-ketin bo'lishi mumkin va epileptik status bir necha soat va sutka davom etishi mumkin.

Falajlar o‘tkir, apoplektiform shaklda yoki tutqanoqlardan keyin rivojlanadi. Odatda tutqanoqlar bo‘lgan tomonda gemiplegiya yuzaga keladi. Gemiplegik shaklda oyog‘iga nisbatan qo‘llar ko‘proq zararlanadi (ayniqsa, uni distal sohalari) va oyoqlarda tiklanish jarayoni yaxshi kechadi. Yaxshi tomonga o‘zgarishi shunchalik seziladiki, gemi emas, balki qo‘llar monoplegiyasi deb o‘ylanadi. Mushak tonusi qo‘llarda, ko‘proq bukuvchilarda, oyoqlarda ko‘proq yozuvchilarda oshgan bo‘ladi. Qo‘lda bir me’yorda mushak tonusini oshmaganligi xarakterli holatga: yelka tanaga yaqinlashgan, qo‘l tirsak bo‘g‘imida bukilgan, kaft bukilgan yoki cho‘zilgan, barmoqlar bukilgan va kaftga bosilgan, ba’zida II va III bo‘g‘imlarda yozilgan, oyog‘i yozilgan va biroz ichkariga qaratilgan, turganda oyoq uchiga bosadi.



**69-rasm. Bolalar serebral falaji gemiparetik shakli.**

Pay va suyak usti refleksleri jarohat tomonda, ba’zan esa ikkala tomonda oshadi. Ko‘pincha tovon va tizza qopqoqchasi klonusi, bukuvchi va yozuvchi guruhlar patologik refleksi aniqlanadi. Ba’zi bir bemorlarda VII va XII nervlarning markaziy falajligi ham aniqlanadi. Qorin refleksleri gemiplegiya tomonida pasaygan yoki yo‘qoladi. Sezgi o‘zgarishlari ko‘pgina bolalarda buzilmaydi. Ba’zida gemitip bo‘yicha biroz sezuvchanlik pasayadi. Falajlangan qo‘l-oyoqlar sog‘lom tomondagi qo‘l-oyoqlar o‘shidan orqada qoladi.

Mushak atrofiyasi oddiy, elektroqo‘zg‘aluvchanlikda sifatli o‘zgarishsiz bo‘ladi. Suyaklari sog‘lom tomonga qaraganda kalta va ingichka. Rentgenogrammada turli darajadagi osteoporoz kuzatiladi. Kasal bolani yoshi qancha kichik bo‘lsa, parez qo‘l-oyoqlarni o‘shidan orqada qolishi yaqqol bo‘ladi. Falaj tomonda ba’zida boshqa periferik o‘zgarishlar – sut bezi, moyak rivojlanmasligi kuzatiladi.

Ko‘pincha afaziya kuzatiladi. Ko‘pgina hollarda u motor bo‘ladi. Agar bola kasal bo‘lishidan oldin gapirmagan bo‘lsa, nutq rivojlanishi ortda qolib, defektlar paydo bo‘ladi.



**70-rasm. Bolalar serebral falaji kognetiv o‘zgarish bilan.**

Ko‘pgina bemorlarda sinkineziya va giperkinezlar kuchaygan bo‘ladi. Odatda giperkinezlar atetoz va xoreatetoz, kam hollarda xoreik, va undan kam mioklonik xarakterga ega. Imitatsion sinkineziyalarda paretik qo‘l-oyoqlari sog‘lom tomondagi harakatlarni qaytaradi. Global

sinkineziyalarda sog‘lom tomon aktiv harakatda zo‘riqqanda paretik qo‘lda bukish va oyoqda yozish kuzatiladi. Hamkor sinkeziyalar eng ko‘p uchraydigani bo‘lib,



turli zo'riqishda paretik qo'lni yuqoriga ko'tariladi. To'liq tiklangan bolalarda harakat vaqtida falajlangan oyoq-qo'llarida yengil giperkinezlar va sinkeziyalar qoladi.

Turli darajada aqlni pasayishi hamma bemorlarda aniqlanadi. Bemorlarning taxminan yarmida paydo bo'ladigan epilepsiya katta yoki Djekson xurujlari tipida kechib, zararlangan tomondagi ma'lum guruh mushaklarida boshlanadi. Ba'zi bemorlarda epilepsiya kasallikning bevosita o'tkir fazasida boshlang'ich xurujlardan keyin, boshqalarida turli interval bilan ko'pincha gemiplegiya paydo bo'lgandan 1-2 yildan keyin rivojlanadi. Gemiplegiya og'irlik darajasi va epilepsiyasining kelib chiqishi orasidagi bog'liqlikni aniqlab bo'lmaydi. Epilepsiya paydo bo'lishi bilan klinik belgilarni qayta rivojlanishi sekinlashadi va oqibati yomonlashadi. Epileptik tipida bemor xulqining o'zgarishi va aqli zaiflikning ortib borishi salbiy ahamiyatga ega.

Ikki tomonlama spastik gemiplegiya uchun qo'llarni shikastlanishini oshishi, giperkinez va sinkineziyalarni kuchayishi, psixik vazifalarni pasayishi, epileptik xurujlar xarakterli. Bu bemorlarda epilepsiya gemiplejik shakliga nisbatan ko'proq rivojlanadi.

Bolalar psevdobulbar falaji. Bu shikastlanish klinikada so'rish, yutish, chaynashning buzilishi, lablar, tili, yonoq harakatini yetishmovchiligi aniqlanadi. Psevdobulbar falaj belgilari spastik diplegiyada kuzatilishi yoki alohida sindrom bo'lishi mumkin. Xayotining birinchi kunida bola qalqib ketadi. Sut ko'pincha burunga ketadi, og'zi to'liq yopilmaydi, undan so'lak oqadi, tili tashqariga chiqqan bo'ladi. Bunday bolalar agar uning og'zini ichkariga ovqat tomchilab yuborilsa, yaxshi yutadi. Yoshi kattaroq bolalarda og'iz bo'shlig'iga ovqat yomon o'tadi, til ostiga o'tadi, lunj va til orasiga tiqiladi, lekin uni u yerdan chiqarib barmoq bilan tomog'ini orqa tomoniga olib keltirsa, yutish nisbatan yengil bo'ladi. Oral avtomatizm refleksleri: so'rish (Oppengeym), qattiq tanglay (Genneberg), lab (Tuluz-Vyurp) va boshqalar me'yorda hayotini birinchi oyligida bolalarda kuzatiladi.

Katta bolalarda psevdobulbar falajni boshqa belgilari: majburiy yig'i, ba'zida kulgi, dizartrik xarakterda nutqni buzilishi (sekinlashgan, burun tusi bilan cho'zilgan nutq noaniq ma'noli) kuzatiladi. Keskin jarohatlanish darajasida og'zaki nutq yo'qoladi.

Bolalar psevdobulbar falajni spastik, paralitik va aralash turlarini ajratish maqsadga muvofiq emas. Ko'pgina bolalarda yuz mushaklarida atetozli giperkinezlar aniqlanadi. Yengil holatlarda bolalarni uzoq muddat sog'lom deb hisoblanadi, chunki ularda yutish va so'rish buzilmaydi va keyinchalik rivojlanishdan orqada qolish, nutq nuqsonlari paydo bo'ladi. Bunday bolalarni ba'zida duduqlanadi deb hisoblanadi.

Diplegiyani miyacha shakli. Diplegiyaning miyacha shaklida miyacha buzilishlari yagona yoki piramida va ekstrapiramida belgilari bilan birgalikda kuzatiladi. Sof miyacha shaklida (Xuntning miyacha ataksiyasi, yoki Littl kasalligining miyacha ekvivalenti) mushak tonusining pasayishi, ataksiya, dizmetriya, spastik va lokomotor vazifalarning buzilishi bilan asinergiya

kuzatiladi. Bola yura olmaydi, oyoqlarini keng holatda bir narsaga tirab turadi. Pay reflekslari oshgan. Aralash shaklida turli darajadagi miya buzilishlari piramida va ekstrapiramida belgilari bilan birga kuzatiladi. Kasallikni sekin-asta yaxshilanishi uni progredient kuchayib boruvchi nasliy-degenerativ kasalliklardan farqlash imkon beradi.

Giperkinetik shakli. Klinikada atetoz o'ziga xos, mushak tonusini o'zgarishi va turli mushak guruhlarida atetoz xarakteridagi giperkinezlar bilan xarakterlanadi. Majburiy harakatlar ko'proq yuz mushaklari, qo'l-oyoqlarni distal qismlarida, ayniqsa qo'llarda aniqlanadi. Tana mushaklaridagi atetoz torsion distoniyani eslatadi. Atetoz giperkinezlarning boshqa turi kabi uyquda yo'qolib, jismoniy va ruhiy sokinlik holatida kamayib, emotsional zo'riqish va ixtiyoriy harakatlarda kuchayadi. Ikki tomonlama atetozda aql va ruhiyat BSF boshqa shakllariga nisbatan kam darajada va kamdan-kam zarar ko'radi. Ba'zida epileptik hurujlar atetoz kechishini og'irlashtiradi.

Ikki tomonlama atetoz miyani homila davrida shikastlanishi natijasida kelib chiqadi.

**Tashhis** ko'pgina bemorlarda bosh miyani shikastlanishi (ante- yoki intranatal) YaTChligida yoki hayotining birinchi oylari davrida aniqlanadi. Faqat juda yengil holatlarda bola sog'lom deb hisoblanadi. Bosh miyani erta postnatal shikastlanishi uchun, odatda, qo'zg'alish va tushib qolish kabi patologik belgilari rivojlanishi bilan o'tkir boshlanishi xarakterli. BSFda piramida va po'stloq osti belgilari birga kuzatiladi. Klinikada bu mushak tonusining o'zgarishi (odatda, spastik tipida), falaj yoki parez, pay reflekslarining oshishi, giperkinez yoki sinkineziya aniqlanadi. BSF bilan ko'pgina bemorlarda psixikani sezilarli pasayishidan to aniq aqli pastlikkacha o'zgarishlari kuzatiladi. Ko'pgina bemorlarda epilepsiya polimorf hurujlar bilan rivojlanadi. Keyinchalik shaxsiyatini o'zgarishi va o'sib boruvchi aqlning pasayishi yuz beradi. Ba'zi bemorlarda hurujlar o'choqli xarakterga ega. Nerv tizimining degenerativ shikastlanishi shaklidan BMFda regredient (agar epilepsiya bo'lmasa) kechishi bilan farqlanadi.

Kasallik boshlanishi haqida anamnestik ma'lumotlar katta ahamiyatga ega: ayrim yoshda shu davrgacha sog'lom deb hisoblangan bolada degenerativ kasallikning boshlanishi, BSFda esa hayotining birinchi kuni yoki oyidan nerv tizimining patologiyasi aniqlanadi. Shunga o'xshash kasallik akalari va opalarida yoki bir necha avlodda bo'lishi degenerativ kasallik uchun xos. Shuni ta'kidlash kerakki, nerv tizimi shikastlanishining oilaviy-nasliy shakllarida, kasallik o'rta yoshda boshlanishi aniqlanadi. Oilaning sog'lom a'zolarida kichik belgilarni bo'lishi ham ahamiyatga ega (masalan: Fridreyx kasalligida oila a'zolarida tizza reflekslari yo'qolishi, Babinskiy belgisi).

BSFda periferik falajlardan farqli elektr qo'zg'aluvchanlikning sifatli o'zgarishlari yo'q, sinkineziya va giperkinezlar kuchaygan, patologik reflekslar chaqiriladi, bular periferik motoneyronlar zararlanganda kuzatilmaydi. BSFli ko'pgina bemorlarda turli darajadagi aqlni o'zgarishi epileptik hurujlar; ular periferik falajlarda uchramaydi. Bemor bosh miya o'smalaridan kalla ichi gipertenziya belgilari va ko'ruv nervi so'rg'ichlarini dimlanishi, kechish xakteri

(o'sma uchun xarakterli umum miya va o'choq belgilarni kuchayib borishi, okklyuziya hurujlarining yo'qligi) hamda o'smalarda kuzatiladigan R-grammada o'zgarishlarni yo'qligi bilan farqlanadi. EEG ma'lumotlari ham turlicha. Lekin bir xil holatlarda o'smadan differentsiatsiya qilish uchun analiz ma'lumotlarini yo'qligida statsionar tekshiruv va qo'shimcha tekshiruv usullari (ExoEG, pnevmo va ventrikulografiya, arteriografiya va boshqalar) kerak.

Kechishi va oqibati. BMF juda sekin va asta-sekin yaxshilanish bilan regredient kechishiga xos. Epilepsiyaning qo'shilishi oqibatni yomonlashtiradi va kasallik kechishini regredientdan progredietga o'tkazishi mumkin.

Kasallik oqibati miya shikastlanishi darajasi va shakli bilan bog'liq. Miyaning antenatal shikastlanishi prognostik xavfliroq. Miya nuqsonlari homiladorlikning birinchi yarmida uni shikastlanishi bilan bog'liq. Po'stloq-po'stloq osti formatsiyaning tarqoq destruktiv buzilishlari (mikrogiriya, geterotopiya, peshona, miyacha va boshqa hosilalarni rivojlanmaganligi) chegaralangan o'choqli shikastlanishlarga qaraganda yomon. Kasallikni erta bosqichida va qo'pol bo'lmagan psixik funksiyalarni pasayishi erta boshlangan, tizimli va uzoq olib boriladigan kompleks terapiya, sezilarli yaxshilanishiga olib kelishi mumkin. Bunday yaxshilash bu bolalarni mustaqil harakatlanishini, o'z-o'ziga xizmat qilishi, ma'lum hajmda ta'lim olishlarini hisobga olib oqibatini qoniqarli deb baholanadi.

Nerv tizimi patologiyasini erta aniqlash uchun hamma YaTCh larni nevrologik tekshiruvdan o'tkazish kerak va miyasi shikastlangan bolalarni tegishli muassasalarga davolash uchun yo'llanadi.

**Davolash.** Bolani harakat funksiyasi rivojlanish va shikastlanishida davo fizkulturasi, massaj, iliq vannalar asosiy ahamiyatga ega. Spastik falajlarda umumiy davo fizkultura kompleks printsiplari asosida shikastlanish turini hisobga olib, har bir bola uchun shaxsiy mashqlarni ishlab chiqish kerak. Mashg'ulotlar shifokor va metodist sistematik nazorati va boshqaruvi ostida olib boriladi. Eng yaxshi natijani iliq suvdagi mashqlar beradi, bunda spastik qisqargan mushaklarni bo'shashi va og'riq kuchi kamayadi. Oxirgi yillarda davolar elektrik impuls ta'siri ostida parez mushaklarni qisqarishi shaxsiy programma bo'yicha "Mioton" apparati yordamida o'tkaziladi. Qo'l-oyoqlarni holatini to'g'ri qo'yish asosiy ahamiyatga ega.

Ortopedik yordam kontraktura va deformatsiyani oldini olish uchun paralitik qo'l-oyoqlarga to'g'ri holatni keltirish hisoblanadi. Medikamentoz davo qo'shimcha o'rin tutadi. Vitamin V<sub>12</sub> 100-200 mkg kuniga kun ora kursiga 15-20 inyeksiyada qo'llaniladi. Mediatorlarni davolovchi fizkultura mashqlaridan 20-30 min oldin qilinishi harakatlar hajmini oshiradi.

BMF da galantamin (nivalin) effektliroq. Galantaminni 0,25% suvli eritmasi t/o bolalarga 1-2 yoshlilarga 0,1-0,2 mldan, 3-5 yoshda 0,2-0,4 mldan, 7-8 yoshda 0,3-0,8 mldan kursiga 20-30 in'eksiya buyuriladi. Galantaminga sezuvchanlik oshganda yoki dozasi oshganda, bosh aylanishi, bradikardiya, so'lak oqishi va boshqa o'zgarishlarni chaqiradi. Bu toksik belgilarni atropin bilan tez yo'qotsa bo'ladi. Mushak tonusini pasaytirish uchun atropin, yoshiga to'g'ri keladigan

dozada dibazol ichishga beriladi. Midokalm  $\frac{1}{4}$ -1 tab.dan (tabletkada 0,05 g) kuniga 3 mahal ichishga beriladi. Davo kursi 3-4 hafta, 1 oy dam bilan. Ba'zi bolalarda toksik belgilar – bosh og'rig'i, bezovtalikni oshishi, uyqusizlik kuzatiladi. Bunday hollarda midokalmni olib tashlash yoki dam olish va kam dozada keyingi kursni boshlash kerak. Artan qabul qilish giperkinezlarni kamaytiradi. Nakom Shoshina-Vasileva sindromi (dofamin etiologiyali BSF) yuborilganda musbat natija berishi haqida ma'lumotlar bor ( $\frac{1}{4}$  tab kuniga 1 mahal).

Bolani psixik rivojlanishini yaxshilash uchun quyidagi dozalarda glutamin kislotasi 6-12 oyli bolalarga 0,1 g dan qabuliga, 1% -eritma  $\frac{1}{2}$  -1 ch qoshiqda kuniga 3 max. 1 yoshdan katta bolalarga glutamin kislotasi sutkada 1 g yoshiga hisobidan sutkalik dozani 3-4 mahalga bo'lib beriladi. Glutamin kislotani sutkalik dozasi 6 g/yoshiga ko'paytirish mumkin, lekin undan ko'p emas. Katta dozalar berish kerak emas, chunki nojo'ya ta'sirlar: qo'zg'alish, qusish, suyuq axlat kuzatilishi mumkin. Dozasi kamaytirilganda bu belgilar yo'qoladi. Qo'zg'algan bolalarga glutamin kislotasi berish tavsiya etilmaydi, chunki qo'zg'aluvchanligi yanada oshishi mumkin. Serebrolizinni 0,25% eritmasidan 0,1-0,2 -1 ml bemor yoshiga bog'liq holda 20-30 in'eksiya berish kerak. Kurs 1  $\frac{1}{2}$ -2 oydan keyin qaytariladi, keyinchalik yiliga 2-3 kurs o'tkaziladi. Oxirgi yillarda asosan bir necha psixik vazifalarni pasayishida pirasetam (nootropil) va piriditol (ensefabol) davoda yaxshi natija beradi. Davoda pirogenalni (Grishkov M,X. 1962, 1965, K.P.Semenov 1965 va boshqalar) effektivligi haqida ma'lumotlar bor. Dorini m/o ga 30 dan 200 MPD gacha yoshi kichik bolalarga in'eksiyada va katta yoshli bolalarga 1-2 kundan so'ng 30-500 MPD qilinadi. Davo kursi 15-20 in'eksiyadan iborat. Preparat 100, 250, 500 va 1000 MPD pirogen tarkibini 1 xil dan ampulada chiqadi. Pirogen qo'llagandan so'ng bosh og'rig'i, qusish, bel va bo'g'imlarda og'riq kuzatilishi mumkin. Bu hamma belgilar haroratni me'yorlashishidan keyin yo'qoladi. Aminalon qo'llaganda asosan psixik vazifani yaxshilaydigan natijalar olinadi. Kuniga 3-8 tab. dan buyuriladi. (yoshiga qarab); davo kursiga 500 tabletkagacha.

Umum quvvatlovchi davo bolani umumiy ahvolini yaxshilash va uni turli infeksiyon kasalliklarga qarshiligini oshirish uchun (vit V guruhi va askorbin kislotasi) qaratiladi. Ozib ketgan bolalarga shifokor nazorati ostida anabolik steroidlar bilan davolash kursi ko'rsatilgan (4 haftadan oshmasligi kerak). BSFli bemorlar davo kompleksiga epilepsiyaga qarshi moddalarni qo'shish ahamiyatli. Tutqanoqqa qarshi dorilar degidratasiya dorilar bilan qo'shilganda ancha samarali.

BSFli bemorlar davo kompleksida asosiy o'rinni ortopedik-konservativ va operativ yordam egallaydi. Bunday bemorlarga sanator-kurort davo, klimatik va balneologik omillarni qo'llash ko'rsatilgan (loyli applikasiyalar, daryoda cho'milish va boshqalar). Kengaytirilgan sistematik kompleks davo uchun maxsus muassasalarni kengaytirish va rivojlantirish kerak, BMF li bemorlarni tarbiyalash va o'qitish – sanator-maktab, maktab-internatlarda, bolalarga ta'lim berish va davolashni to'g'ri tashkillashtirish, ham me'yoriy, ham intellektni pasaygan bolalar qo'shimcha maktablarda ta'lim olishi kerak.

## **XII BOB**

### **NERV TIZIMINING INFEKSION KASALLIKLARI**

#### *Nerv tizimi yuqumli kasalliklarining klinik tasnifi*

##### 1. Miya moddasini zararlanishi:

Ensefalit:

polioensefalit

leykoensefalit

panensefalit

Miyelit:

poliomiyelit

leykomiyelit

ko'ndalang

disseminirlashgan

Ensefalomiyelit.

##### 2. Miya pardalarini zararlanishi:

Paximeningit:

serebral

spinal

serebrospinal

Leptomeningit:

total

yiringli

serozli

Araxnoidit:

serebral

spinal

serebrospinal

##### 3. Miya tomirlarini zararlanishi (vaskulitlar):

artrit

flebit

sinusit

##### 4. Periferik nerv tizimining zararlanishi:

radikulit

ganglionit

funikulit

nevrit

polinevrit

##### 5. Vegetativ nerv tizimining zararlanishi:

ganglionit

truntsit

pleksit

nevrit

Meningitlarning tasnifi (V.S.Lobzin, 1983)

Etiologiyasiga oid:

Bakteriyalar chaqirgan meningitlar va meningoensefalitlar:

Yiringli:

Birlamchi: meningokokkli, inflyuenimeningit

Ikkilamchi: pnevmokokkli, stafilokokkli, kolibasillali, vulgar jarayon chaqirgan, ko'kish yiringli, fridlendir va boshqalar.

Serozli:

Ikkilamchilar: silli, sifilisli, brutsellyozli, leptospirozli, listeriozli (taksonomik spor shakli), ornitozli va boshqalar.

Virusli meningitlar:

Birlamchilar: o'tkir lemfotsitar xoriomeningit, enteroviruslar (Koksaki viruslari ESHO, poliviruslar), gerpetik viruslar, parotitli (parotit belgilarisiz), arbovirusli (kana ensefaliti virusi).

Ikkilamchilar: grippez, paragrippez, respirator-sinitisial, adenovirusli, gerpetik, parotitli (parotitga oid belgilari bilan), mikoplazmenli (taksonomik), zamburug'li (mikotik) meningitlar.

Serozli (kasallikni boshlang'ich davrida) va seroz-yiringli (kasallikni oxirgi davrida);

Ikkilamchilar:

kandilolikosli

torulezli

koktsidioidozli

gistoplazmozli

nokardiozli

va boshqalar.

Protozoynli meningitlar va meningoensefalitlar:

Serozli:

Ikkilamchilar:

toksaplazmozli

amyobali

bezgakli

va boshqalar.

Rivojlanish xususiyatlariga qarab:

o'tkir shakli

shiddatli shakli

o'tkir osti shakli

surunkali shakli

## **Meningitlar**

**Meningit** – bosh va orqa miyaning yumshoq va to'r pardalarini yallig'lanishidir.

**Etiologiya va patogenez, patomorfologiyasi va tasniflanishi.**  
**Etiologiyasi:** miya pardalarida yallig'lanishi asosan infeksiyon agentlar ba'zi

gelmentlar ta'sirida kelib chiqadi. Infektsion qo'zg'atuvchilarga bakteriyalar (meningokokk, pnevmokokk, gemofil va ichak tayoqchalari, protey, brusella, salmonella, sil mikrobakteriyasi, rangpar spiroxetta) va viruslar (qizamiq, qizilcha, epidemik parotit, koksaki, ESNO, Vich) undan tashqari zamburug'lar (kreptokokklar, Candida oilasiga mansub zamburug') kiradi.

Noinfeksion sabablardan miya pardasida aseptik yallig'lanish keltirib chiqaruvchilarga sarkoidoz, neyroleykoz, kartsinomatoz, biriktiruvchi to'qima kasalliklari, hashorotlar chaqishi, vaksina yuborilgandan keyingi unga bo'lgan allergik reaksiya kiradi.

**Patogenezi:** meningit patogenezi turli tuman kasalliklarda o'ziga xos murakkab xususiyatga ega. Havо tomchi infeksiyada kontakt va alimentar yo'l orqali o'tishi mumkin. Odam organizmiga qo'zg'atuvchi "kirish darvozalari" (ichak yoki burun xalqum bo'shliqlari) orqali kirib qonga o'tadi. Qon bilan qon tomir chigallari va qorincha ependimasiga boradi, so'ngra orqa miya suyuqligi tarkibida miya pardasi va subaraxnoidal bo'shliqqa o'tadi.

Meningitda – infeksiyani tarqalishi ko'pincha gematogen yo'l bilan kechadi. Yana limfogen, perinevral va kontakt yo'l bilan tarqalishi mumkin (ikkilamchi yiringli meningitlar kuzatiladi). Meningit patogenezida asosiy rolni gepatoensefal to'siq bajarib, u qon va orqa miya suyuqligidagi modda almashinuvni boshqaradi va yot jismlar va metabolizm oraliq mahsulotlarni miyaga tushishiga to'sqinlik qiladi.

Meningit patogenezida bir qancha biologik aktiv moddalar: gistamin, serotonin, geparin, kinin tizimi muhim rol o'ynaydi. Yiringli meningitni o'tkir davrida orqa miya suyuqligida gistamin miqdori 17 barobar, serotonin qonda 8 barobar oshadi. Shu bilan bir qatorda qonda biologik faol moddalar oshishi oqibatida geparin miqdori pasayishiga u o'z navbatida yallig'lanishni rivojlanishiga olib keladi.

Meningit kasalligida orqa miya suyuqligining gipersekretsiyasi kuzatiladi.

Meningitda patomorfologik o'zgarishlari asosan to'r va yumshoq pardalarda hamda ependima, miya qorinchalardagi tomirli chigallari ham kuzatilishi mumkin.

Morfologik o'zgarishlar quyidagicha kechadi: miya yumshoq pardasi tomirlarini kengayishi, staz, eksudasiya, hujayra proliferasiyasi.

***Meninigit kasalligini tasnifi:***

1. Etiologiyasi bo'yicha: bakterial, virusli, zamburug'li, parazitlar, aralash, nospetsifik.
2. Rivojlanish xarakteri bo'yicha: birlamchi va ikkilamchi.
3. Yallig'lanish xarakteriga ko'ra: yiringli va seroz.
4. Lokalizatsiyasiga ko'ra: tarqoq, konveksital, bazal, lokal.
5. Kechishi bo'yicha: o'tkir, yashin tezligidek, o'tkir osti, surunkali, residiv.

Klinik amaliyotda bakteriyasi va virusli meningit ko'p uchraydi. Bakterial meningitlardan meningokokkli, pnevmokokkli; virusli meningitlardan – parotit, gerpetik. Koksaki va ESNO chaqiruvchilar, hamda o'tkir lemfotsitar meningit keng tarqalgan. Miya pardasidagi yallig'lanish jarayonni xarakterlanishiga ko'ra yiringli va seroz meningitlar farqlanadi. Asosan bakteriya qo'zg'atuvchilari – yiringli meningitlarni, viruslar esa seroz meningitlarni kelib chiqishiga sabab

bo‘ladi. Yuqoridagilarda istisno tariqasida sil, zaxm, leptospirozli meningitlar ham kuzatiladi. Oxirgi paytlarda yiringli yoki aralash xarakterli zamburug‘li meningitlar uchramoqda. Patologik jarayonni miya pardasida yallig‘lanishiga ko‘ra tarqoq shakllari undan tashqari chegaralangan shakllari (miya moddasi va orqa miya nervi va ildizchalarida yallig‘lanish) uchraydi. Miya asosida joylashgan miya pardalarini zararlanishi ko‘proq kuzatiladi va bazal meningit (sil, zaxm) deb yuritiladi.

Kechishi bo‘yicha o‘tkir (2 haftagacha), o‘tkir osti (2 haftadan 4 haftagacha), surunkali (1 oydan ortiq) meningitlarga bo‘linadi. Organizmda giperergik reaksiya kuzatilsa kasallik yashin tezlikda kechishi mumkin.

**Klinikasi:** Meningitlar klinikasida umumiy infeksiyon, meningial sindrom va likvordagi yallig‘lanish o‘zgarishlari kuzatiladi.

**Umumiy infeksiyon belgilar:** tana haroratini yuqori bo‘lishi, yuzni qizarishi, umumiy xolsizlik, anoreksiya, mushak og‘riqlari, emotsial labillik, teri ekzantemasi, qaltirash va qondagi o‘zgarishlar bilan xarakterlanadi.

**Meningial sindrom** – bu miya pardasini qitiqlanishi yoki yallig‘lanishi natijasida kelib chiqadigan belgilar to‘plamidir. Meningial sindrom – umumiy miya belgilari va xususiy meningial belgilardan iborat.

**Umumiy miya belgilariga:** bosh og‘rishi, qusish, bosh aylanishi (nosistemali) fotofobiya. Meningit kasalligida hamma bemorlarda diffuz ravishda bosh og‘rishi kuzatiladi. Bu uch shoxli nerv va adashgan nervlarini shoxchalarining qitiqlanishi oqibatida sodir bo‘ladi. Kalla ichi bosimini oshishiga orqa miya suyuqligini ko‘p ishlab chiqishi va uning so‘rilish jarayonni buzilishi sabab bo‘ladi. Gipertenzion mexanizm rombsimon chuqurchaning tubida joylashgan Trigger sohasini qo‘zg‘alib qusishga olib keladi.

**Qusish** – bosh og‘rishini kuchaygan vaqtida ko‘ngil aynimasdan, ovqat qabul qilishga bog‘liq bo‘lmagan holda birdaniga kelib chiqadi. Qusish ”fontan” tarzda kechishi mumkin.

**Umumiy giperesteziya** (taktil, ko‘ruv, eshituv). Bunda miya pardasi retseptorlari, orqa miya tuguni hujayralari va orqa ildizchalarning qo‘zg‘alishi oqibatida kelib chiqadi. Yuqoridagilar meningit kasalligiga tashhis qo‘yishda muxim belgi hisoblanadi. Meningitning og‘ir kechuvida ongni har xil bosqichda buzilishi, alaxsirash, gallyutsinatsiyalar, tarqoq yoki fokal epileptik hurujlar ko‘rinishida ro‘y berishi mumkin.

#### **Meningial belgilar:**

1. Bosh va orqa miya nervlarni ildizchalarini qitiqlanishi va mushaklarni reflektor himoya taranglashuvi ro‘y beradi. U o‘z navbatida ildizchalarni mexanik lat yeyishidan saqlashda ishtirok etadi.

2. Bosh miyaning III-IV qorinchalari vegetativ markazlarini qitiqlanishi. Bular mushak tonusini markazi hisoblanadi.

**Ensa mushaklari rigidligi** belgi erta va doimiy ravishda bo‘ladigan belgi hisoblanadi. Boshni ko‘krak tomonga bukishga harakat qilinganda, buni keskin ravishda chegaralanganligini ko‘rish mumkin. Bu orqaning uzun mushaklari tonusi ortganligi natijasi sodir bo‘ladi.



**Kernig belgisi.** Bemorning oyog‘i tizza va chanoq son bo‘g‘imida bukilib, so‘ng tizza bo‘g‘imida yozishga harakat qilganda yozilmaydi.

**Brudzinskiy belgisi. Yuqorigi:** chalqancha yotgan bemorni boshini uning ko‘kragigacha tekkizishga harakat qilinganda, oyoqlarini chanoq-son va tizza bo‘g‘imida bukishi (ayrim paytlarda qo‘llarni hamkorlikda bukkanda ham).

**O‘rta:** qov sohasiga kaft bilan bosilganda, bemorning oyoqlari chanoq son va tizza bo‘g‘imidan bukiladi.

**Pastki:** oyoq tizza va chanoq son bo‘g‘imida bukilib, so‘ng tizza bo‘g‘imida yozishga harakat qilinganda ikkinchi oyog‘i chanoq-son va tizza bo‘g‘imida bukiladi.

**Alohida guruh belgilariga** og‘riq hissini kuchayishi (masalan: boshni ko‘krak tomonga bukilganda bosh og‘riqni kuchayishi).

Lobzin belgisi – bemorni ko‘zini yumgan holda ko‘z olmasi bosilganda og‘riq bo‘lishi.

Kerer belgisi – har xil nervlarni chiqish joyiga, masalan, ensa nervini chiqish joyiga ta’sir qilinganda, og‘riqni paydo bo‘lishi yoki kuchayishi.

Flatau belgisi – boshni bukilganda qorachiqalar kengayishi.

Bexterev belgisi – yonoqni perkussiya qilganda mimika mushaklarni qisqarishi va bosh og‘riqni kuchayishi kuzatiladi.

Pulatov belgisi – kalla qismini perkussiya qilganda og‘riqni kuchayishi (kraniofassial refleks).

Erta yoshdagi bolalar meningitida Lessaj bo‘yicha osiltirish belgisi–buning uchun bolani qo‘ltig‘idan ko‘tarilganda, oyoqlari chanoq-son va tizza bo‘g‘imidan beixtiyor bukilganligi sababli qorniga tortiladi va shu holda turib qoladi. Sog‘lom bolalarda esa oyog‘i erkin holatda harakatlar qiladi (bukadi yoki yoziladi).

Emizikli bolalarda meningit kasalligi yuz bersa – katta liqildoqni palpasiya qilinganda liqildoqni taranglashishi va bo‘rtib chiqishini kuzatish mumkin. Bulardan tashqari kalla qismini perkussiya qilinganda yorilgan (darz ketgan) tuvak tovushi kuzatiladi.

Meningial simptomokomplekslar uchrash darajasi turli tumandir. Og‘ir meningitda “yotgan it holati” – bemor yonboshlab, orqaga egilib, boshini orqaga tashlab, oyoqlarini qorniga va qornini ichiga qayiqsimon tortib yotishi sodir bo‘ladi.

Yashin tezligida kechuvchi meningitlarda – meningial sindromlar butunlay bo‘lmasligi yoki yaqqol darajada ko‘zga ko‘rinmasdan kechishi mumkin. Miya asosidagi pardalarni yallig‘lanish jarayonida (bazal meningitda) u yerdagi bosh miya nervlaridan (II, III, IV, VI, VII, VIII) zararlanishi natijasida ko‘rishni pasayishi, ptoz, diplopiya, g‘ilaylik, mimika mushaklari parezi, eshitishni pasayishi ko‘rinishida kechishi mumkin.

Agarda patologik jarayon miya pardasidan uning to‘qimasiga o‘tsa meningoensefalit kelib chiqadi. Uning klinikasida umumiy miya va meningial belgilar va markaziy parez yoki paralich tipdagi o‘choqli nevrologik belgilar kuzatiladi.

### ***Tashhis va qiyosiy tashhis.***

Meningitning tashhisida likvorni tekshirish katta ahamiyatga ega. Lyumbal punksiyada L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> bel umurtqasi o'rtasidan bemor o'tirgan yoki yotgan holatda orqa miya suyuqligi olinadi. Yotgan holatidagi likvor bosimi normada 100-180 ml suv bosimiga tengdir. Sog'lom odamdagi likvor yengil ishqoriy muhitda (rn-7,4) oqsil miqdori 0,15-0,45 g/l, xloridlar 7-7,5 g/l, kaliy 4-5 mmol/l, kalsiy 1,2-1,6 mmol/l, glyukoza 0,4-0,65 g/l (qonga nisbatan 2 barobar kamdir). Orqa miya suyuqligi normada tiniq, rangsiz va 1 mkl da 5 ta hujayra (asosan lemfotsit va monotsitlardan) tutadi.

Likvorda hujayra soni oshib ketishiga—pleositoz deyilib ular lemfotsitar, neyrofilli, eozinofilli va aralash turlarga bo'ladi. Yaqqol pleotsitoz va oqsil miqdorini normal yoki biroz oshishi kuzatilsa bunga hujayra oqsil dissotsiasiyasi deyiladi. Bu meningitga xos bo'lib, hujayralar soni juda ko'p miqdorda oshib ketadi. Likvorda neytrofil va lemfotsitlardan tashqari eozinofil, monotsit, mikrofaqar aniqlanishi mumkin. Bioximik tekshirishlar natijasida oqsil (Pandi reaksiyasi) va globulinlar miqdorini (None-Apelt reaksiyasi) hamda oqsil fraksiyalarini (albumin, globulin) oshishi kuzatiladi.

Immunologik usullar yordamida likvorni tekshirish natijasida undagi immunoglobulin (A,M,S), monoklonal antitela hamda spetsifik antigen yoki antitelani aniqlash mumkin. Likvorning xiralashishi infeksiya chaqiruvchiga qarab sarg'ish-ko'kimtir, kulrangsimon rangda bo'lishi mumkin. Likvorni tekshirganda neytrofillarni ustuvorligi kuzatiladi. Pandi va Nonne-Apelt reaksiyalari (++++) musbat bo'ladi, glyukoza konsentratsiyasi likvorda normada yoki biroz pasayganligi aniqlanadi.

Likvorning rangsiz, tiniq yoki sarg'ishroq bo'lishi lemfotsitlarni ustuvorligini ko'rsatadi. Virusli meningitlarda glyukoza va xloridlar konsentratsiyasi o'zgarmaydi.

Likvorni tekshirish (oqsil va glyukoza miqdori, hujayralar tarkibini aniqlash) tashhis va davo muolajasini o'tkazish uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Bakteriologik, virusologik, psixologik va immunologik tekshirishlar yakuniy etiologik tashhis qo'yishda muhim rol o'ynaydi. Qo'zg'atuvchini identifikatsiya qilish va antibiotiklarga sezgirligini aniqlash maqsadida oziq muhitga ekish usuli qo'llaniladi.

Zamburug'li mikrofloraga tekshirish uchun likvor (2 soatdan) oshmagan vaqt oralig'ida zich yopilgan idishda olib kelinadi. Orqa miya suyuqligini (10-15 daqika) sentrafugalanib bo'lgandan keyin uni mikroskopik tekshirishga o'tiladi.

Etiologik tashhish uchun likvorni immunologik ekspress tekshirish usuli eng tez va qimmatli usuldir. Bunda likvorning spetsifik antigenni (meningit qo'zg'atuvchini oqsil komponenti) guruhli zardob presipitlar orqali bir necha saotlar yordamida aniqlash imkonini beradi.

***Differensial tashhis:*** Meningitni meningizmdan farqlash lozim. Meningizm umumiy miya va meningeal belgilarni kechishi bilan xarakterlanadi. Meningizm – miya pardalarini qitiqlanishi hisoblanib u ko'pincha miya shishishida va bosh miya nervlarni jarohatlarida uchrashi mumkin, undan tashqari gipertoniya kasalligi,

uremiya, issiq urganda, is gazidan zaharlanishi oqibatida ham ro'y beradi. Meningizm belgilari og'ir pnevmoniya, o'tkir dizenteriya, yosh bolalar turli xil intoksikasiya bilan kechuvi infeksiyon kasalliklarda ham kuzatiladi. Meningizm orqa miya suyuqligida o'zgarish bo'lmaydi.

### **Epidemik serebrospinal meningit**

Meningokokk – gram manfiy diplokokk (Veykselbaum tayoqchasi) hujayrasi chiqaradi.

Meningokokkli infeksiya manbai bo'lib, kasal bemor yoki infeksiya tashuvchi sog'lom odam hisoblanib, infeksiya havo tomchi yo'li orqali o'tadi. Kasallik sporadik xarakterli bo'lib, qish, bahor oylariga to'g'ri keladi. Kasallik bilan 1 oylikdan tortib to 70 yosh va undan katta yoshli odamlar kasallanishi mumkin. Shundan 70-90% bemorlarni bolalar (maktab yoshigacha bolalar) tashkil etadi.

Meningokokkli infeksiya turli xil shaklda namoyon bo'ladi: belgisiz bakteriya tashuvchi shakli, nazofaringit (33-35%), artrit, pnevmoniya, yiringli meningit (30-32%) hamda meningoensefalit (1,5%) ko'rinishida uchraydi.

**Patogenezi:** odam organizmda meningokokk yuqori nafas yo'llarida joylashib olib, dastlab birlamchi nazofaringit shaklida kechadi. Ayrim odamlarda infeksiya rezistentligi past bo'lsa, meningokokk gematogen yo'l bilan butun organizmga tarqaladi. Og'ir holatlarda meningokokklemiya ro'y beradi. Organizmda hosil bo'lgan endotoksin, DVS sindromi va endotoksik shokka olib kelishi mumkin.

**Patomorfologiyasi:** subaraxnoidal bo'shliq yiringli eksudatga to'lganligi, bosh miya po'stlog'ini konveksital yuzasi, miya asosi, orqa miya pardalarida yiring to'planishi kuzatiladi. Miya pardasini mikroskopik tekshirilganda neytrofil xarakterga ega bo'lgan yallig'lanish infiltrasiyasi ko'rinadi.

**Klinikasi va tashhisi:** Meningokokkli infeksiyaning inkubasion davri 2 kundan to 10 kungachadir. Kasallik o'tkir boshlanib bemor kasallikni boshlangan kunini hattoki soatini aniq aytadi. Tana harorati 39-40<sup>0</sup> ko'tarilishi, umumiy gipereesteziya, bosh og'riq, qusish bilan birgalikda kechadi. Jarayonni og'irlik darajasi meningeal belgilarni yaqqol namoyon bo'lishiga bog'liq bo'lmasligi mumkin. Kasallikni boshlarida bradikardiya ayrim hollarda aritmiya kuzatiladi. Kasallikni boshlanish bosqichlarida bemor es-hushi joyida bo'lib, keyinchalik harakatida qo'zg'aluvchanlik kuzatiladi. Bu holat uyqu va sopor bilan almashib, komaga o'tadi.

Meningokokkli infeksiyani o'ziga xos xususiyatlaridan biri terida gemoragik toshmalarning paydo bo'lishidir. Ular odatda turli shakl va kattalikdagi yulduzchalar ko'rinishida va paypaslaganda qattiq, bo'rtmalar holida teri ustiga chiqib turadi. Toshmalar ko'proq dumba, son va boldir sohalarida uchraydi. Toshmalarning katta-kichikligi hatto bitta bemorda ham turlicha (petixiyadan to yirik qon quyulishi va teri nekrozigacha) bo'lishi mumkin.

O'choqli nevrologik belgilardan ko'zni harakatlantiruvchi nervni shikastlanishi ko'rinishida diplopiya, ptoz, anizokoriya, g'ilyalik ko'p uchraydi. Bosh miyaning boshqa nervlarni shikastlanishi kam uchraydi.

Qonda leykotsitoz chapga siljishi bilan hamda EChT tezlashishi kuzatiladi. Ayrim paytlarda bemor qoni leykopeniya ko‘rinishida bo‘lib, bu noxush oqibatga olib keluvchi belgilardan hisoblanadi. Kasallikni boshlanish birinchi soatlarida likvor o‘zgarishsiz, ammo birinchi sutkani oxirlarida loyqalanib sarg‘ish yoki kulrang rangda bo‘ladi. Neytrofilli pleositoz (10000 dan va undan yuqori), orqa miya suyuqlik bosimini ko‘tarilishi (200-500 ml suv ust), oqsil miqdorini oshishi (10-15 g/l) va glyukoza miqdorini pasayishi kuzatiladi.

Orqa miya suyuqligini bakteriologik tekshirishdan maqsad neytrofillar ichidagi hujayra ichi diplokokkini topishdir. Bakteriologik tekshirish 50-60% holatda meningit kasalligini tashhisiga etiologik tarzda yondoshishga yordam beradi. Ammo bunda meningokokklarni yorug‘likda, haroratni va namlikni pasayishida halok bo‘lishini hisobga olish kerak. Shuning uchun orqa miya suyuqligini 37<sup>0</sup> li suv hammomiga joylashtirib, bakteriologik loybaratoriyaga jo‘natiladi.

### **Tepki meningiti**

Tepki virusi – virusli meningitlarni eng ko‘p sababchisi bo‘lib, ko‘pincha maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda, o‘g‘il bolalarda qizlarga nisbatan ko‘p uchraydi. Xavo-tomchi yo‘l bilan yuqib, inkubasion davri 3 haftagacha keyin klinik belgilari paydo bo‘ladi. Bunda avval so‘lak bezlari kattalashib, keyinchalik meningial belgilari paydo bo‘ladi. Viremiya davrida parotit virusi boshqa a‘zolarni ham (masalan me‘da osti bezi va o‘g‘il bolalarda moyak) zararlaydi. Tepki meningiti o‘tkir rivojlanib, birdaniga tana harorati oshib, intensiv bosh og‘rig‘i, qusish bilan kechadi. Meningial belgilari erta paydo bo‘lib, ensa mushaklari rigidligi ijobiy bo‘ladi. Parotit infeksiyalarida meningial belgilar bo‘lmasligi ham mumkin. Shuning uchun likvorni tekshirish diagnostikada muhim ahamiyatga ega. Likvor bosimi oshgan, rangsiz, lemfotsitar pleositoz, oqsil ko‘paygan, glyukoza miqdori esa o‘zgarmaydi. Aniq tashhis qo‘yish uchun flyuressensiya antitanalarini aniqlash kerak.

### **Gerpetik meningit**

Gerpetik meningit o‘tkir boshlanib, qaltirash, et uvishishi, bosh og‘rig‘i, tana harorati ko‘tarilishi bilan kechadi. Meningeal belgilari yengil ijobiy bo‘lib, orqa miya suyuqligida lemfotsitar pleositoz (25-150 bir mkl da). Bu meningitlarga ko‘pincha Zoster virusi sabab bo‘lib, belbog‘simon lishay bilan kechadi.

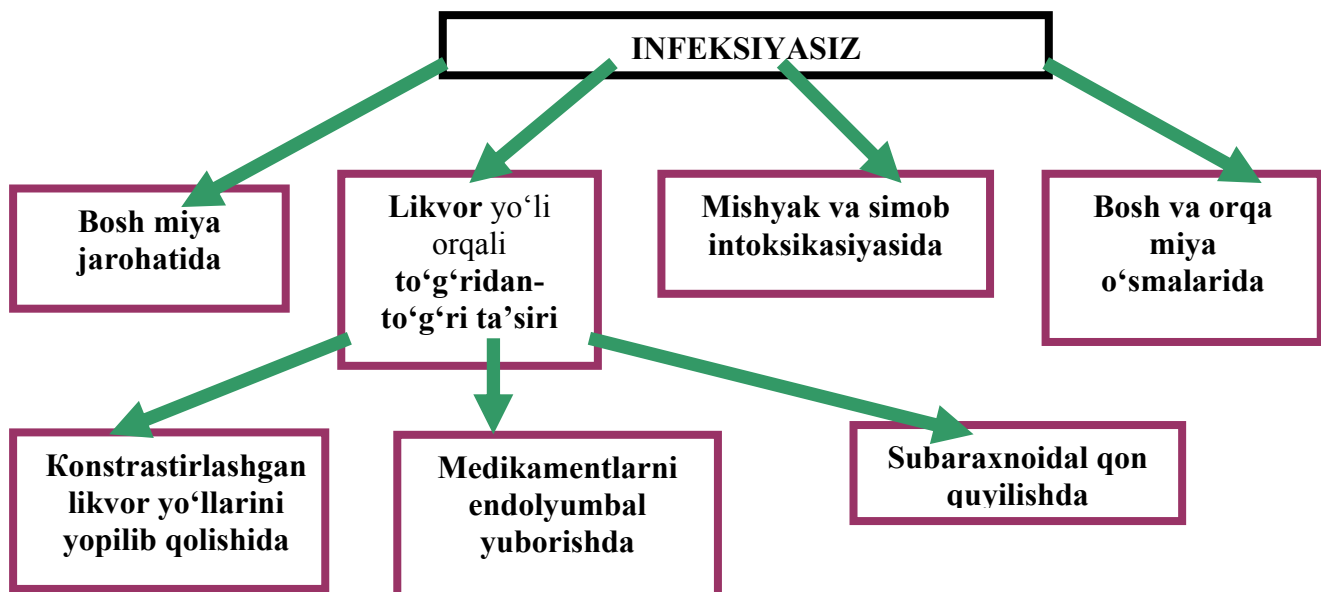
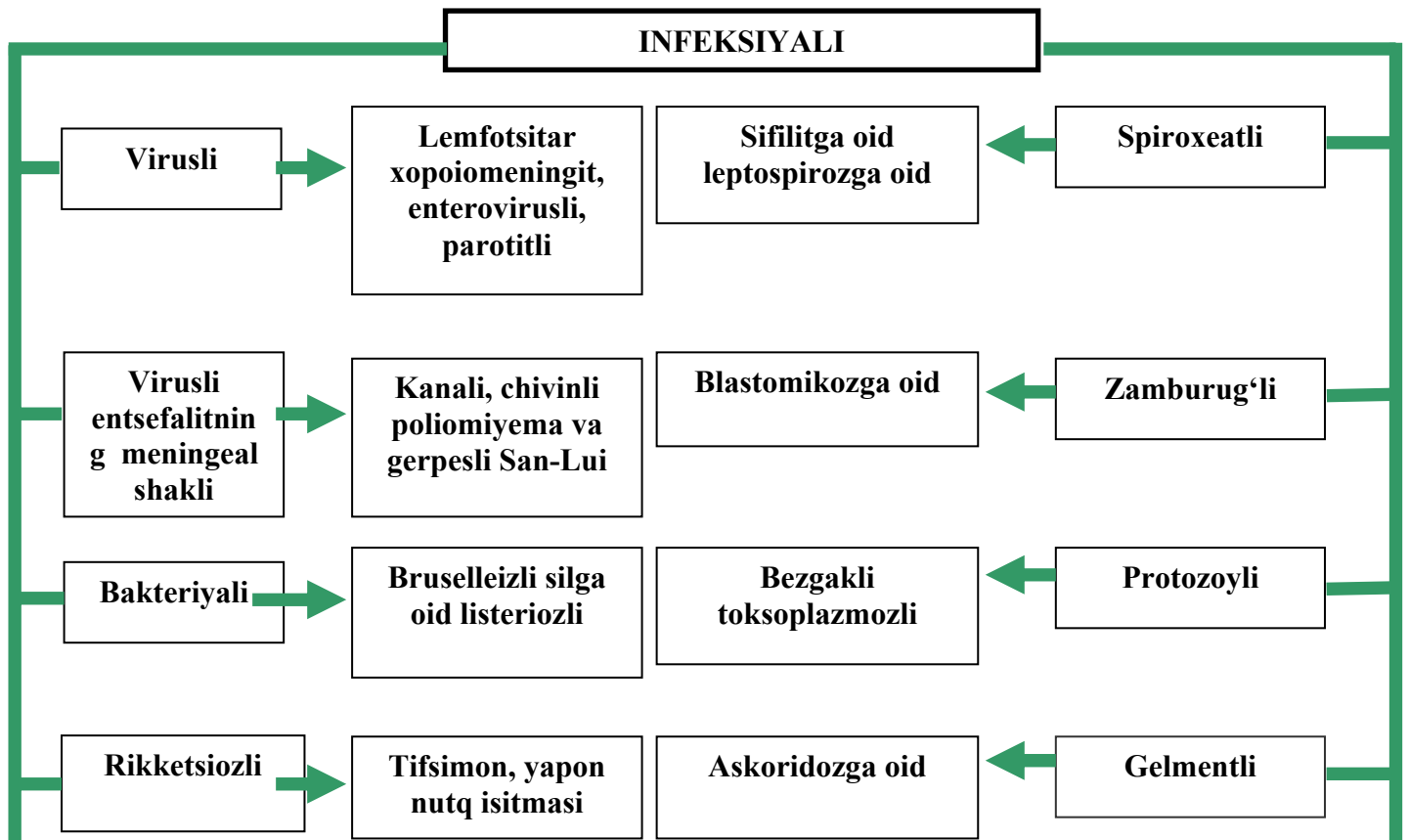
### **Zamburug‘li meningit**

Zamburug‘li meningitning asosiy sababchisi Candida oilasidagi zamburug‘lar bo‘lib, ba‘zan kriptokokk va aspergilla ham keltirib chiqaradi.

Kandidoz meningit yiringli yoki aralash xarakterga ega bo‘lib, kasallik uzoq muddat antibakterial terapiya olgan emizikli bolalarda, homilador ayollarda uchraydi. Zamburug‘li meningitlar sust o‘tkir osti va surunkali kechuvga ega bo‘lib, doimiy bo‘lmagan tana haroratini oshishi (t<sup>0</sup> 38<sup>0</sup>C), et uvishish, adinamiya, xolsizlik, teri rangsiz, meningeal belgilar sust rivojlangan bo‘ladi. Bunda patologik

jarayon bosh miya qon tomirlariga ham o'tishi mumkin. Likvor – bosimi oshib neytrofil (30-90%) pleotsitoz oqsil miqdori oshadi.

### Seroz meningitlarni tasnifiga oid sxema



### ***Meningit asoratlari***

Meningokokkli meningitlarda eng ko'p fetal asoratlar uchraydi. Bularga infeksiyon-toksik shok, o'tkir miya shishishi, kam hollarda ependimatit, gidrotsefaliya, labirintit, karlik, parez va paraliclar kiradi.

I. Infeksiyon-toksik shok – meningitning yashinsimon shakllarida uchrab, bakterial sepsis fonida rivojlanadi. Agar adekvat va tezda davolanmasa, ko'pincha yurak to'xtashi oqibatida o'limga olib keladi. Infeksiyon-toksik shokning asosiy bosqichlari:

1) Infeksiyon faktorni makroorganizmga ta'sir etishi (bakteriemiya, endotoksinemiya).

2) Gumoral va hujayra ximoya reaksiyalarini buzilishi;

3) Kallikrein-kinen tizimini faollashuvi, katexolaminlarni ajralishi.

4) Labrotsit, trombosit, neytrofil granulotsitlarning lizisi.

5) Neyrovazoaktiv moddalarni to'planishi.

6) Mikrotsirkulyatsiyani buzilishi, qon tomirlar o'tkazuvchanligini oshishi, DVS – sindromining rivojlanishi.

7) Gipoksiya, metabolik buzilishlar, atsidoz kelib chiqadi.

8) Gomeostatik buzilishlar.

II. Uoterxaus Frideriksen sindromi – o'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligini kollaps bilan birga kechishi. Bu sindrom klinik qon bosimini keskin pasayib ketishi, ipsimon puls, taxikardiya, nafas olishni buzilishi, gemorragik toshmalar, oligoanuriya yoki anuriya bilan kuzatiladi.

III. Bosh miya shishishida birinchi navbatda, o'sib boruvchi gipertenziya asosiy belgi bo'ladi. Kasal yuzi to'q qizil – ko'kimtir rangda, qorachig'i toraygan, ko'ruv nervi diski shishishi kuzatiladi.

### ***Davolash***

Statsionar holatda olib boriladi.

#### *Yiringli meningitlarni davolash*

Bemorni albatta statsionar yotqizib davolanadi:

1. Etiotron davolash – birlamchi infeksiya o'chog'i sanatsiyasi; parenteral antibiotikoterapiya kamida 10 kungacha qilinishi kerak. Kasallik qo'zg'atuvchisi noaniq bo'lganda penitsillin guruhidagi antibiotiklar qilinadi. Bunda vena ichiga yoki mushak orasiga benzil penitsillin 1 kg vaznga 200-300 ming ed miqdorida har 3-4 soatda qilinadi. Antibiotikni olib tashlashga sitozni 1 mkl da 100 va undan kam bo'lishi va limfotsitlarni 75% ko'p bo'lishi asos bo'lib hisoblanadi. Agar antibiotik yuborilganda ijobiy o'zgarishlar bo'lmasa sutkali doza 2 marta oshiriladi. Agar bemor koma holatida yoki davolash kech boshlanganda penitsillin dozasi 1 kg vaznga 800 mingdan 1 milliongacha ko'paytiriladi.

Turli bakterial meningitlarda (meningokokk, pnevmokokk etiologiyali) ampitsillin ham qilinadi. Bunda har 4 soatda 2-2,5 g mushak orasiga yoki vena ichiga yuboriladi (sutkalik doza 12-15 g).

Penitsilinga allergiya bo'lganda alternativ antibiotik sifatida levomisin suksinat natriy 1-2 g dan sutkada 2-4 marta vena ichiga yuboriladi (sutkali doza 4 g).

Aminoglikozidlar gentamitsin gematoensefalik to'siqdan kattalarda yaxshi o'tmaydi, bolalarda esa likvorga so'rilishi maksimal holda bo'lib, 5 mg/kg sut. vena ichiga har 8 soatda yuboriladi.

Kanamitsin – 15mg/kg/sut har 12 soatda yuboriladi. Ortiqcha ta'siri: quloqda shovqin, eshitish pasayishi, vestibulyar buzilishlar, nefrotoksik ta'sir, allergik reaksiya.

Eritromitsin – sutkada kattalarga 4-8 g, bolalarga 40-50 mg/kg vena ichiga har 6 soatda yuboriladi.

III avlod sefalosporinlari (seftriakson, sefotaksim, seftizoksim, seftazidim) ham gemato ensefalitik baryerdan yaxshi o'tadi. Seftriakson – kattalarga 4-6 g/sut har 8-12 soatda, bolalarga 80-100 mg/kg/sut har 6 soatda.

Sefotaksim – 12 g/sut har 4 soatda yuboriladi.

Shuningdek: Dezintoksikatsiya maqsadida gemodez, reopoliglyukin, reoglyuman, albumin, polidez. Bunda gemodezni dezintoksian effekti 15-20 min. keyin bilinadi va 4-6 soat saqlanadi. Og'ir hollarda yiringli meningitlarda likvorosorbtsiya qilinadi.

Nafas olishni og'ir buzilishlarida IVL qilinadi. Gipovolemiya holatida suyuqlik yuborishni me'yordagidan 2/3 qismga kamaytiriladi, chunki miya shishishi mumkin.

DVS sindromida gepprin qilinadi. Miya shishishida glyukokortikoidlarni qilish to'g'ridan to'g'ri ko'rsatma bo'lib, gidrokortizon 1000 mg, prednizolon – 250 mg, deksametazon 40 mg/sut gacha.

Uoterxaus-Frideriksen sindromini oldini olish uchun kortikosteroidlar deksametazon 3 mg/kg vena ichiga tomchilab yuboriladi.

Qonning kislotali-ishqoriy balansini yaxshilash uchun metabolik atsidozda 4% gidrokarbonat natriy – 200 ml vena ichiga tomchilab yuboriladi, metabolik alkolozda esa 4% kaliy xlorat–50-100 ml yuboriladi. Shuningdek kardiotonik moddalar (korglikon, strofantin) qilinadi. Psixomotor qo'zg'alishda va og'riqda seduksen, dimedrol, analgin qilinadi.

Zamburug' chaqiruvchi meningitni davolashda asosiy dori bo'lib amfoteritsin V hisoblanadi. Preparat 5% glyukoza eritmasida 1 kg vaznga 1 mg miqdorida vena ichiga tomchilab yuboriladi. Dorini dozasini sekin-asta oshirish mumkin. Odatda 7-10 davomida umumiy hajmi 2-6 g miqdorida davolash kursi o'tkaziladi.

Yangi zamburug'ga qarshi doriga flukonazolni tavsiya etish mumkin. Uning dozasi 400 gr bir sutkasiga, bolalarga esa 1 kg vaznga 3-6 mg hisobida yuboriladi. Bu preparat amfoteritsinga qaraganda toksik ta'siri kam.

Yangi dorilardan diflyupan, ankotillarni ichish uchun ham tavsiya etish mumkin.

## **ENSEFALITLAR**

Ensefalitlar – bosh miyaning yallig'lanishi bo'lib, infeksiyon agent yoki yot oqsilni organizmga kirishiga javob reaksiyasi bo'lib hisoblanadi.

Tasnifi, etiologiyasi, patogenezini, patomorfologiyasi.

Tasnifi

1. Rivojlanish xarakteriga ko'ra: birlamchi; ikkilamchi.
2. Etiologiyasiga ko'ra: virusli, bakterial, zamburug'li, parazitlar, nospetsifik.
3. Kechishi bo'yicha: o'tkir, o'tkir osti, surunkali.
4. Jarayonni joylashuviga ko'ra: po'stloqda, po'stloq ostida, so'g'onda, diffuz.
5. Yallig'lanish xarakteriga ko'ra: nekrotik, gemorragik, granulematoz, aralash, yiringli.

Birlamchi ensefalitlar – mustaqil kasallik hisoblanib, GEB orqali qo'zg'atuvchining kirishi natijasida kelib chiqadi.

Ikkilamchi ensefalitlar – virusli infeksiyalar, allergiya yoki mahalliy yallig'lanish jarayonlari asorati bo'lib, immunologik mexanizmlardan iborat va demielinizatsiya bilan o'tadi. Ular 2 ga: parainfeksion, postvaksional guruhga bo'linadi.

Ensefalitlarning etiologiyasi turli xil bo'lishi mumkin, ammo miya yallig'lanishining asosiy sababchisi viruslar hisoblanadi: arboviruslar (kana va chivin ensefaliti virusi), enteroviruslar (Koksaki, ESNO, polivirus), gerpetik viruslar (zoster, sitomegalovirus), retroviruslar (VICH), miksoviruslar (parotit, gripp). Ensefalitlarning katta guruhi ekzantem infeksiyalar (qizamiq, qizilcha viruslari) orqali kelib chiqadi. Oxirgi vaqtda qutirish virusi (rabdo virus) bilan chaqiriluvchi ensefalitlar ham uchrayapti.

Ensefalit ikkita va undan ko'p viruslar ishtirokida ham paydo bo'lishi mumkin. Meningoensefalit qo'zg'atuvchisi bakteriyalar (brutsellalar, meningokokklar, spiroxetalar, mikobakteriyalar, streptokokklar), rikkesiyalar, zamburug'lar bo'lishi mumkin.

Ensefalit patogenezi murakkab va miya to'siqlari bilan bevosita bog'liqdir. Ensefalitlar bilan zararlanish alimentar (enteroviruslar, arboviruslar, poliviruslar), transmissiv-kana, chivin, moskitlarni (arbovirus) chaqishi bilan, havo-tomchi (gripp, paragripp virusi) yo'llar bilan sodir bo'lishi mumkin.

Zararlanish manbai bo'lib kasal odam yoki tashuvchi bo'lishi mumkin. Transmissiv zararlanishda infeksiya manbai bo'lib, mayda yovvoyi kemiruvchilar, qushlar, uy qora mollari hisoblanadi.

Birlamchi ensefalitlar epidemik va sporadik bo'lishi mumkin. Arbovirusli ensefalitlar mavsumiylikka (faqat yilning issiq vaqtida sodir bo'ladi) va endemik (tabiatda mahalliy o'choq) hususiyatiga ega.

Ikkilamchi ensefalitlarda epidemiologik qonuniylik yo'q. Ikkilamchi ensefalitlar asosiy infeksiyon kasalliklarni avj olish vaqtida (5-7 kuni) yoki vaksinasiyadan keyin rivojlanadi va o'tkir kechadi. Ularning rivojlanishi organizmning individual xususiyatlariga bog'liq. Patologik jarayonni tarqalishida asosiy o'rinda allergik omil turadi. Bu kasallikni patomorfologik ko'rinishi va kechishini aniqlaydi.

Autoimmun jarayonlar ensefalitni o'tkir osti yoki surunkali jarayonga o'tishiga sabab bo'ladi. Patomorfologik o'zgarishlar etiologik omilga bog'liq. Birlamchi ensefalitlarda shish, giperemiya, mayda qon quyilishlar, perivaskulyar

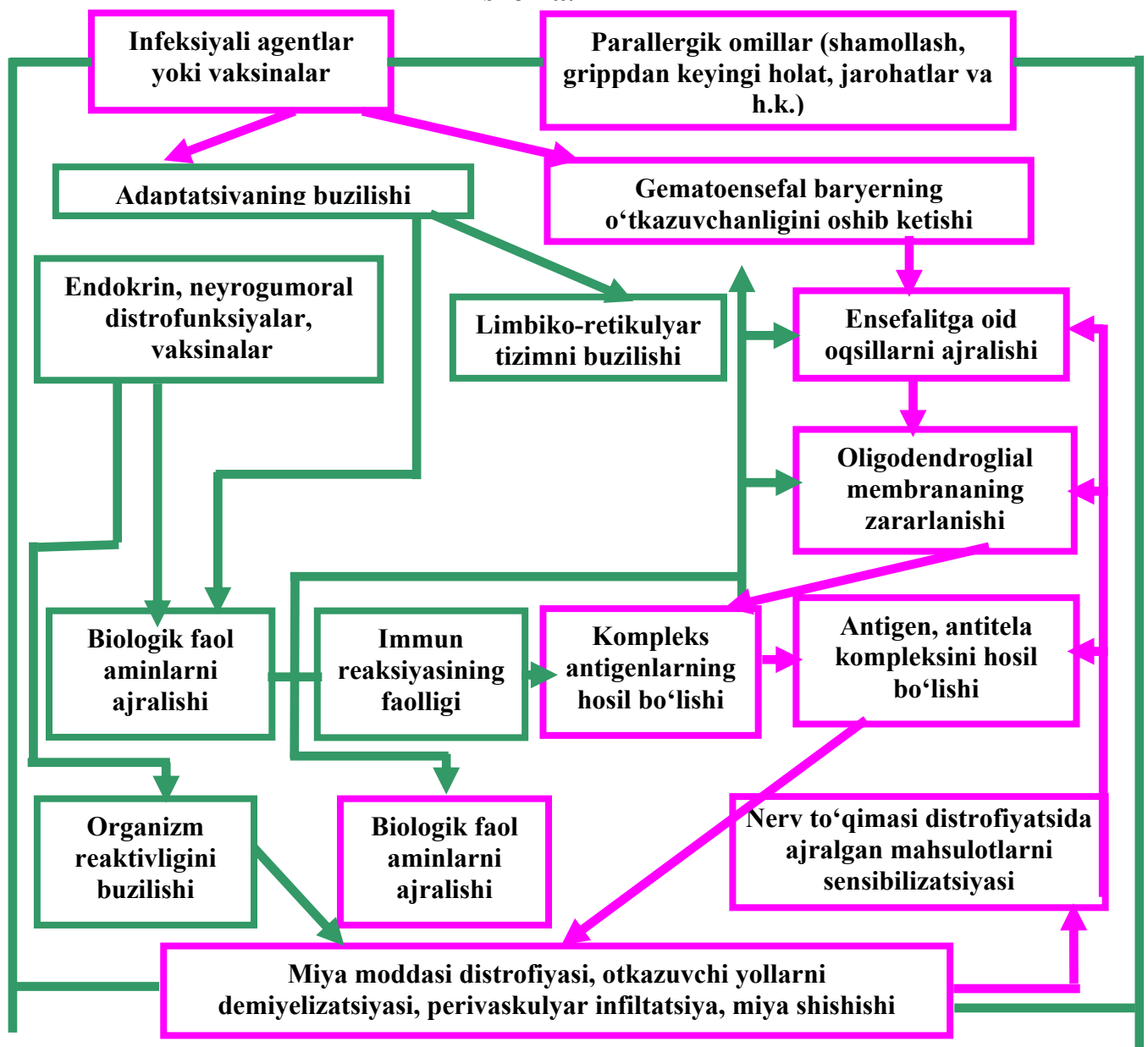


infiltrasiya, gliyalar proliferatsiyasi, o'choqli yoki diffuz infiltratlar, nekroz sohalari, neyron destruksiyasi va neyrofagiya aniqlanishi mumkin. Bu holatda asosan kulrang modda (po'stloq, po'stloq osti tugunlari hujayralari, bosh miya nervlari o'zaklari) zararlanadi.

Ikkilamchi ensefalitlarda qon tomirlarda perivaskulyar infiltrasiya ko'rinishida yallig'lanish reaksiyasi kuzatiladi. Bu holat oq moddaning diffuz zararlanishi, demielinizatsiya va mikroglia proliferatsiyasi bilan kechadi.

Yashin tezligidagi para va postinfeksion ensefalitlarda avtopsiyada faqat miyani bukilishini ko'rish mumkin.

**Ikkilamchi infeksiyon-allergik ensefalopatiyalarning asosiy patogeneziga oid sxema.**



**Klinik ko'rinishlari.** Virusli ensefalitlarning o'tkir davrining ko'rinishi umum infeksiyon, umum miya, meningial va o'choqli belgilarni o'z ichiga oladi.

Umum infeksiyon belgilarga quyidagilar kiradi: haroratni ko'tarilishi, et uvishishi, umumiy holsizlik, mushaklarda og'riq, ishtaxaning va ishlash faoliyatining pasayishi, qonning klinik va biologik tahlilida yallig'lanishga xos o'zgarishlarning bo'lishi.

Umum miya belgilarga quyidagilar kiradi: bosh og'rig'i, qusish, tizimli bo'lmagan bosh aylanishi, xushini buzilishi, ruhiy buzilishlar, generallashtirilgan epileptik tutqanoqlar. Xushini buzilishi o'z ichiga uning so'nishi (karaxtlik, sopor, koma) yoki uning o'zgarishi (alaxsirash, gallyutsinatsiyalar, psixomotor qo'zg'aluvchanlik) ni oladi.

Keyinroq bosh miya zararlanishining belgilari qo'shiladi. O'choqli belgilarning joylashuvi va namoyon bo'lish vaqti qo'zg'atuvchiga va organizmning immunopatologik reaktivligiga bog'liq. O'choqli nevrologik belgilar quyidagilardan iborat: parez, falajlanish, sezgini buzilishi, bosh miya nervlarini zararlanishi, afaziya, ataksiya, parsial tutqanoq xurujlari va boshqalar.

Umum miya buzilishlar fonida tarqoq o'choqli nevrologik belgilarni bo'lishi parainfeksiyon yoki postinfeksiyon ensefalitlarga xosdir. Sekinlashgan infeksiyalar guruhiga kiruvchi ensefalitlar sekin-asta boshlanadi, ko'pincha harorat ko'tarilmaydi, meningial belgilar kuzatilmaydi. Kasallikning kechishi ko'pincha progradient bo'lib oqibati yaxshi emas.

**Tashhis va solishtirma tashhis.** Hamma ensefalitlarning boshlang'ich klinik ko'rinishlari bir-biriga o'xshashligi shu kasalliklarning etiologik diagnostikasida qiyinlik tug'diradi.

Qo'zg'atuvchini aniqlash muhim amaliy ahamiyatga ega bo'lib aniq tashhis qo'yishda, to'g'ri davolash taktikasini aniqlashda, prognoz va epidemiologik holatni baholashda yordam beradi.

Virusli ensefalitlarning etiologik verifikatsiyasi uchun virusologik va serologik usullar qo'llaniladi. Yuqoridagi tekshirishlar kana ensefaliti, oddiy herpes, parotit, qizamiq, poliomyelit, respirator viruslar, enteroviruslar, sitomegaloviruslar, qizilcha viruslariga antitela bor yoki yo'qligini aniqlash maqsadida o'tkaziladi. Bunda juft zardob usuli (antitelalarni o'tkir davridan rekonvalisensiya fazasiga qarab titrini ortib borishi aniqlanadi) qo'llaniladi. Lekin virusli ensefalitlarning tashhisi uchun serologik va virusologik usulni qo'llash, hamma yerda iloji yo'q. Bunday holatlarda tashhis epidemiologik anamnez, kasallikning klinik xususiyatlari va boshqa qo'shimcha tekshirish usullari yordamida qo'yiladi. Ensefalitga shubha qilinganda qo'shimcha tekshirish usullari qonning va orqa miya suyuqligining klinik analizi, bioximik ma'lumotlardan iborat.

Shu bilan birga bakteriologik tekshirishlar, oftalmoskopiya, elektroensefalografiya, kompyuter va magnit-rezonans tomografiya o'tkaziladi. Likvorni tekshirganda uni bosimini oshganligi, lemfotsitar yoki neyetrofil pleositoz, eritrositoz, oqsilni oshishi aniqlanadi. Lekin orqa miya suyuqligi normada bo'lishi ham mumkin. KT va MRTda bosh miya moddasida yallig'lanish o'choqlari va demielinizatsiyani aniqlash mumkin.

Virusologik va bakteriologik tekshirishlar qo'zg'atuvchini va uning antigenini ajratishga imkon beradi. Nospetsifik immunologik ma'lumotlar (turli sinflardagi immunoglobulin, V va G lemfotsitlari), bioximik ko'rsatkichlar (glyukoza, prostaglandinlar, glyutamin kislota, aminotransferazalar) muhim ahamiyatga ega.

### ***Kana ensefaliti***

Kana ensefaliti mavsumiy bo'lib tabiat-o'choqli kasallikka kiradi va arboviruslar bilan chaqiriladi.

Tabiat rezervuari yovvoyi o'rmon sut emizuvchilari bo'lib hisoblanadi. Zaxarlanish kanalarini chaqishi, echki va sigir sutlarini qaynatmasdan iste'mol qilish va kontakt orqali sodir bo'ladi. Alimentar zararlanishda oilaviy-guruhli holatlar uchraydi. Inkubasion davri 4 kundan 20 kungacha. Virus motoneyronlarga neyrotrop bo'lib, orqa miyaning oldingi shoxlari va miya so'g'onining harakatlantiruvchi bosh miya nerv o'zaklari zararlanadi.

Kasallik o'tkir boshlanib, sovuq qotish, haroratni 40<sup>0</sup>C gacha ko'tarilishi, 7-14 kun davomida kuzatiladi, bosh og'rig'i, ko'ngil aynish, qusish belgilari, 2-4-kuni meningial belgilar paydo bo'ladi, ba'zi hollarda tutqanoqlar, keyinchalik bosh miya va orqa miya zararlanishi ensefalomiyelit ko'rinishida kuzatiladi. Ko'p hollarda kana ensefaliti poliomiyelet shaklida kechadi, bunga xos belgilar bo'yin, yelka kamari, qo'lni proksimal qismidagi mushaklarni periferik falajidan iborat. Bemor qo'lini ko'tara olmaydi, bo'yin mushaklarining holsizligi sababli boshi ko'krakkacha yaqinlashtirilgan bo'ladi ("osilib turgan bosh").

Kana ensefalitining bulbar shakli bosh miya so'g'onining zararlanishi bilan kechadi. Bu hollarda yutish buziladi, dizartriya, disfoniya, til atrofiyasi (IX, X, XII bosh miya nervlarini o'zagini zararlanishi hisobiga) paydo bo'ladi. Kam hollarda jarayonga markaziy harakatlantiruvchi neyron qo'shiladi – Kojevnik epilepsiyasi bilan ensefalit rivojlanadi.

Kana ensefalitini meningial va poliradikulonevritik shakllari aniqlanadi. Ba'zida nerv tizimini zararlanish belgilarisiz haroratni ko'tarilishi bilan xarakterlanuvchi abortiv shakli kuzatiladi.

Ba'zi hollarda ensefalit surunkali bo'lib BAS sindromi yoki parkinsonizm ko'rinishida kechadi. Kana ensefalitini tashhisi serologik reaksiyalar bilan tasdiqlanadi. Komplement bog'lash reaksiyasi 2-haftadan musbat bo'ladi, tashhis me'zoni bo'lib, 2 oy mobaynida ortib boruvchi 1:8 va 1:10 titri hisoblanadi. Neytranizatsiya reaksiyasi orqali antitelalarni 3-haftada paydo bo'lib, 7-8-haftadan oshadi va bir necha yil saqlanishi (diagnostik indeks 100) mumkin.

### ***Gerpetik ensefalit***

Gerpetik ensefalit yil davomida uchrab, 1 yoshgacha bo'lgan bolalar va 60 yoshdan katta odamlar kasallanadi. Chaqiruvchisi oddiy herpes, Zoster virusi va sitomegalovirus (SMV) hisoblanadi. Morfologik gerpetik ensefalitda nekroz o'choqlari (ko'pincha gemorragik komponent bilan), perivaskulyar lemfotsitar infiltratsiya aniqlanadi.

Oddiy herpes virusi bilan chaqiriluvchi gerpetik ensefalit nerv tizimini infeksiyon zararlanishini eng og'ir shakllaridan biridir. Oddiy herpes virusi

polineytrop virus bo'lib, neyronlardan tashqari gliyani ham zararlaydi. Ensefalitning bu shakli 40-80% hollarda o'limga olib kelishi mumkin. Kasallik o'tkir boshlanib, harorat 40<sup>0</sup>C ga ko'tariladi, terida va shilliq qavatda gerpetik toshmalar toshadi. Xushni erta buzilishi sodir bo'ladi: somnomentlik sopor va komaga tezlikda o'tishi mumkin. Ko'pincha qaytalanuvchi fokal yoki generallashgan tutqanoqlar uchraydi. Ba'zi hollarda polimorf psixologik belgilar (xid bilish va ta'm bilish gallyutsinatsiyalari, xotiraning buzilishi) alohida o'rin tutadi.

Meningial umum miya va o'choqli belgilar (parez, paralich, giperkinez, afaziya bilan birga uchraydi) kuzatiladi. Likvorda oqsil hajmini oshishi, lemfotsitar pleositoz va likvor bosimini yuqori bo'lishi aniqlanadi. Qonda herpes virusiga nisbatan antitela titrini oshishi kuzatiladi. EEG da quyidagi o'zgarishlar xarakterli: chakka bo'laklarida yuqori amplitudali to'lqinlar va assimetrik sekin to'lqinli aktivlik paydo bo'ladi. Kasallikning 5-kunida bosh miyaning kompyuter tomogrammasida nekroz o'choqlari aniqlanadi. Sitomegalovirus ensefaliti homilaning homila ichi infeksiyasi natijasida sodir bo'ladi. Asosan 6 oygacha bo'lgan bolalar kasallanadi. Kasallik ensefalit, meningoensefalit va ensefalomiyelit ko'rinishida kechadi.

Tashhisni tasdiqlash maqsadida qo'zg'atuvchini aniqlash uchun siydik, likvor, so'lakni laborator tekshirishlar o'tkaziladi. KT da qorinchalarni kengayishi va yon qorinchalar devorida kalsinoz o'choqlari aniqlanadi. Kasallik o'lim bilan tugashi, ba'zida aqliy va jismoniy orqada qolish va epilepsiya ko'rinishida asorat qolishi mumkin.

Zoster virusi bilan chaqiriluvchi ensefalit yaxshi sifatli kechishi bilan xarakterlanadi. Miya so'g'oni, miyacha, po'stloq osti strukturalarida yallig'lanish jarayoni kuzatiladi. Bu ensefalitni tashhislash qiyinchilik tug'dirmaydi, chunki bunda ganglionevrit teri va shilliq qavatlarni belbog'simon lishay ko'rinishida zararlanishi bilan kechadi.

### ***Gripp va paragrippda nerv tizimini zararlanishi***

Gripp va paragrippda nevrologik buzilishlar kasallik og'ir kechganda sodir bo'ladi. Ko'p hollarda bosh miyani zararlanishi qon-tomirlar endoteliyasini virus bilan zararlanishining hisobiga mikrotsirkulyatsiyani va qon-tomirlar o'tkazuvchanligini buzilishi natijasida kelib chiqadi. Ba'zida morfologik o'zgarishlar ensefalopatiyaga mos keladi. Asosiy kasallikni 2-haftasida ensefalomiyelit rivojlanishi mumkin, bu meningial, umum miya va o'choqli belgilarni birgalikda uchrashi bilan kechadi. Likvor tekshirilganda bosimi oshgan, yuqori pleositoz, oqsilni oshishi aniqlanadi. Og'ir hollarda gemorragik leykoensefalit sodir bo'ladi. Kasallik apoplektik shaklda kechadi: nevrologik belgilar tez paydo bo'ladi va kuchayadi, koma rivojlanib, o'limga olib kelishi mumkin.

### ***Van-Bogartaning o'tkir osti sklerozirlovchi panensefaliti***

Og'ir progressirlovchi virusli kasallik bo'lib, bosh miyaning kulrang va oq moddasini zararlanishi bilan kechadi. Bu kasallik keskin kechuvchi infeksiyalar guruhiga kiruvchi ensefalitlar qatoriga kiradi.

Asosan erkak jinsli o'smirlar va 5 yoshdan katta bolalar kasallanadi. Panensefalit patogenezini asosida neyron va glial hujayralarda virus persistentsiyasi va nerv tizimini giperergik autoimmun reaksiyasi yotadi. Kasallik sekin-asta boshlanib, bir necha haftadan 1 yilgacha davom etishi mumkin.

Birinchi belgilari bemorni rivojlanishdan orqada qolishi, xulq atvorini buzilishi va oliy po'stloq faoliyatini o'zgarishi (apraksiya, agnogiya, afaziya) bilan bog'liq. Keyin dezorientatsiya, xotiraning pasayishi, aqliy o'zgarishlar kuchayib boradi. 2 oydan so'ng dementsiya fonida tarqoq o'choqli nevrologik belgilar: parez, ataksiya, giperkinezlar, tutqanoqlar, vegetativ va qon-tomir buzilishlari paydo bo'ladi.

Oxirgi bosqichda detserebratsion rigidlik rivojlanadi va organizmning hayotiy muxim funksiyalari buziladi. Oqibati yaxshi emas. Laborator tekshirishlar qonda va likvorda yallig'lanish belgilarini borligini gammaglobulinlarni miqdorini ko'payishini, qizamiq virusiga nisbatan antitelalar titrini ko'tarilishini aniqlashga imkon beradi. Elektroensefalografiyada sekin o'tuvchi to'lqinlar fonida periodik yuqori voltlik paroksizmalarni bo'lishi va po'stloqni hamma bo'laklarida asosiy ritmning dezorganizatsiyasi kuzatiladi.

### ***Progressirlanuvchi multifokal leykoensefalopatiya***

Kam uchraydigan patologiya bo'lib, immun yetishmovchilik holatlarida rivojlanadi. Asosan katta yoshdagi odamlar va qariyalar kasallanadi. Morfologik miyada demiyelinizatsiya o'choqlari paydo bo'ladi. Kasallik sekin-asta boshlanib kuchayib boradi va 1 yil davom etadi.

Klinikasi: xulqni o'zgarishi, epileptik tutqanoqlarning paydo bo'lishi keyinchalik ko'rishni buzilishi, gemiparez, xushni buzilishi, yaqqol namoyon bo'luvchi psevdobulbar belgilar bilan xarakterlanadi. Likvor tekshirilganda o'zgarishlar aniqlanmaydi. KT va MRT da miyaning subkortikal bo'limlarida atrofik o'zgarishlar topiladi.

Davolash va profilaktika. Ensefalitni o'tkir davrida davolash etiologiyasiga, holatni og'irligiga, bemorni yoshiga va individual xususiyatlariga bog'liq. Ensefalitni davolashni asosiy printsiplari:

Qo'zg'atuvchiga ta'sir qilish.

Miya shishishini oldini olish.

Nafas olishni va qon aylanishi funksiyasini boshqarish.

Simptomatik davo.

O'tkir virusli ensefalitlarni davolash uchun virusga qarshi preparatlar qo'llaniladi (etiotrop davo).

Oddiy herpes virusli va Zoster gerpetik ensefalitda atsiklovir 10 gg/kg dozada kuniga 3 mahal 200-300 ml fiziologik eritmada vena ichiga sekin yuboriladi (10-14 kun). Asiklovirni erta qo'llash o'limni va kasallikni og'ir kechishini kamaytiradi.

Preparat kam zaxarli, shuning uchun buni o'tkir gerpetik ensefalitga shubxa bo'lganda ham qo'llash mumkin. Sitomegalovirusli ensefalitlarda vena ichiga gansiklovir (5 mg/kg) va foskarnet (90 mg/kg) kuniga 2 mahal yuboriladi (2-3 hafta mobaynida). Virusli ensefalitlarda interferon tavsiya etiladi. Bu

immunomodulyator ta'sirga ega bo'lib, virusga qarshi aktivlikni stimullaydi. Endogen interferonni ishlab chiqishini tezlashtirish uchun mushak orasiga pirogenal 25 minimal pirogen dozadan (MPD) boshlab sekin asta 500 MPD gacha (kunora yoki 2 kunda) ko'tariladi. Kana va chivin ensefalitida kasallikni birinchi kunida mushak orasiga kanaga qarshi gamma-globulin (6 ml dan) yoki zardob globulini (3 ml dan) 3 kun mobaynida yuboriladi.

Yiringli meningoensefalitlarda antibiotiklar (penitsillin sutkada) 300-500 ming Ed 1 kg vaznga hisoblab buyuriladi va antiseptik moddalar (metrogil – 100 mg sutkada, dioksidin – 10 ml 1% eritmasi) vena ichiga 7-10 kun mobaynida yuboriladi.

Patogenetik davo intoksikasiya, miya shishishi va bo'kishi bilan kurashish, kislota-ishqor va elektrolit balansini korreksiya qilishga, organizm desensibilizatsiyasi, miya gipoksiyasi bilan kurashishga qaratilgan. Dezintoksikasiya uchun elektrolitlar (kaliy va natriy xloridi) eritmasi, 5% glyukoza, qon o'rinbosarlari (gemodez, reopoliglyukin, polidez) qo'llaniladi. Preparatlar vena ichiga tomchilab yuboriladi. Qo'shimcha V guruh vitaminlar, askorbin kislotasi buyuriladi. Miya shishishini oldini olish maqsadida giperventilyatsiya qo'llaniladi, osmotik diuretiklar (mannitol–1 mg/kg), saluretiklar (laziks – 40-120 mg) yoki kortikosteroidlar katta dozada (prednizolon 200 mg sutkada) vena ichiga 7 kun yuboriladi. Miyaning metabolizmini yaxshilash uchun pirasetam (10-20 ml 20% eritma) yoki serebrolizin (5-10 ml) vena ichiga yuboriladi.

Simptomatik davo kasallikning alohida ko'rinishlarini davolashga qaratilgan. Demak, tutqanoqlarni oldini olish maqsadida diazepam (seduksen, relanium) vena ichiga 2 ml dan, fenobarbital (0,1), difenin (0,1) yoki karbamazepin (0,1) kuniga 1-2 marotaba ichishga buyuriladi. Epileptik statusda va psixomotor qo'zg'alishda vena ichiga relanium, natriy oksibutirat yuboriladi.

To'satdan haroratni ko'tarilishi, bosh og'rig'ini oldini olish uchun nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar ibuprofen bundan tashqari analgin, dimedrol va aspirin qo'llaniladi. Parainfeksion ensefalitlar va ensefalomiyelitlarni davolash uchun parenteral antigistamin moddalar (suprastin, tavegil, dimedrol, kalsiy glyukonat) yoki ichishga (fenkarol) buyuriladi. Og'ir hollarda glyukokortikoidlar va dehidratasion preparatlar tavsiya etiladi.

Surunkali kechuvchi ensefalitlarda kortikosteroidlar, desensibilizatsiyalovchi preparatlar, immunomodulyatorlar (levamizol – 100-150 mg/sut yoki inosipleks – 100 mg/kg sut.), immunosupressorlar (siklofosfan – parenteral 0,2 g har kuni, azatioprin – ichishga 4 mg/kg) 1-2 oy mobaynida tavsiya etiladi.

Ensefalit profilaktikasi. Arbovirus ensefalitlarni oldini olish uchun spetsifik va nospetsifik tadbirlar qo'llaniladi. Spetsifik profilaktika kana va chivin ensefalitida vaksina qo'llashdan iborat. Kana chaqqanligi aniqlanganda mushak orasiga kanaga qarshi gamma globulin yuboriladi (3 ml).

Nospetsifik profilaktika ensefalit qo'zg'atuvchisini tashuvchilaridan odamlarni va xonalarni himoya qilish tadbirlaridan iborat. Umumiy profilaktika

kemiruvchilar bilan kurash, uy xayvonlarini emlash, sutni qaynatish, aholini shaxsiy va umumiy gigiyenaga o'rgatishni o'z ichiga oladi.

### MIYELIT

Miyelit – orqa miyaning yallig'lanishi bo'lib, uning kulrang va oq moddasi zararlanishini o'z ichiga oladi.

Etiologiya, patogenez, patomorfologiyasi. O'tkir miyelit kasalligi tashhisi nisbiy hisoblanib, bunda kasallik ensefalomiyelit yoki ensefalomiyeloradi-kulonevrit ko'rinishida ham kechishi mumkin. Birlamchi o'tkir ko'ndalang miyelit sababi hozirgacha noaniq bo'lib qolmoqda, qo'zg'atuvchisi virus bo'lsa kerak deb hisoblanadi.

Ikkilamchi o'tkir miyelit qorin tifi, qizamiq, qutirish, gripp, skarlatina, VICH-infeksiya, tuberkulyoz, Layma kasalligi, shuningdek biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklarida ham uchraydi.

O'tkir miyelit dissimirlangan, nekrotik, o'tkir o'choqli miyelit va optikomiyelit ko'rinishida kechadi.

Birlamchi miyelit orqa miyaga neyrotrop virus yoki uning toksini kirishi natijasida klinik belgilar rivojlanadi. Gematogen, limfogen, perinevral yo'llar orqali qo'zg'atuvchi subaraxnoidal bo'shliqqa tushadi. Miyelit rivojlanishida organizmning immun tizimi katta ahamiyatga ega. Kasallik kelib chiqishida provokasion omillar – sovuq qotish, intoksikasiya, psixik va fizik travmalarning ahamiyati katta.

Patologik jarayon asosida morfologik o'zgarish va degenerativ buzilishlar yotadi va ko'pincha orqa miyaning ko'krak qismida joylashadi. Patologo-anatomik tekshiruvda zararlangan o'choqlar yumshoq, bo'shashgan bo'ladi, bunda kulrang moddani oq moddadan ajratish qiyin, ko'pincha orqa miya ko'ndalangi to'liq zararlanadi.

Mikroskopik tekshiruvda patologik proses orqa miya, yumshoq va qattiq pardalarda, epidural kletchatka, periferik nerv va ildizlarda topiladi. Orqa miya moddasida qon-tomir yallig'lanish (limfoid-infiltratsiya, stazlar, perivaskulyarlar qon quyulish) bilan birga mayda gemorragik diapedefzli va o'choqli o'zgarishlar bo'ladi. Bunda miyelin parda va nerv hujayralari nobud bo'ladi. Nekrotik miyelit bo'lganda orqa miyani qon bilan ta'minlovchi qon-tomirlar trombozi yuz berishi mumkin.

**Klinik ko'rinishlari.** Prodromal davr o'tgandan so'ng kasallik tana harorati 38-39<sup>0</sup>C gacha ko'tarilishi, qaltirash bilan o'tkir rivojlanadi. Ko'krak va orqada og'riqlar, oyoqlarda paresteziyalar paydo bo'ladi. Oyoqlardagi bo'shashish 2-3 kungacha davom etib, so'ng falajlik yuz beradi. Ko'pincha orqa miya ko'ndalangi zararlanadi va klinik belgilar patogenetik o'choq lokalizatsiyasiga bog'liq bo'ladi. Orqa miyani ko'krak qismi ko'pincha zararlanadi, shuning uchun miyelitga pastki paraplegiya, sezgini o'tkazuvchi tipda buzilishi bilan zararlangan ildizlar bo'ylab belbog'simon, tortishuvchi og'riqlar, chanoq a'zolari funksiyasini buzilishi, siydik va axlat tutilishi ko'rinishida kechadi. Kasallikni o'tkir rivojlanishi davrida falaj avval periferik keyinchalik markaziy (spastik) xarakterga ega bo'ladi. Orqa miya

suyuqligida, birinchi kunlarda pleositoz 10 dan 100 gacha 1 ml va oqsil 2-3 marta oshadi. Keyinchalik oqsil miqdori yanada oshib oqsil-hujayra dissotsiasiyasi rivojlanadi.

Ko'ndalang miyelitning o'tkir davri 5-6 haftadan 2-3 oygacha, tiklanish davri – 2 yilgacha davom etadi. Kasallikni kechishi turlicha bo'ladi. Kasallik yengil kechganda (o'tkir davri) jarayon stabilizatsiyalanib belgilar regressi vujudga keladi. Kasallik og'ir kechganda yuqoriga ko'tariluvchi miyelit (Landrining ko'tariluvchi falaji) rivojlanadi, proses kuchayib borib, miya so'g'onini ham zararlaydi, bunda bulbar falaj, nafas va qon tomir faoliyati buzilishi ro'y beradi.

Og'ir holatlarda miyelit seltikomiyeliya bilan asoratlanadi. Infeksiyaning kirish yo'llari keng maydonni egallagan yotoq yara, siydik yo'llari yallig'lanishi mumkin, bu chanoq a'zolari funksiyasi buzilishi natijasida ro'y beradi (sistit, uretrit, nefrit).

O'tkir demiyelinizatsiyalashgan miyelit tarqoq ensefalomiyelitning redutsirlangan shakli deb hisoblanadi, miyelitda protsess faqat orqa miyani o'z ichiga oladi. O'tkir ko'ndalang miyelit bu shaklidan orqa miyada turli mayda yallig'lanish o'choqlari borligi bilan farqlanadi. Bu mayda o'choqlar klinik yuzaga chiqmaydi, lekin kasallikning qo'shimcha belgilari namoyon bo'lishi mumkin. Shuning uchun bemorlarda tananing o'ng va chap yarmida sezgi va harakat o'zgarishlari turlicha namoyon bo'ladi.

O'tkir osti miyelit ko'pincha keksa kishilarda uchraydi, ayniqsa surunkali o'pka-yurak yetishmovchiligi bor bemorlarda.

Nekrotik miyelit progressivlanuvchi amiotrofik paraplegiya bilan xarakterlanadi. Bunda kasallik avj olib borishi davomida orqa miyaning spastik prosessi sekin asta periferik jarayon bilan almashinadi. Sezgi buzilishlari kechroq rivojlanadi va u dissosialashgan xarakterga ega. Likvorda oqsil hujayra dissotsiasiyasi yengil pleosetoz bilan birga namoyon bo'ladi. Kasallik o'tkir osti kechib, 1-2 yil davomida o'limga olib keladi.

Optikomiyelitda orqa miya bilan birga ko'ruv nervi ham zararlanadi. Ko'p mualliflar bu sindromni tarqoq skleroz deb hisoblaydilar.

Optikomiyelit (yoki optikoensefalomiyelit) klinikasi bitemporal gemianopsiya, turli xil skotoma, shuningdek ko'rish o'tkirligi pasayishi bilan (ko'rlikka olib keladi) kechadi. Ko'z tubida ko'ruv nervi diski oqarishi ko'rinadi. Harakat va sezgi buzilishlari orqa miyaning zararlanish o'chog'iga bog'liq: spastik tetraparez (S<sub>1</sub>-S<sub>4</sub> segmentlar zararlangan), yuqorigi periferik parez, pastki spastik parez (S<sub>5</sub>-D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>-D<sub>12</sub>), pastki periferik parez (L<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>) zararlanishi ko'rinishida bo'ladi.

**Tashhis va differensial tashhisi.** O'tkir o'choqli miyelitni kistoz araxnoidit, epidurit, orqa miya o'smasi, tarqoq skleroz kasalliklari bilan qiyosiy tashhis o'tkazish kerak.

Qiyosiy tashhishlashda magnit rezonans tomogrammasi (MRT) katta yordam beradi. Bu usulni qo'llashning iloji bo'lmaganda miyelitni kistoz araxnoiditdan orqa miya suyuqligini tekshirib aniqlash mumkin.



Kistoz araxnoiditda oqsil-hujayra dissotsiasiyasi va ksantoxromiya bo‘ladi, miyelitda esa oqsil oshishi bilan birga pleositoz ham kuzatiladi. Miyelitda kasallikning o‘tkir kechishi yangi-yangi belgilar paydo bo‘lishi, keyinchalik ular regressga uchrashi bilan kechadi. Kasallik araxnoiditda regressga uchramaydi, sekin-asta kuchayib boradi.

Miyelitni epiduritdan farqlashda MRT yoki kontrastli KT yordam beradi. Epiduritda spondilografiyada osteomiyelit belgilari ko‘rinadi. Suboktsipital miyelografiyada esa subaraxnoidal bo‘shliqni to‘liq yoki qisman blokini aniqlash mumkin.

Orqa miya suyuqligi tekshirilganda likvor bosimi va oqsillar miqdori oshishini topish mumkin. Neytrofil pleositoz yiringli miyelitga, lemfotsit esa virusli yoki allergik etiologiyali miyelitga xos.

Orqa miya o‘smalari sekin rivojlanadi, Broun-Sekar sindromi (falaji) ko‘rinishida kechadi. Metastazlar paydo bo‘lganda infeksiyon kasallik belgilari bo‘lmaydi.

Tarqoq sklerozning orqa miya shakliga kasallikni sekin-asta rivojlanishi xos, ko‘pincha orqa miyaning oq moddasi zararlanadi, sezgi o‘zgarishlari kam namoyon bo‘ladi, orqa miya suyuqligi o‘zgarmaydi.

**Davolash.** O‘tkir ko‘ndalang miyelitning davosi uning etiologiyasiga bog‘liq. Agar miyelit ma’lum bo‘lgan kasallik fonida asoratlansa, davolash asosiy patologiyaga qaratiladi. Bakterial miyelitda antibiotiklar, sulfanilamid preparatlari va boshqa antibakterial preparatlar; virusli miyelitda davo choralari virusga qarshi preparatlar qo‘llaniladi.

Miyelitning etiologiyasi qanday bo‘lishidan qat’iy nazar desensibilizatsiya-lovchi va dehidratasiyalovchi preparatlar qo‘llanilishi shart.

Kasallikni davolashda parvarish katta ahamiyatga ega, ayniqsa teri (yotoq yaralarni) va siydik-tanosil a’zolarining (dezinfitsirlovchi suyuqliklar bilan siydik qopini kateterizatsiyasi va yuvish).

Reabilitatsion davo katta ahamiyatga ega (LFK, massaj, fizioterapiya). Tiklanish davrida antixolinesteraz preparatlar (prozerin, galantamin), V guruh vitaminlari, serebralizin, ATF, piratsetam, nikotin kislotasi; mushak tonusi oshganda – miorelaksantlar (midokalm, baklofen, sirdalud).

## **POLIOMIYELIT (GEYNE-MEDIN KASALLIGI)**

Poliomiyeli o‘tkir infeksiyon virusli kasallik bo‘lib, orqa miyaning oldingi shox hujayralari va miya so‘g‘onining harakat o‘zaklari ko‘proq zararlanib, periferik falaj va mushak atrofiyasi bilan kechadi.

Poliomiyelit qadimdan ma’lum bo‘lgan kasallik bo‘lib, qadimgi Misrda poliomiyelitga xos (eramizdan avvalgi 4 asr) mo‘miyolangan suyak deformatsiyalari topilgan. Gippokrat poliomiyelit klinikasiga o‘xshash paralitik kasallik haqida yozib qoldirgan. 1840 yilda Geyne va 1890 yilda Medin bu kasallikni ilmiy asosladilar. Uni virusi esa 1952-54 yillarda topilgan.

**Etiologiya va patogenez.** Poliomiyelit qo‘zg‘atuvchisi – filtrlanuvchi virus (enterovirus guruhiga kiruvchi) bo‘lib, ko‘pgina ximiyaviy moddalarga chidamli,

ammo qizdirilganda tez nobud bo‘ladi. PoliomiyeLitda kasallik manbai inson (kasal yoki virus tashuvchi) hisoblanadi. Kasallik fekal-oral yo‘l bilan yuqadi. Kasallik ko‘pincha yoz va kuz oylarida ko‘p uchraydi. Kasallikka 5 yoshgacha bo‘lgan bolalar chalinadi (ko‘pincha 2-3 yosh), katta yoshli bolalar va kattalar kasallikka ham chalinadilar, ular faqat epidemiya vaqtida kasallanishlari mumkin.

Poliovirusning kirish joyi oshqozon ichak trakti bo‘ylab, ichak epiteliyasi hujayralarida ko‘payadi (intestinal bosqich) va qonga so‘riladi (virusemiya bosqichi). Bunda ko‘pgina a‘zo va to‘qimalarda (limfa tugunlari, taloq, jigar, o‘pka, buyrak) dissiminasiyalanadi va infeksiya gematogen yo‘l yoki nerv tolalarining o‘q silindri orqali nerv tizimiga kiradi. Virus miya moddasining harakat neyronlarini zararlaydi. 1-2-sutka davomida virus titri oshadi, keyin tez pasayadi. Virusning maksimal konsentratsiyasi kasallikni avj olgan davrlariga to‘g‘ri keladi (ayniqsa falaj bosqichiga). Harakat neyronlarining nobud bo‘lishi mushaklar denervasiyasiga, trofikasining buzilishi, ixtiyoriy harakatlarni yo‘qolishiga olib keladi. Uzoq vaqt harkatsizlik, mushaklarni qon bilan ta‘minlanishini pasayishi, qo‘l oyoqlarni noto‘g‘ri holatiga, mushak, suyak to‘qimalarining atrofiyasiga olib keladi.

**Klinika.** PoliomiyeLitning inkubasion davri o‘rtacha 1-2 hafta davom etadi. Kasallik rivojlanish bosqichiga ko‘ra nerv tizimining zararlanishi 2 shaklda kechadi:

1. Paralitik bo‘lmagan (meningeal) poliomiyeLit–seroz meningit ko‘rinishida kechadi (ko‘p uchraydigan shakli). Bemor bu shaklda to‘liq tuzaladi, doimiy immunitet qoladi. Abortiv formatsiyasi–gripp kabi kechadi, falajlik kuzatilmaydi.

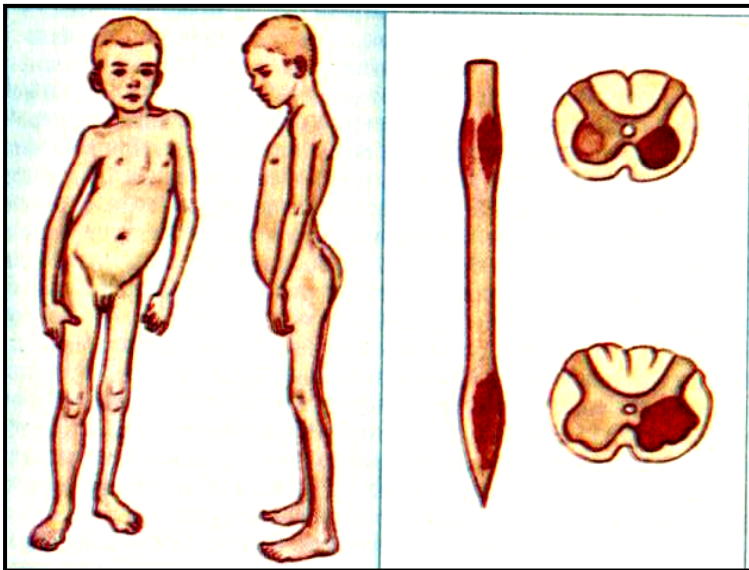
2. Kasallikni paralitik turini kechishida 5 bosqich kuzatiladi: 1–umumiy infeksiyon belgilar bilan boshlanadi: harorat ko‘tarilishi, bo‘shashish, bosh og‘rig‘i, uyqu buzilishi, terlash, oshqozon ichak faoliyati buzilishi, anoreksiya, qusish. Qon va likvorda yallig‘lanishga xos bo‘lgan o‘zgarishlar bo‘ladi. 2 bosqich–preparalitik davr 1-6 kun davom etadi, klinik belgilar meningoradikulit ko‘rinishida, fassikulyar tortilishlar bilan kechadi. 3 bosqich–paralitik davr oyoqlarda kuchli og‘riq, mushaklarning bosim, hatto sal qo‘l bilan tegishi ham sezgirlikni oshishi bilan namoyon bo‘ladi. Periferik parez va falajlar oyoqlarning proksimal qismida bo‘lib, belgilar assimetriyasi xos, diafragma, qo‘l qovurg‘alararo mushaklar falaji ham bo‘lishi mumkin. Harakat buzilishlarining maksimal darajasi 1-sutka oxiriga to‘g‘ri keladi, kattalarda tetraparez va tetraplegiya rivojlanishi mumkin. Avvaliga reflekslar oshadi, so‘ng tez arefleksiya rivojlanadi. Agar jarayon miya so‘g‘onida joylashsa, fonasiya, nutq, yutish buzilishlari yaqqol namoyon bo‘ladi. Yuqori nafas yo‘llari shilliq qavatlaridan shilliq ajralishi kuchayishi natijasida yutish faoliyatini buzilishi kelib chiqadi. Uzunchoq miyada joylashgan nafas va qon tomirlar markazlari zararlanib, hayot uchun zarur funksiyalar buzilib, o‘limga olib keladi. Nafas olish faoliyati buzilishi bilan bemor IVL ga o‘tkaziladi.

PoliomiyeLitning pontin shaklida yuz nervi o‘zagi zararlanib, mimika mushaklar falaji vujudga keladi. Ko‘zni harakatlantiruvchi va chaynov mushaklari poliomiyeLitda kam zararlanadi. Paralitik davri 2 haftagacha davom etadi. Birlamchi falaj belgilari boshlangandan bir necha kundan so‘ng uning orqaga

qaytishi boshlanib, harakat funksiyasi sekin-asta yaxshilanib boradi. 4 bosqich—bu tiklanish davri boshlanayotganidan dalolat beradi, bu davr sekin va notekis kechadi. Funksiyasi og‘ir darajada zararlangan mushaklar tiklanmaydi. Biroz zararlangan mushaklar kuchga kiradi, trofikasi yaxshilanadi. Mozaik zararlanish kontraktura paydo bo‘lishiga olib keladi. 5 bosqich—rezidual davr doimiy periferik falaj, atrofiyalar, mushak va bo‘g‘im kontrakturalari, suyaklarning ikkilamchi deformatsiyasi, vegeto-trofik buzilishlar bilan xarakterlanadi.

Poliomiyelit tashhisi qon, likvor najas va burun-yutqun surtmasidan olingan virusologik va serologik tekshirishlarga asoslanadi.

### 71-rasm. Poliomiylitning orqa miya shakli.



**Davolash va profilaktika.** O‘tkir poliomiylit kasalligiga shubxa qilinganda, kasallik belgilari boshlanganda bemor infeksiyon kasalxonaga gospitalizatsiya qilinadi, jiddiy yotoq rejimi ta‘minlanadi. Og‘riqda analgetik va desensibilizatsiyalovchi moddalar qilinadi. Avvallari gamma-globulin, ribonukleaza m/o qilinardi.

Paralitik davrida zararlangan mushaklar cho‘zilishi va antagonist mushaklar kontrakturasidan asrash kerak. Bemor qattiq karovatga yotqiziladi. Falajlangan oyoqqa mushaklarni bo‘shashish holatiga keltirish kerak. Falajlangan oyoqqa in‘eksiya qilinmaydi. Bulbar buzilishlarda og‘iz bo‘shlig‘i shillig‘ini so‘rdirish, zond orqali ovqatlantirish, traxeostomiya, IVL amalga oshiriladi.

Paralitik davrida harorat pasaygandan so‘ng (7-12 kundan so‘ng) fizioterapiya (UVCh-terapiya, induktotermiya, solmeks, diatermiya) buyuriladi. Suvsizlanishda vena ichiga suyuqlik, elektrolitlar, vitaminlar yuboriladi. Tiklanish davrida (3-4 haftada) antixolinesteraz moddalar, kam dozada dibazol, prozerin V guruh vitaminlari, neyromedin, gopantamin shuningdek, elektrostimulyatsiya, uqalash, IRT, LFK, galvanizatsiya, kalsiy xlor, prozerinli elektroforez buyuriladi. Rezidual davrda ham LFK, uqalash, loyli applikasiya, ATF, nikotin kislota, serebrolizin, aevit, biostimulyatorlar, kalsiy preparatlari qo‘llaniladi.

Poliomiylit profilaktikasining asosiy prinsiplari quyidagilar:

Bemorni statsionar sharoitda izolyasiya qilish (6 haftadan kam emas).

Kontaktida bo‘lgan bolalar 3 haftaga izolyasiya qilinadi.

Zamonaviy profilaktik immunizatsiyalash.

Ayniqsa polivalent tirik vaksinani draje yoki tomchi sifatida rer os berish effektlidir. Vaksina 3 shtammlı virus bo‘lib, kasallik chaqirilmaydigan darajada

kuchsizlantirilgan, immunogenlik xususiyatiga ega. Vaksinatziya inson hayotining birinchi yilida 3 marotaba (har 1,5 oyda ) emlash o'tkaziladi. Bola 1-2 (2-3) yoshligigacha 2 marta emlash, 1,5 oy oraliq bilan revaksinatziya qilinadi. 7-8 (15-16) yoshda qo'shimcha 1 marta emlash ko'zda tutiladi. Hozirgi davrda bu kasallik ko'p Yevropa mamlakatlarida butunlay uchramaydi. Faqat har 1-1,5 mln bolada vaksin assosial shakli uchrashi mumkin. O'zbekistonda ham bu kasallikni polivirus chaqiruvchi shakli oxirgi 10 yil ichida uchramadi.

## NEYROOITS.

### *VICH infeksiyasining tasnifi (V.I.Pokrovskiy, 1988)*

Inkubatsiya davri

Birlamchi belgilar davri:

Isitmali o'tkir davri;

Simptomsiz faza;

Rivojlangan persistirli limfadenopatiya.

Ikkilamchi davri:

O'pka shakli;

Serebral shakli;

Oshqozon-ichak shakli;

Onkogen shakli;

Perinatal davri:

Markaziy nerv tizimining o'ziga xos zararlanishi;

### *Birlamchi VICH ga aloqador neurologik sindromlar: o'tkir infeksiya (S.V.Britton, 1992)*

O'tkir aseptik meningit

O'tkir ensefalopatiya

Leykoensefalit

Generalizatsiyalashgan yoki fokal xurujlar

Ko'ndalang miyelit

Kranial va periferik nevropatiyalar

Bella falaji

Giyen-Barre turidagi o'tkir yallig'lanuvchi dimelinizatsiyali polinevropatiya

Poliomiyelit

Mioglobinuriya

OITS – orttirilgan immun tanqislik sindromi – odam immun tanqisligi virusi (OIV) tomonidan chaqiriladigan infeksiya rivojlanishining oxirgi bosqichi hisoblanadi. OITS qo'zg'atuvchisi 1983 yilda deyarli bir vaqtning o'zida Robert Galo va Lyuk Montene tomonidan ajratib olingan.

Hozirgi vaqtda infeksiya pandemiya xarakterini olmoqda, chunki OITS bilan kasallanish butun dunyo mamlakatlarida geometrik progressiya bo'yicha o'sib

bormoqda. Avvallari OITSning birinchi holatlari AQShda 80-yillar boshida, shu kasallik bilan birinchi bemor aniqlangan vaqtda qayd etilgan deb qaralardi. Lekin oxirgi ma'lumotlarning ko'rsatishi bo'yicha odam OIV va OIV ga o'xshash infeksiya bilan ancha avval to'qnashgan. Shunday qilib, 1968 yilda AQShning Sent-Luis shahar gospitaliga 15 yoshli qora tanli yigitcha chov limfa tugunlarining surunkali shishishiga shikoyat qilib kelgan. Bemor faol jinsiy hayot olib borishini tan oldi, unda ekstraokulyar xlamidiya infeksiyasi topildi. Bemor antibiotikoterapiya kursini o'tganiga qaramay, 1969 yilda vafot etdi. O'sha vaqtda vrachlar tashhis qo'yishga qiynalishganligi sababli, kelajakda bemor o'limining sababini topish uchun qon, miya va boshqa a'zolari to'qimalarini muzlatib qo'yishga qaror qilindi. 1986 yildagi tekshirishlar OITS tashhisini tasdiqladilar, xususan, o'lgan bemor qoni OIV ning hozirgi kunda ma'lum hamma markerlari bilan reaksiyaga kirishgan.

Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra, bu qo'rqinchli va xatarli kasallik bilan firaonlar vaqtida ham kasallanganlar. Vaholanki, Misr piramidalarida tekshirishlar olib borgan ekspedisiyaning hamma a'zolari «tushunarsiz va qo'rqinchli» kasallikdan vafot etgan. OITS pandemiyasining yoyilib borishi shu bilan havfliki, bu kasallikning oldini olishning va davolashning samarador vositalari yo'q bo'lib, 100% hollarda o'lim bilan tugaydi. Infeksiya manbai bo'lib nafaqat klinik ko'rinishi yaqqol namoyon bo'lgan bemorlar, balki, soni bemorlarga nisbatan 10 baravar ko'proq bo'lgan sog'lom tashuvchilar bo'lishi ahvolni yanada og'irlashtiradi.

OITSning klinik ko'rinishi ko'p a'zo va tizimlarning patologiyasi bilan xarakterlanadi. Asab tizimining zararlanishi 80-90% OIV yuqqan bemorlarda kuzatiladi. OITSning nevrologik ko'rinishlari ko'p uchraganligi, hamda uni erta va differensial tashhis qilish qiyinchilik tug'dirganligi uchun neyroOITS muammosi aktual va global hisoblanadi.

### ***Etiologiyasi va patogenezi***

OITS chaqiruvchi virus noonkogen retroviruslar guruhiga taaluqli bo'lib, ular uchun RNK asosida DNK sintezlovchi revertaza (teskari transkriptaza) fermentining borligi xarakterli. Revertaza informatsiyani teskari (retro-orqaga) o'qilishini ta'minlaydi.

O'zining biologik va genetik xususiyatlariga ko'ra OIV qo'ylarda nerv tizimining surunkali demielinizatsiyalovchi kasalligini (ko'p tomonlari bilan odamlardagi tarqoq sklerozga o'xshab ketadi) chaqiruvchi Visna virusiga o'xshash. Bu guruh viruslarning o'xshash tomonlari quyidagilardan iborat: ular immunitetni buzadi, organizmda persistentsiya holida saqlanib qoladi, inkubatsion davri uzun, ma'lum bir guruh hujayralar (makrofaglar, lemfotsitlar, miya to'qimalari hujayralari) ga nisbatan troplik xususiyatiga ega. Hozirgi vaqtda OIV nafaqat immun, balki nerv tizimiga ham yuqori troplik xususiyatiga ega ekanligi aniqlangan.

NeyroOITSning patogenezi miyaning to'siq funksiyasi bilan bog'liq. Ma'lumki, nospetsifik gematoensefalik to'siq bilan bir qatorda miyaning immun to'siqqa ham ega bo'lib, uning vazifasi organizmning umumiy immun tizimiga

juda o'xshash. Miyaning immun to'sig'i umumiy immun tizimiga nisbatan alohidalashgan, shu bilan bir vaqtning o'zida u bilan chambarchas bog'liq. OITS virusi (OIV) nafaqat umumiy immun tizim hujayralarini (T-xelper va makrofag), balki miyada bir vaqtda immun funksiyani bajaruvchi neyrogliya hujayralarini ham zararlaydi. Shuning uchun neyroOITSni miya immun tizimining orttirilgan infeksiyon kasalligi deb qarash mumkin. Hamma neyrovirusli infeksiya uchun zarur sharoitlardan biri virus zarrachasini hujayra membranasi retseptorlari bilan bog'lanishi olishidir. OIV uchun bunday retseptor rolini antigen SD<sub>4</sub> deb ataluvchi oqsil ijro etadi.

SD<sub>4</sub> OIV membranasi tashqi yuzasida joylashgan oqsil bilan bog'lanadi. SD<sub>4</sub> antigeni, asosan, immun tizimini boshqaruvchi T-xelper hujayralarda uchraydi. Kiritma SD<sub>4</sub> antigen 40% monotsitlarda va 5% limfotsitlarda topilgan. Shunday qilib, odam organizmida OIV bilan zararlanishga moyil, ya'ni membranasi SD<sub>4</sub> antigen bo'lgan quyidagi hujayralar uchraydi: miyaning glial hujayralari va makrofaglari, o'pka alveolalari makrofaglari, ichak, qon, urug' suyug'ligi, qin ajralmasidagi xromofil hujayralar, limfotsitlar, teridagi Langergans hujayralari.

OIV bilan zararlanishga neyroglial hujayralar (astrotsit, oligodendrotsit va mikrogliallar) ham moyil, chunki ular tarkibida RNK ni kodlovchi oqsil bor va demak, ular SD<sub>4</sub> ni sintezlashga qodir. OIV bilan zararlanish uchun glial hujayra membranasi qobig'ida juda kam miqdorda SD<sub>4</sub> retseptorlarining mavjudligi kifoya. Neyroglial hujayra membranasi SD<sub>4</sub> retseptorlariga birikkan OIV membranalarining birlashish yo'li yoki pinotsitoz yo'li bilan miya hujayrasi ichiga kirib oladi. Keyin OIV o'z qobig'idan xalos bo'ladi va uning RNKsi (teskari transferaza fermenti ta'sirida) ikki zanjirli DNK sintezi uchun matritsa bo'lib xizmat kiladi. Bu DNK hujayra o'zagi ichiga tushadi. Shunday qilib, virus spetsifik DNK xo'jayin hujayralari xromosomasiga kiritiladi. Hujayra genomi bilan birlashgandan so'ng OIV keyingi hujayra avlodlariga neyroglial hujayralar har bo'linganida o'tadi. Neyroglial hujayralar neyronlardan farqli o'laroq yuqori mitotik aktivlikka ega. Aniqlanishicha, OIV faqat neyroglial hujayralarni zararlaydi. Shu bilan bir vaqtda miya neyronlari (membranasi SD<sub>4</sub> antigeni yo'q) zararlanmasdan qolaveradi. OIV bilan zararlengandan so'ng ba'zi hujayralar, ayniqsa, neyroglial hujayralar virusni latent holda saqlab turishlari mumkin. Bu holda qonda hattoki, OIV oqsillarini ham topish amri mahol bo'ladi.

Qanday qilib OIV miyaga va likvorga tushadi?, degan savol tug'iladi. Aniqlanishicha, SD<sub>4</sub> antigeni endotelial hujayralarda ham joylashgan, shuning uchun ular OIVga nishon bo'ladi. Kapilyarlarning zararlengandan endotelial hujayralari gematoensefalik to'siq (GET) va miya immun to'sig'ining buzilishiga olib keladi va OIV to'siqsiz miya moddasiga tushadi. Taxminlar bo'yicha, OIV avvaliga periferik qonning makrofaglariga kirib oladi, ular esa zararlengandan GETdan osongina o'tib, OIVni miyaning neyroglial hujayralariga o'tishiga sabab bo'ladi.

OIV virusi bilan zararlanish 2 yo'l bilan amalga oshadi: parenteral va jinsiy aloqa.

### ***Klinik ko‘rinishlari***

NeyroOITS–nerv tizimining patologiyasi bo‘lib, OIV yuqishidan kelib chiqadi. Hozirgi kunda nerv tizimining zararlanishi bilan kechuvchi OIV-infeksiyaning 3 ta asosiy turi tafovut kilinadi.

1. Miya immun to‘sig‘ining alohida zararlanishi bilan kechuvchi, turli nevrologik sindromlar bilan namoyon bo‘luvchi *birlamchi neyroOITS*. Bunda qonda immun tanqislik bo‘lmaydi va qonda T-xelper/T-supressorlar nisbati o‘zgarmaydi.
2. *Ikkilamchi neyroOITS* periferik qonda va likvorda immun tanqislik holati fonida «oportunistik» infeksiyalar rivojlanishi natijasida yuzaga keladi. Bunda T-xelper/T-supressorlar nisbati keskin o‘zgargan bo‘ladi.
3. NeyroOITS *klinik ko‘rinishlarisiz OITS*, ammo bunda neyrogliial hujayralar va likvorda OIV latent holda va yuqori titrlarda mavjud bo‘ladi.

### ***Birlamchi NeyroOITS***

Birlamchi NeyroOITSda bevosita nerv to‘qimasining neyrogliial hujayralari zararlanadi. Bu shaklning muhim xususiyati shundan iboratki, miyaning zararlanish belgilari kasallikning erta bosqichlarida qonda immuntanqislik rivojlanmasidan va «oportunistik» infeksiyalar rivojlanmasidan avval yuzaga chiqadi. Ko‘p kuzatiladigan nevrologik o‘zgarishlar (periferik qonda immun tankislik bo‘lmagan holda) miya avtonom immun tizimining OIV bilan birlamchi zararlanishiga bog‘liq. Buni miya autopsiyasi ma‘lumotlari tasdiqlaydiki, unda faqatgina immun vazifani bajaruvchi likvorning limfoid hujayralari va nolimfoid neyrogliial hujayralarning zararlanishi aniqlanadi.

OITSDa asab tizimining birlamchi zararlanishi *diffuz* (tarqoq) va *o‘choqli* nevrologik belgilar bilan namoyon buladi.

Diffuz nevrologik belgilar neyroOITSning quyidagi shakllarida uchraydi: 1) ensefalitlar; 2) ensefalopatiyalar; 3) meningoensefalitlar; 4) miyelitlar.

OITSDagi diffuz ensefalit va ensefalopatiyaning erta nevrologik belgisi *dementsiya* hisoblanib, u OIV bilan bevosita bosh miyani zararlanishi tufayli yuzaga keladi. Dementsiyaning sababi bo‘lib bosh miyaning tarqoq zo‘rayib boruvchi yirik hujayrali ensefaliti va zo‘rayib boruvchi tarqoq ko‘p o‘choqli leykoensefalopatiyasi (OITSning nafaqat erta, balki yagona klinik ko‘rinishi bulishi mumkin) hisoblanadi.

Tarqoq ensefalitning eng yorqin morfologik belgisi – ko‘p o‘zakli gigant hujayralarning mavjudligi. Xuddi shu hujayralarda immunkimyoviy va elektronmikroskopik usulda OIV aniqlangan. Boshqa yuqumli kasalliklar qo‘zg‘atuvchilarining topilmaganligi (birinchi navbatda toksoplazmoz), ko‘p o‘zakli gigant hujayralar bosh miyada OIV mavjudligining markeri bo‘lib hisoblanishi mumkin. Ko‘p o‘choqli gigant hujayrali ensefalit uchun miyada shuningdek, mikrogliial tugunchalar, perivaskulyar infiltratlar (ko‘pincha mikrogliyadan iborat), lemfotsitlar, monotsitlar va makrofaglar bo‘lishi xos. Bu

o'zgarishlar aksari hollarda miya yarim sharlarining oq moddasida (qadoqsimon tanada ham), po'stloq osti o'zaklarida, miya so'g'onida joylashadi.

Yallig'lanish o'chog'i uchun demiyelinizatsiya jarayoni xos bo'lib, neyron va aksonlar nisbatan saqlangan holda qoladi.

Zo'rayib boruvchi tarqoq leykoensefalopatiya uchun miyelin qobiqni diffuz yo'qotilishi, astroglialar proliferatsiyasi hamda bir va ko'p o'zakli makrofaglar infiltratsiyasi xos.

OITS kasalligidan vafot etgan odamlar kliniko-patomorfologik tekshirilganda, dementsiyasi bor bo'lgan bemorlarda o'tkir osti ensefalit uchun xarakterli o'zgarishlar peshona va chakka bo'laklarida, gippokampda, bodomsimon tanada va miya katta yarim sharlari oq moddasining markaziy qismlarida joylashgan bo'ladi.

Shunday qilib, OITSda zo'rayib boruvchi dementsiyaning morfologik substrati bo'lib, bosh miya yarim sharlari oq moddasining yallig'lanish va demiyelinizatsiyalanishi hisoblanadi.

OITS-dementsiyali bemorlarda o'tkazilgan KT da bosh miya po'stlog'i atrofiyasi va miya qorinchalarining kengayganligi topilgan. MRT ma'lumotlariga ko'ra bosh miya po'stlog'ining diffuz atrofiyasi aniqlanadi.

EEGdagi o'zgarishlar dementsiyaning erta bosqichida bo'lmasligi mumkin, kech bosqichida esa alfa- va teta-aktivlikning pasayishi ko'rinishida tarqoq o'zgarishlar kuzatiladi.

OITS-dementsiyaning klinik ko'rinishlari 75% bemorlarda kuzatiladi. Biroq, OITS bilan bog'liq holda intellektning yengil pasayishini hisobga olinsa, bu ko'rsatkichlar bir qancha yuqori bo'lishi mumkin.

OITS-dementsiya kompleksi uchun va hulk-atvorining o'zgarishi bilan birga harakat buzilishlari xos. Kasallikning boshlangich bosqichlarida bemorlar uyquchanlik, diqqat-e'tiborni jamlay olmaslik, xotira pasayishiga shikoyat qiladilar. Pay refleklari va mushak tonusining ortishi, oral avtomatizm va ushlab olish reflekslarining yuzaga kelishi, diadoxkinezga sinamalarda tez harakatlarning sekinlashuvi kabi bosh miyaning diffuz zararlanish belgilari kuzatiladi. Keyinchalik o'z holatiga befarqlik rivojlanib, u reaktiv depressiya ko'rinishida kechishi mumkin. Kasallik avj olgan sari psixik o'zgarishlar sekinroq rivojlana boradi, ularga harakat buzilishlari, mushaklarda kuchsizlik, ataksiya, tremor qo'shiladi, tutqanoq hurujlari kuzatilishi mumkin.

Yaqqol dementsiya bosqichida bemorlar o'rta hisobda 3 oygacha umr ko'rishlari mumkin.

Tarqoq nevrologik simptomatika o'tkir meningoensefalit va surunkali atipik aseptik meningitlarda kuzatiladi.

O'tkir meningoensefalit – bu OITSda markaziy nerv tizimining eng kam uchraydigan, o'tkir zararlanish turi bo'lib hisoblanadi. OIV-meningoensefalit qondagi serologik o'zgarishlar bilan bir vaqtda, va hattoki ulardan bir oz oldinroq rivojlanadi. Kasallikning boshlanishida ongni o'tib ketuvchi buzilishlari, epileptik tutqanoqlar kabi psixik o'zgarishlar kuzatiladi. Likvorda nospetsifik yallig'lanish belgilari aniqlanadi. Nevrologik belgilar bir necha hafta mobaynida yo'qolishi



mumkin. Keyinchalik, oʻtkir meningoensefalit oʻtkazgan bemorlarda surunkali ensefalopatiya rivojlanish ehtimoli bor.

OITS bilan kasallangan bemorlarda atipik aseptik meningit rivojlanishi mumkin boʻlib, u ham OITSning klinik koʻrinishi (bosh ogrigi, meningeal belgilar) yaqqol namoyon boʻlgunga qadar yuzaga kelishi mumkin. Likvorda yuqori boʻlmagan, lekin turgʻun lemfotsitar pleotsitoz aniqlanadi, baʼzi hollarda OITS virusini topish mumkin. Nevrologik belgilar odatda, davolashsiz 1-4 hafta ichida oʻtib ketadi.

*Oʻchoqli* nevrologik belgilar NeyroOITS ning quyidagi shakllarida rivojlanadi:

1. Oʻchoqli mikroglial ensefalitda;
2. Gemorragik va ishemik insultlarda. NeyroOITSda ishemik yoki gemorragik insultning yuzaga kelishi angiit yoki trombotsitopeniya yuzaga kelishi bilan bogʻliq tomirlarning zararlanishlarida kuzatiladi. Oʻchoqli belgilarning rivojlanishi zararlangan tomir havzasiga bogʻliq boʻladi. OITSda miyada qon aylanishining oʻtkir buzilishlarining klinik koʻrinishi spetsifik emas.

OIV bilan zararlangan 45 yoshdan kichik boʻlgan bemorlarda insult chastotasi umumiy populyatsiya ichida shu yoshdagi odamlarga nisbatan 40 marta yuqori. Buni yosh shaxslarda sababi aniqlanmagan insult kuzatilganda esda tutish kerak, chunki insult neyroOITSning birinchi belgilaridan biri boʻlishi mumkin.

Miya infarkti perivaskulyar yalligʻlanishlar natijasida, hamda tomir ichi disseminirlangan qon ivishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Miyada qon aylanishining buzilishi immun komplekslarni miya tomirlari devoriga choʻkishi natijasida ularning stenozini hisobiga yuzaga keladi.

NeyroOITSda bosh miya patologiyasi bilan bir qatorda orqa miya va periferik nerv tizimi patologiyasi ham uchraydi.

*Orqa miyaning zararlanishi* alohida yoki bosh miyaning patologiyasi bilan birga uchrashi mumkin (surunkali ensefalomielopatiya). NeyroOITSning bunday shakli 20% hollarda uchraydi. Orqa miyaning yalligʻlanishi spastik xarakterga ega pastki paraparez va sensor ataksiya, baʼzida chanoq aʼzolari funksiyasining buzilishi bilan namoyon boʻlishi mumkin. Patologik jarayon, asosan, koʻkrak segmentlari sohasida joylashgan boʻladi.

Vakuol miyelopatiyaning kechishi zoʻrayib boruvchi xarakterga ega boʻlib, nevrologik koʻrinishlari yurishning yengil buzilishlaridan tortib, to paraplegiya va chanoq aʼzolari funksiyasining buzilishi bilan xarakterlanadi.

Elektroneyromiografiya (ENMG) da orqa miya boʻylab oʻtkazuvchanlikning buzilganligi koʻrinadi. Morfologik tekshiruvlarda orqa miya oq moddasining, ayniqsa, orqa va yon ustunlar sohasining, vakuolizatsiyasi aniqlanadi. Yorugʻlik va elektron mikroskoplarda qaralganda vakuollar – bu miyelin qobigʻi bilan oʻralgan boʻshliq ekanligi koʻrinadi.

*Periferik nerv tizimining zararlanishi* surunkali demiyelinizatsiyalovchi polinevropatiyalar, sensomotor neyropatiya, koʻplab mononevropatiyalar

ko‘rinishida kechishi mumkin. Periferik neyropatiyalar kasallikning turli bosqichlarida rivojlanib, 88% hollarda uchraydi.

OIV-infeksiya bilan bog‘liq eng ko‘p uchraydigan shakli sensor polineyropatiyadir. Bemorlar oyoqlarida og‘riqlar, uvishib qolish va chumoli o‘rmlash hissi, elektr toki o‘tgandek hislarga shikoyat qiladilar. Obyektiv tekshiruvda tizza reflekslarining pasayishi va sezgi buzilishlari kuzatiladi. ENMG o‘tkazilganda aksonal o‘tkazuvchanlik, ayniqsa, sezgi tolalarida buzilganligini ko‘rish mumkin. Bu esa periferik nerv tizimi zararlanishining sensor shakli deb qarashga asos tug‘dirdi. OIV-infeksiyaning erta bosqichlarida sensomotor neyropatiya ham yuzaga kelishi mumkin. Harakat va sezgi buzilishlari OITS bilan kasallangan bemorlarning birinchi nevrologik belgilari bo‘lishi mukmin.

OITSda oq modda va periferik nervlarning zararlanishi nerv to‘qimasida autoantitanachalar paydo bo‘lishi va demiyelinizatsiya rivojlanishi bilan bog‘liq. Orqa miya suyuqligida oqsil miqdorining ortishi va pleotsitoz aniqlanadi. Nerv biopsiyasi o‘tkazilganda, uning mononuklear-makrofagal infiltratsiyasi va demiyelinizatsiyasi aniqlangan. Demiyelinizatsiya patogenezida periferik nervlarga qarshi aylanib yuruvchi antitanachalar muhim ahamiyatga ega.

OIV-infeksiyada miopatiya ham uchrashi mumkin, unga qo‘l-oyoqlarning proksimal qismi mushaklarida og‘riq va kuchsizlik xos. Qon plazmasida kreatinfosfokinaza miqdori oshgan. Mushaklar biopsiyasida mushak tolalarining nekrozi va yalliglanish infiltratlari topiladi.

### ***Ikkilamchi neyroOITS***

Nerv tizimining ikkilamchi zararlanishi sababi bo‘lib, organizm umumiy immun tizimi funksiyasi, hamda miya avtonom immun to‘sig‘ini susayishi natijasida sog‘lom odamlarda latent holatda bo‘lgan infeksiyalar aktivlanishi xizmat qiladi. OITSda rivojlanib boruvchi immunodepressiya sharoitida virusli, bakterial, zamburugli va protozoy infeksiyalarning aktivlanishi o‘rin tutadi. Bularning hammasi etiologik diagnostikani murakkablashtiradi va birlamchi neyroOITSni ikkilamchi neyroOITSdan ajratib olishda qiyinchilik tug‘diradi. Asab tizimini oddiy herpes, herpes zoster, SMV va boshqalarning faollashuvi natijasida zararlanishi meningit, meningoensefalit, radikulit, poliradikulonevrit, bosh miya nervlarining nevriti bilan namoyon bo‘ladi.

Ko‘proq sitomegalovirus uchrab, OITSda nerv tizimi zararlanishining 25% ini tashkil etib, retinit bilan birga kechuvchi o‘tkir osti ensefalit rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Og‘ir hollarda bu ko‘zi ojizlikka olib keladi. Bosh miya biopsiyasida o‘tkir osti ensefalitiga o‘xshash xarakterli morfologik o‘zgarishlar (sitomegal hujayralarning mikroglial tugunchalari o‘zak ichi kiritmalari bilan) aniqlanishi tashhis qo‘yishni osonlashtiradi. SMV-ensefalitning klinik belgilari OIV-ensefalitning klinik ko‘rinishlariga o‘xshab ketadi. KTda qorinchalarning kengayishi, po‘stloq atrofiyasi, bosh miya katta yarim sharlari oq moddasida zichligi past bo‘lgan o‘choqlar aniqlanadi. SMV zo‘rayib boruvchi poliradikulonevropatiyaning sababi bo‘lishi mumkin va patologik jarayonga bel va dumg‘aza ildizchalari qo‘shiladi. Klinik jihatdan bu dumg‘aza sohasida paresteziyalar bilan

namoyon bo‘ladi. Bu ildizchalar morfologik tekshirilganda ularda yalliglanish infiltratlari, o‘choqli vaskulit va miyelin qobiqning nekrozi aniqlangan.

Oddiy herpes va herpes zoster viruslari ensefalit yoki radikulit chaqirishi mumkin. Bunday viruslar chaqirgan radikulitlarda og‘riq va paresteziyalar gerpetik toshmalardan bir necha kun oldin paydo bo‘ladi. Toshmalar joylashuvi tana, yuz va qo‘l-oyoqlarda ma‘lum dermatomlarga to‘g‘ri keladi. Mieloradikulitlar va postgerpetik nevrалgiyalar rivojlanishi ham mumkin.

OITS bilan kasallangan bemorlarda nerv tizimining bakterial infeksiyasi kam uchraydi. Klinik jihatdan bu meningit yoki miya abstsessi ko‘rinishida bo‘lishi mumkin. Tashhis ko‘yishda serologik tekshiruvlar va likvorda bakterial florani ekib o‘stirishga asoslanadi.

Nerv tizimining zamburug‘li zararlanishi meningit va meningoensefalit ko‘rinishida bo‘lib, OITS bilan kasallanganlarning 10% ida uchraydi. Zamburug‘li meningitlar va meningoensefalitlar bosh og‘rig‘i, meningeal belgilar va likvordagi o‘zgarishlar bilan xarakterlanadi. Mahsus ozuqa muhitlarga likvorni ekish zamburug‘ infeksiyasini ajratib olishga imkon yaratadi. Mikroskop orqali tekshirilganda zamburug‘lar miyaning yumshoq pardalari, po‘stloq osti tugunlarida topiladi, miya po‘stlog‘ida xarakterli mikroglial tugunchalarni topish mumkin.

OITS nevrologik asoratlari tarkibida alohida o‘rinni protozoy infeksiyalari ichida eng ko‘p uchraydigani – toksoplazmoz egallaydi. Rivojlanib boruvchi immunodepressiya fonida normal sharoitda bosh miyada kapsulaga o‘ralgan holidagi toksoplazmaning endogen faollashuvi kuzatiladi. Serebral toksoplazmoz meningit, meningoensefalit va miyaning hajmli jarayon bilan zararlanishi ko‘rinishi mumkin.

Serebral toksoplazmozning nevrologik jihatdan turli harakat, sezgi va ko‘ruv maydonining buzilishlari, nutq o‘zgarishlari, tutqanoq hurujlari va ruhiy o‘zgarishlar bilan xarakterlanadi. Serebral toksoplazmozga tashhis qo‘yishda KT alohida o‘rin tutadi, bunda miyaning turli bo‘limlarida (po‘stloq va po‘stloq osti tugunlari) ko‘p zararlanish o‘choqlarini ko‘rish mumkin. Bu o‘choqlar perifokal shish bilan o‘ralgan bo‘lib, atrofdagi to‘qimalar surilishi, ichki gidrotsefaliya belgilari bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Orqa miya suyuqligida pleotsitoz va oqsil miqdorining ortishi aniqlanadi. Bemor tirikligida yakuniy tashhis KT nazorati ostida o‘tkazilgan stereotaksik biopsiya va tegishli gistologik hamda immunogistoximik tekshiruvlar yordamida qo‘yiladi.

### ***Tashhis qo‘yish.***

Hozirgi vaqtda OIV-infeksiyaga tashhis qo‘yish quyidagi usullar bilan amalga oshiriladi:

- 1) qonda spetsifik antigenlarni aniqlash;
- 2) qonda spetsifik immunoglobulinlarni aniqlash (immunoferment va radioimmun analiz yordamida o‘tkaziladi);
- 3) retroviruslarda yuqori spetsifik bo‘lgan virus fermenti – revertazani (yoki teskari transkriptazani) aniqlash (normada odamlar va hayvonlarda bu ferment aniqlanmaydi);
- 4) virus RNKsi (genomi) yoki DNK-nushani aniqlash (gen gibridizatsiyasi usuli bilan aniqlanadi).

Bundan tashqari immun tanqislik haqida dalolat beruvchi nospetsifik usullar ham mavjud. Birlamchi neuroOITSda, ayniqsa, kasallikning erta bosqichlarida, qonda o'zgarishlar topilmasa ham, likvorda immunologik o'zgarishlar aniqlanadi. NeuroOITS bilan kasallangan bemorlar likvorida lemfotsitar pleotsitoz (1mkl da 190 gacha) va T-xelperlar (T4) miqdori keskin pasayishi kuzatiladi. Endotelial hujayralarning virus bilan zararlanishi miyaning GET va immun to'sig'i funksiyasining buzilishiga olib keladi. Shu aniqlanganki, likvorda OIV ko'p hollarda yuqori titrlarda mavjud bo'ladi – 1 ml da 100 dan ortiq zararlangan tanacha. Shu bilan bir vaqtda OIV-musbat likvorli bo'lgan ba'zi bemorlar qonida infitsirlangan qon tanachalari topilmadi. Shuning uchun neuroOITSGa tashhis qo'yishda likvor hujayralarida immunologik tekshiruvlar o'tkazish zarur. Ikkinchi tarafdin, qon zardobida virusning bo'lishi likvorda ham topilishi shart degani emas.

Hozirgi vaktida neuroOITSGa tashhis qo'yishda va uning davolanishini nazorat qilishda KT, MRT, PET, ENMG, EEG kabi usullar ishlatiladi.

#### ***Davolash.***

Hozirgi vaqtda OITSni samarador davolash usullarini qidirish faol amalga oshirilmoqda. Ma'lumki, retroviruslar qatoriga kiruvchi OIV dori vositalarining ta'siriga chap beradi. OIV bilan zararlanganda bu muammo ancha dolzarb hisoblanadi, chunki virus GET himoyasidagi miyaning neuroglial hujayralarini zararlaydi. Ma'lumki, GET esa o'z navbatida ko'p dori vositalar uchun yengib bo'lmaydigan to'siq hisoblanadi. Ammo hozirgi vaqtda virus replikasiyasini pasaytirib turuvchi bir nechta preparatlar sintezlangan. Ulardan biri, azidotimidin, neuroOITSni davolashda qo'llaniladi. Bu preparat teskari transkriptaza fermentining ingibitori bo'lib, OIV replikatsiyasiga to'sqinlik qiladi. Azidotimidin 5mg/kg hisobida v/i ga yuborilganda, 10 mg/kg hisobida og'iz orqali qabul qilinganda GET orqali o'tadi. Bu esa uni bosh miyadagi adekvat kontsentratsiyasini ta'minlab beradi.

OIV virusiga ta'sir ko'rsata turib, virusga qarshi preparatlar immuntanqislikni oldini olishda samarador vosita bo'lib hisoblanishi mumkin. Bu esa «opportunistik» infeksiyalarni yuzaga kelishini oldini oladi.

Spetsifik virusga qarshi preparatlar bilan birgalikda simptomatik davo vositalari qo'llaniladi. Ularga immunomodulyatorlar, immunostimulyatorlar va miya ko'migini ko'chirib o'tkazish kabi usullar kiradi. Immunomodulyator, ko'proq xelper xususiyatga ega bo'lgan preparat T-aktivin (buzoqlar timusidan olinadi) keng ko'lamda ishlatiladi. Bu preparat peptidlar kompleksidan iborat bo'lib, teri ostiga kuniga 1 mahal 1 ml dan yuboriladi.

«Opportunistik» infeksiyalar qo'shilganda herpes, sitomegalovirus, kandida zamburug'lari, aspergillar, kriptokokklar, sil mikobakteriyalari, rangpar spiroxeta, toksopalmazmaga qarshi ta'sir qiluvchi preparatlar ishlatiladi.

Hozirgi vaqtda OITSGa qarshi vaksina yaratish virusolog va immunologlar uchun murakkab masala bo'lib, u hali o'z yechimini topgani yo'q.

### **OITSni oldini olish.**

OITS profilaktikasida aholini bu kasallik haqida xabardor qilish muhim o‘rin tutadi: kasallikning yuqish yo‘llari, undan saqlanish usullari, OIV-infeksiyaga o‘z vaqtida tekshirishlar o‘tkazish. OIV-infeksiya bilan zararlanishni oldini olish uchun quyidagi chora-tadbirlarni ko‘rish kerak:

1. Infeksiya tarqalishida eng katta havf-xatarni organizmning hamma to‘qimalari va suyuqliklari, ayniqsa, bemorning qon va so‘lagi hamda ekskretor va sekretor ajratmalari tug‘diradi.
2. OIV-infeksiyaning yuqish ehtimoli zararlangan teri va shilliq qavatlar orqali amalga oshishi ortadi. Shuning uchun teri qoplamalarini o‘tkir asboblardan zararlantirishni oldini olish, hamda teri qoplamalarini OITS bilan kasallangan bemor biologik material bilan aloqada bo‘lishini oldini olish kerak.
3. Biologik material bilan ishlash va bemorga o‘tkaziladigan hamma muolajalar qo‘lqop va maxsus kiyimda olib boriladi. Bundan tashqari, virusli gepatit V da qo‘llaniladigan boshqa ehtiyot choralarini ham qo‘llash kerak bo‘ladi.
4. Bemor bilan ish olib boriladigan xonani tark etishdan avval qo‘lqop va maxsus kiyim yechiladi, so‘ng qo‘llar yaxshilab yuviladi.
5. Tekshirish uchun olingan qon va boshqa biologik materiallar namunalari ogohlantirish maksadida «Ehtiyot bo‘ling – OITS» deb belgilanishi zarur.
6. Ishlatilgan ignalar va boshqa tibbiy asboblardan shu joyning o‘zida boshlang‘ich dezinfeksiyadan o‘tishi zarur.
7. OITS bilan kasallangan deb taxmin qilinayotgan bemorni tekshiruvdan o‘tkazgan vrach, infeksiya tarqalishini oldini olishi va bemorni alohida, shaxsiy gigiyena predmetlari bilan ta‘minlangan, xonaga yotqizishi kerak.
8. OITS bilan kasallangan bemorlarning xonalari maxsus jihozlangan bo‘lishi kerakki, to infeksiya tarqalishi cheklansin va MNS infeksiyon kasalliklarida bemor o‘zini tutishi inobatga olinsin.
9. OITS bilan kasallangan bemorlarni davolashda parenteral suyuqlik yuborish va boshqa muolaja asboblari faqat bir marta ishlatilishi kerak.
10. Kundalik ishlatiladigan predmetlar, bemor choynabasi va yostiq jildlari, bemorni o‘rab turgan muxit (xonaning poli, devori va b.) 5,25% li natriy giposulfit eritmasi bilan dezinfeksiya qilinishi shart.
11. Klinikadagi kasallarda og‘riq hissini tekshirganda talabalar spirtida saklanadigan ignalardan foydalanishi kerak. Teri yuzasida hosil bo‘ladigan qon tomchisi spirt bilan artib olinishi shart.
12. Orqa miya punktsiyasini o‘tkazayotganda qo‘lqopdan foydalanish kerak.

Shunday qilib, hozirgi vaqtda OITS muammosi nafaqat mediko-biologik, balki ijtimoiy tusni ham olgan. NeyroOITS klinikasining nospetsifik bo‘lishi, uni

tashhislashda ancha qiyinchilik tugʻdiradi va vrachdan nerv tizimining bu patologiyasiga nisbatan katta diqqat-e'tiborni talab etadi.

### SEREBRAL ARAXNOIDITLAR

*Araxnoidit*–polietiologik kasallik boʻlib, bunda bosh miyani toʻr va yumshoq pardasi infeksiya, travma, toksik faktorlar taʼsirida yalligʻlanadi, koʻpincha esa kasalliklar otit, mastoidit, rinosinusitdan keyin rivojlanadi.

#### ***Bosh miya araxnoiditi tasnifi:***

- 1) yopishqoq
- 2) kistoz
- 3) chegaralangan
- 4) diffuz

Lokalizatsiya boʻyicha:

- 1) konveksital araxnoidit
- 2) optiko-xiazmal araxnoidit
- 3) bazal araxnoidit:
- 4) orqa kalla chuqurligi
- 5) miyacha koʻprik burchagi araxnoiditi
- 6) kraniospinal araxnoidit – uzunchoq miyani kaudal qismi, orqa miya yuqori qismi zararlanishi bilan kechadi.

#### ***Klinikasi:***

Asosiy xarakterli belgisi boʻlib, bosh ogʻrigʻi, umum miya belgilari hisoblanadi. Oʻchoqli nevrologik belgilar patologik jarayonning miya pardalarini qaysi sohasi zararlanligiga bogʻliq.

*Konveksital araxnoiditda* – epileptik hurujlar kuzatiladi.

*Optikoxiazmal araxnoiditda* – koʻruv oʻtkirliги ikkala koʻzda pasayadi, koʻruv maydoni chegaralanadi, skotoma, koʻruv nerv ikkilamchi atrofiyasi kuzatiladi.

Bazal araxnoidit – bosh miya nervlarining zararlanishi bilan kechadi.

*Orqa kalla chuqurligi araxnoiditida* gipertenzion belgilar boʻlib, umum miya belgilari, oʻchoqli simptomatikadan ustun turadi. Bunda koʻpincha VI, VII, VIII bosh miya nervlari zararlanadi. Patologik jarayonning uzunchoq miyaning yon qismlariga tarqalishi natijasida bulbar sindrom rivojlanadi. Keyinchalik miyacha va piramida yoʻli zararlanadi, tizimli bosh aylanish, spontan, gorizontol yoki vertikal nistagm koʻngil aynash, qusish, koʻz tubida vena qoni dimlanishi kuzatiladi.

*Koʻprik-miyacha burchagi araxnoiditi* – eshitish pasayadi, quloqda shovqin eshitiladi. Vestibulyar oʻzgarishlar, yuz nervi periferik falaji kuzatiladi.

Diagnostikasi quyidagicha asoslanadi:

- anamnez
- klinik belgilari
- paraklinika – KT, MRT, PEG tekshirish natijalari.
- orqa miya suyuqligida – sitoz (10 gacha), oqsil qisman oshadi. Likvor bosimi oshadi.

Davolashda kasallikni sababiga qarshi dori-darmonlar tavsiya etiladi:

Infeksion etiologiyali araxnoiditlarda – infeksiya o‘choqlari sanatsiyasi qilinadi.

- Etiotrop dorilar–antibiotik, sulfanilamid, virusga qarshi dori moddalar sensibilizatsiyaga qarshi desensebilizatsiyalovchi preparatlar qo‘llaniladi.

- Immun tizimini ko‘taruvchi dori moddalar degidratatsiya – furosemid, diakarb.

- nootropilar, serebrolizin, nootropil, piratsetam

- so‘rdiruvchi preparatlar: aloe, fibs, shishasimon tana, lidaza.

- kistoz – yopishqoq araxnoiditda likvorni chiqarmasdan turib pnevmoensefalografiya qilish kerak.

### ***Tuberkulyozda nerv tizimini zararlanishi***

***Tuberkulyoz*** – mikobakteriyalar keltirib chaqiradigan kasallik hisoblanadi. Keyingi vaqtda nafaqat bolalarda, balki, kattalarda ham bu kasallik ko‘p uchramoqda. Bunga sabab – yashash darajasini pasayishi, stress holatlarini ortishi va organizmni immunodefisit holatlari hamda mikobakteriyalarni silga qarshi preparatlarga chidamliligini ortib borishidir.

Etiopatogenez.

Sil kasallik qo‘zg‘atuvchisi mikobakteriya bo‘lib, infeksiya manbai bemor odam yoki kasal hayvon hisoblanadi. Havotomchi yo‘li bilan bemor odam yo‘talganda yoki kontakt yo‘l bilan zararlangan teri va shilliq qavatlar orqali yuqadi. Ba’zida alimentar yo‘l bilan zararlangan mahsulotlar orqali ham yuqishi mumkin.

Silni quyidagi bosqichlari farqlanadi:

1) birlamchi infitsirlanish.

2) latent yoki yashirin infeksiya

3) retsidivlanuvchi sil.

Birlamchi infitsirlanish – sezilarsiz boshlanadi, latent infeksiya yoki Mantu sinamasi manfiy bo‘ladi. Latent infeksiya turli yoshda aktivlashib, klinik belgilarni namoyon qilishi mumkin, shu jumladan, asab tizimida ham. Sil jarayonining faollashuvi o‘pka cho‘qqisida zich o‘choqlarni hosil qiladi. Faol sil rivojlanishida, subtotal gastroektomiya, silikoz, qandli diabet, kandidoz, VICH infeksiya, patogeneza esa allergiya katta ahamiyatga ega. Birlamchi silda – toksiko-allergik vaskulit rivojlanib, jarayon keyinchalik avj oladi va immun tizimda o‘zgarishlar bilan kechadi. Sil kasalligi immunokompetent hujayradan va antigenlarni o‘zaro ta’siri bo‘lib: unda gumoral va hujayra immuniteti ishtirok etadi. Asab tizimini zararlanishida mikobakteriyalarni bevosita shu tizimga ta’sir qilishi va tomirlarni immun yallig‘lanishining allergik reaksiyasi hisobiga kechadi.

Klassifikatsiyasi:

1. Markaziy nerv tizimini zararlanishi:

- sil meningiti (meningoensefalit, ensefalit, meningoensefalomiyelit).

- sil serebral vaskuliti.

- bosh miya solitar sili (tuberkuloma).

- orqa miya sil spondilliti
- 2. Periferik nerv tizimini zararlanishi:
  - polinevropatiya
  - nevropatiya
  - pleksopatiya
  - vegetativ gangliopatiya
  - meningoradikulitlar ko‘rinishida kechadi.

### ***Sil meningiti***

Sil meningitida jarayon bosh miya va orqa miya yumshoq pardasini yallig‘lanishi ba’zida esa moddalarini, ya’ni meningoensefalit va meningomiyelit ko‘rinishida kechadi. Ko‘pincha yilning sovuq kunlarida uchraydi. Sil meningiti – birlamchi sil infeksiyasini progressirlanishi va generalizatsiyalanish davrida kelib chiqadi. Infeksiya manbai – o‘pka sili va bronxial limfa tugun sili hisoblanadi, ba’zida sil kasalligi klinik belgisiz ham kechishi mumkin. Izolyatsiyalashgan sil meningitida – miya pardalari va qon tomirlarini mahalliy allergik reaksiyasi yuz beradi. Mikobakteriyalar subaraxnoidal bo‘shliqqa gematogen yo‘l bilan o‘tadi va orqa miya suyuqligi bilan miya qorinchalari va miya asosiga o‘tadi. Shuningdek limfogen va kontakt yo‘l bilan ham o‘tishi mumkin.

***Patogenezida:*** allergik reaksiya muhim rol o‘ynaydi. Organizm reaktivligi o‘zgarganda, miya pardalarida, qon tomirlarda, miya moddasida giperergik reaksiya kuzatiladi. O‘tkir sil meningitida – ekssudativ, surunkali sil kasalligida esa miya pardalarida produktiv yallig‘lanish kuzatiladi.

***Patomorfologiyasida:*** yallig‘lanish jarayoni birinchi bo‘lib miya asosida kechib, seroz-fibrinoz yallig‘lanish, xiazma, ko‘prik, silviev egati, miyachaga, miyaning peshona bo‘lagiga tarqaladi. Miya moddasi shishgan, qattiq parda taranglashgan, miya pardalarida sil bo‘rtmachalari toshgan bo‘ladi. Sil bo‘rtmachalari–epiteliy va limfoid hujayralaridan tashkil topgan. Ko‘pincha miyaning 3 ta pardasi ham zararlanadi, ba’zida jarayon faqat yumshoq pardada kechishi mumkin. Keyinchalik miya pardalaridagi ekssudativ jarayonlar produktiv o‘zgarishlar bilan almashinadi, chandiqlar hosil bo‘lib, skleroz jarayoni kechadi. Oxirgi davrlarda esa petrifikatlar hosil bo‘ladi.

***Klinikasi:*** 2 boskichda kechadi:

- prodromal
- meningeal

Kasallikning *prodromal* davrida – holsizlik, tez-tez charchash, yig‘loqilik, uyqu buzilishlari, ishtaxasizlik, vazn kamayishi, bosh og‘rig‘i, qusish, subfebrilitet, teri qoplamalari rangparligi kuzatiladi. Prodromal davr 2-3 hafta davom etadi va meningial davriga o‘tganda klinik belgilari o‘tkir boshlanadi.

*Meningial* davrida: umum miya belgilari kuchayib boradi va meningial sindrom rivojlanadi. Tana harorati 38-39<sup>0</sup>C, uzoq vaqtgacha diffuz, kuchli bosh og‘riq, qusish, es-xush buzilishlari, qo‘zg‘aluvchanlik yoki parsial hurujlar kuzatiladi. Barcha meningial belgilar musbat bo‘lib, II, III, VII, VIII bosh miya nervlari patologiyasi ham kuzatilishi mumkin.



Harakat buzilishlari: giperkinez, markaziy monoparez yoki gemiparez; miyacha ataksiyasi, afaziya, kasallikning 4-6 haftalarida kuzatilib miya moddasini ham yallig'lanishidan dalolat beradi. Keyinchalik orqa miya zararlanish belgilari sezgi va harakatni o'tkazuvchi tipda buzilishlari kuzatiladi. Agar vaqtida davolanmasa koma yoki detserebratsion rigidlik, kaxeksiya rivojlanadi.

**Tashhis:** Qonda – leykopeniya (ba'zida leykotsitoz) neytrofillarning chapga siljishi, lemfotsitopeniya, eritrotsitlarni cho'kish tezligi oshadi.

**Likvorda** – bosim oshadi – 300-500 mm suv ustuni, rangi tiniq yoki biroz xiralashgan bo'ladi – pleotsitoz. Likvor tindirilib 12-24 soatdan keyin tekshirilganda – fibrin plyonka hosil bo'ladi. Kasallikning o'tkir davrida aralash pleotsitoz (lemfotsitlar-neytrofilyoz) bo'ladi. Oqsil – 0,6 dan 3 g/l gacha ko'payadi. O'tkir davrida 9-33 g/l. Pandi reaksiyasi ijobiy. Glyukoza miqdori pasayadi.

Asosiy usul likvorni ekib tekshirishdir.

**Tashhis qo'yishda quyidagilarga asoslanadi:**

1. Epidemilogik muhit va sil bilan kontaktda bo'lgani
2. Kasallik tarixi.
3. Klinik belgilari va kasallikni o'tkir osti kechuvi.
4. Laboratoriya tahlillari
5. Mantu reaksiyasini ijobiyligi.
6. Immunologik usul–IFA, agglyutinasiya, sil mikobakteriyasini DNK–identifikasiyasi.

Sil meningiti cho'zilgan kechuvga ega. Ko'krak yoshdagi bolalar va kichik bolalarda u o'tkir boshlanadi. Tana harorati yuqori bo'ladi va hushni o'zgarishi bilan kechadi.

**Asoratlari:** progressirlanuvchi gidrotsefaliya /tashqi va ichki gidrotsefaliya/.

- epileptik hurujlar
- ruhiy buzilishlari
- ko'rishning buzilishi, eshitishning pasayishi
- kistoz-chandiq jarayonlar

**Solishtirma tashhis:**

1. Birlamchi seroz meningitlar, bunda kasallik o'tkir boshlanib, meningial belgilar 2-3 hafta saqlanib turadi. Likvor o'zgarmaydi.
2. Karsinamotoz – bosh miya nervlari (IX, X, XII juftlar) zararlanishi kuchli rivojlangan bo'lib simmetrik kechadi. Meningial belgi: ensa mushaklari rigidligi bo'lgan holda Kernig beligisi manfiy. Likvorda fibrin plyonka paydo bo'lmaydi.

**Sil serebral vaskuliti**

Sil serebral vaskuliti rivojlanishida sil mikrobakteriyalar allergik reaksiyalari orqali qon tomirlarda immun yallig'lanishga olib keladi. Shuning uchun bu kasallikda markaziy nerv tizimini zararlanishi kam uchraydi.

**Klinikasi:** polimorf nevrologik belgilar bilan kechib, surunkali serebrovaskulyar yetishmovchilik bilan namoyon bo‘ladi. Zararlanish darajasi organizm rezistentligi va gematoensefalik baryer o‘tkazuvchanligiga bog‘liq bo‘lib, ilk belgilari: vegetiv qon tomir distoniyasi ko‘rinishda namoyon bo‘ladi, ya‘ni tez charchash, bosh og‘riq, bosh aylanish, quloqda shovqin, emotsional noturg‘unlik, uyqu buzilishlari. Bu subektiv belgilar kompleksi bo‘lib, miyada qon aylanishi yetishmovchiligi natijasida kelib chiqadi. Kasallik progressirlanish natijasida qorachiq konvergentsiyasi, korneal reflekslar pasayadi, til deviatsiyasi, oral avtomatizmi reflekslari paydo bo‘ladi. Ko‘p hollarda sil serebral vaskuliti insultga (ishemik yoki gemmoragik) olib keladi.

Agarda patologik jarayon eksudativ fazadan proliferativ fazaga o‘tsa, meningial belgilar paroksizmal holda namoyon bo‘ladi va kuchli bosh og‘riq ezuvchi, pulsatsiyalanuvchi, arralovchi, simillovchi turda bo‘ladi. Bosh og‘riq, qusish bilan birga kechadi bu esa bir necha soatdan bir necha haftagacha davom etadi. Ko‘pincha bu o‘zgarishlar to‘liq yo‘q bo‘lib ketadi. Ba’zida esa anizokariya, ko‘ruv nervi atrofiyasi, harakat koordinatsiya buzilishlari, psixik buzilishlari kuzatiladi.

**Orqa miya suyuqligida** deyarli o‘zgarishlar bo‘lmaydi, ba’zi hollarda bosim biroz oshadi, oqsil va hujayra (pleotsitoz) yengil darajada oshadi, mikobakteriyalar deyarli topilmaydi.

**Tashhis qo‘yish:** murakkab bo‘lib, keyinchalik sil meningitiga o‘tib ketishi mumkin. Kasallikni aniqlashda anamnezga (sil kasalligining ochiq turlari bilan kontaktda bo‘lish) ichki a‘zolarida silga xos o‘zgarishlar bo‘lishiga, subyektiv va obyektiv nevrologik belgilarga asoslanadi.

**Solishtirma tashhis:**

1. Nevroz kasalligi.
2. Bosh miya qon tomir kasalliklari (ateroskleroz, gipertonik kasalliklar, birlamchi tizimli vaskulitlar) bilan taqqoslanadi.

**Davolash:** etiologik, patogenetik, simptomatik davolash orqali olib boriladi.

### **Bosh miya sollitar tuberkulyozi**

Asab tizimini bu tur kasalligi kam uchrab, sil mikobakteriyalarini birlamchi o‘choqdan gematogen dissimenatsiyasi natijasida rivojlanadi. Ko‘pincha bolalar va o‘smirlarda bo‘ladi. Mayda sil bo‘rtmachalarining bir-biriga birikishi natijasida sollitar bo‘rtmacha hosil bo‘ladi va arteriya devorlarida joylashadi, kattaligi bug‘doy doni kattaligidan tuxumgacha bo‘ladi.

**Sollitar tuberkulyoz** – tipik granulyasion sil to‘qimasi bo‘lib, limfoid, epiteleoid, gigant hujayralardan iborat. U parchalanib inkapsulyatsiyalangan sil abstsessiga aylanadi va miya to‘qimasida reaktiv o‘zgarishlar yuz beradi. Keyinchalik zichlanib kaltsifikat hosil bo‘ladi. Sollitar tuberkuloma ko‘pincha miyachada, miya so‘g‘onida, kam hollarda bosh miya yarim sharlari, orqa miyada bo‘ladi. Sollitar tuberkuloma miya ichidagi yirik hosila bo‘lib, gipertenzion va o‘choqli belgilarni keltirib chaqiradi.

**Klinikasi:** bosh og‘rig‘i, qusish, bradikardiya; subtentorial sohada joylashganda – ko‘z tubida dimlanish belgilari kuzatiladi. Yosh bolalarda progressirlanuvchi gidrotsefaliya rivojlanadi. Agar sollitar tuberkuloma miya oyoqchalarida joylashgan bo‘lsa, u III, IV bosh miya nerv o‘zaklarini zararlaydi. Uzoqlashtiruvchi g‘ilaylik, ptoz, midriaz qarama-qarshi tarafda esa markaziy parez, paralich (alternirlashgan sindrom) bo‘ladi.

Miyacha tuberkulomasida – gipertenzion sindrom, ataksiya, adiodoxokinez, nistagm kuzatiladi.

Sollitar tuberkuloma kechuvida 2 xil variant bo‘lib, 1-holatda kasallik o‘tkir boshlanadi, yuqori harorat, bosh og‘rig‘i, ko‘ngil aynab qusish, talvasa hurujlari, parez, paralichlar kuzatiladi. 2-holatda kasallik o‘tkir osti kechuvchi bo‘lib, simptomatika yaqqol namoyon bo‘lmaydi. Har ikkala holatda ham kasallik surunkalikka o‘tib, davriy ravishda qo‘zg‘ab, remissiyaga o‘tadi. Bu kasallikni to‘liq tuzalib ketishi kam holatlarda bo‘ladi, ko‘pincha dislokasion sindrom va kalla ichi gipertenziyasi rivojlanadi.

**Tashhis** qo‘yishda kasallik tarixi, klinikasi va qo‘shimcha tekshirish usullari KT va MRT asos bo‘ladi.

**Solishtirma tashhis** intromedulyar o‘sma va siringomieliya bilan olib boriladi.

**Davolash:** konservativ davo – etiotrop, dehidratatsion, umum quvvatlovchi terapiya o‘tkaziladi. Tuberkuloma 2 sm dan katta bo‘lsa, xirurgik davolash o‘tkaziladi.

### **Orqa miyani zararlanishi bilan kechuvchi sil spondilliti**

Sil spondilliti – sil osteomiyeliti bo‘lib, sil mikobakteriyalarining birlamchi o‘choqdan umurtqaga o‘tishi natijasida rivojlanadi. Odatda, 1 yoki 2 ta umurtqa zararlanadi, ko‘pincha bolalar va o‘smirlar kasallanadilar. Patologik jarayon umurtqa tanasining g‘ovaksimon moddasida joylashadi, bunda umurtqalararo tog‘ay tezda yemirilib, umurtqalararo yoriq torayib qoladi. Keyinchalik umurtqa tanasida bo‘shliq hosil bo‘lib, granulyasion massa, yiring, suyak sekvestrlari bilan to‘ladi va umurtqa kanali orqali epidural bo‘shliqqa o‘tadi. Epidural bo‘shliqda spetsifik yallig‘lanish kechadi (epidurit) yoki paximeningit. Ba’zida esa abstsesslar rivojlanadi. Kasallikni oxirgi davrlarida chandiqli o‘zgarishlar hosil bo‘lib, orqa miyani ezib qo‘yadi, ba’zida sil radikuliti va miyeliti rivojlanadli. Mikrobnig likvorga tushishi natijasida sil meningiti rivojlanadi.

#### **Klinikasi:**

1. Umurtqa belgilari: umurtqa sohasida kifoskolioz, yo‘talganda, yurganda, vertikal holatda og‘riq kuzatiladi. Og‘riqni kamaytirish uchun tizzasiga tiralgan holda belida bukilib yuradi, R grammada – zararlangan umurtqa tanasini va yoriqlarini kichrayishi ko‘rinadi.

2. Ildiz belgilari – zararlangan ildizcha yo‘nalishi bo‘ylab og‘riq, tortilish belgilari ijobiy, segmentar tipda sezgi o‘zgarishlari kuzatiladi.

3. Orqa miyani zararlanish belgilari – klinikada orqa miya to‘liq ko‘ndalangiga zararlanish belgilari yuz beradi. Kasallik o‘tkir, o‘tkir osti yoki

surunkali kechishi mumkin. Oʻtkir kechuvida harakat buzilishlari kuzatiladi. Keyinchalik mushak tonusi spastik oshadi, sezgi buzilishlari oʻtkazgich tipda buziladi, chanoq-aʼzolar funksiyasini nazorat qila olmaydi. Likvorda deyarli oʻzgarishlar yoʻq.

**Tashhis qoʻyishda kasallikni** anamnezi – birlamchi sil oʻchoqlari borligi, klinikada yuqoridagi 3 ta belgilar toʻplamini boʻlishi, rentgenologik tekshiruvlar katta ahamiyatga ega.

**Solishtirma tashhis:**

- sifilitik meningomislit
- qorin tifi spondilliti
- travmatik spondillit
- orqa miya oʻsmalari

**Davolash:** etiotrop va yotoq rejimi, umurtqa pogʻonasini tortish, oqsillarga boy ovqatlantirish.

### **Sil kasalligida periferik nerv tizimini zararlanishi**

Sil kasalligida PNS ni zararlanishi – polinevropatiya, mononevropatiya, pleksopatiya, vegetativ gangliopatiya koʻrinishida namoyon boʻladi. Polinevropatiya asosiy shakli demiyelinizatsiyalanuvchi xarakterdagi sensor polinevropatiya hisoblanadi.

**Davolash** kompleksli, individual boʻlib, etiotrop patogenetik, simptomatik terapiya oʻtkaziladi.

Etiotrop davolashda silga qarshi:

**Izoniazid** – samarali, kam zararli boʻlib orqa miya suyuqligiga yaxshi soʻriladi. 10-20 mg/kg 1-3 mahal ovqatdan keyin beriladi. Yutish buzilganda, es-xush buzilishlarida 10% eritma v/i 15 mg/kg 6 kun yuboriladi. Ensefalopatiya, anemiya, epileptik talvasalarni oldini olish uchun 6 yoshdan katta bolalarga vitamin V<sub>6</sub> ham tavsiya qilinadi.

**Rifampisin (rifadin, benemesin) tavsiya etiladi.** Bu antibiotik bakterisid xususiyatga ega. Kattalarga 600 mg, bolalarga 10-20 mg/kg maksimal doza 600 mg dan oshmasligi kerak. Ovqatdan yarim soat oldin ichiladi. Eng yuqori dozasi kuniga 2 g dan oshmasligi kerak.

**Pirazanamid** – kattalar va bolalar uchun 15-30 mg/kg sutkada.

**Etambutal** – 15-25 mg/kg/sut. Ovqatdan keyin 1 mahal ichiladi. Maksimal dozasi 2,5 g. Nojoʻya taʼsiri: koʻruv nervi neyropatiyasi va gepatit chaqiradi. Shu sababli yosh bolalarga ehtiyotlik bilan tavsiya etiladi.

**Streptomisin** – kattalarga 15 mg/kg/sut. bolalarga 20-40 mg/kg/ sutkada 1 mahal 12 haftagacha qilinadi. Ototoksik va nefrotoksik taʼsirini hisobga olgan holda, maksimal dozada tavsiya qilinmaydi.

**Siprofloksasin** – 750 mg×2 mahal 6 sutkada.

**Etionamid** – 0,5-1,0g.×2-4 mahal ichadi. Nojoʻya taʼsiri: Oshqozon-ichak trakti, markaziy nerv tizimi va jigarga toksik taʼsir koʻrsatishi mumkin.

### ***Antibakterial terapiya sxemasi:***

Birinchi 2 oy ichida antibiotiklari sezuvchanlik aniqlanguncha 4 ta preparat buyuriladi

- izoniazid – 300 mg/sut.
- rifampitsin – 600 mg/sut.
- pirazinamid – 15-30 mg/sut.
- streptomisin yoki etambutol – 15-20 mg/kg/sut 2 oydan keyin 2 ta preparat qoladi.

Izoniazid, rifampitsin minimal davro kursi 6-12 oy.

Patogenetik terapiyada ba'zi olimlar kortikosteroidlar buyuradi: – Bu esa kalla ichi gipertenziyasini kamaytirish, obstruktiv gidrotsefaliya va orqa miya likvor yo'llari blokadasini oldini oladi. Kalla ichi gipertenziyasi yuqori bo'lganda deksametazon – 10mg, keyinchalik 4-6 mg har 6 soatda qilinadi. Kasallik o'tkir davrida – mannitol – 1-1,5 mg/kg v/i 4 soatda qilinadi.

**Dezintoksikasion davro** – plazma, albumin, reopoliglyukin, gemodez, 10% glyukoza eritmasi, vitamin, kokarboksilaza qilinadi.

Epileptik talvasalarda – antikonvulsiv dorilar tavsiya qilinadi.

Kasallik davolashda bemorni parvarishi, dori moddalarni vaqtida ichish katta ahamiyatga ega. Kasallik yengil kechuvda davro kursi o'rtacha 8-10 oydan 10-12 oygacha og'ir kechuvda esa 1 yildan ziyod.

**Sil kasalligidagi serebral vaskulitlarda:** silga qarshi preparatlar bilan birga:

1. Desensebilizatsiyalovchi d/m 2-3 hafta davomida dimedrol, pipolfen, tavegil.
2. Kortikosteroidlar: deksametazon – 8 mg, prednizalon 120 mg, gidrokortizon 250 mg v/i tomchilab fiz. rastvorda kun ora 5-9 marotaba.
3. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi – trental, kavinton, sermion (1×3 m) № 1,5-2 oy. Kurantil 1 t ×3 r № 30 kun.
4. Gemodez, remakrodekz, reopolyugiokin, v/i tomchilab № 5 kun ora.
5. Nootropil 1 kapsuladan 3 mahal 30 kun.
6. Belloid, bellospon, bellataminal 1 tab ×3 r–1-hafta 1 tab ×2 m, 2-haftada 1t×1 r, 3-haftada sxema bo'yicha ichiladi.
7. Nesteroid yallig'lanishga qarshi d/m, immun yallig'lanishni oldini olish uchun brufen, butadion, diklofenak, ibuklin, kasallik boshida maksimal dozada beriladi. Keyin har 5 kunda 1 ta tabletka kamaytiriladi. Masalan: Brufen 2 tab ×3 m 5 kun, 1 tab ×4 m, 5 kun keyin 1 tab ×3 m 5 kun.

Sil kasalligi bilan og'irigan barcha bemorlar ftiziatr va nevrolog hisobida turishi lozim.

### **Kanna spiroxitozida (Laym-Borrelioz) asab tizimini zararlanishi**

Laym-Borrelioz – ko'pgina a'zo va tizimlarni shu jumladan asab tizimining infeksiyon kasalligi hisoblanadi. Bu kasallik keng tarqalgan bo'lib, kasallik klinik belgilari polimorfligi va aniq serologik reaksiyasi bo'lmaganligi uchun noto'g'ri

tashhis qo‘yiladi. Kasallik qo‘zg‘atuvchisi spiroxetta bo‘lib, borreliy turkumiga kiradi. Tashuvchilari – kemiruvchilar va boshqa hayvonlar hisoblanadi. Laym-Borrelioz – transmissiv kasalliklarga kirib, kanalar chaqqanida yuqadi. Inkubasiya davri 1-60 kun bo‘lib o‘rtacha 7-20 kun.

**Klinika:** 3-bosqichda kechadi.

1-bosqich. Migratsionlashuvchi eritema hosil bo‘lib, bu kasallikka xos bo‘lgan belgi hisoblanadi. Eritema ba’zida halqa multifokal eritema, infiltrat, limfoma ko‘rinishida bo‘ladi. Bu davrda – et uvishish, xolsizlik, lanjlik, tana haroratini ko‘tarilishi, bo‘g‘im va mushaklarda og‘riq kuzatiladi.

2-bosqich. Asab tizimi va ichki a‘zolarida o‘zgarish rivojlanadi. Odatda 1 oydan keyin. Kardial belgilar: miokardit, endokardit, perikardit; kam hollarda jigar va buyrak zararlanadi. Bo‘g‘imda – artrit, artropatiya, artralgiya tendovagenit va og‘ir hollarda sepsis rivojlanadi.

3-bosqichda kasallik surunkali va progressirlashuvchi turga o‘tadi va boshqa kasalliklar ko‘rinishida kechadi.

Oftalmoskopiyada – peripapilyar shish, retinovaskulit belgilari (qon tomir yo‘nalishi bo‘yicha muftlarning hosil bo‘lishi). Bu o‘zgarish kasallikni uchchala bosqichida kuzatiladi.

**Diagnostika:** epidemiologik, klinik va seralogik testlarga asoslaniladi. Immunologik, seralogik reaksiyadan: borrelioz antigeni bilan immunoflyuorissensiyasini reaksiyasi va qo‘zg‘atuvchi identifikatsiyasi uchun polimer zanjir reaksiyasi tekshiriladi. Bunda qon zardobi va orqa miya suyuqligidan foydalaniladi.

Layma kasalligining og‘ir shakllaridan biri neyroborellioz hisoblanadi. Bu teri kardial va bo‘g‘im belgisi bilan birga kechadi.

**Klinikasi:** MNS va PNS zararlanadi. 1-belgisi vaskulit bo‘lib qon tomir devorlarida hosil bo‘lgan immun birikmalarining fiksatsiyalanib immun yallig‘lanish kechadi. Klinikada meningit, ensefalit, ensefalopatiya, miyelit, radikulopatiya, mononevropatiya tizimini birgalikdagi zararlanishi kuzatiladi.

**Meningit** – neyroborelliozni kam uchraydigan klinik belgisi bo‘lib, inkubasiya davri 3-4 kun, nevrologik belgilar eritema hosil bo‘lgandan 7-15 kundan keyin paydo bo‘lib, bosh og‘riq va meningial belgilarning ijobiy bo‘lishi kuzatiladi. Likvorda lemfotsitar pleositoz–150-180 1mkl da.

**Meningoensefalomiyelit** – ko‘proq uchraydi. Eritema hosil bo‘lgandan 3 haftadan keyin rivojlanadi. Meningial belgi yengil ijobiy bo‘lib, o‘choqli belgilar paydo bo‘ladi. Markaziy yoki periferik parez, sezgi buzilishlari, xotira buzilishlari, dezorintasiya, miyacha belgilari, BMN patologiyasi va boshqalar. Likvorda: lemfotsitar pleositoz 180 hujayragacha, oqsil miqdori oshadi – 1,6 g/l gacha; qonda: SOE 40-50 mm/s, davolanish natijasida parezlarni yo‘qolishi 1-2 oydan keyin kuzatiladi.

**Ensefalopatiya** – harorat boshida oshadi, bo‘g‘imda mushaklarda og‘riq bo‘lib eritemalar paydo bo‘ladi. Nevrologik belgilar kasallikni 12 kundan boshlanib, bosh og‘rig‘i tormozlanish, uyqu buzilishlari, gallyutsinatsiya emotsional labillik bilan kechadi. Nevrostatusda serebral mikrosimptomatika,

BMN – III, V, VI, VII, VIII patologiyalari, pay refleksi assimetriyalari, bosh va qo‘l barmoqlari tremori, Romberg holatida noturg‘un turish kuzatiladi. Kasallik progressirlanish natijasida tutqanoq va ataksiya sindromi kuzatiladi. Likvorda o‘zgarish yo‘q, qonda SOE 20-25 mm/s gacha tezlanadi.

### **Neyroborreliozda PNSni zararlanishi**

Klinikada: kraniospinal va spinal radikulonevritlar, radikulopatiyalar ko‘rinishida kechadi. Likvor tekshiruv natijasida qiyosiy tashhis qilinadi: Radikulonevritda – lemfotsitar pleositoz, oqsil miqdordan oshadi – 1,65 g/l gacha bo‘ladi. Nevropatiyalarda esa likvor normada bo‘ladi, radikulopatiyalarda bo‘yin, ko‘krak, bel sohasida ildizchalar zararlanishi kuzatiladi. Bel va yelkada og‘riq sindromi radikulitlarga nisbatan radikulopatiyalarda kuzatiladi. Radikulitda esa harakat buzilishlari bo‘ladi, bunda bo‘yin yoki tana mushaklarida periferik parez kuzatiladi. 2-3 haftadan keyin tiklanadi. Ba‘zida periferik nerv tizimi shikastlanganda meningial belgilar ijobiy bo‘lib meningoradikulonevrit deyiladi.

Neyroborrelioz ko‘pincha kanna ensefaliti va sifilis bilan birga kechadi. Shuning uchun sifilis va kanna ensefaliti bilan neyroborreliozni differensial tashhis o‘tkazish kerak. Bosh miya MRT da oq va kulrang moddada zichligi ortgan o‘choqli sohalar aniqlanadi. Bu esa serebral vaskulitlarga xos.

**Davolash:** kasallik boshlanishdanoq antibiotik qilinadi.

Doksitsiklin – 100 mg ×2 m. Ampitsillin–500 mg×3 m. Tetrasiklin–500 mg×4 m.

Eritromitsin–500 mg×4 m kuniga 3 hafta mobaynida ichiriladi. Neyroborreliozda antibiotiklar v/i tomchilab yuboriladi. Ko‘proq bunda pensillin–20-24 mln/ed sut. Yoki 3-avlod sefalosporiyalar seftrikson 1g×2 m., sefatoksin 2 gr×3 m qilinadi. Davo kursi 2-3 hafta. Antibiotikoterapiya bilan birga patogenetik va simptomatik terapiya, mikrotsirkulyatsiyani, moddalar almashuvini yaxshilovchi va immun yallig‘lanish oldini olish uchun terapiya o‘tkaziladi.

### **DEMIYELINIZATSIYALANUVCHI KASALLIKLAR.**

Nerv tizimining demiyelinizatsiyalanuvchi kasalliklari – bu shunday kasalliklarki, ularni asosida miyelinni parchalanishi yotadi. Miyelin – bu hujayraning oqsil-yog‘ membranasi. Miyelin oligodendroglialarning aktiv faoliyatini mahsuloti hisoblanadi. Markaziy nerv tizimida miyelinqobiq oligodendrositlarning membranasi bo‘lib, periferik nerv tizimida esa shvann hujayralarining membranasi bo‘lib hizmat qiladi. Miyelin neyron aksonini atrofida ko‘p marta o‘ralib qoplaydi. Miyelinning asosiy funksiyalari quyidagilar: impulslarni o‘tish tezligini oshirish, o‘tayotgan impulslarni izolyasiyalash, aksonni oziqlantirish. Demiyelinizatsiyada miyelinqobiq jarohatlanadi.

Demiyelinizatsiya – bu nerv tizimining patologik ta‘sirotlarga bo‘lgan reaksiyasidir.

Demiyelinizatsiyalanuvchi kasalliklar o‘tkir, o‘tkir osti va xronik turlarga bo‘linadi. O‘tkir demiyelinizatsiyalanuvchi kasalliklarga birlamchi ensefalomiyelopoliradikulonevritlar va ularning turli xil variantlari, hamda

ikkilamchi postvaksinal ensefalitlar va polinevritlar kiradi. Oʻtkir osti va surunkali demiyelinizatsiyalanuvchi kasalliklarga yoyilgan skleroz, oʻtkir osti sklerozlanuvchi panensefalit, Shilder leykoensefaliti va leykodistrofiya kiradi.

Ammo yuqoridagi hamma kasalliklarning patomorfologiyasida koʻp oʻxshashliklar bor. Klinik sindromlarga nisbatan gistologik oʻzgarishlar koʻproq namoyon boʻladi, bunda perivaskulyar infiltratlar, yalligʻlanish reaksiyalari va demiyelinizatsiya aniqlanadi.

**Oʻtkir birlamchi ensefalomiyelopoliradikulonevrit.** Mazkur kasallikning har xil variantlari jarayonning topografik joylashuvi va periferik hamda markaziy nerv tizimining tarkibiy-funksional xususiyatlari bilan farqlanadi. Klinik jihatdan bular ensefalomiyelit, poliradikulonevrit, polinevrit koʻrinishda namoyon boʻladi. Etiologik faktor haligacha maʼlum emas, lekin infeksiyon-allergik faktor tahmin qilinadi. Tahmin qilingan virus organizmga yuqori nafas yoʻllari va oshqozon-ichak trakti orqali kiradi. Virus markaziy nerv tizimiga gemotogen va perinevral yoʻllar orqali oʻtadi. Bunda organizmning immun tizimidagi oʻzgarishlar va gematoensefalitik baryerni oʻtkazuvchanligini oshishi katta ahamiyatga ega.

Bosh va orqa miyada morfologik tekshiruvda har xil oʻlchamdagi diffuz yalligʻlanish oʻchoqlari topiladi. Koʻpincha oq modda zararlanib, demiyelinizatsiyalanuvchi xarakterga ega boʻladi. Bosh va orqa miyadagi, orqa miya ildizchalardagi va periferik nervlardagi oʻq silindrlar nisbatan kam zararlanadi.

Koʻp hollarda kasallik oʻtkir boshlanib, umum infeksiyon, umum miya, ildizchani zararlanish belgilari bilan birga kechadi. Tana harorati baland boʻlmaydi. Baʼzida yuqori nafas yoʻllarida kataral belgilar ham kuzatiladi. Bosh ogʻrigʻi diffuz xarakterga ega, koʻkrak qafasida, orqada, oyoq-qoʻllarda ham ogʻriqlar boʻladi. Nerv tizimining diffuz zararlanishi natijasida oʻchoqli belgilar kuzatiladi. Koʻpincha bosh miya nervlarini innervatsiyasini buzilishi: koʻruv oʻtkirlikining pasayishi, nistagm, gʻilaylik, yuz assimetriyasi, bulbar belgilar aniqlanadi. Harakat buzilishlari – markaziy parez, koʻrinishida namoyon boʻladi, baʼzida parez va paralichlar aralash yoki periferik xarakterda boʻladi. Harakat koordinatsiyasi buzilishlari – ataksiyalar kuzatiladi. Kasallikning oʻtkir davrida kichik chanoq aʼzolar funksiyasi buzilishi – siydik tutilishi yoki siydik ushlolmaslik kuzatiladi. Hamma kasallarda vegetativ oʻzgarishlar: gipergidroz, teri qoplamlarining rangparligi, taxikardiya kuzatiladi.

Meningial belgilar (ensa mushaklarini rigidligi, Kernig va Brudzinskiy belgilari) va orqa miya ildizlari yoki nervlarni tortilish belgilari (Neri, Lasega, Vasserman) chaqirilishi mumkin. Koʻruv nervini va orqa miyani birgalikda zararlanishi optikomiyelitga olib keladi (koʻrish oʻtkirlikini pasayishi to koʻrlikka qadar va markaziy parezlar).

Orqa miya suyuqligi baland boʻlmagan bosimda oqib chiqadi, hujayralar soni kam miqdorda lemfotsitlar hisobiga oshadi (20-30 v 1 mkl gacha), bir oz oqsil oshishi mumkin.

Kasallikni kechishi tipik hollarda oʻtkir kechadi va keyin tez orqaga qaytishi, va koʻpincha asoratlar boʻlishi bilan xarakterlanadi. Baʼzida kasallik progressirlanishi mumkin. Differensial diagnoz tarqoq skleroz bilan qilinadi.



Ikkilamchi demiyelinizatsiyalanuvchi kasalliklarga ikkilamchi oʻtkir ensefalomiyelitlar va polinevritlar kiradi.

### **Nerv tizimining parainfeksion va postvaksinal jarohatlanishi.**

Nerv tizimining parainfeksion zararlanishi virusli infeksiyalarda, ayniqsa ekzantemalar bilan kechadigan (qizamiq, suv chechak, qizilcha) kasalliklarda, hamda epidemik parotitda kuzatiladi. Nevrologik asoratlarda odatda organizmning immunologik reaktivligi pasayganda rivojlanadi. Nerv tizimining zararlangan qismlarida chaqiruvchi topilmaydi. Kasallikni oʻtkir fazasida, perivaskulyar va periventrikulyar lemfotsitar infiltrat, demiyelinizatsiya va oligodendrotsitlarning degeneratsiyasi aniqlanadi. Neyronlar unchalik zararlanmaydi. Parainfeksion ensefalomiyelitlarning klinikasi polimorf boʻladi.

### **Qizamiq natijasida kelib chiqqan ensefalomiyelit**

Mazkur kasallik nisbatan koʻp (1:1000 nisbatda) uchraydi. Bu esa qizamiq bilan kasallanish darajasini yuqoriligi bilan bogʻliq. Nevrologik belgilar kasallikning birinchi haftasida kuzatilib, meningial belgilar, generallashgan va parsial tutqanoq hurujlari, oʻchoqli belgilar bilan namoyon boʻladi. Ogʻir holatlarda bemor komaga tushishi mumkin. Oʻlim 10% ni tashkil etadi. Qizamiqli ensefalit oʻtkazgan bemorlarning 30% epileptik tutqanoqlar, aqliy rivojlanishini orqada qolishi, giperkinezlar kuzatilishi mumkin. Ayrim hollarda qizamiqli ensefalomiyelit AKDS emlashidan keyin rivojlanishi mumkin.

### **Suvchechak oqibatida yuz bergan ensefalit**

Bu shakl kam uchraydi (1:10000). Nevrologik asoratlarda toshma toshgandan keyin 3-7 kunlarida paydo boʻladi. 50% hollarda miyacha ataksiyasi rivojlanadi. Epileptik hurujlar va komani yuz berishi yomon belgi hisoblanib, bunda oʻlim 10% tashkil etadi. Ensefalit – eng koʻp uchraydigan asorat, kamroq miyelit, soʻng Giyena-Barre sindromi rivojlanadi. Giyena-Barre sindromi periferik nervlarning distal qismlarini zararlanishi hisobiga oʻtkir periferik parezlar rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Agar periferik parez oyoqlardan boshlanib, keyin yuqoriga koʻtariluvchi xarakterda kechsa – unga Landri sindromi deyiladi.

### **Qizilchani asorati oqibatidagi ensefalomiyelit**

Bu nisbatan ogʻir va kechishi boʻyicha qisqa muddatli shakl (1:20000) hisoblanadi. Belgilar toshma toshishi bilan rivojlanadi. Oʻlim holatlari 20% tashkil etib, asosan kasallikning birinchi 3 kunligiga toʻgʻri keladi. Koʻndalang miyelit, koʻruv nervining nevriti, poliradikulonevrit holatlar kuzatiladi.

### **Tepkning asorati natijasida yuz bergan ensefalomiyelit**

Mazkur shakl kam uchraydi va miyacha ataksiyasi, koʻzni harakatlantiruvchi nervni buzilishi bilan xarakterlanadi. Eng koʻp uchraydigan asoratlardan – leptomeningit boʻlib, u odatda kasallikning 8-20-kuni quloq oldi bezining

kattalashib bo‘lganidan keyin rivojlanadi. Qizlarga nisbatan o‘g‘il bolalar ko‘proq kasallanadi. Meningial shakli ko‘p hollarda to‘liq tuzalib ketishi kuzatiladi.

### **Nerv tizimining vaktsinasiya natijasida zararlanishi**

Nerv tizimining postvaktsinal zararlanishi aktiv immunizatsiyadan keyin rivojlanishi mumkin. Klinik manzarasi va reaksiyani kechish og‘irligi vaktsinaning turiga va organizmning immunologik reaktivligiga bog‘liq.

Nevrologik asoratlar odatda allergik kasalliklari va immunodefisit holatlari bo‘lgan shaxslarda rivojlanadi. Anatoksin va virusli vaktsinalarga nisbatan bakterial vaktsinalarda ko‘proq reaksiya kuzatiladi. Asoratlar ko‘pincha 2 yoshgacha bo‘lgan bolalarda KDS va AKDS immunizatsiyasi natijasida rivojlanish mumkin, chunki unda o‘ldirilgan ko‘k yo‘tal bakteriyalari bor. Postvaktsinal asoratlardan o‘tib ketuvchi va turg‘un saqlanib turuvchi nevrologik buzilishlar farqlanadi. Yengil holatlarda febril tutqanoqlar va gipotoniya kuzatiladi. Og‘ir hollarda esa ensefalitlar, ensefalomiyelitlar va ensefalomiyelopoliradikulonevritlar rivojlanadi. Ko‘p kasallarda polimorf epileptik tutqanoqlar kabi og‘ir qoldiq asoratlari qoladi. Taxmin qilinadiki, ko‘k yo‘tal vaktsinasi infantil spazmning sabablaridan biri hisoblanadi. Hozirgi vaqtda immunizatsiya qilishda suv chechak, qizamiq, qizilcha, poliomiyelet, qutirish, parotitlarning virusli vaktsinasi ishlatiladi.

Og‘iz orqali yuboriladigan poliomiyeletning tirik vaktsinasi bilan immunizatsiya qilinganda, paralichlar ko‘rinishidagi og‘ir asoratlar qolishi mumkin. Lekin bunday asorat kam (1:3000000 emlanganlarga) va ko‘pincha katta yoshli bolalar guruhida uchraydi.

Nisbatan ko‘proq (1:1000) nevrologik asoratlar qoqsholga qarshi vaktsinatsiyadan keyin 10-14 kunida rivojlanishi mumkin.

Ucha asosiy klinik shakl kuzatiladi: meningoensefalomiyelit, ko‘ndalang miyelet (orqa miyaning ko‘krak va bo‘yin qismlarini zararlanishi), poliradikulonevrit. Yuqoridagi hamma shakllar isitma, bosh og‘rig‘i, uyquchanlik, pastki paraparez va kichik chanoq a‘zolarini funksiyasini buzilishi bilan kechadi. Likvorda lemfotsitar pleotsitoz, oqsil miqdorini (1,5 g/l gacha) va bosimni oshganligi aniqlanadi. Kasallik bir necha kundan bir necha oygacha cho‘zilishi mumkin. O‘lim 17 foizni tashkil etadi. Turg‘un nevrologik asoratlar 20 foiz kasallarda kuzatilib, ularning nogironligiga olib keladi.

**O‘tkir ikkilamchi demiyelinizatsiyalanuvchi kasalliklarga** quyidagi nevrologik asoratlar kiradi: xashoratlar (asalari, ari) va qon so‘ruvchi xashoratlar (chivin, bit, burga) chaqqanda yuzaga keladigan reaksiyalar. Reaksiyalar 5 foiz kasallarda hashoratlar chaqqandan keyin 6-12 soat o‘tgach rivojlanadi. Klinikada bular Giyena-Barre sindromi, miyeletlar, mononevritlar, ensefalomiyelopoliradikulonevritlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. O‘lim 14 foizni tashkil etadi. Demiyelinizatsiyalanuvchi kasalliklarning ikkinchi guruhiga o‘tkir osti va surunkali shakllari kiradi. Nisbatan ko‘p uchraydigan bu – tarqoq sklerozdir.

**Yoyilgan skleroz.** Kasallik birinchi bo‘lib 150 yil oldin frantsuz nevrologi J.Sharko tomonidan yozib qoldirilgan. Kasallarning 60 foizida kasallik 20-40 yosh orasida kuzatilgan, lekin oxirgi paytlarda kasallik yosh bolalarda va 45 yoshdan

oshganlarda ham ko‘p uchrayapti. Bizning respublikamizda bu kasallik juda kam uchraydi.

*Etiologiya, patogenez va patomorfologiyasi.*

**Tarqoq sklerozning** kelib chiqish sabablari oxirigacha aniqlanmagan. Oxirgi paytlarda multifaktor etiologiya nazariyasi keng tarqalgan. Bu nazariya mazmuni quyidagidan iborat; patologik jarayon rivojlanishi uchun nasliy moyillik bo‘lishi kerak, tashqi ta’sirotlar (xususan, infeksiyalar) esa trigger faktor rolini o‘ynaydi. Tarqoq sklerozning ishonarli isboti bo‘lib, bu kasallikning oilaviy uchrashi hisoblanadi. Yevropa halqlarida bu kasallikka moyillik 6-xromasomadagi 2-sinf NLA tizimi bo‘yicha DR- $\alpha$  gaplotip bilan bog‘lanadi. Gaplotip – bu ko‘pincha, bog‘langan holda nasldan-naslga o‘tuvchi bir necha genlarning to‘plami. Bu genlarning oqsil mahsulotlari har bir shaxsning o‘ziga xos immun reaksiyalarini belgilaydi, chunki NLA molekulasi strukturasi turli antigenga qarshi immun javobda hal qiluvchi rol o‘ynaydi. Hozirgi vaqtda tarqoq skleroz patogenezida autoimmun jarayonlar katta ahamiyatga ega ekanligi aniqlanadi. Miyelitning asosiy oqsili kuchli immunologik bo‘lib, unga qarshi autoimmun reaksiyalar qaratiladi. Likvor va zardobda miyelitning ma’lum oqsillariga sensibilizatsiyalangan hujayralar klonlari aniqlandi. Sitokinlar (immun tizimining harakatlararo ta’sirining vositachisi) ishlab chiqarishining ortishi katta ahamiyatga ega bo‘lib, bu «ta’qiqlanmagan» lemfotsitlar klonlarining nazorat qilib bo‘lmaydigan faollashuviga olib keladi.

**Klinik belgilari.** Yoyilgan sklerozning klinik manzarasining xususiyatlaridan biri uning ko‘p o‘choqliligidir. Kasallikni klinikasida quyidagi guruh belgilari kuzatiladi.

1 – guruh belgilari piramida yo‘llarining zararlanishi bilan bog‘liq. Klinikada bu markaziy gemiparez, paraparez, kamroq monoparez ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Nisbatan ko‘proq oyoqlar zararlanadi. Oyoq-qo‘llarda mushak-kuchini pasayishi, patologik piramida belgilari, pay reflekslarini oshishi bilan kechadi. Tovon va qorin reflekslarining pasayishi (ayniqsa assimetrik) piramida yo‘lining zararlanishini nisbatan erta va aniq belgisi hisoblanadi. Ko‘p o‘choqli demiyelinizatsiyalanuvchi jarayonning o‘ziga xosligi bo‘lib, bir vaqtning o‘zida parez va tonusini pasayishi hisoblanadi; bu esa orqa miya yo‘llarining zararlanishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

2 – guruh belgilari tarqoq sklerozni klinikasida katta o‘rin tutib, miyacha yo‘llarining zararlanishi bilan bog‘liq. Nisbatan ko‘proq yurishini buzilishi, mushak kuchini pasayishi, statik va dinamik ataksiya, dizmetriya, Babinskiy asinergiyasi, intension titrash, skandirlangan nutq kuzatiladi. Og‘ir hollarda qo‘llardagi, boshdagi va tanadagi titrashlar tinch holatlarda ham kuzatilishi mumkin (tarqoq sklerozning giperkinetik varianti).

Yoyilgan skleroz bilan kasallangan bemorlarning 50% ida bosh miya nervlarining zararlanish belgilari bo‘ladi. Ko‘pincha patologik jarayonga uch shoxli, yuz va daxliz-chig‘anoq nervlari jalb etiladi. Demiyelinizatsiya o‘choqlari shu nervlarning miya ichidagi qismlarida joylashadi. Masalan, yuz nervi jarohatlanganda patologik jarayon uning ichki tizzasida joylashadi. Miya

pogʻonasining zararlanishi koʻpincha bosh aylanish va koʻzdagi harakatlarni buzilishi bilan namoyon boʻladi, bu esa diplopiyaga olib keladi. Yoyilgan sklerozning xarakterli belgisi oʻzaklararo oftalmoplegiya (orqa boʻylama tutam zararlanishi bilan) hisoblanib, monokulyar abduksion nistagm koʻrinishida namoyon boʻladi. Baʼzida gorizantal yoki vertikal nistagm kuzatiladi. Yoyilgan sklerozda sezgi buzilishlari (yuza va chuqur) erta kuzatiladi. Kasallikni erta bosqichlarida paresteziyalar, ogʻriq sezgisini buzilishlari, kechki bosqichlarida – oʻtkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari kuzatiladi. Oyoqlarda vibrasion sezgini yoʻqolishi – orqa miya orqa ustunlarini zararlanganligini aniq belgilaridan biridir. Mushak – boʻgʻim sezgisini buzilishi sensor ataksiyaga olib keladi.

Yoyilgan sklerozda koʻp uchraydigan sindromga kichik chanoq aʼzolari funksiyasini buzilishlari kiradi; bular imperativ siydikni ushlab qolishi yoki koʻp siyish, siydikni ushlab turolmaslik, kabziyatlar, seksual buzilishlar koʻrinishida namoyon boʻladi.

Koʻrishni har xil buzilishlari orasida koʻpincha koʻruv oʻtkirlikini pasayishi va koʻruv maydonini oʻzgarishlari kuzatilib, ular retrobulbar nevit rivojlanishi oqibatida kelib chiqadi. Koʻruv oʻtkirlikini pasayishiga butunlay koʻrishni yoʻqolishigacha olib kelishi mumkin, lekin keyinchalik toʻliq tiklanishi mumkin. Oftalmonevrologik tekshirilganda kasallarning bir qismida koʻruv maydonini konsentrik torayishi hamda skotomalar aniqlanadi. Koʻruv nervlari diskklarini chakka tomondagi qismini oqarishi yoyilgan sklerozning xarakterli belgisi hisoblanadi. Bu fenomenni asosida diskni chakka qismini hosil qiluvchi makulyar tutam tolalarini zararlanishi yotadi.

Yoyilgan sklerozda neyropsixologik buzilishlar, yaʼni intellektni pasayishi va xulq-atvorni buzilishlari kuzatiladi. Ayniqsa, koʻproq depressiv holatlar, apatiya rivojlanib, suisidal xayollarga va harakatlarga olib keladi. Depressiya holatini ikkala chakka boʻlaklarining demiyelinizatsiyasi bilan bogʻlashadi. Boshqa maʼlumotlarga koʻra intellekt pasayishi birga namoyon boʻladigan eyforik holatlar koʻproq uchraydi.

Yoyilgan sklerozda periferik nerv tizimining jarohatlanishi oʻtkir koʻndalang miyelopatiya, epileptik tutqanoqlar nisbatan kam kuzatiladi. Shunga ahamiyat berish kerakki, yoyilgan skleroz bilan kasallangan bemorlar issiq vanna qabul qilganda (yoki issiq ovqat) va charchaganda nevrologik defekt qisqa muddat kuchayadi (Uotxofa belgisi). Lermitta belgisi rivojlanishi mumkin, yaʼni kasalni boshini oldingi egilganda umurtqa pogʻonasi boʻylab qisqa muddatli elektr toki oʻtayotgandek xis paydo boʻlib, oyoq-qoʻllariga tarqaladi (orqa miyani orqa ustunlarini zararlanishi bilan bogʻliq). Kasallarning 30-60% kuzatiladigan paroksizmal va surunkali ogʻriqlar ham shu defekt bilan bogʻliq.

Lokalizatsiyasi boʻyicha yoyilgan sklerozning serebral, spinal, serebrospinal shakllari farqlanadi. Kasallikni kechuvi remitrlashgan (qoʻzish davri va remissiyalar bilan), ikkilamchi progressirlanuvchi (aniq boʻlmagan klinika va remissiyalar bilan) va birlamchi progressirlanuvchi (progrediya) koʻrinishida namoyon boʻladi. Shu bilan bir qatorda yoyilgan sklerozni yaxshi sifatli shakli ham farqlanadi. Bunda ish qobiliyati 10-15 yilgacha saqlanib turadi. Yoyilgan sklerozni

yomon sifatli kechuvda kasallik avj olib ketadi, nevrologik asoratlar qoladi va kasallarni nogironligiga sabab bo‘ladi.

**Diagnostika.** Yoyilgan skleroz diagnostikasida klinik belgilardan tashqari qo‘shimcha tekshirish usullaridan foydalaniladi. Hozirgi vaqtda immunologik usullar KT, MRT, keng qo‘llanilmoqda, lekin bular yoyilgan sklerozda aynan spetsifik hisoblanmaydi. 95% bemorlarda likvorda IgG guruhga talluqli antitanachalar aniqlanadi (likvorning izoelektrik fokslash usuli). Qo‘shimcha IgG indeksidan foydalanishda (gematoensefalitik baryer o‘tkazuvchanligi buzilganligidan dalolat beradi). Quyidagi formula qo‘llaniladi.

$$\text{IgG (likvorda)} \times \text{albuminlar (zardobda)}$$

---

$$\text{IgG (zardobda)} \times \text{albuminlar (likvorda)}$$

70% bemorlarda indeks 0,7 dan ortiq bo‘ladi. 95% bemorlarda yoyilgan sklerozda informativ usullardan biri – MRT bo‘lib, demiyelinizatsiya o‘choqlarini aniqlashda yordam beradi. Bunda MRTning T-2 rejimi sezgir. O‘choqlar ko‘pincha subtentorial bo‘shliqda, yon qorinchalar atrofida joylashadi (miya so‘g‘oni va miyacha) va diametri 6 mm dan iborat bo‘lib, (Fazekas kriteriyasi) o‘choqlar soni 3 tadan kam bo‘lmay, ulardan 1 tasi paraventrikulyar joylashadi. Orqa miyadagi demiyelinizatsiya o‘choqlari 50 yoshdan kattalarda uchraydi. Ko‘ruv nervi MRT si ko‘ruv nervi zararlanishi haqida aniq ma‘lumot beradi (bu esa alkogol nevropatiyasi va ishemik nevrit differensial tashhisida katta ahamiyatga ega). MRT – demiyelinizatsiya o‘choqlarini ko‘rishda, dinamikada kuzatishga, davo samaradarligini bilishga imkon yaratadi.

Chaqirilgan potentsiallar (VP) – somatosensor ko‘ruv va eshitish stimulyatsiyasiga javoban miya bioelektrik aktivligini registratsiya qiladigan usuldir. Yoyilgan sklerozda (VP) shakli va latentligi oshadi, bu esa o‘tkazuvchi yo‘llarni zararlanganligidan darak beradi (impuls o‘tishi sekinlashadi).

#### **Davolash.**

Yoyilgan sklerozni davolashda asosan patogenetik va simptomatik davo o‘tkaziladi. Bu kasallikning etiotrop davosi yo‘q. Hozirgi davrda kortikosteroidlar bilan pulsterapiya o‘tkazish nisbatan effektiv hisoblanib, kasallikni o‘tkir davrida (qisqa vaqt mobaynida) yuqori dozalarda kun ora beriladi. Bu sxema kamroq asoratlar qoldiradi. Ko‘proq metilprednizolon (metipred, solumedrol) 1000 mg/sut 500 ml fiziologik eritmada vena orasiga tomchilatib yuboriladi (3-7 kun mobaynida). Metilprednizoloni boshqa yuborish sxemasi mavjud–1000 mg 100 ml fiziologik eritmada 7 kun mobaynida, keyin prednizolon 60 mg/sut davosini kamaytirib borish sxemasi bo‘yicha (10 kun davomida).

Kortikosteroidlar yallig‘lanish reaksiyalarni kamaytirib nerv impulsini o‘tishini tiklaydi. Deksametozon bilan davolashda quyidagi sxemadan foydalaniladi: 1 kun – 2 mg (1 marta), 3 kun – 2 mg dan (2 marta), 5 kun – 4 mg dan (2 marta), 7 va 8 kunlar – 8 mg dan (2 marta), keyin dozalar shu sxemasi

bo'yicha kamaytiriladi. Agar kasallikni avj olishi retrobulbar nevrit ko'rinishida namoyon bo'lsa, unda deksametozon retrobulbar yuboriladi.

AKTG shuningdek gematoensefalik to'siqni o'tkazuvchanligini normalashtiradi, immunosuppressiv ta'sir ko'rsatadi. AKTG ni 40-100 ED m/o 10-14 kun mobaynida yuborish tavsiya etiladi. AKTG ni dozasini 80-100 ED dan 10 ED gacha kamaytirib borish sxemasi bo'yicha 2-3 hafta mobaynida ham qo'llash mumkin.

AKTG ni sintetik analogi sinaekten depo (uzoq muddatli ta'sir qiluvchi) 1 ml dan 7-10 kun mobaynida buyuriladi. Bu preparat kasallik nisbatan engil kechuvida yaxshi samara beradi. AKTG dan asoratlari kuzatilishi metipred bilan puls-terapiyaga nisbatan ko'proq uchraydi.

Yoyilgan skleroz avj olganda plazmafarez o'tkazish mumkin, uning ta'siri antitanachalar, sirkulyasiyalanib yurgan immun komplekslarni, miyelinni parchalanish mahsulotlarini, sitokinlarni chiqishi bilan bog'liq. Ba'zi hollarda immunomodulyatorlar (T-aktivin va miyelopid) tavsiya etiladi va kasallikning ikkilamchi – progressirlanuvchi shakllarini davolashda ishlatiladi. Miyelopid qisqa muddat qo'llaniladi – 3 ml dan mushak orasiga (3 kunda 1 marta, № 3.).

T – aktivin 1 ml dan teri ostiga 7-10 kun mobaynida buyuriladi. Kortikosteroidlar bilan davolanganda effekt yaxshi bo'lmasa sitostatiklardan foydalaniladi (siklofosfan, azatioprin, siklosporin A).

Azatioprinni sutkalik dozasi 2-3 mg/kg tashkil etib, davolash kursi 6 oydan 1-2 yilgacha davom etadi.

Yoyilgan sklerozni patogenetik davosida yangi yo'nalish – bu kasallikni zo'rayishini profilaktika qilishdir. Buning uchun interferondan foydalaniladi. Interferonning nisbatan effektivligi –  $\beta$ -interferon bo'lib, yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi va kasallikni progressirlanuvchi kechuvida qo'llaniladi.  $\beta$ -interferondan  $\gamma$ -interferon mahsulotini kamaytiradi;  $\gamma$ -interferon yallig'lanishga qarshi sitokinlardan biri bo'lib, immun sxemani aktivlaydi. E.coli mahsuloti hisoblangan betaferon qo'llaniladi. Betaferon kasallikni hurujlarini kamaytiradi va 8 mln MMB dozada teri orasiga kun ora 3-5 yil davomida buyuriladi.

Xurujlar sonini kamaytiradigan yana bir preparat bu – kopolimer -1 (KOP-1). Bu sintetik polimer bo'lib, 4 ta aminokislotadan (alanin, glyutamin, lizin, tirozin) tarkib topgan; preparat kuniga 20 mg dan 6-24 oy mobaynida tavsiya etiladi. Simptomatik terapiyaga mushaklar tonusini pasaytiruvchi, tremorni kamaytiruvchi, chanoq a'zolari faoliyatini korreksiyalashda yordam beruvchi preparatlar ham kiradi.

## **XIV BOB**

### **PERIFERIK NERV TIZIMI KASALLIKLARI**

#### **Periferik nerv tizimi kasalliklarining tasnifi (periferik nerv tizimi kasalliklari bo'yicha Butun ittifoq muammo riyozati 1982-1984 yy.)**

Etiologiya va jarayonning lokalizatsiyasi:

Vertebrogen zararlanish:

Bo'yin sohasi;

Reflektor sindromlar;

Servikalgiya;

Servikokranalgiya (orqa bo'yin simpatik sindrom va boshqalar);

Servikobraxialgiya mushak-tonik sindromi yoki vegetativ-qon tomir yoki vegeto-distonik belgilar bilan.

Ildizlarni zararlanish sindromlari;

Diskogen (vertebrogen) zararlanish ("radikulit");

Ildiz-qon tomir sindromlari (radikuloishemiya);

Ko'krak sohasi:

Reflektor sindromlar:

Torokalgia mushak-tonik yoki vegeto-vistseral yoki neyrodistrofik belgilar bilan;

Ildizlarning zararlanish sindromlari;

Diskogen zararlanish ("radikulit");

Bel-dumg'aza sohasi:

Lyumbago;

Lyumbalgiya;

Lyumboishalgiya mushak-tonik yoki vegeto-qon tomir yoki neyrodistrofik belgilar bilan;

Ildiz sindromlari:

Diskogenli zararlanish (radikulit);

Ildiz-qon tomir sindromlari (radikuloishemiya)

#### ***Nerv ildizlarini, tugunlarini, chigallarini zararlanishi***

Meningoradikulitlar, radikulitlar (bo'yin, ko'krak, bel-dumg'aza);

Radikuloganglionitlar, ganglionitlar (spinal simpatik), truntsitlar;

Pleksitlar;

Chigallarning jarohati:

Bo'yin;

Yuqorigi yelka (Erba-Dyushen falaji);

Pastki yelka (Dejerin-Klyumpke);

Yelka (total);

Bel-dumg'aza.

#### ***Ko'p sonli ildizlar, nervlarning zararlanishi:***

Infeksion-allergik poliradikulonevritlar (Giyen-Barre va boshqalar);

Infeksion polinevritlar;

Polinevropatiyalar:

Toksik;

Surunkali maishiy intoksikatsiyalar (alkogol, svinets, xlorofos va boshqalar);

Toksiko-infeksiyalar (bo'g'ma, botulizm);

Medikamentozli;

Blastomatozli: me'da, o'pka raki va boshqalar;

Allergiya (vaksinal, zardobli, medikamentozli va boshqalar);

Dismetabolik: vitaminlar yetishmaganida, endokrin kasalliklarida—qandli diabet va boshqalar, jigar, buyrak kasalliklari va boshqalar;

Dissirkulatorli—tugunli periarteriit, revmatik vaskulitlar va boshqalar;

Idiopatik va irsiy shakllari.

### ***Ayrim orqa miya nervlarining zararlanishi***

Jarohatli:

Qo'llarda: bilak, tirsak, oraliq, mushak-teri va boshqa nervlar;

Oyoqlarda: son, quymich, kichik boldir, katta boldir va boshqa nervlar;

Kompression-ishemik (mononevropatiyalar):

Qo'llarda:

— Bilakuzuk kanali (panjadagi oraliq nervni zararlanishi);

— Giyen kanali sindromi (panjadagi tirsak nervini zararlanishi);

— Kutibal kanalni sindromi (tirsak nervini zararlanishi);

— Tirsak sohasida bilak yoki oraliq nervni zararlanishi, kurak usti, qo'ltiq osti nervlarini zararlanishi;

— Oyoqlarda tarzal kanal sindrom, kichik boldir nervi, sonning yon teri nervi (pupart boylami ostida ezilish – Rot-Berigardning paresteziya meralgiyasi);

— Shamollash (mononevritlar).

### ***Bosh miya nervlarini zararlanishi***

Uch shoxli nerv va boshqa nervlarning nevrалgiyasi;

Yuz nervining nevriti, nevropatiyasi;

Boshqa bosh miya nervlarning nevriti;

Prozopalgialar:

Ganglionitlar (ganglionevritlar: qanot, tanglay, kiprik, quloq, jag' osti va boshqa tugunlar);

Prozopalgialarning turli shakllari va aralash turlari;

Stomatalgiya, glossalgiya.

Kechish xususiyatlari:

O'tkir;

O'tkir osti;

Surunkali:

Progrediyent;

Stabil (davomli);



Retsidivlashuvchi;  
Tez-tez;  
Goho;  
Regrediyent.

Stadiyasi:

Qaytalash;

Regress;

Remissiya:

Butunlay;

Butunlay emas.

Funksiyalarning buzilish darajasi va xarakteri:

Ogʻriq sindromini aks etishi:

Yengil rivojlangan;

Oʻrtacha rivojlangan;

Kuchli rivojlangan;

Juda kuchli rivojlangan;

Harakat buzilishini lokalizatsiyasi va darajasi;

Sezgi buzilishini lokalizatsiyasi va qaysi darajada ekanligi;

Vegetativ – qon tomir yoki trofikani buzilishi qaysi darajada ekanligi;

Paroksizmlarni chastotasi va ogʻirligi.

Asab tizimining organik kasalliklari ichida periferik nervlarni turli xil sabablar natijasida zararlanishi 30-50% tashkil qiladi. Periferik nerv tizimi kasalliklarini 30 foizini bel-dumgʻaza qismini zararlanishi, 8-15% nevrit va nevralfiyalar, nevropatiyalar, 2% polinevritlar hosil qiladi.

Periferik nerv tizimi kasalliklarini kelib chiqadigan sabablari quyidagicha:

1. Infekzion faktorlar.
2. Mikrotsirkulyatsiyani buzilishi
3. Toksik /endo yoki ekzo/ kasalliklar.
4. Qon yetishmovchiligi natijasidagi kasalliklar.
5. Oʻsmalar.
6. Periferik nerv tizimini shikastlanishi (lat yeyish, ezilish, choʻzilish).
7. Mexanik oʻzgarishlar (suyak teshiklarini, kanallarini torayishi, osteoxondroz).

Periferik nerv tizimi kasalliklari, klinik belgilarni koʻrinishi va asab oʻzaklaridagi kechadigan gistologik oʻzgarishlarga qarab quyidagilarga boʻlinadi:

1. Nevritlar – tub maʼnosi periferik nervni yalligʻlanishi degani. Bu patologik zararlangan periferik nervni innervatsiya qiladigan sohasida doimiy ogʻriq, sezgi, harakat, vegetativ oʻzgarishlar kuzatiladi.

2. Nevralgiyalar – lotincha “ogʻriq” soʻzidan olingan boʻlib, zararlangan nerv sohasida juda qisqa muddatli ogʻriq huruji bilan xarakterlidir. Ogʻriq huruji davrida paresteziya va vegetativ qon-tomir oʻzgarishlar boʻladi. Nevralgiyada asab tolasini vazifasini “tushib” qolishi, yaʼni mahalliy vazifasini susayishi yoki yoʻqolish belgilari kuzatilmaydi, aksincha sezgi doirasida zararlanish sohasida giperesteziya kuzatiladi.

3. Nevralgonevrit – nevralfiyani nevritga o‘tgan davri hisoblanib, klinik belgilari ikkala patologik jarayonga xosdir, ya’ni og‘riq xuruj ko‘rinishida bo‘lib, periferik nerv vazifasini buzilish belgilari bilan kechadi.

4. Nevropatiya – mikrotsirkulyatsiya va metabolik buzilishlar natijasida periferik nerv tizimini zararlanishi.

### **Patomorfologik o‘zgarishlar**

1. Interstitsial nevritda asab tolasining pardasida giperemiya va shish, qon tomirlarining torayishi yoki kengayishi, nuqtasimon qon quyilishi, mayda trombozlar kabi gistologik o‘zgarishlar kuzatilib, keyingi davrida biriktiruvchi to‘qima o‘sadi va pardalar kattalashib, kengayib ketadi /fibroz/.

Parenximatoz nevritda asab tolasini o‘zagida o‘zgarish ketib, miyelin pardani yemirilishi /demyelinizatsiya/, o‘q silindrini shishishi, parchalanishi /fragmentatsiya/ va biriktiruvchi to‘qimani o‘sib kirishi kuzatiladi.

2. Zararlangan nerv sohasida sezgi o‘zgarishlari; anesteziya; giperesteziya, ko‘rinishida “harakat” o‘zgarishlari: atrofik yoki periferik falaj yoki parez ko‘rinishida, vegetativ trofik o‘zgarishlar esa mahalliy haroratni, terlashni, dermografizmni, teri trofikasini buzilishi bilan xarakterlanadi.

3. Nevralgiyada asab tolasini o‘zagida gistologik o‘zgarishlar bo‘lmaydi, ko‘p holda tomirlarda angiospazm va angiodilyatsiya natijasida asab tolasida interstitsial o‘zgarishlar kuzatiladi.

Periferik nervni zararlanishi sohasiga qarab quyidagi kasalliklarga bo‘linadi:

1. Radikulitlar – orqa miya ildizlarini yallig‘lanishi.
2. Funikulitlar – orqa miya ildizlarini umurtqalararo tugundan to chigalgacha bo‘lgan sohasini yallig‘lanishi.
3. Ganglionitlar – tugunlarni /ganglion/ yallig‘lanishi.
4. Pleksitlar – nerv chigallarini /plexus/ yallig‘lanishi.
5. Nevritlar – birorta periferik nervning yallig‘lanishi.
6. Polinevritlar, ko‘plab periferik nervlarning distal qismini zararlanishi.

Oxirgi tekshirishlar periferik nervni zararlanishi hamma vaqt ham yallig‘lanish sababli bo‘lmasligini ko‘rsatadi. Shuning uchun hozirgi vaqtga terminga “iya” qo‘shimchasi qo‘shiladi. Masalan, nevropatiya, polinevropatiya va boshqalar. Yosh bolalarda periferik nervni shikastlanishi, kattalarga qaragandi kamroq uchraydi. Bunga sabab yoshlardagi qon aylanishi va metabolizmni kompensator-adaptatsion xususiyatini yuqoriligi va periferik nerv o‘tadigan suyak teshiklarini torayishi va venalarni kengayishi deb tushuntirish mumkin.

### ***Alohida klinik shakllari***

Nevropatiya – bu alohida periferik nervlarning zararlanishi bo‘lib, funksiyalarining buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Nevropatiyalarda patomorfologik o‘zgarishlar parda va o‘q silindrda bo‘ladi. Kasallikning belgisi periferik nervlarning funksiyasiga bog‘liq. Ulardan ko‘pchiligini tarkibida xarakatlantiruvchi, sezuvchi va vegetativ tolalar bo‘lganligi sababli nevropatiyalarda parezlar, atrofiyalar, hamma turdagi sezgini yo‘qolishi va vazomotor-trofik buzilishlar kuzatiladi. Ko‘pincha nevropatiyalar og‘riq va

parezteziyalar bilan boshlanadi. Boshida yuzaki sezgi yo‘qoladi keyinchalik esa periferik parezlar va chuqur sezgini yo‘qolishi kuzatiladi.

Har bir nervning zararlanishi o‘ziga xos klinik manzaraga ega. Xidlov nervining shikastlanishi bir tomonlama anosmiya bilan, ko‘z nervining shikastlanishi ko‘rish o‘tkirligining pasayishi, ko‘ruv maydonining o‘zgarishi bilan namoyon bo‘ladi. Ko‘zni harakatlantiruvchi, uzoqlashtiruvchi nervlar zararlanganda, ko‘zni harakatlari buziladi; uch shoxli nerv zararlanishi sezgi buzilishlar, chaynov mushaklarini parezi bilan kechadi. Agar patologik jarayon yuz nervida yuz bersa – unda mimika mushaklarining paralichi rivojlanadi, agar eshituv-chig‘anoq nervi shikastlansa- eshitish pasayadi va muvozanat buziladi. Til-yutqin va adashgan nerv zararlanganda yutish, fonatsiya, artikulyatsiya va ta‘m buzilishlari kuzatiladi. Qo‘shimcha nerv zararlanganda boshni harakatlari chegaralanadi. Til osti nervi shikastlanganda esa til zararlangan tomonga qiyshayib, til mushaklarining gipotrofiyasi ro‘y beradi. Patologik jarayon diafragma nervida bo‘lsa–xansirash, qovurg‘alar orasida og‘riqlar kuzatiladi.

Oraliq nervning nevropatiyasida qo‘l panjasini 1-3 chi barmoqlarini bukilishini buzilishi. Panjaning ichki radial tomonida sezgini yo‘qolishi bilan xarakterlanadi. Tirsak nervining nevropatiyasida 3-5 barmoqlarda bukish, bir-biriga birlashtirish buziladi, atrofiya va panja deformatsiyasi kuzatiladi. Bilak nervi nevropatiyasida – panja va barmoqlarning yozishni buzilishi, kaft orasida sezgining pasayishi bo‘ladi. O‘tirg‘ich nervini zararlanishi oyoqlarda og‘riqlar, holsizlik, hamda boldir va tovonda sezgini buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Kichik boldir nervi jarohatlanganda – tovonda yurish buziladi va tovonni bukuvchi mushaklarini parezi kuzatiladi. Endi har periferik nervni shikoyatlanishi alohida alohida ko‘rib chiqamiz.

**Yuz nervining nevropatiyasi** – yuz nervining zararlanishi bosh miya nervlarini kasalliklari ichida birinchi o‘rinni egallaydi, klinikalarda yotgan bemorlarni 28-33% tashkil qiladi /Bell falaji, prozofalaj/.

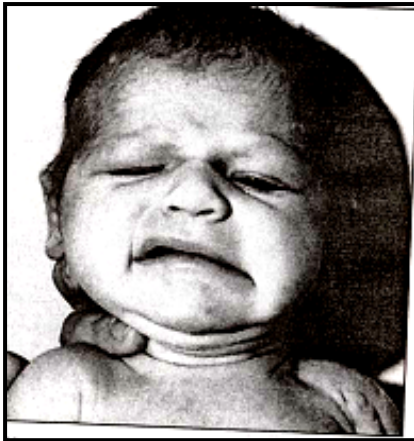


**72-rasm. Yuz nervining nevropatiyasi.**

Yuz nervini zararlanishi /Bell falaji/ ko‘p holatda sovuq ta‘sirida, gripp va boshqa infeksiyalar, fallopiev kanali anomaliyasi, ya‘ni periostit va vena qon tomirlarida dimlanish bilan kechadigan tug‘ma torligi natijasida kelib chiqishi mumkin.

Bell falaji ko‘pchilik holatda ikkilamchi jarayon bo‘lib, o‘rta quloq va chakka suyagini yallig‘lanishidan, kalla suyagini lat eyishidan, bosh miya asosining pardalarini yallig‘lanishidan, parotit va miyacha-ko‘prik o‘smasi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Yuz nervini zararlanishi yosh bolalarda

poliomiyelitni pontin turida, ensefalitda, kattalarda esa qon aylanishi yetishmovchiligida /gipertoniya, ateroskleroz kasalliklarida/ uchrashi mumkin.



**73-rasm. Yuz nervini nevriti.**

**Klinik belgilari** – yuz nervini zararlanishi hamma mimika mushaklarini falaji yoki parezi bilan xarakterlanadi. Yuzda assimetrik holat kuzatiladi. Zararlangan tomonda yuzdagi fiziologik burmalar tekislanadi, og‘iz burchagi pastga tushadi, pastki jag‘ sog‘ tomonga tortilib ketadi. Bu assimetriya ayniqsa bemor kulganda, yig‘laganda va mimika sinovlarni bajarganda (peshonani tirishtirish, qoshni ko‘tarish, xo‘mrayish, ko‘zni yumish, tishini irjaytirish, lunjni shishirtirishlar) yaqqol ko‘rinadi. Yuqori mimika mushaklarini zararlanishi natijasida ko‘z oxirigacha yumilmaydi (lagoftalm), ko‘zni yumilganda ko‘z olmasi yuqori va tashqi tomonga qiyshayishi (Bell belgisi), bemor yuqoriga qaraganda zararlangan tomonda ko‘z olmasi yuqoriga ko‘tarilib shox parda va pastki qovoq o‘rtasida keng oq yo‘l bo‘lishi (Negro belgisi), ko‘zni qattiq yumilganda, kipriklarni teri burmasi ichiga kirmasligi (kiprik belgisi), okustik palpebral refleksi yo‘qolishi (Brinner belgisi) zararlangan tomonda ko‘zni yumilishi sekin va kam bo‘lishi (Vartenberg belgisi), konyuktival, korneal refleksleri yo‘qolishi kabi belgilar paydo bo‘ladi. Pastki mimika mushaklarini falaji natijasida suyuq ovqatlar zararlangan tomondagi og‘iz burchagidan oqib ketishi, lunjini nafas olib chiqargan vaqtda yelkanga o‘xshab harakat qilishi (yelkan belgisi) og‘iz burchagi passiv harakatda zararlangan tomonda yuqoriroq ko‘tarilishi (Rusetskiy belgisi) va boshqalar hosil bo‘ladi.

Yuz nervini zararlanishi klinik belgilari ko‘p hollarda juda yaqqol va ravshan bo‘lib tashhis qo‘yishda katta qiyinchilik tug‘dirmaydi. Ammo patologik o‘choqni yuz nervining qaysi sohasida joylashganligini bilish uchun qo‘shimcha klinik belgilarini bilish lozimdir. Ko‘p hollarda yuz nervi kalla suyagidan tashqariga chiqqandan so‘ng (ekstrakranial) zararlanadi va bu holda yuqorida ko‘rsatilgan belgilar shikastlangan tomonda ijobiy bo‘ladi. Yuz nervi Fallopiyev kanalda chorda tympani dan yuqorida shikastlansa tilning oldingi 2/3 qismida ta‘m bilish buziladi, n.stapedius dan yuqorida zararlansa giperakuziya (tovushlarni baland eshitish), n.petrosus major dan yuqorida zararlansa – ko‘z yoshi ajralmay, ko‘zda trofik o‘zgarishlar kuzatiladi.

Patologik o‘choq yuz nervining tizzasimon tuguni (ganglion geniculi) sohasida shikastlansa, mimika mushaklari falajiga, quloq suprasida, tashqi eshituv yo‘lida, tanglayni orqa va tilning oldingi yuzasida toshmalar (herpes) qo‘shiladi. (Xant sindromi). Yuz nervi miyacha-ko‘prik sohasida zararlansa mimika mushaklar falajiga VIII nerv va miyachani shikastlanish belgilari qo‘shiladi. Yuz nervini o‘zagi zararlansa Miyar-Gublerni alternatsiyalanuvchi sindromi paydo bo‘ladi. Yuz nervini nevriti bilan og‘rigan har bir bemorni boshqa patologik jarayonni belgisidan farqlash uchun juda chuqur tekshirish lozim. Diagnostika yoki taqqoslash diagnostik qo‘yishda klinik tekshirishlardan tashqari elektromiografiya, rentgen- bioximik va boshqa tekshirish usullaridan foydalanish kerak.

**Davolash.** Yuz nervini infeksiyon etiologiyali nevrini davolash ikki bosqichda olib boriladi. O'tkir davrida yallig'lanishga qarshi va keyingi davrda nervni faoliyatini tiklash uchun muolajalar qilinadi. Kasallikning o'tkir davrida antibiotiklar, sulfanilamid dorilari, kalsiy xlorid yoki kalsiy glyukonat, antigistamin dorilari, salitsilatlar, urotropin va degidratatsiya qiluvchi dorilar (laziks, gipotiazid, furosemid) hamda vitamin C beriladi. Ba'zi hollarda juda zarur bo'lganda kortikosteriodlar tavsiya etiladi. Bu davrda quruq isituvchi muolajalar (UVCh, sollyuks, kvarts) beriladi. 7-10 kundan so'ng neyrometabolitlar (nootropil, serebrolizin) galvanizatsiya, salitsilatlarini Bergone uslubi bilan yuborish, parafin, massaj berish mumkin. Bu vaqtga kelib biostimulyator (aloe, gumizol, fibs, vitamin V guruhi, 2-3 haftadan so'ng antixolinesteraz dorilar) galantamin, prozerin, kalimin, oksazil va fizioterapiya kompleks muolaja hamda nina bilan davolash lozim. Yuz nervini nevropatiyasi arterial gipertoniya, ateroskleroz sababli kelib chiqsa, antisklerotik, gipotensiv dorilar tavsiya etiladi. Simptomatik yuz nervini nevrinida kasallikni asosiy sababini aniqlab, uni davolash lozim. Davolash jarayonida yumilgan ko'zni antiseptik suyuqliklar (furatsilin, bor kislotasi) bilan yuvib turish lozim. Agar kasalliklarni sababi yuz nervini kalla suyagidan chiqish (for.stylomastoideus) teshikni torayganligini natijasida bo'lsa, dekompressiya jarroxlik muolajasi qilinadi. Simptomatik muolajalar (og'riq qoldiruvchi, trankvilizatorlar beriladi). Yuz nervini nevropatiyasiga to'g'ri diagnoz qo'yilib, o'z vaqtida davolansa asoratsiz to'liq tiklanadi. Ba'zi og'ir hollarda mimik mushaklarni faoliyati tiklanmay ularda kontraktura paydo bo'ladi. Bu holatda lidaza, midakalm, nikotin kislotasini mahalliy yuborish kerak bo'ladi.

**Kasallikni kechishi.** Yuz nervini xastaligini kechishida to'rtta davr kuzatiladi: o'tkir davri-1,5 oygacha, o'tkir davridan keyingi-3 oygacha, tiklanish davri va surunkali yoki qoldiq davri.

**Profilaktika.** Yuz nervini qaytadan yallig'lanmasligi uchun, shamollashdan ehtiyot qilish, organizmdagi infeksiyon o'choqli kasalliklarni oxirigacha davolash va bolalarni chiniqtirish, badan tarbiya mashg'ulotlar bilan shug'ullanish tavsiya etiladi.

### **Uch shoxli nervning nevropatiyasi.**

(trigeminal nevralgia)

Uch shoxli nervning nevropatiyasi juda og'ir, bemorlarni nogironlikka olib keladigan kasallik bo'lib, periferik asab tizimi xastaligini 15-20% tashkil qiladi. Bu kasallikni klinik belgilarini yozilganligiga 200 yil bo'lgan juda ko'p ilmiy maqolalar, kitoblar chop etilganiga qaramay, hozirgi kunga kelib etiologiyasi, ayniqsa patogenezi va davolash usullari o'z yechimini topgan.

**Etiologiya va patogenezi:** kasallikni chaqiradigan sabablarni 4 guruhga bo'lish mumkin.

1. Infeksiyon: gripp, bezgak, zaxm, brutsellez, sil, parotit, revmatizm, tonsilit.
2. Zaxarlanish: /endo, ekzogen/.

3. Mahalliy: pastki yoki yuqori jagʻni, milkni, tishlarni kasalliklari, /odontogen/, burun atrofi boʻshliqlarini yalligʻlanishi /gaymorit, frontit, sinusit/ glaukoma, yuz sohasidagi latlar, uch shoxli nervni yoʻli boʻyicha suyaklardagi kanal teshiklarini tugʻma torligi va boshqalar.

4. Uch shoxli nerv toʻqimasida qon aylanishini buzilishi: hafaqonlik, ekstrakranial va intrakranial qon tomirlari aterosklerozi, boʻyin umurtqalarini osteoxondrozi, vaskulitlar va boshqalar.

Yuqorida koʻrsatilgan sabablar uch shoxli nervning nevropatiyasi, haqiqiy oʻziga xos sabablar qatoriga kiradi. Bulardan tashqari uch shoxli nervni simptomatik-ikkilamchi zararlanishi uchraydi. Bu hollarda nevralgik ogʻriqlar asosiy xastalikni belgisi sifatida namoyon boʻladi. Shunday xastaliklarga kalla suyagini orqa chuqurchasini leptomeningiti, Gasseri tugunidagi oʻsmalar, vena tomiridagi kengayish natijasida nervni ezib qoʻyishi, yoyilgan skleroz, siringobulbiya va boshqalar kiradi. Uch shoxli nervning nevralgiasini simptomatik /ikkilamchi/ turi ham mavjud.

Uch shoxli nervni nevralgiasining patogenezi xozirgi vaqtgacha qanday hosil boʻlishini tushintirib beruvchi isbotga ega boʻlgan tushunchalar yoʻq.

Koʻp mualliflarning fikricha kasallikdagi ogʻriqni, Pavlov va Uxtomskiylarni bosh miya poʻstlogʻida hosil boʻladigan dominant oʻchoq nazariyasi bilan tushuntiriladi. Bu nazariyaga asosan bosh miyani sensor sohasida uch shoxli nervning periferik qismlarda hosil boʻlgan patologik impulslar yigʻiladi va bu impulslarni oʻsishi yuqori darajaga yetgach “ochilib” sezish markaziga tushadi va bemor ogʻriqni sezadi. Keyingi ogʻriq xuruji paydo boʻlish uchun yana poʻstloqda patologik ogʻriq impulslar yetarli darajada yigʻilishi lozim. Bu nazariyani naqadar toʻgʻri ekanligini isbotlash qoʻshimcha tekshirishlarni talab etadi.

### ***Klinik belgilari.***

Uch shoxli nervning zararlanishini klinik belgilari kompleks subektiv va obyektiv belgilarini oʻz ichiga oladi. Subektiv: bemorlar qisqa muddatli bir necha sekunddan 1-2 minutgacha boʻladigan juda qattiq hurujsimon ogʻriqqa shikoyat qiladilar. Bu ogʻriq uch shoxli nervni zararlagan shoxini innervatsiya qiluvchi sohasida boʻlib, boshqa shoxni sohasiga ham irradiatsiya qilishi mumkin. Ogʻriqning xarakteri “tok urganga”, pichoq tiqilganga oʻxshash boʻlib, odatda 3 minutdan oshmaydi. Agar ogʻriq huruji shu vaqtdan koʻp davom etsa nevralgia tashhisini ehtiyot boʻlib qoʻyish kerak. Baʼzi bemorlarda zararlangan shoxni sohasida chumoli yurganga oʻxshash jimirlash, qichish kabi paresteziyalar yaqinlashib kelayotgan ogʻriq hurujini boshlanishi hisoblanadi. Ogʻriq hurujini asosan mimika mushaklardagi harakatlar, chaynash, yutish, aksirish, yuz terisiga tegib ketish, sovuq shamol tegishi kabilar chaqiradi. Shuning uchun ogʻriq huruji kuchaygan vaqtda bemorlar, ovqat tamaddi qilishdan, yuvinishdan, gapirishdan, tishini tozalashdan oʻzlarini ehtiyot qiladilar. Koʻp bemorlarda xuruj sovuq shamol tegishi tufayli ular hatto yozning issiq kunlarida ham issiq roʻmol va bosh kiyimini kiyib yuradilar. Trigeminal nevralgia xurujini soni yengil turda kuniga 1-5 dan 10-15 tagacha, ogʻir turda 100-200 undan ortiq boʻlishi mumkin. Tipik trigeminal

nevralgiya uchun “triger” yoki “tepki” nuqtalar juda xosdir. Bu nuqta yuzning shu sohasiga tegib ketilganda og‘riq xuruji paydo bo‘ladi va aksincha qattiq bosilsa og‘riq kamayadi. Bunday nuqtalar og‘iz burchagida, og‘izning shilliq qavatida, burun qanotida, peshona va yuz terisining turli yerlarida joylashgan bo‘ladi. Ko‘p hollarda triger nuqtalari zararlangan nerv shoxini innervatsiya qiluvchi sohasiga to‘g‘ri kelmaydi. Ko‘rsatilgan o‘sha nuqtalarni yangilarini paydo bo‘lishi ayniqsa qon aylanishi yetishmovchiligi sabab bo‘lgan nevralgiyaga xosdir. Trigeminal nevralgiyani og‘riqning xurujidan so‘ng “triger” nuqtalari bir necha daqiqa yo‘qolib, bemorlar gapirishga, yuvinishga, yuz terisiga tegishga muvoffaq bo‘ladilar. Ma’lum daqiqadan so‘ng paydo bo‘lgan triger nuqtalari yana og‘riq xuruji boshlanishidan dalolat beradi. Tipik trigeminal nevralgiyada uchraydigan shu nuqtalarni tahlil qilish kasallikni patogenik, diagnostik va prognostik ahamiyatini ko‘rsatib, uch shoxli nervning sezgi o‘zagini funksional holatidir degan xulosaga olib kelishi mumkin.

Uch shoxli nervning nevropatiyasida og‘riq xurujidan Valle nuqtalarida og‘riq, reflektor mushak tortishishlari, sezgi, vegetativ va trofik o‘zgarishlar kuzatiladi. Taxminan 50% trigeminal nevralgiya bilan kasallangan bemorlarda Valle I, II, III nuqtalarda /for. supraorbitale, infaorbitale, mentale/ zararlangan shoxga qarab paypaslanganda og‘riq bo‘ladi. Sezgi o‘zgarishlari kasallikni tipik hollarda uchramaydi. Kasallikning o‘tkir qo‘zigan vaqtda zararlangan shoxni innervatsiya qiluvchi sohada og‘riq giperesteziyasi uchraydi. Agar bemorda alkogolizatsiya uslubi qo‘llanilgan bo‘lsa, og‘riq gipesteziya bo‘lishi mumkin.

Kam hollarda bemorda og‘riq xurujidan oldin yoki xuruj vaqtida mimika va chaynov mushaklarida tortishishlar (og‘riq tiki) kuzatiladi. Vegetativ, trofik o‘zgarishlar – yuz terisini qizarib, ko‘karib ketishi, “chakka” arteriyasini urushi kuchayib, ko‘z yoshini, so‘lakni, burundagi suyuqlikni ajralishi, yuzdagi shish, mahalliy harorat va ter ajralishini ko‘payib yoki kamayib ketishi, soch tolalarini to‘kilishi, yuz to‘qimalarida trofik o‘zgarish bo‘lishi, konyuktivit, ekzema, yaralar chiqishi bilan xarakterlanadi. Surunkali qo‘zg‘alish bilan davom etadigan trigeminal nevralgiyada bemorlarni kayfiyati yomonlashadi. Bunga doimiy og‘riq huruji sabab bo‘ladi.

### ***Taqqoslash tashhisi.***

Uch shoxli nervning nevropatiyasini quyidagi kasalliklari bilan taqqoslash lozim:

1. Til halqum nervini nevralgiyasi (Vedinburg sindromi).
2. Qanot-tanglay nevralgiyasi (Sluder sindromi).
3. Tizzacha tuguni nevralgiyasi (Xant sindromi).
4. Glossalgiya.
5. Migren.
6. Chakka-jag‘ bo‘g‘imini artriti.
7. Gaymor bo‘shlig‘ini o‘tkir yallig‘lanishi.
8. Quloqdagi o‘tkir og‘riq.
9. Chakka va chaynov mushaklarini mioziti.
10. Glaukoma.

11. Gipotireoz.
12. O'tkir pulpit.
13. Simpatalgiyalar.

**Vedinburg sindromida** og'riq huruji tilni tashqi yuzasida, halqumida, tanglayda bo'lib, quloqqa o'tadi. Og'riq xuruji asosan yutganda, esnaganda, kulganda, gapirganda bo'lib og'izda qurish va yo'talish bilan birga kuzatiladi. Bemorlar og'izda achchiq ta'm sezadilar. Kokainni 10% eritmasi tanglay-halqum, tilga surilganda og'riq huruji to'htaydi va bu asosiy taqqoslash kriteriyasi bo'lib hisoblanadi.

**Sluder sindromida** og'riq xuruji burunning orqa tomonida boshlanib ko'zda, quloqda, ensada, jag'da, bo'yinning tashqi yuzasida kuzatiladi. Ushbu diagnozni tasdiqlash uchun burun ichidan qanot-tanglay tuguniga kokain suyuqligi surish lozim. Agar og'riq shu muolajadan so'ng bir necha daqiqa yo'qolsa, demak bu Sluder sindromi.

**Xant sindromi** og'riq tashqi eshituv yo'lining oldingi yuzasida va so'rg'ichsimon o'simtada bo'ladi va u yerlarga toshmalar toshishi mumkin. Shu bilan birga og'riq xuruji Xant sindromida bir necha soatdan bir necha kungacha davom etishi mumkin.

**Glossalgiyada** asosan tilni oldingi, yon yuzasida yoki ildizida kuyish, qichish, igna sanchganga o'xshash holatlari bo'lib, og'iz qurish belgisi bilan birga kechadi. Bu og'riqlar ko'proq bemorni ruhiy holatiga ta'sir qiladi va kontserofobiya bilan birga kechadi.

**Migren** – (gemikraniya) da og'riq xuruji bir necha soatdan bir necha kungacha bo'lib, xurujdan oldin aura kuzatiladi. Og'riq boshning o'ng yoki chap yarmida bo'lib, ko'ngil aynab va qusgandan so'ng og'riq kuchi kamayadi. Migrenda og'riq ko'p hollarda kunning ma'lum soatiga yoki kechasi bezovta qiladi. Bu kasallikda triger nuqtasida og'riq bo'lmaydi.

**Chakka-jag' bo'g'imini artritida** ham og'riq kuzatiladi, ammo bu og'riq shu bo'g'im atrofida bo'lib, og'izni yumib ochganda kuchayadi. Rentgenologik tekshirishda bo'g'imda o'zgarishlar ko'riladi.

**Gaymor bo'shlig'ining o'tkir yallig'lanishida** – og'riq doimiy bo'ladi. Gaymorit shamollashdan keyin paydo bo'lib, burunga yiringli modda chiqadi, bosh og'rig'i kuzatiladi, tana harorati ko'tariladi, qonda yallig'lanish holati va rentgenologik tekshirishda o'zgarishlar kuzatiladi.

**Quloqdagi o'tkir og'riqlar** – ko'p hollarda, hatto trigeminal nevrалgiya diagnozi qo'yilishiga olib keladi. Chunki o'rta quloqda yig'ilgan yiring quloq pardasini bosib, og'riq paydo qiladi va bu og'riq chakkaga, jag'ga uzatilishi mumkin. O'rta quloqdagi yallig'lanish tana haroratini ko'tarilishi, og'riqni doimiyliigi, qondagi o'zgarishlar, triger nuqtasini bo'lmasligi bilan trigeminal nevrалgiyadan farq qiladi. Albatta otolaringalogik tekshirishning ahamiyati katta.

**Chakka va chaynov mushaklari miozitada** – mushaklarda doimiy og'riq bo'ladi. Palpasiya qilinganda kichkina, tugunchalar seziladi. Triger va Valle nuqtalarida og'riq bo'lmaydi. Issiq va massaj qilingandan so'ng og'riq o'tib ketadi.



**Glaukoma** – o‘tkir glaukomada og‘riq ko‘z olmasida, peshona qismida paydo bo‘lib, kallaning tepa, ensa qismlariga uzatiladi. Ko‘ngil ayniydi. Ko‘z olmasi qizarib, ko‘rish o‘tkirligi kamayadi. Triger nuqtalarida og‘riqlar bo‘lmaydi.

Trigeminal nevrалgiyada beriladigan shifo dorilari foydasi bo‘lmaydi. Glaukoma diagnozini qo‘yish uchun okulistga ko‘rsatib, ko‘z ichki bosimini o‘lchash zarur.

**Gipotireoz** – qalqonsimon bez ajratadigan tireoidin moddasini kamayib ketishi natijasida paydo bo‘ladi va yuzda, boshda, bo‘yinda, surunkali rigidivlashgan og‘riqqa olib keladi. Og‘riq doimiy bo‘lib, quloq va chakkada, bo‘yin va ensa qismida, bosh sohasida bo‘ladi. Tashhisni anamnez, asosiy modda almashinuvini tekshirish, endokrinolog ko‘rigi hulosalari asosida qo‘yiladi.

**O‘tkir pulpitda** – og‘riq qattiq bo‘lib, jag‘ va uch shoxli nerv bo‘ylab uzatiladi, og‘riq xuruj xarakteri bo‘lib, 15-30 daqiqqa davom etadi. Og‘riq issiq-sovuq tekkanda paydo bo‘lib, trigeminal nevrалgiyadan asosiy farqi bemorlarni kechasi bezovta qiladi.

**Yuz simpatalgiyasi** – nevrалgiyada og‘riq sohasi uch shoxli nervning shoxlarini innervatsiya sohaga to‘g‘ri kelmaydi va vegetativ qon tomir o‘zgarishlari juda yaqqol ko‘zga tashlanadi. Trigeminal nevrалgiyada og‘riq sohasi ko‘p hollarda gorizontol bo‘lsa, simpatalgiyada vertikal hususiyatga ega.

Xulosa qilib shuni aytish kerakki, yuz sohasida og‘riq bezovta qilgan bemorlarni trigeminal nevrалgiya diagnozini qo‘yish uchun yuqorida ko‘rsatilgan kasalliklarni esda tutib, ularni to‘liq tekshirish lozimdir.

#### **Davolash usuli.**

Uch shoxli nervning nevropatiyasini davolash 3 xil turga bo‘linadi:

1. Konservativ usul. Birinchi navbatda kasallikni sababini topishga harakat qilib, uni davolash lozim. Ko‘pchilik hollarda nevrалgiya katta yoshdagi bemorlarda uchraganligi va ularda qon aylanish yetishmovchiligi borligini e‘tiborga olib (gipertoniya, serebral ateroskleroz) vazoaktiv (nikotin kislotasi, kavinton, sernion, trental, solkoseril) antisklerotik dorilarni (prodektin, stugeron, sinnarizin va boshqalar) berish tavsiya etiladi. Metabolizmni yaxshilash uchun tserebrolizin, nootropil, aminolon beriladi.

Og‘riq qoldiruvchilar (analgin, baralgin, tramal, diklofenak) vitaminlar V<sub>12</sub>, V<sub>1</sub>, biostimulyatorlar (fibs, platsent ekstrakti, aloe, gumizol) ilon zaxridan olingan dorilar (vipraksin, noyaksin) kabilar trigeminal nevrалgiyani davolashda alohida o‘rin oladi. Bulardan tashqari spetsifik patogenik dorilardan tegretol, finlepsin, karbomazepin kabilar tabletka hoida individual miqdorda bemorlarga beriladi.

Trigeminal nevrалgiyada igna bilan davolash, fizioterapiya muolajalari (sollyuks, parafin, ozokerit, elektroforez) ham qo‘llaniladi.

2. Kichik jarrohlik usullarda 0,5% novokain, vitamin V<sub>12</sub>, gidrokortizon, yoki vipraksin qo‘shib /1,0-3,0 ml miqdorda/ uch shoxli nervni zararlangan shoxini suyak teshiklardan chiqish sohasiga yuborish mumkin. /for/ supraorbitale, infraorbitale, mentale/, spirt novokain eritmasini /80<sup>0</sup> spirt 2,0 2% novokain 1,0/ yuborish – alkogolizatsiya usuli /qaynoq suvni yuborish/ gidroterapiya usuli.

3. Jarrohlik usullarga: neyrotomiya, neyroektomiya, gasser tugunini eksterpatsiyasi, uch shoxli nervni ildizini kesish, bulbar traktomiya, mezensefal traktotomiya va boshqalar kiradi.

**Kasallikni kechishi va profilaktikasi.** Uch shoxli nervni nevrалgiyasi vaqti-vaqti bilan qo'zg'alib turadigan surunkali kasalliklar qatoriga kiradi. Kamdan-kam hollarda davolangandan keyin kasallik o'tib ketishi mumkin. Iliq va sovuq oylarda, ya'ni bahor va kuzda kasallik qo'zg'alishi mumkin. Shuning uchun bemorlar o'zini sovuq ta'siridan, shamollashdan, qon bosimini ko'tarilishidan, ehtiyot qilishlari lozim.

### **Radikulopatiyalar**

Radikulopatiyalar orqa miya ildizlarini orqa miyadan to tugunlargacha shikastlanishidir. Radikulopatiyalar birlamchi va ikkilamchi bo'ladi. Birlamchilari infeksiyon va toksik etiologiyali, ikkilamchilari /simptomatik/ orqa miya ildizlarini o'rab turgan to'qimalardagi patologik jarayon, birinchi navbatda umurtqalardagi /diskoz, osteoxondroz, shikastlanish, o'smalar/ o'zgarishlar sababli paydo bo'ladi.

Radikulopatiyalarni o'tkir va surunkali bosqichlari bor. Ko'pchilik hollarda surunkali radikulopatiyalar vaqti-vaqti bilan qo'zg'alib turishi mumkin. Radikulopatiyalar uchun xos bo'lgan umumiy belgilar quyidagilar: og'riq sindromi, paresteziyalar, ildizlarni tortib tekshirish belgilari: Lasseg, Bexterev, Neri, Vasserman, Matskevich, Dejerin ijobiy bo'ladi, hamda elektr qo'zg'aluvchanlik o'zgarib, vegetativ innervatsiyani segmentar zararlanishi kuzatiladi. Zararlanish joyiga qarab meningoradikulopatiyalar, radikulogangliopatiyalar, radikulonevropatiyalar tavofut qilinadi. Meningoradikulopatiyalarda orqa miya ildizlari bilan bir qatorda orqa miya pardalari yallig'lanadi. Bu kasallikda radikulyar hamda meningial belgilar: Kerning, Brudzinskiy ijobiy bo'ladi, orqa miya suyuqligida hujayralar ko'payib ketadi. Agar patologik jarayon orqa miya moddasiga o'tsa kasallikni meningomiyeloradikulit deyiladi. Radikuloganglionitda patologik o'choq asosan umurtqalararo tugunlar sohasida bo'ladi. Radikulonevritda, orqa miya ildizi bilan bir qatorda nerv o'zaklarini zararlanishi /atrofiya, gipo yoki arefleksiya, sezgi o'zgarishlari/ nervni innervatsiya qiladigan sohada bo'ladi.

Shikastlanish o'chog'ini joylashganligiga qarab, bo'yin, bo'yin-ko'krak, ko'krak, bel-dumg'aza radikulopatiyalari farqlanadi. Bular ichida ko'proq bel-dumg'aza radikulopatiyasi uchraydi.

### **Bel-dumg'aza radikulopatiyasi**

**Etiologiyasi** – bu kasallikni  $\frac{1}{4}$  qismini shamollash,  $\frac{1}{4}$  qismida lat yeyish faktorlari, jismoniy kuchayish, noqulay va tez harakat qilishlar ham kiradi. Bundan tashqari infeksiyon-allergik kasalliklar radikulopatiyani keltirib chiqaradi. Ayniqsa umurtqalarni anomal holatlari va orttirilgan o'zgarishlarni ahamiyati kattadir. Umurtqalarni tug'ma anomaliyalariga ularning yoylarini birikmaganligi (Spina bifida), sakralizatsiya, lyumbalizatsiya, spondilolistoz va boshqalar kiradi. Umurtqalarni orttirilgan o'zgarishlariga deformatsiyalashgan, spondiloartroz, osteoxondrozlar kiradi.

**Klinikasi.** Bel-dumg‘aza radikulopatiyasining birinchi belgisi bel sohasidagi og‘riq sindromdir. Og‘riq doimiy xarakterga ega bo‘lib, harakat vaqtida kuchayadi. Ba‘zi hollarda og‘riq juda kuchli bo‘lib, bemorni uyqusi, ishtaxasi buziladi, peshobi reflektor tutilishi mumkin. Bel sohasidagi og‘riq ko‘p hollarda dumbaga, songa, boldir va oyoq kaftini tashqi sohalariga uzatiladi. Kasallikni og‘ir ko‘rinishlarida bemor og‘riq hisobiga yura olmaydi. O‘rinda qiyinchilik bilan buriladi. Sog‘ tomonida zararlangan oyog‘ini tizza bo‘g‘imida bukkan holda yotadi, sovuqqa beriluvchan bo‘lganligi uchun, oyog‘ini, belini ko‘rpa bilan o‘rab oladi. Issiq kiyinib, qo‘llariga tayanib, tanasini sog‘ tomonga bukkan holatda o‘tiradi. Turgan vaqtda oyoqni faqat uchiga va asosan sog‘ oyoqqa tayanadi. Bel sohasida harakat chegaralanib gomolateral skolioz kuzatiladi, sezgi o‘zgarishi: paresteziya, gipesteziya, kam holda giperesteziya zararlangan ildiz innervatsiya qiladigan sohada kuzatiladi, anesteziya esa juda kam hollarda uchraydi. Bel-dumg‘aza sohasidagi Valle paravertebral nuqtalari, o‘tirg‘ich nerv bo‘ylab zararlangan tomon bosilganda og‘riq paydo bo‘ladi. Bel-dumg‘aza radikulopatiyasida nerv o‘zaklarini reflektor tortishish belgilarini ijobiyligi juda xarakterlidir. Bu belgilarga Neri, Djerin, Lasseg, Bexterev /kesishgan Lasseg/ Minor, Sekar, Vasserman, Matskevich, Boyne va boshqalar kiradi. Ba‘zi hollarda Kernig, pastki Brudzinskiy kabi meningial belgilar paydo bo‘ladi. Harakat doirasida bo‘ladigan o‘zgarishlar dumba, boldir mushaklaridagi gipotrofiya, gipotoniya bilan xarakterlanadi. Pay reflekslari ko‘pchilik hollarda o‘zgarmaydi. Surunkali tez-tez qo‘zg‘alib turadigan bel-dumg‘aza radikulopatiya holatlarida, axil refleks pasayishi, tizza refleksi esa kuchayishi mumkin.

Bu kasallikda vegetativ o‘zgarishlar ya‘ni oyoq kaftini muzlashi, terini ko‘karishi, terlashni buzilishi, giperkeratoz, oyoq kafti tashqi yuzasida tomir urushini pasayishi kabilar kuzatiladi. Platizmografiya va ostsilloografiya usullari og‘riq bor oyoqda, qon-tomir spastik javob reaksiyalarini ko‘rsatadi.

Bel-dumg‘aza radikulopatiyasida qon, siydik va axlat tahlillarida o‘zgarishlar bo‘lmaydi. Ba‘zi hollarda likvorda oqsil miqdorini biroz oshganligini topish mumkin.

### **Differensial tashhisi.**

Bel-dumg‘aza radikulopatiyasini quyidagi kasalliklar bilan qiyosiy taqqoslash mumkin:

1. Psoit – m.iliopsoas ni yiringli yallig‘lanish hisoblanib, bu kasallikda qorinni palpatsiyasida og‘riq bo‘ladi. Tana harorati ko‘tariladi, qonda yallig‘lanish va per rectum tekshirilganda harorat yuqori bo‘ladi. .

2. Orqa miyaning ekstramedulyar o‘smasi /birlamchi, metastatik/. Og‘riq juda qattiq bo‘ladi, davolanishni aytarli foydasi bo‘lmaydi, asta-sekin nevrologik belgilar kuchayib boradi, issiq muolajalar qilinganda og‘riq kuchayib ketadi. Bu hollarda rentgenologik va orqa miya suyuqligini tekshirish lozim.

3. Sil koksiti. Bemor mahalliy chanoq son bo‘g‘imidagi og‘riqqa shikoyat qiladi. Harakat shu bo‘g‘imda chegaralangan, tovonga urilganda ushbu bo‘g‘imda og‘riq bo‘ladi va teri burmasi silliqlashib qoladi. Shu bilan birga

rentgenologik o'zgarishlar va anamnezda sil kasalligi borligi diagnozni to'g'ri qo'yishga yordam beradi.

4. Sakrolitda – og'riq dumg'aza sohasida bo'lib, doimiy yoki huruj xarakteriga ega bo'ladi. O'tirganda, turganda og'riq kuchayadi. Ayniqsa tizza va chanoq-son bo'g'imida bukilganda, oyoqni tashqariga burganda va rotatsiya qilinganda og'riq kuchayib ketadi. Lasseg belgisini tekshirganda ikkala davrida ham og'riq bo'ladi. Bemor kichik qadam tashlab, og'irligini sog' oyog'iga tashlab yuradi. Agar sakrolit ikki tomonda bo'lsa "o'rdak" yurish xarakterlidir. Albatta rentgenologik tekshirish o'tkazilishi shart.

5. Miozit, mialgiya. Og'riq diffuz xarakterga ega bo'lib, nerv o'zaklarini tortish belgilari va asab tolalarini o'tkazuvchanligini buzilish belgilari bo'lmaydi.

6. Ayollarda ginekologik va buyrak xastaliklarini differentsiyalash uchun shu kasalliklarni klinik belgilarini yaxshi bilish kerak, tekshirish usullaridan mutaxassis ko'rigidan foydalangan holda o'tkazish lozim.

**Davolash.** Birinchi navbatda etiologik sababni aniqlab shunga qarshi davolash muolajalarini o'tkazish lozim. Agar kasallik sababi yallig'lanish natijasida bo'lsa, antibiotiklar, salitsilatlar, sulfanilamid dorilari berish kerak. Intoksikatsiya sababli bo'lsa dezintoksikatsiya dorilari beriladi. Modda almashuvi buzilishi natijasida kasallik kelib chiqqan bo'lsa diyeta, urodon, atofon, umurtqalardagi o'zgarish natijasida bo'lsa, rumalon, ortofen, delagiya dorilari tavsiya etiladi.

Kasallikni og'ir davrida, asab tolalarini shishishini qaytarish uchun degidratatsiya qiluvchi /laziks, magneziiy sulfat va boshqa/ dorilar beriladi. Og'riqni qoldiruvchi analgetiklardan analgin, antipirin, baralgin, reoprin, tramal, diklonat va boshqalar inyeksiya qilinadi. 0,5-1% novokain 10 ml venaga yuboriladi, hamda novokain, gidrokortizon, vitamin V<sub>12</sub>, analgin qo'shib paravertebral, intrasakral, paranefral blokadalar qilinadi. Shular bilan bir qatorda biogen stimulyatorlardan: shishasimon tana, aloe, gumizol, fibs va boshqalar, vitamin V guruhi dorilari, antixolinesteraz preparatlar /prozerin, galantamin, dibazol, oksazil/ tavsiya etiladi.

Radikulopatiyalarni davolashda 7-10 kundan keyin fizioterapevtik muolajalar (parafin, ozokerit, galvanizatsiya, diotermiya, ultrazvuk, Bernar toki, dorili vannalar, massaj) va igna bilan davolash katta o'rin oladi.

Agar radikulopatiyani sababi umurtqalararo disk churrasi natijasida bo'lsa, ildizlarni ezilishini kamaytirish maqsadida tanani tortish bilan davolash, ba'zida lyumbal punktsiya qilish tavsiya etiladi, kerak bo'lsa jarrohlik muolajalar yordamida davolanadi. Shular bilan bir qatorda dam olish uylarida tabiiy muolajalar tavsiya etiladi, organizmni chiniqtirish, gigiyenik gimnastika qilish, og'ir jismoniy kuch talab qilinadigan ishlarni qilmaslik maqsadga muvofiqdir.

### **Poliradikulonevropatiyalar yoki polinevritlar**

Bu kasallikda ko'plab periferik nervlar va ildizlar shikastlanadi. Yallig'lanish natijasida kelib chiqqan poliradikulonevropatiyalar birlamchi hisoblanib ularning sababi infeksiya, neyroviruslar. Ikkilamchi poliradikulo-

nevritlar infeksiyon kasalliklarning asorati hisoblanib toshmalari terlama, bo'g'ma, ichburug', brutsellyoz, bezgak va boshqa kasalliklar sabab bo'ladi.

Toksik polinevropatiyalar o'tkir va surunkali zaharlanish oqibatida kelib chiqadi. Masalan: ekzogen faktorlardan – alkogol, simob, mishyak, qo'rg'oshin va boshqalar ta'sirida zaharlanish natijasida. Endogen sabablariga qandli diabet, homilani toksikoz bilan o'tishi, o'sma kasalliklari kiradi. Bulardan tashqari avitaminozlar, tugunli periartritlar, vegetativ nerv tizimi kasalliklar ham polinevritlarni chaqirishi mumkin.

**Patomorfologiyasi** – infeksiyon poliradikulonevritlarda nerv o'zagida miyelin pardani yemirilishi, o'q silindrni degeneratsiyasi, pardalarda yallig'lanish jarayoni bilan birga orqa miya ildizlarida shish, infiltratsiya kuzatiladi. Bu jarayonda umurtqalararo tugunlarda ham o'zgarish ketadi. Toksik polinevropatiyalarda nerv o'zaklarida distrofik o'zgarishlar ustun bo'lib, mushak to'qimasida degenerativ o'zgarishlar kuzatiladi.

**Klinik belgilari.** O'tkir infeksiyon poliradikulonevrit yilni kuz faslida ko'proq kuzatiladi. Kasallik o'tkir, tana harorati 38-39<sup>0</sup>C ga ko'tarilib, kataral o'zgarishlar: burun bitishi, yo'tal, bosh og'rig'i bilan boshlanadi. So'ngra oyoq va qo'llarni distal qismlarida uyushish, chumoli yurganga o'xshash, igna sanchgani kabi paresteziyalar hamda og'riq paydo bo'ladi. Harakat doirasidagi zararlanish turli darajada bo'lib, oyoq-qo'llarni distal qismida yengil pazardan to chuqur falaj, mushaklar atrofiyasi, gipotoniya, pay reflekslaridan oldin axill, karporadial, keyin tizza va tirsak reflekslari chaqirilmaydi. Sezgin yuzaki va chuqur turlari, qo'l va oyoqlarni distal qismida "qo'lqop" va "paypoq" ko'rinishida kamayadi yoki yo'qoladi. Shular bilan bir qatorda nerv o'zaklarini tortishish belgilari (Lasseg, Vasserman, Bexterev, Neri va boshqalar) va meningeal belgilar (Kernig, pastki Brudzinskiy) ijobiy bo'lishi mumkin. Ko'p hollarda vegetativ o'zgarishlar, terilarni yupqalashishi, oyoq-qo'l kaftlarini muzlashi, teri rangini o'zgarishi ko'rinishida bo'lishi mumkin. Bioximik analizlardan qonda leykotsitoz, likvorda esa sitoz va oqsil titri oshganligi xarakterlidir.

Qo'l va oyoqlarning zararlangan mushaklarida elektr qo'zg'aluvchanlik tekshirilganda to'liq yoki qisman degeneratsiya reaksiyasi kuzatiladi. Qayta tiklash kasallikni 2-3 haftasidan boshlanadi; og'riq kamayadi, sezgi paydo bo'ladi, og'ir hollarda kasallik 4-5 oygacha cho'zilishi va asorati qolishi mumkin. Kasallikni kechishiga qarab o'tkir, o'rta o'tkir va surunkali davrlarga bo'linadi.

Poliradikulonevritni bir turini **Giyen-Barre** sindromi deyilib, bunda kasallik o'tkir, tana haroratini ko'tarilishi bilan boshlanib, oyoq-qo'llarda atrofik falaj kuzatiladi, hamda bosh miya nervlarini zararlanishi bilan kechadi. Orqa miya suyugligida oqsil miqdori oshib, hujayralari normada yoki biroz ko'payadi, biroz ksantromiya bo'lishi mumkin.

Poliradikulonevritning – yuqoriga ko'tariluvchi shakli Landri falaji bo'lib, bu kasallik juda tez boshlanadi. Orqa miya ildizlari zararlanishi oldin oyoqlarda keyin qo'llarda kuzatilib, bulbar bosh miya nervlari shikastlanadi, nafas, yurak, qon tomirlar faoliyati buziladi. Likvorda oqsil hujayra dissotsiyasi kuzatiladi.

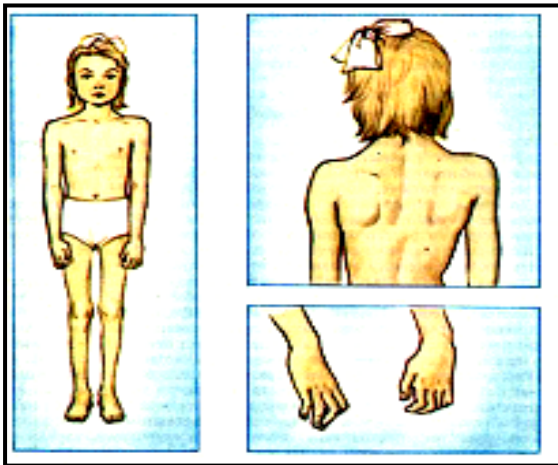
**Vegetativ polinevritlar** ham uchrashi mumkin. Bular asosan kasbga bog'liq bo'lib, tebranish (vibratsiya), doimiy sovuq faktor ta'sir qilish, jismoniy kuch talab

qiladigan va mahalliy faktorlar ta'sir qilish (tikuvchilar, sut sog'uvchilar, qaziydigan mashinada ishlaydiganlar va boshqalar) natijasida paydo bo'lib, asosan qo'llar shikastlanadi va belgilari vazomotor – trofik o'zgarishlar ko'rinishida bo'ladi (ko'karish, muzlash, shishish, terini yupalashishi va qurishi, gipergidroz).

**Differensial diagnostika.** Poliradikulonevropatiya kasalligini Sharko-Marining nevril amiotrofiyasi, poliomyelit, yon amiotrofik skleroz kabi kasalliklar bilan taqqoslash kerak.

**Davolash.** Infekcion poliradikulonevritni o'tkir davrida o'rin-ko'rpa rejimi qilinib, yallig'lanishga qarshi dorilar (antibiotiklar, urotropin, salitsilatlar), og'riq qoldiruvchilar, vitamin V guruhidan V<sub>1</sub>, V<sub>12</sub> katta miqdorda, askarbin va nikotin kislotalar beriladi. Asab mushak o'tkazuvchanligini yaxshilovchi dorilardan prozerin, galantamin, kalimin, nivalin berish tavsiya etiladi. Fizioterapiya muolajalar (quruq issiqlik, Bernar toki, UVCh, monogalvanizatsiya, vannalar) tavsiya etiladi. Tiklanish davrida biostimulyatorlardan aloe, shishasimon tana, lidaza, gumizol, fizioterapiya, ozakerid, igna bilan davolash, elektrostimulyatsiya usullaridan qo'llaniladi. Qoldiq davrida fiziobalneologiya davolashlardan: oltingugurt, vodorod, sho'r ishqor vannalari va dam olish profilaktoriyalari tavsiya etiladi. Vegetativ polinevritlarda yuqorida ko'rsatilgan dori muolajalardan tashqari ganglioblokator (pilokarpin, 0,1x3 mahal, geksonin 0,25x3 mahal) tavsiya qilinadi.

#### 74-rasm. Polinevropatiya.



**Difteriya (bo'g'ma) polinevropatiyasi.** Bo'g'ma kasalligini asorati sifatida periferik nerv kasalliklari 4-25% tashkil qiladi. Bu shikastlanish neyrotrop bo'lgan bo'g'ma toksini ta'sirida ro'y beradi. Bo'g'ma qo'zg'atuvchisini ekzotoksini to'g'ridan-to'g'ri nerv tolalarini zararlantirib, perinevral va limfatik tizim orqali markaziy nerv tizimiga tarqaladi. Periferik nerv tolalarida patomorfologik

o'zgarishlar degenerativ-toksik xarakterga ega bo'ladi (miyelin pardani yemirilishi, o'q silindrini parchalanishi) bundan tashqari orqa miya tugunlarda, uzunchoq miya o'zaklarda, oldingi va orqa ildizlarda o'zgarish kuzatiladi. Bo'g'ma kasalligida periferik nervni shikastlanishi erta (1-2 haftada) va kech davrida (3-5 haftada) yuz berishi mumkin. Bo'g'ma polinevritida yuqoridagi aytilgan simptomokompleksga bosh miya nervlari (IX-X-XII juft) ba'zan esa (II, VII, VIII larni) zararlantirish belgilari (yutish, tovushni buzilishi, yumshoq tanglay osilib qolishi, yutish refleksi yo'qolishi, bradikardiya, taxikardiya, aritmiya, akkomadatsiya falaji) kuzatiladi. Bo'g'ma polinevritini amiotrofik va psevdotabetik turi bor. Birinchi turi qo'l va oyoqlar distal qismlaridagi periferik parez va falaj, sezgi-o'zgarishi, ikkinchisi esa ataksiya bilan xarakterlanadi (chuqur sezgini buzilishi natijasida).

**Davolash.** Bo‘g‘ma kasalini mahalliy turida bo‘g‘maga qarshi zardob 5.000-10000 AE va toksik turida 25,00-50.000 AE miqdorida, tezlikda bemorlarga yuborish falajlikni oldini oladi. Agar falaj ro‘y bersa qaytadan 15.00-25.000 AE miqdorida shu zardobdan yuboriladi. Qolgan muolajalar esa, boshqa polinevropatiyalar kabi yuqorida ko‘rsatilganidek davolash usullari qo‘llaniladi.

**Pleksopatiya yoki pleksitlar** – orqa miya nervlaridan hosil bo‘lgan chigallarni shikastlanishidir. Patologik jarayon qayerda joylashganligiga qarab bo‘yin, yelka, bel-dumg‘aza va dum chigallarining pleksitlari tafovut qilinadi. Shular ichida ko‘proq yelka chigalining zararlanishi uchraydi.

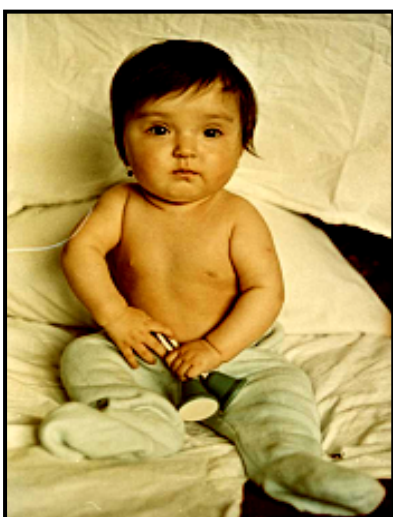
#### **Yelka chigalining nevropatiyasi.**



**75-rasm. Yelka chigalining nevropatiyasi.**

**Etiologiyasi** – kasallikni kelib chiqishida asosiy o‘rinlardan, infeksiya, intoksikatsiya va lat yeyishi faktorlarini ko‘rsatish lozim. Bundan tashqari yelka chigalini patologik jarayonlar bilan ezilishi ham shu kasallikni keltirib chiqaradi.

Masalan: qon tomirlar anevrizmasi, o‘smalar, limfatik tugunlarni shishishi, qo‘shimcha qovurg‘a va boshqalar shunday faktorlarga kiradi. Bolani tug‘ilishi davrida, yelka chigalini zararlanishi tug‘ilishni patologik kechishi natijasida sodir bo‘ladi. Masalan: chaqaloq katta bo‘lishi, qo‘lini oldin chiqishi, dumba va oyoq bilan tug‘ilishi, o‘mrov suyagini ezilishi yoki sinishi kabi holatlar yelka chigalini zararlanishiga olib kelishi mumkin.



**76-rasm. Yelka chigalining total zararlanishi.**

**Klinik belgilari.** Yelka chigalini shikastlanishi o‘chog‘iga qarab 3 xil bo‘ladi:

1. Erba-Dyushenning yuqori falaji, C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> bo‘yin nerv tolalaridan hosil bo‘lgan o‘zakni zararlanishi natijasida kelib chiqadi.

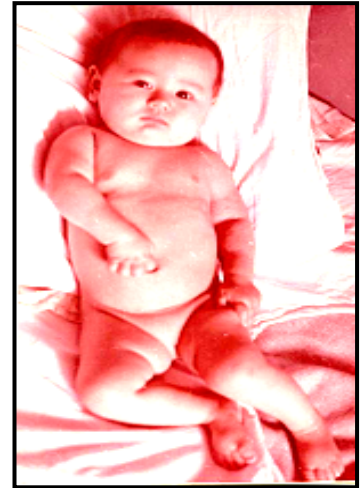
Bu turda asosan yelkani gorizontal holatga ko‘taruvchi, uzoqlashtiruvchi, rotatsiya qiluvchi va tirsak bo‘g‘imida bukuvchi, supinatsiya qiluvchi mushaklarini vazifasi buziladi.

Shuning natijasida qo‘lni yelka va tirsak bo‘g‘imlardagi faol harakati chegeralanadi yoki umuman bo‘lmaydi. Sezgi yelkani va tirsakni tashqi sohasida o‘zgaradi. /gipesteziya yoki anesteziya/ kurak usti, bitseps, tritseps reflekslar kamayadi yoki chaqirilmaydi. Yelka va qo‘lning proksimal qismidagi mushaklarni atrofiyasi va gipotoniya natijasida yelka bo‘g‘imida chiqib ketish hollari uchraydi.

2. Dejerin-Klyumpkening pastki falaj turi C<sub>7</sub>-C<sub>8</sub> va D<sub>1-2</sub> segmentlarning ildizlardan hosil bo'lgan pastki nerv o'zaklarini shikastlanishi natijasida kelib chiqadi. Bu turda asosan qo'lning distal guruhi mushaklari, ya'ni tirsak, kaft, barmoq mushaklari zararlanib ularda atrofiya, gipotoniya kuzatiladi. Tirsak, qo'l kafti barmoqlarida harakatlar chegaralanadi.

### **77-rasm. Dejerin-Klyumpke pleksiti.**

Kaft "qush" kaftiga o'xshab qoladi. Qo'lni distal qismidagi reflekslar chaqirilmaydi. Yelka, tirsak, kaftni ichki yuzasida sezgi gipesteziyasi yoki anesteziya kuzatiladi. Yelka chigalini bu turdagi falajining ko'p hollarda Klod-Bernar-Gorner sindromi paydo bo'ladi.



3. Total zararlanishda yelka chigalining hamma nerv o'zaklari shikastlanganda kuzatiladi va qo'lda og'riq bo'ladi, yuzaki; chuqur sezgilarning gipesteziyasi /anesteziya/ va yelka, tirsak, kaft, barmoq mushaklarida diffuz gipotoniya, atrofiya, qo'ldagi pay, suyak usti

reflekslarini gipo yoki arefleksiyasi bilan xarakterlanadi. Yelka chigalini total zararlanishida qo'pol trofik o'zgarishlar /tirsak, kaftni shishishi, terini yupqalashishi yoki giperkeratoz, teri rangini va haroratini o'zgarishi/ xosdir.



### **78-rasm. Total yelka pleksiti.**

**Differensial diagnostikasi.** Yelka chigali nevropatiyasi diagnozini qo'yishda siringomiyeliya, progressiyalashuvchi mushak distrofiyasi, poliomyelit, yelka-ko'krak periartriti kasalliklari bilan qiyosiy diagnostika qilish kerak.

Siringomiyeliyaning asosiy belgilari dissotsiyalashgan sezgi o'zgarishi kuzatiladi. Siringomiyeliyada periferik falaji chuqur bo'lmaydi, trofik o'zgarishlar yuqori darajada bo'ladi. Progressirlashuvchi mushak distrofiyasi-nevrologik simptomatika ikki tomonlama, irsiy xarakterga ega bo'lishi, asta-sekin kuchayib borishi bilan pleksopatiyadan farqlanadi.

Poliomyelit pleksitdan sezgi doirasini o'zgarmasligi bilan farqlanadi. Yelka-ko'krak periartritida og'riq asosan shu bo'g'im sohasida mahalliy bo'lib, harakat chegaralanib sezgi o'zgarishlari kuzatilmaydi, rentgenografiyada yelka bo'g'imida xarakterli o'zgarishlar bo'ladi.

### **Davolash**

Etiotrop davo periferik nerv tizimining jarohatlanishi chaqirgan sababga qaratilgan bo'ladi. Bakterial infeksiyalarda antibiotiklar, sulfanilamidlar qo'llaniladi. Kasallikni virusli etiologiyasida virusga qarshi preparatlar, gormonlar, immunostimulyator tavsiya etiladi. Toksik nevropatiyalarda dezintoksikatsion terapiya qo'llaniladi.



Patologik davolash uchun qoʻllaniladi:

- Degidratatsion preparatlar
- Periferik nerv tizimini metabolizmini va mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlar
- Vitaminoterapiya
- Biogen stimulyatorlar
- Nosteriod yalligʻlanishga qarshi preparatlar (brufen, voltaren, butadion, indometatsin, ksefokam va boshqalar).

Periferik falajlarda antixolinesteraz preparatlar tavsiya etiladi. Ogʻriqni kamaytirish uchun analgetiklar, novokainli blokadalar, igna refleksoterapiyadan foydalaniladi. Buzilgan funksiyalarni tiklash va ogʻriqni yoʻqotish maqsadida fizioterapevtik davolash tayinlanadi (kasallik boshlangandan keyin 2-3 haftadan soʻng). Impulsi toklar, elektroforez, ultratovush, magnetoterapiya, elektrostimulyatsiya, parafinli aplikatsiyalar, massaj, LFK qoʻllaniladi.

## YUZDAGI OGʻRIQLAR

Yuzdagi ogʻriqlar yuz sohasida va ogʻiz boʻshligʻida sezgi, vegetativ va harakat oʻzgarishlari bilan xarakterlanadi. Yuzdagi ogʻriqlarning nevrogen va somatogen turlari farqlanadi. Yuzdagi ogʻriqlarning nevrogen turiga uch shoxli nerv (V), til-yutqin nervi (IX) va adashgan (X) nervlarning nevralligiyasi xosdir. Yuzdagi ogʻriqlarning somatogen turi koʻz, quloq, burun yon boʻshliqlari, chakka-jagʻ boʻgʻimi kasalliklarida kuzatiladi va shu bilan birga chaynov mushaklari zoʻriqqanda, ogʻiz boʻshligʻi, tish, suyak toʻqimasi va shilliq pardasi patologiyasida ham yuzdagi ogʻriqlarning somatogen turi kuzatiladi.

Yuzdagi ogʻriqlarning sababi boʻlib, umumiy va mahalliy harakterdagi turli xil jarayonlar boʻlishi mumkin:

- Yuqumli kasalliklar (gripp, parotit, sil, poliomyelit, herpes, boʻgʻma, qoqshol, bezgak, zahm, OITS);
- Intoksikatsiya (alkogolli, nikotinli, ogʻir metallar bilan).
- Allergik kasalliklar va allergik reaksiya.
- Sistemali va tomir kasalliklari (artroskleroz, gipertoniya kasalligi, birlamchi va ikkilamchi vaskulitlar).
- Oʻsmali jarayonlar (orqa kalla chuqurchasi, koʻprik-miyacha burchagi va boshqalar).
- Moddalar almashinuvining buzilishi (qandli diabet, uremiya, podagra).
- Biriktiruvchi toʻqimaning diffuz kasalliklari va revmatizm.
- Bosh miya jarohatlari.
- Organizmning umumiy sovqotishi.

Toʻsatdan beruvchi yuzdagi ogʻriqlarning kelib chiqishiga sabab boʻluvchi mahalliy patologik jarayonlarga quyidagilar kiradi:

1. Odontogen patologiya:

- Tish va ildiz qoldiqlarining asoratli olinishi.
  - Tish va ildiz kanallarining nuqsonli plombalanganda.
  - Pulpitlar
  - Yomon tayyorlangan protezlar.
  - Parodontoz.
  - O‘tkazuvchi anesteziya asoratlari.
  - Gingivitlar
  - Jag‘ sohasidagi jarrohlik muolajalari.
  - Pastki jag‘ osteomiyeliti.
  - Alveolit
  - Protezga tayyorlashda uch va undan ortiq tishlarning bir vaqtda olinishi.
2. Ko‘z kasalliklari patologiyasida:
- Glaukoma
  - Ko‘z ichki qismlarining yallig‘lanishi.
  - Ko‘z tashqi qismlari va uning ortiqlarining yallig‘lanishi.
  - Refraksiya anomaliyasi
  - Travmatik jarayonlar va o‘smalar
3. LOR patologiyasida:
- Tashqi va o‘rta otit
  - Petrozit (chakka suyagi piramidasining yallig‘lanishi).
  - Sinusitlar (serozli va yiringli).
  - Tonzilektomiyadan so‘ng qoladigan qo‘pol chandiqlar.
  - Til, hiqildoq, halqum o‘smalari
4. Nerv poyalari o‘tuvchi suyak kanallarining torligi sababli kompression sindromning kelib chiqishi.
5. Miya asosi sohasidagi jarayonlar:
- Araxnoidit, meningit, bosh miya o‘smasi, qon tomirlar anevrizmiyasi.

Yuzdagi og‘riqlarning patogenezida mikrotsirkulyatsiya va immunologik jarayonlarning buzilishi ahamiyatli bo‘lib, bu esa o‘z navbatida nerv o‘zagining ishemiyasi, shishishi, demiyelinizatsiya holatlari bilan kechadi

### ***Milk nervlarining nevropatiyasi***

Milk nervi nevropatiyasiga olib keluvchi asosiy sabab bo‘lib o‘tkazuvchi anesteziya asorati hisoblanadi. Ko‘pincha pastki milk nervi zararlanadi. Bu esa uning anatomik tuzilishi bilan bog‘liq. Asosiy klinik sindrom bo‘lib pastki va yuqorigi jag‘ sohasidagi tishlarda doimiy simillovchi og‘riqlar, tishlarning vertikal perkussiyasida og‘riqlar kuzatiladi. Milk nervi innervatsiya qiladigan sohada sezgining buzilishi og‘riq sindromining darajasiga bog‘liq. Pastki milk nervi zararlanishida zararlangan tomondagi pastki lab va engak sohasida uvishish va

milklarda giperemiya, gipersalivatsiya ko‘rinishidagi vegetativ o‘zgarishlar bilan kechishi mumkin.

### ***Odontogen og‘riqlar.***

Tish-jag‘ tizimidagi patologik jarayonlar retseptor va nerv tolalarida yallig‘lanish va destruktiv xarakterdagi o‘zgarishlarni chaqiradi, chunki tishlar somatik va vegetativ innervatsiyasiga boy bo‘lganligi sababli tish og‘rig‘i kuchli xarakterga ega bo‘lib, og‘ir o‘tadi. Tish og‘rig‘i irradiatsiya va reperkussiyaga moyilligi sababli, og‘riqni tish jag‘ sohasidan tashqariga tarqalishiga olib keladi.

Masalan: aql tish jarohatlanganda yoki qiyin yorilganda og‘riq quloqqa irradiatsiya berishi mumkin. Yuqoridagi jag‘ tishlarining patologiyasida og‘riq chakka sohasiga (I-molyar), yuqori jag‘ga (I-II-molyar), pastki jag‘ (II-III-molyar) ga tarqaladi. Pastki jag‘ tishlarining kasalligi hiqildoq va tepa sohalarga (III-molyar) til osti sohasiga (I-II molyar) tarqaladi. Kesuvchi va premolyarlar tishlarni patologiyasida og‘riq peshona, burun, engakka irradiatsiya beradi. Demak o‘rta kariyesda (dentin zararlanganda) og‘riq qisqa vaqtli, kimyoviy qo‘zg‘atuvchilar ta’sirida paydo bo‘ladi. Chuqur kariyesda dentinni chuqur qavatlar zararlanib, og‘riq davomli, qo‘zg‘atuvchilar bartaraf etilgandan so‘ng yo‘qoladi. Pulpit bilan asoratlangan kariyesda xurujsimon sababsiz intensiv og‘riqlar kuzatilib, zararlangan tish bosib ko‘rilganda og‘riq uch shoxli nervning shoxlari bo‘ylab tarqaladi, ya’ni distal pleksalgiya kuzatiladi. Shunday qilib, odontogen jarayonlarga o‘z vaqtida tashhis qo‘yib, davolamasa, uch shoxli, til xalqum va yuzning vegetativ gangliylarining ikki tomonlama jaroxatlanishiga olib keladi.

### ***Til nervining nevropatiyasi***

Til nervi uch shoxli nervning III-shoxidan ajralib, tilning oldingi 3/2 qismini innervatsiya qiladi. Bu kasallikning sabablari bo‘lib, tilning protez bilan tishning o‘tkir qirradi yoki koronka bilan ta’sirlanishi, infeksiyon kasalliklar (gripp, angina, surunkali tonzillit), og‘ir metallarning tuzlari, dorilar bilan zaharlanish, miyada qon aylanishining buzilishi va yuz va tilning jarohatlari hisoblanadi. Kasallik xurujsimon og‘riqlar, tilning oldingi 2/3 qismida achishishlar bilan boshlanib, nog‘ora bo‘shlig‘iga irradiatsiya beradi. Xuruj tilning oldingi qismlarida uvishish, so‘lak ajralishining buzilishi bilan kechadi. Obyektiv tilning tegishli sohasida yuzaki va ta’im sezish sezgisi pasayadi. Og‘riq paroksizmi ovqat iste’mol qilinganda, sovuq suv ichganda, gapirganda, kulganda paydo bo‘ladi yoki kuchayadi.

Bu kasallikning davosi umumiy yoki mahalliy sabablarni yo‘qotishga qaratilgan bo‘lishi kerak:

1. Og‘riqsizlantiruvchilar (analgin, aspirin, baralgin, indametatsin, diklonat, valtaren), desensibilizatsiyalovchilar (demidrol, pipolfen), tinchlantiruvchilar (elenium, diazepam, bromidlar) neyroleptiklar (aminazin, tizersin), vegetatrop vositalar (gangleron, navokain) qo‘llaniladi. Bulardan samara bo‘lmaganda antikonvulsantlar (karbomazepin, trimetin) tayinlanadi. Kuchli og‘riq bo‘lganda narkotik analgetiklar (tramal, spazmoveralgin) qo‘llaniladi.

2. Biokimyoviy jarayonlar va nerv strukturasi yaxshilash uchun vitamin V<sub>1</sub>, V<sub>6</sub>, V<sub>12</sub>, nikotin kislotasi, biogen stimulyatorlar (FIBS, aloye) tayinlanadi. Fizioterapevtik muolajalardan UFO, DDT, navokainli va kaliy yodidli elektroforez qoʻllaniladi. Ogʻriq uzoq davom etganda va kuchli sezgi buzilishlarida gangleron, dimeksid yoki navokain, analginli aplikatsiyalar, igloreleksoterapiya, massaj qoʻllaniladi.

3. Harakat buzilishlarini davolash uchun antixolinesteraz preparatlar (prozerin), kichik dozalarda dibazol beriladi.

4. Teridagi trofik buzilishlarni bartaraf etish, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash hamda vegetativ funksiyalarni meʼyurlash uchun lidaza yoki mumiyoli elektroforez, parafin, boʻylama galvanizatsiya oʻtkaziladi.

### ***Gasser tugunining zararlanishi***

Gasser tugunining shikastlanishi koʻpincha infeksiyon xarakterga ega. Uning sabablari filtrlanuvchi virus, herpes, suvchechak, gripp virusi, OITS, sitomegalovirus boʻlishi mumkin. Gasser tuguni yana intoksikatsiyalarda, jarohlarda, oʻsmalarda, meningitlarda shikastlanishi mumkin. Koʻproq 50-70 yoshdagi ayollar kasallanadilar. Kasallik oʻtkir, umumiy belgilar: tana haroratining koʻtarilishi, umumiy holsizlik, qaltirash, koʻp terlash, ishtaha pasayishi, bosh ogʻrigʻi bilan boshlanadi. Umum infeksiyon belgilar fonida yuzda ogʻriqlar, qichishish va achishish paydo boʻladi. Bir necha kundan soʻng shu sohada terining qizarishi, shishishi soʻngra esa gerpetik, pufakli toshmalar toshishi mumkin. (toshmalar koʻz, burun, ogʻiz boʻshligʻining shilliq qavatlariga tarqalishi mumkin). Obyektiv tekshiruvda yuzning tegishli sohasida giperesteziya, giperpatiya yoki gipesteziya koʻrinishida sezgining buzilishi aniqlanadi. Uch shoxli nerv hamma shoxlarining chiqish nuqtalarida ogʻriq, korneal, qosh usti, engak osti reflekslarining pasayishi kuzatiladi. Toshmalar 1-2 hafta saqlanib, sekin-asta qurib, poʻstloq hosil qilib, uning ostida pigmentatsiya qoladi. Jarayon kuchli boʻlganda yoki pufakchalar yiringlaganda chandiq qoladi. Kasallik 1-2 oy davom etadi. Pufakli toshmalar yoʻqolgandan soʻng yuzning yarmida sezgi buzilishlari uzoq vaqtgacha saqlanadi. Qator bemorlarda gerpetik nevralkiyadan soʻng bir necha oy davom etuvchi ogʻriq paroksizmlari kuzatiladi. Ogʻriq uch shoxli nervning I yoki II shoxlari innervatsiya qiladigan sohada joylashib, teri qichishishi bilan kechadi.

Gasser tugunining gangliopatiyalarini davolashda etiotrop, patogenetik va simptomatik vositalardan foydalaniladi:

1. Virusga qarshi preparatlar: zoviraks-0,2 kuniga 4-5 mahal (5-10 kun davomida), fambir (famtsiklovir)-0,25 3 mahal kuniga (7 kun), atsiklovir-0,2 kuniga 5 mahal (5 kun), medavir-0,2 5 mahal kuniga (5-10 kun), FNKaza 25 mg 4 mahal mushak orasiga (7 kun).

2. Steroid gormonlar: prednizalon (120 mg), deksametazon (8 mg), gidrokortizon (250 mg) vena ichiga tomchilab №5.

3. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlar (trental, kurantil, kavinton, aktovegin).

4. Yallig'lanishga qarshi preparatlar (brufen, valtaren, butadion, pirroksikam, aspirin, natriy salitsilat, ksefokam).
5. Desensibilizatsiyalovchi preparatlar (demidrol, suprastin, pipolfen, diazolin va boshqalar).
6. Dezintoksikatsiyalovchi preparatlar (gemodez, polidez, fiziologik eritmalar, 5% glyukoza eritmasi, reomakrodeks).
7. Siydik xaydovchi preparatlar (uregit, laziks, triampur).
8. Gerpesdan so'nggi nevrалgiyada Gasser tuguni sohasiga rentgenoterapiya yaxshi samara beradi.

### ***Stomalgiya va glossalgiya***

Stomalgiya (og'iz bo'shlig'i shilliq qavatidagi og'riqlar), glossalgiya (tildagi og'riqlar) bu kasallik og'iz bo'shlig'i va til sohasidagi doimiy og'riqlar va paresteziyalar bilan birga kechadi. Stomalgiya va glossalgiya juda keng tarqalgan, ularning paydo bo'lishiga mahaliy va umumiy omillar sabab bo'ladi.

Mahaliy omillarga nuqsonli tishlarni va protezlarni o'tkir uchlari bilan og'iz bo'shlig'i shilliq qavatini ta'sirlanishi, tish toshining ko'p miqdorda to'planishi, allergik reaksiyalar kiradi.

Stomalgiya va glossalgiyalarga sabab og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklari (kandidoz, qizil yassi temiratki) V, IX juft bosh miya nervlarini va vegetativ gangliyalarning patologiyasi hisoblanadi. Umumiy omillarga oshqozon ichak tizimi kasalliklari (gastrit, yara kasalligi, xolistsistit, gepatit, surunkali kolit) endokrinopatiyalar (diabet, klimaks), qon tomir kasalliklari (ateroskleroz, gipertonik), stresslarning surunkali ta'siri bo'lishi mumkin.

***Klinik*** jihatdan stomalgiya va glossalgiya og'iz bo'shlig'ining turli sohalarida va tilda noxush sezgi, og'riq va paresteziya bilan xarakterlanadi. Ko'rsatilgan buzilishlarning yaqqolligi kuchsizdan to chidab bo'lmaydigan darajagacha bo'lishi mumkin. Ba'zan og'riq va paresteziyalar butun og'iz bo'shlig'ini egallaydi (generallashgan shakli). Kasallik yoshlarda va qariyalarda ham paydo bo'ladi. Bir qator hollarda giperesteziya va giperalgeziya ko'rinishida sezuvchanlikni buzilishi, hamda ta'm bilish buzilishi kuzatiladi. Ko'pchilik bemorlarda trofik buzilishlar aniqlanadi. Shuni e'tiborga olish kerakki stomalgiya va glossalgiyaning asosiy qiyosiy tashhisi bo'lib, ovqatlanayotgan paytda og'riq va paresteziyalarning kamayishi yoki to'xtashi hisoblanadi.

***Davosi*** birinchi navbatda og'iz bo'shlig'ini sonatsiya qilish, hamda tishlarni o'tkir chetlarini arralash va boshqalar. Mikrotsirkulyatsiyani hamda nerv to'qimasida modda almashinuv jarayonlarni yaxshilovchi vositalar qo'llaniladi. Kompleks davo tarkibiga vitamin V<sub>1</sub>, A, E, ayevit kiradi. Patologik impulsatsiyani kamaytirish uchun ganglioblokatorlar (gangleron, benzogeksoniy) hamda desensibilizatsiyalovchi vositalar tavsiya etiladi. Iglorefleksoterapiya tavsiya etiladi, akupunkturaning mahaliy va umumiy nuqtalariga qo'yiladi va bu nuqtalar tormozlovchi ta'sirga ega. Davo kursi 10-12 muolajadan iborat. 2-3 hafta oralatib qayta kurs o'tkaziladi. Fizioterapiya (novakain, gangleron, geparin, brom bilan

elektroforez) qo'llash mumkin. Oblipexa moyi, retinol, glitserin va anestezin bilan mahaliy aplikatsiyalar tavsiya etiladi.

### ***Chaynov mushaklarining miofastsial sindromi***

Bu chaynov mushaklarining faoliyatining buzilishi bo'lib, ko'pincha shu mushaklarning o'ta zo'riqishi bilan bog'liqdir. Biroq bu sindrom boshqa kasalliklar bilan bog'liq mushaklarni birlamchi patologiyasida (miopatiya, miotoniya, mialgiya, miozit) paydo bo'lishi mumkin va lokal yoki reperkussiv og'riq fenomeni bilan kechadi. Ular VNSning turli qismi zararlanganda paydo bo'ladi. 1-bosqichda mushaklarda qoldiq taranglashishi paydo bo'lib, bu keyinchalik turg'un lokal gipertonusga o'tishi mumkin. Lokal mushak gipertonuslar mushaklarni qisqa vaqtli og'riqli spazmga sabab bo'lishi mumkin. Bu masalan: jag' til osti mushaklarida kuzatilib bunda spazm esnaganda yoki og'zini forsirlangan ochishida paydo bo'ladi. Og'riqli miofastsial sindrom mushaklarni lokal spazmi bilan xarakterlanadi, bu mushaklarni paypaslaganda ular taranglashgan bo'ladi. Ta'sirlanishga javoban mushak tortishuvlari paydo bo'ladi. Ko'pincha yuzda chaynov mushaklarini zararlanishi trizm ko'rinishida namoyon bo'ladi. Funktsional zo'riqishlarda (chaynov, palpasiya) lokal va aks etuvchi og'riqlar ko'pincha jag' va tishlarda paydo bo'ladi. Og'izni ochganda pastki jag' harakati traektoriyasi S-simon (ya'ni jag' yon tomonga siljigan) bo'ladi. Davomli fiksatsiyalangan gipertonusda mushaklarda ikkilamchi tomirli va modda almashinuv buzilishlari paydo bo'ladi. Chaynov mushaklarining zo'riqishi spazmni kuchaytiradi. Ildiz tishlar bo'lmaganda, tishlar yemirilganda, prikusning vertikal o'lchamini kamayishi ham ma'lum bir rol o'ynashi mumkin.

**Davosi** o'ta zo'riqish va prikusni buzilishini oldini olishga qaratilgan postizometrik relaksatsiya, qarama-qarshilikka nisbatan 3-qadamli mashq o'tqaziladi. Og'zi keng ochilgandan keyin bemor 10 sekund davomida og'zini yopishga harakat qiladi, bu paytda shifokor og'zini keng ochib turadi. Keyin bemor bo'shshadi va og'zini erkin ochishga harakat qiladi bunda qo'li bilan yordam beradi. Muolaja oxirida qo'li og'iz ochishga qarshilik qiladi, bu esa mashqni 3 marta qaytargandan keyin chaynov mushaklarning resiprok tormozlanishini chaqiradi.

Patogenetik davo sifatida spazmolitiklar, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi vositalar, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar, V guruh vitaminlari qo'llaniladi. Bundan tashqari spazmga uchragan mushaklar sohasiga issiqlik tavsiya etiladi.

### ***Tizzachali tugun gangliopatiyasi (Xant sindromi)***

Tizzachali tugun yuz nervi kanalida joylashgan bo'lib uning dendritlari nog'ora bo'shlig'i, nog'ora parda, tashqi eshituv yo'lidan umumiy sezuvchanlikni va tilning oldingi 2/3 qismidan ta'mni o'tkazadi. Tizzachali tugun gangliopatiyasini gerpatik viruslar chaqiradi.

**Klinikasida** eshituv yo'li, nog'ora parda, murtak va tilcha sohasida gerpetik toshmalar bo'lishi. Tilning oldingi 2/3 qismida ta'mning buzilishi. Quloqda og'riq,

tashqi eshituv yoʻli va nogʻora parda sohasida sezuvchanglik buzilishi mumkin. Agar patologik jarayonga yuz nervi qoʻshilsa, unda yuqoridagi belgilarga mimika mushaklarning parezi qoʻshiladi.

**Davosi** virusga, yalligʻlanishga qarshi, dehidratasion va desensibilizatsiyalovchi dorilar tavsiya etiladi.

### ***Til-xalqum nervining nevropatiyasi***

**Etiologiyasi:** infeksiyalar, (surunkali tonzillit, tish jagʻ apparatining infeksiyon zararlanishi, xususan tishning ildizchasi) modda almashinuvini buzilishi va tomir kasalliklari; bigiz til osti boylamlarining oxaklanishi.

**Klinika:** til ildizi murtagi sohasida xurujsimon (nevralgiyada) doimiy (nevropatiyada) boʻlgan ogʻriqlar, quloq, yutqunning yuqori sohasiga tarqaladi. Ogʻriq yutinganda, tilni harakatlantirganda, sovuq va issiq ovqatni qabul qilganda kuchayadi. Xuruj vaqtida ogʻzi quriydi soʻng gipersalivatsiya kuzatiladi. Kasallangan tarafda soʻlak miqdori pasaygan, quyuproq, shilliq miqdorini oshishi bilan kechadi. Tekshirilganda til ildizi, murtaqlar sohasida ogʻriq kuzatiladi. Murtaqlar va yumshoq tanglay sohasida hamda tilning orqa 1/3 qismida umumiy va taʼm sezuvchanligini buzilishi aniqlanadi. Bir qator bemorlarda yutish refleksi pasayadi. Giporefleksiya va yumshoq tanglay harakatining kuchsizlanishi aniqlaniladi. IX juft nervining yuqori va toshsimon tugunchalarning zararlanishida xuddi shu belgilar tomoq, yutqun va murtaqlar sohasida gerpetik toshmalar toshishi bilan birga kechadi. Til-xalqum nervini zararlanishida shoshilinch yordam til ildizini va murtaqlar 10 % li dikain eritmasini surtishdan (yoki aplikasiya) iborat. Bu muolajadan olingan ijobiy natija IX juft nervni nevralgiyasidan dalolat beradi. Kuchli ogʻriq boʻlganda til ildiziga navokain (2% -2,0, 5,0) inʼeksiyasi qilinadi. Etiologiyasiga qarab yalligʻlanishga qarshi desensibilizatsiyalovchi, V guruh vitaminlar, biogen stimulyatorlar qoʻllaniladi. Baʼzi hollarda jagʻ burchagiga yoki zararlangan tishlar (odontogen nevropatiyalarda) sohasiga fizioterapevtik muolajalar tavsiya etiladi. Bigizsimon oʻsimta oʻsganda jarrohlik davosi oʻtkaziladi.

### ***Adashgan nerv nevropatiyasi***

**Etiologiyasi:** infeksiyalar (difteriya, botulizm) intoksikatsiyalar, tomirli va degenerativ buzilishlar, neyroallergiya.

**Klinika** disfoniya, disfagiya, ichki aʼzolar funksiyasining buzilishi bemor hayoti uchun xavf tugʻdiradi. Murtaqlar, yumshoq tanglay sohasida sezuvchanlik buzilishlari aniqlaniladi. Bir qator bemorlarda yutish va yumshoq tanglay refleksi pasayadi, tanglay ravoqlari harakatchanligi chegaralangan.

Dorzal oʻzak va ulardan yuqoriga chiquvchi vegetativ tolalarni zararlanishi ichki aʼzolar funksiyasini buzilishiga olib keladi, birinchi navbatda yurak va oʻpkalar faoliyati buzilishi, agar ikki tomonlama zararlanish kuzatilsa yurak va nafas toʻxtatishi natijasida oʻlimga olib keladi.

**Davosi** etiologiyasiga qarab tegishli davo (difteriya, botulizmga antitoksik zardoblar), V guruh vitaminlari, nootropalar, biogen stimulyatorlar qoʻllaniladi.

Yurak faoliyati kuchsizlanganda va nafas buzilganda yurak faoliyatini va nafasni yaxshilovchi vositalar (keyinchalik IVL ga o'tkaziladi) qo'llaniladi. Yutish buzilganda zont orqali oziqlantiriladi. Kasallik oqibati adashgan nerv va uning o'zagini zararlanish sindromini xarakteri va darajasiga bog'liq.

### ***Karotid sinusi periarteriti (Tolas-Xant sindromi)***

Yuz sohasidagi og'riq infeksiyon allergik jarayon ta'sirida chaqirilayotgan arteriyalarni zararlanishi bilan bog'liq. Ko'pincha yuzdagi og'riqlarni paydo bo'lishiga chakka arteriti va karotid sinusi periarteriti sabab bo'ladi.

Bu patologiyani birinchi bor amerikalik olimlar aniqlashgan va keyinchalik ularning nomi bilan atala boshlandi. Talas-Xant sindromi og'riqli oftalmoplegiyaning o'ziga xos simptomokompleksi bo'lib ko'z, peshona-chakka sohasida og'riq bilan xarakterlanadi. Og'riq darakchilarisiz boshlanadi va asta sekin kuchayib achituvchi yoki yirtuvchi xarakterda bo'ladi.

Qo'shimcha qorachiq buzilishlari, papelyar mushaklarning denervasion gipersezuvchangligi bilan bog'liq. Talas-Xant sindromi karotid sifoni, kavernozi sinusning tashqi devori, yuqori ko'z yorug'i va ko'z kosasi sohasida har xil patologik jarayonlar bilan chaqirilishi mumkin.

Qiyosiy tashhis tizimli vaskulit, uyqu arteriyalarining anevrizmasi, orbita va miya asosining o'smalari, kavernozi sinusning trombozi va so'g'oni ensefaliti bilan o'tkazish kerak.

## **NERV TIZIMINING VERTEBROGEN KASALLIKLARI**

### ***Etiologiyasi, patogenezi, patomorfologiyasi.***

Osteoxondroz polietiologik kasallik bo'lib, uning asosida degenerativ, travmatik, modda almashinuvini buzilishi va autoimmun jarayonlar yotadi. Osteoxondroz ko'pincha 30-40 yoshda rivojlanadi (lekin shu kasallikni o'smirlik davrida ham uchrashi mumkin). Bu asosan umurtqalararo disklarning va atrofdagi to'qimalarning elastikligini pasayishi bilan bog'liq. Bunda birinchi navbatda eng ko'p kuch tushayotgan umurtqa qismlari (pastki bo'yin, bel) zararlanadi. Yosh oshgan sari liqildoq o'zakni gidrofilligi yo'qoladi, zo'riqishda amortizatsiya funksiyasini bajara olmaydi. Kuchli zo'riqish natijasida fibroz xalqaning elastikligini yo'qolishi uni siyraklashuviga va u yerda avval kichik yoriqlar, keyin uzilishiga olib keladi. Liqildoq o'zak fragmenti yoriq orqali chiqib qolishi diskning protruziyasi deb ataladi. Agar fibroz xalqadagi yirik teshiklar orqali liqildoq o'zak massalari to'liq chiqsa, disk churrasi shakllanadi, bu esa umurtqa kanali, umurtqalararo teshik yoki qo'shni umurtqa tanasi (Shmorli) tomon tarqaladi. Klinik jihatdan orqa churralari xavfli bo'lib, ular orqa miya pardalari va ildizchalarni bosishi mumkin. Churra massalarini joylashuviga qarab lateral, paramedial va medial churralar farqlanadi. Ko'pincha 2 ta eng pastki bel umurtqasi disklarning churrasi rivojlanadi (turli joylashishdagi churralarning 80%), chunki harakat qilganda asosiy kuch shularga tushadi, bunda 40% L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> diskiga 39% L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> diskiga to'g'ri keladi.

*Osteoxondrozning morfologik tasnifi quyidagicha:*



## 1. Umurtqalararo osteoxondroz

- Turg'unlikni saqlanishi bilan kechadigan yoki harakat qiluvchi umurtqa segmentini noturg'unligini rivojlanishi bilan kechadigan degenerativ-distrofik xarakterdagi umurtqalararo disklarining ichki o'zgarishlari.
- Umurtqalararo disklarning siljishi va umurtqa kanali yorig'ida protruziya yoki prolapslarni rivojlanishi bilan.
- Disklarning oldingi va yon protruziyalari va prolapslari.
- Disklarning markaziy prolapsi (Shmorli churrasi).
- Umurtqalararo disklar va atrofdagi to'qimalarni chandiqli o'zgarishi (bu bir qator hollarda harakat qiluvchi umurtqa segmentida fibroz ankilozining rivojlanishiga olib keladi).

## 2. Umurtqa pog'onasini reaktiv o'zgarishlari

- Deformatsiyalanuvchi spondilez
- Spondiloartroz (umurtqa bo'g'imlaridagi o'zgarishlar)
- Sariq va o'siqlararo boylamlarni degenerativ o'zgarishlari

Umurtqa osteoxondrozini nevrologik ko'rinishi reflektor – boylamlar, mushaklar, bo'g'imlar va miya pardalariga qaytuvchi, orqa miya nervi oxirlarini qitiqlanishi natijasida va kompression – 1 ta yoki 1 nechta ildizchalarini bosilishi natijasida rivojlanadi.

### *Vertebrogen sindromlar*

#### **1. Reflektor sindromlar:**

Bo'yin qismida: servikalgiya, servikokranialgiya, servikobraxialgiya

Ko'krak qismida: torakalgiya

Bel qismida: lyumbago, lyumbalgiya, lyumboishialgiya (mushak-tonik, vegetativ-tomir yoki neyrodistrofik ko'rinishlari).

**2. Ildizchali sindromlar** (radikulopatiyalar) – ildizchalarni diskogen shikastlanishi (vertebrogen).

**3. Ildizchali-spinal sindromlar** (radikuloishemiyalar, radikulomiyeloishe-miyalar).

**Klinik ko'rinishlari. Bel reflektor sindromlari. Lyumbago** (bel sohasida sanchuvchi og'riq) umurtqa pog'onasining bel qismida to'satdan o'tkir og'riq paydo bo'lib, bu og'riq jismoniy zo'riqqanda (og'ir narsa ko'targanda, keskin harakat qilganda, egilganda, qayrilganda, aksa urganda) paydo bo'ladi. Bunda bel sohasida yaqqol mushaklar tarangligi rivojlanib, bu umurtqaning bel-dumg'aza qismida og'riqqa va harakatlarni chegaralanishiga olib keladi. Bel qismi ko'pchilik hollarda fiksatsiyalangan bo'lib, shu sababli turlicha antalgik holatlar kelib chiqadi. Fiziologik lordoz silliqlashgan, o'siqlararo oraliq va paravertebral nuqtalarni paypaslanganda og'riq bel sohasi mushaklarini kuchsiz taranglashuvi aniqlaniladi. Tortilish belgilari ijobiy bo'ladi.

**Lyumbalgiya** (bel sohasidagi og'riqlar). Klinikasi lyumbagoni eslatadi, lekin o'tkir osti yoki surunkali kechishi bilan xarakterlanadi. Bu jismoniy

zo'riqqandan keyin, noqulay holatda uzoq o'tirganda, muzlab qolgandan, shamollagandan keyin asta-sekin paydo bo'ladi. Og'riq ko'pincha to'mtoq, harakat qilganda kuchanganda, uzoq vaqt o'tirganda yoki yurganda kuchayadi.

**Lyumboishalgiya** (bel og'rig'i o'tirg'ich nervi bo'ylab tarqaladi). Lyumboishalgiyaning 3 xil shakli mavjud:

1. Mushak tonik ko'rinishida – mushaklar taranglashuvi, umurtqa konfiguratsiyasini o'zgarishi va bel sohasidagi harakatni keskin chegaralanishi bilan kechadi.

2. Vegetativ-tomirli ko'rinishida – oyoqda ayniqsa tovonda uvishish, muzlash yoki issiqni sezishi bilan kechadi.

3. Neyrodistrofik ko'rinishi – tovon terisini ingichkalashishi, giperkeratoz, chanoq-son va tizza bo'g'imini periartrozi, neyroosteofibrozi bilan kechadi.

Diskogen lyumboishalgiyasida mushak-tonik shaklini vegetativ-tomirli yoki neyrodistrofik shakllar bilan birga uchrashi, kam hollarda boshqa shakllari uchrashi mumkin. Lekin lyumbolishalgiyada nerv faoliyatini tushib qolish belgilari kuzatilmaydi.

### ***Ildizcha sindromi. Bel radikulopatiyasi***

Radikulopatiyalarni reflektor sindromlardan asosiy farqi umurtqalararo diskning ildizchalarini kompressiyasi bilan bog'liq (harakatlantiruvchi va sezuvchi) belgilarni tushib qolish belgilarini bo'lishidir.

S<sub>1</sub> ildizchasi sindromi (L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> diski churrasi) umurtqa pog'onasining bel-dumg'aza qismidagi og'riqni paydo bo'lishi va dumba, son va boldirni orqa tashqi yuzasi bo'ylab, tovonning tashqi yuzasiga (oyoq panjasining ustki yuzasi, tovonning 5-barmog'i) tarqaladi. Shu sohalarda uvishish va nina sanchishni sezish, yuzaki va chuqur sezgini buzilishi aniqlaniladi (ildizcha tipi bo'yicha). Oyoq panjasini bukuvchi mushaklarning gipotrofiya va falaji, ayniqsa boldirni orqa guruh mushaklari va tovonning 5-barmog'ini bukuvchilarida rivojlanadi. Axill refleksi pasayadi yoki yo'qoladi.

L<sub>5</sub> ildizchasi sindromi (L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> diski churrasi) umurtqa pog'onasining bel qismida og'riq paydo bo'lib, dumba, sonning tashqi yuzasi, boldirning oldingi tashqi yuzasi va tovonning pastki yuzasi (1-barmoq) bo'ylab tarqaladi. Bu sohalarda ildizchalar bo'yicha hamma turdagi sezuvchanlikni buzilishi aniqlaniladi. Boldirning oldingi guruh mushaklari, ayniqsa bosh barmoqni yozuvchi mushaklarini kuchsizligi va gipotrofiyasi aniqlaniladi. L<sub>5</sub> ildizchasi zararlanganda reflekslar o'zgarmaydi. L<sub>5</sub> va S<sub>1</sub> ildizi zararlanganida bel lordozini silliqlashishi, o'siqlararo oraliq va paravertebral nuqtalarda og'riq aniqlaniladi. Bu ildizchalar zararlanganda kompensator antalgik holatlar va og'riqqa qarshi skolioz kuzatiladi. Yo'talganda og'riqni kuchayishi (yo'tal turtkisi yoki Dejerin belgisi) xarakterlidir. Lasseg, Nerining mushak tonik reflektor belgilari, o'tirish belgisi ijobiy bo'ladi.

Lasseg belgisi: orqasiga chalqancha yotgan bemorni oyog'i chanoq va tizza bo'g'imida bukiladi (I faza), so'ng tizza bo'g'imida yoziladi. (II-faza) bunda umurtqaning bel-dumg'aza qismida va sonning orqa yuzasi bo'ylab og'riq paydo

bo'lishi bilan xarakterlanadi. Lasseg belgisida og'riqni paydo bo'lishi burchakni kattaligiga qarab aniqlaniladi (qanchalik bu burchak kichik bo'lsa, bu belgi juda yaqqol bo'ladi).

Neri belgisi – bemorni orqasiga yotqiziladi, oyog'i to'g'rilanadi. Bunda bemorni boshini passiv egiltirilganda umurtqada og'riq paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunda og'riq joylashuvi u yoki bu ildizchanning zararlanishiga bog'liq.

O'tirish belgisi (Bonns) bemorning yotgan joyida oyog'ini chanoq-son va tizza bo'g'imida bukmasdan o'tirganda umurtqa pog'onasida og'riq paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi.

### ***Ildizcha – spinal sindromlar***

Bel umurtqalararo disklarning churrallari bilan ildizchalar yoki ildizchali-spinal arteriyalarni kompressiyasi natijasida rivojlanadi. “Paralitik ishias”, epikonus, konus va ot dumi sindromlari bilan kechadi. Bunday hollarda klinikada harakat va kuchsiz yoki o'rta rivojlangan og'riq fonida sezgi buzilishlari kuzatiladi. Ko'pincha chanoq a'zolari funksiyasini buzilishi kuzatiladi.

**Tashhis.** Umurtqa pog'onasi osteoxodrozini nevrologik ko'rinishlarini tashhisida an'anaviy rentgenologik tekshiruv usullari (umurtqa pog'onasini 2 proyeksiyadagi rentgenografiyasi), kontrast usullar (pastga tushuvchi miyelografiya, diskografiya, pnevmoensefalografiya) qo'llaniladi. Lekin birinchilari yetarlicha axborot bermaydi va faqat suyak patologiyasini aniqlashga yordam beradi. Ikkinchilari esa o'ta invaziv bo'lgani uchun asorat berishi mumkin. Shu sababli oxirgi paytlarda vertebrogen patologiyani diagnostikasida birinchi o'ringa kompyuter tomografiya va magnit-rezonans kabi informativ va noinvaziv usullari qo'llaniladi. Ko'pincha klinik manzara darajalari va umurtqa pog'onasidagi rentgenologik o'zgarishlar orasida aniq parallelizm bo'lmaydi. Ko'pincha ildizcha sindromi aniq bo'lganda, rentgenologik o'zgarishlar bo'lmaydi va aksincha “nohosdan” tekshiruv o'tkazilganda umurtqalararo disk churralari aniqlaniladi.

**Davolash.** Kasallikning o'tkir davrida bemorni maksimal ravishda tinchlik bilan ta'minlash kerak. Yotog'i yetarlicha qattiq bo'lishi kerak (tagiga taxta qo'yiladi). Og'riq kamayganda korset yoki maxsus kamar taqib yurishga ruxsat etiladi. Og'riq sindromini to'xtatish uchun og'riqsizlantiruvchi aralashma qo'llaniladi. Xlor etil bilan paravertebral sohaga ishlov berish. Shu maqsadda m/o 50% analgin (2,0 ml) eritmasi, reopirin (5,0 ml) yoki baralgin (5,0 ml) qo'llaniladi. Reflektor mushak spazmlarida ayniqsa paravertebral og'riq nuqtalarida novokainli blokada (0,5% - 40-50 ml) gidrokortizon (50-75 ml) vit. V 12 (400-1000 mkg) bilan birgalikda amalga oshiriladi. Agar og'riqlar simpatalgik xarakterga (kechqurun kuchaysa) ega bo'lsa bu vositalarga aminazin, gangleron yoki platifillin qo'shiladi. Novokainli, trimekainli va lidokainli blokadalar davomli ta'sirga ega.

Og'riq sindromini olish uchun ancha intensiv ta'sirga ega bo'lgan umumiy og'riqsizlantirish usuli qo'llaniladi. Analgetik va yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega bo'lgan ksefokam samarali preparat hisoblanib, uning asosida erkin radikallarni so'nishi va prostoglandinlar sintezini pasayishi yotadi. Sutkalik dozasi-8 mg

kuniga 2 marta (zaruriyat bo'lganda dozani 32 mg gacha oshirish mumkin), keyin 4 mg ga kamaytiriladi kuniga 3 marta; 4 mg dan kuniga 2 marta. Mushak orasiga kokteyl yuborish yaxshi samara beradi: 2,0 ml 50% analgin+1,0 ml 1% dimedrol eritmasi,+500 gr vit V12+2,0 ml no-shpa. Ildizchada shishni kamaytirish uchun degidratasiyalovchi dorilar (furosemid, gipotiazid, diakarb) qo'llaniladi, yaqqol og'riq sindromida laziks parenteral tayinlanadi.

Vertebrogen asoratlarni davolash uchun fizioterapiya usullari keng qo'llaniladi, ya'ni patologik jarayonga elektr, nur, magnit, traksion, reflektor ta'sir ko'rsatish.

O'tkir davrda dinamik tok yoki Bernar toki, sinusoidal – modelirlangan tok (SMT), ultrabinafsha nurlanish (UFO), ultra yuqori chastotali tok (UVCh) va eritma dozasida Kvars qo'llaniladi.

O'tkir osti davrida novokainli elektroforez, anestezin yoki gidrokortizonli ultra tovush, mikroto'lqinli terapiya, magnit terapiya, lazer terapiya, iglorefleksoterapiya qo'llaniladi.

Kuchli og'riqlar kamaygandan so'ng va qo'pol harakat buzilishlari bo'lmaganda quruq yoki suv osti tortilishi yaxshi yordam beradi (iliq suvda mushaklarni yaxshi bo'shinishi ancha samaralidir).

Traksion terapiyadan oldin paravertebral mushaklardagi spazmni olish uchun mushak tarangligini pasaytiruvchi preparatlar (baklofen, sirdalud) tayinlanadi. Umurtqa pog'onasining bel qismini tortib davolashda yuk 20-40 kg ni tashkil eitishi kerak. Bo'yin qismini tortishda esa ehtiyotkorlik zarur. Bunda bemorni tana massasini, bo'yin shaklini va bo'yin mushaklari holatini e'tiborga olish zarur.

Traksion terapiyaga ko'rsatma bo'lib, bo'yin, ko'krak va bel qismini turli reflektor sindromlarini hamda ildizchali sindromlarini bo'lishi hisoblanadi. Traksion terapiyaga qarshi ko'rsatma bo'lib, umurtqa pog'onasining chiqishlari, sinishi, nuqsonlari, o'smalari, sil spondiliti, Bexterev kasalligi, yaqqol deformatsiyalovchi spondilit, miyelopatik ko'rinishlar, umurtqa segmentlarida noturg'unligi hisoblanadi.

Kasallikning surunkali bosqichida balneologik mulojalar (radonli, sulfidli, skipidarli, yodbromli vannalar) hamda issiq bilan davolash (parafin, ozkerit, loyli applikasiyalar) tavsiya etiladi. Kombinirlashgan fizioterapevtik davo: galvan loy, induktoelektroforez, elektr va yorug'lik bilan davo balneoterapiya bilan birga qo'llanilishi nihoyat effektiv hisoblanadi. Disk churrasi bo'lsa karinazin bilan elektroforez qilish yaxshi terapevtik effekt beradi.

Ancha keng ko'rsatma bo'lib, davolovchi jismoniy tarbiya va massajni turli usullarini qo'llash katta ahamiyatga ega. Periferik harakat buzilishlari ko'rinishidagi qoldiq asoratlarda falajlangan mushaklarini elektrostimulyasiyasi hamda biostimulyatorlar, E guruh vitaminlari va mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi (aktovegin, trental) vositalar tavsiya etiladi.

Vertebrogen asoratlarni davolashda manual yoki jarrohlik davo qo'llaniladi. Lekin buni qo'llashga ko'rsatmani neyroxirurg aniqlashi lozim.

## **XV BOB**

### **BOSH MIYANING QON TOMIR KASALLIKLARI**

#### ***I. Bosh va orqa miya zararlanishining tasnifi:***

Qon aylanishini buzilishiga olib keluvchi kasalliklar va patologik holatlar:

1. Ateroskleroz
2. Gipertoniya kasalligi (essentsial gipertoniya)
3. Simpatik arterial gipertoniya
4. Aterosklerozni arterial gipertoniya bilan birga uchrashi
5. Vazomotor distoniyalar
  - Neyrotsirkulator distoniya:
    - Gipertenziv turi
    - Gipotenziv turi
    - Normotenziv turi
  - Vegetoqontomir distoniyalar.
6. Arterial gipotenziya
  - Konstitutsional
  - Simptomatik
7. Yurakni zararlanishi va faoliyatini buzilishi
8. Yurak-qon tomir tizimini anomaliyalari
9. O'pka-yurak yetishmovchiligiga bosh miyada venoz qon aylanishini buzilishiga olib keluvchi o'pkani zararlanishi.
10. Infeksion va allergik vaskulitlar:
  - Sifilitik
  - Revmatik
  - Kollagenozli
  - boshqalar
11. Miya tomirlarini toksik zararlanishi:
  - Ekzogen
  - Endogen
12. Endokrin tizimining kasalliklari
13. Miya tomirlarini va pardalarini jarohatlanishida zararlanish
14. Arteriyalar va venalarni ezilishi (umurtqalar o'zgarganda, o'smalarda va boshqalar)
15. Qon kasalliklari va fizik-kimyoviy xususiyatlarni o'zgarishi
16. Boshqa kasalliklar
17. Sababi aniqlanmagan.

#### ***II. Miyada qon aylanishini buzilishini xarakteri***

A. Bosh miyada qon aylanishini buzilishida dastlabki belgilar.

B. Qon aylanish buzilishini o'tib ketuvchi holati

- Tranzitor ishemik atakalar
- Gipertenziv serebral krizlar:

Umumiy miya belgisi  
O‘choqli buzilishlar.

C. Insult:

- Subaraxnoidal qon quyilish:  
Bosh miya pardasi ostiga jarohatsiz qon quyilish;  
Orqa miya pardasi ostiga jarohatsiz qon quyilish (gematoraxis)
- Gemorragik insult-jarohatsiz qon quyilish  
Bosh miyaga qon quyilish;  
Orqa miyaga qon quyilish.
- Boshqa va sababi aniqlanmagan miya ichiga qon quyilish  
Jarohatsiz ekstradural qon quyilish;  
Jarohatsiz o‘tkir subdural qon quyilish;  
Noaniq sababli miya ichiga qon quyilish.
- Ishemik insult  
Serebral ishemik insult  
Pretserebral magistral arteriyalar zararlanganda;  
Serebral arteriyalar zararlanganda;  
Serebral arteriyalarning emboliyasi  
Orqa miyaning ishemik insulti.
- Nevrologik defitsitni tiklanishiga oid insult-kichik insult.
- Avvalgi o‘tkazilgan (1 yildan ortiq) insult oqibati.

D. Miyada qon aylanishi buzilishining rivojlanib borishi:

- Surunkali subdural gematoma
- Distsirkulator ensefalopatiya  
Aterosklerozga bog‘liq;  
Gipertonik;  
Venoz patologik va aniqlanmagan sabablar.
- Distsirkulator miyelopatiya

E. Boshqa aniqlanmagan qon tomirlarning zararlanishi

- Serebral – bosh miya
- Orqa miya – spinal

**III. Miyadagi o‘choqli jarayonni lokalizatsiyasi:**

- Bosh miya yarim sharlari:  
Oq modda (zararlangan bo‘lakchalarni ko‘rsatish);  
Ichki kapsula;  
Po‘stloq osti tugunlari;  
Ko‘ruv bo‘rtig‘i.
- Miya ustuni  
O‘rta miya (qopqoq osti, asosi);  
Varoliy ko‘prigi (qopqoq osti, asosi);  
Uzunchoq miya;  
Ko‘p sonli o‘choqlar.

- Miyacha  
Chuvalchang qismi;  
Yarim sharlari;
- Orqa miya  
Bo‘yin qismi;  
Ko‘krak qismi;  
Bel-dumg‘aza qismi.
- Joylashgan yeri aniqlanmagan.

#### ***IV. O‘zgargan tomirlarni holati va joylashuvi:***

A. Zararlangan tomirni holati, tomir teshigini bekilib qolishi, tomir teshigini torayib qolishi (%), tomirlarda egri-bugrilik, qovuzloq hosil bo‘lishi.

- Anevrizmlar:  
Tug‘ma qopsimon;  
Arteriovenozli;  
Kariotid-kavernozli – arteriovenoz birlashuvi;  
Posttravmatik – qon tomirlarning devorini yorilishi yoki anevrizmalar.  
Qon tomir devorini o‘tkazuvchanligini oshib ketishi. Arteriyalarni boshqa omillar bilan zararlanishi. Vena qon tomirlarini boshqa omillar bilan zararlanishi.

B. Zararlangan o‘choqni joylashuvi.

- Tarqalgan zararlanish
- Aorta
- Yelka bosh poyasi.
- Uyqu arteriyasi (umumiy, ichki, tashqi)
- O‘mrov osti arteriyasi
- Umurtqa arteriyasi
- Asosiy arteriya
- Miyaning oldingi, o‘rta, orqa arteriyalari
- Asosiy arteriyaning tolalari
- Miyachaning pastki orqa arteriyasi
- Tashqi uyqu arteriyasining tolalari
- Miyaning venalari va sinuslari
- Bo‘yintiriq vena
- Orqa miyaning tomirlari (ildiz arteriyalari, orqa miyaning xususiy arteriyalari)
- Boshqa tomirlar
- Joylashuvi aniqlanmagan.

#### ***V. Klinik sindromlarning tasnifi:***

- Subyektiv belgilar (obyektiv nevrologik belgilarsiz)

- Organik mikrosimptomatika funksiyalarni buzilishi holatisiz (anizorefleksiya, tilning yengil deviatsiyasi va boshqalar)
- Harakatlarni buzilishi (parezlar, falajlar, ekstrapiramidaning va miyachaning zararlanish sindromlari)
- Sezgining buzilishi (ogʻriqlar, sezgining kamayishi)
- Sezgi aʼzolarining funksiyasini buzilishi
- Oliy poʻstloq funksiyasining buzilishga doir oʻchoqli belgilar (afaziya, agrafiya, aleksiya va boshqalar)
- Epilepsiyasimon xurujlar (umumiy, oʻchoqli)
- Intellektni xotirani, emotsiyani oʻzgarishi
- Psixopatologik belgilar
- Boshqalar

Rossiyada RAMN nevrologiya ITI tomonidan ishlab chiqilgan bosh miya tomir kasalliklarining klassifikatsiyasi qabul qilingan:

1. *Miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi* (yoki miyada sekin rivojlanuvchi qon aylanishining buzilishi):

1.1. Bosh miyada qon aylanishi yetishmovchiligining boshlangʻich belgilari.

1.2. Distsirkulyator ensefalopatiya (1,2 va 3 bosqichlari).

2. *Miyada qon aylanishining oʻtkir buzilishlari.*

2.1. Miyada qon aylanishining oʻtib ketuvchi buzilishlari.

2.1.1. Tranzitor ishemik atakalar.

2.1.2. Gipertonik serebral krizlar.

2.2. Insultlar.

2.2.1. Ishemik insultlar.

2.2.2. Gemorragik (parenximatoz, pardali, parenximatoz–pardali)

2.3. Oʻtkir gipertonik ensefalopatiya.

### ***Bosh miyaning qon bilan taʼminlanishini anatomo-fiziologik xususiyatlari***

Bosh miya 2 ta qon tomir havzasi: (oʻng va chap) ichki uyqu arteriyasi tizimi va vertebro-bazillyar tizim orqali qon bilan taʼminlanadi.

Ichki uyqu arteriyasi umumiy uyqu arteriyasini qalqonsimon togʻayning yuqorigi sohasida ichki va tashqi uyqu arteriyalariga boʻlinishi natijasida hosil boʻladi. Ichki uyqu arteriyasi kalla ichiga foramen caroticum orqali kirib, gʻovak sinus tomon yoʻnaladi. Undan chiqib koʻz arteriyasi shoxini beradi. Keyin ichki uyqu arteriyasi oldingi va oʻrta miya arteriyalariga boʻlinadi. Ular bosh miyaning peshona, chakka va tepa boʻlaklarini qon bilan taʼminlaydi.

Umurtqa arteriyasi oʻmrov osti arteriyasidan boshlanib, boʻyin umurtqalarining koʻndalang oʻsimtalaridagi teshiklar orqali oʻtadi, keyin u bosh miyaga katta teshik orqali kirib uzunchoq miya ostidan oʻtadi va qarama-qarshi tomonidagi shu nomdagi arteriya bilan qoʻshilib asosiy arteriyani hosil qiladi. Ikkala umurtqa va asosiy arteriyalar vertebro-bazillyar tizimini hosil qiladi. Undan



quyidagi shoxlar chiqadi: miyacha arteriyalari (yuqorigi, oldingi va orqa pastki miyacha arteriyalari), miya so'g'oni arteriyalari va orqa miya arteriyalari. Vertebro-bazillyar tizim bosh miyaning ensa bo'lagini, miya yarim sharlarini chakka-asos bo'laklarini, miya so'g'oni va miyachani qon bilan ta'minlaydi. Alohida arterial basseynlar o'zaro rivojlangan kollaterallar to'ri bilan bog'langan, ular quyidagilar:

1. Miya asosidagi *Villiziy halqasi* hisobiga qon ikkala katta yarim sharlar o'rtasida yon, old va orqa yo'nalishlarda o'zaro qayta taqsimlanadi. Orqa va oldingi qo'shuvchi arteriyalar ichki uyqu arteriyasi va umurtqa arteriyasi tizimlarini o'zaro birlashtirib turadi.

2. Ko'z arteriyasi va yuza chakka arteriyasi (IUA basseyni) orasidagi kollaterallar.

Miya arteriyalarining chuqur shoxlari deyarli kollaterallarga ega emas. Bosh miya boshqa a'zolarga nisbatan kislorod va oziq moddalar yetishmovchiligiga yuqori sezgirligi bilan farq qiladi. Bajarayotgan faoliyatidan (jismoniy ish, aqliy faoliyat, uyqu, dam olish) qat'iy nazar miya qon va kislorod bilan bir maromda ta'minlanishi kerak. Bu holat miyani qon bilan ta'minlanishini o'z-o'zidan boshqaruvchi tizim va neyrohumoral faktorlar hisobiga amalga oshiriladi. Qon tomirlar devorining qon bosimini o'zgarishiga reaksiyasi AB oshganda ularning qisqarishi va AB pasayganda qon tomir devorlarining kengayishi bilan namoyon bo'ladi.

Bosh miyada qon aylanishini boshqarishda, shubhasiz, qon ximizmining, xususan, qonning gaz tarkibini o'zgarishiga nisbatan qon tomir devorlari tonusining o'zgarishi ahamiyatli. Bosh miyada qon aylanishiga kislorod va karbonat angidrid umuman qarama-qarshi ta'sir ko'rsatadi. Agar arterial qonda kislorod kam bo'lsa, miya qon tomirlarini kengayishi kuzatiladi. Giperoksigenatsiyaga javoban esa miya qon tomirlari torayadi. SO<sub>2</sub> gazini arterial qonda kamayishi qon tomirlarini torayishiga va miyada qon aylanishining pasayishiga olib keladi. Giperkapniya eng asosiy qon tomirlarni kengaytiruvchi omil hisoblanadi.

#### ***Xavf omillari, etiologiya va patogenezi.***

Serebrovaskulyar kasalliklar zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. VOZ ma'lumotlariga ko'ra, bosh miyaning qon-tomir kasalliklaridan kelib chiqadigan o'lim holatlari yurak kasalliklaridan va yomon sifatli o'smalardan keyin uchinchi o'rinda turadi. Serebrovaskulyar kasalliklarning keng ko'lamda tarqalishi, mehnatga loyiq yoshdagi kishilarda o'lim va nogironlik foizlarining yuqori bo'lishi, bu muammoni dolzarbligini va katta tibbiy-ijtimoiy ahamiyatga ega ekanligini ta'kidlaydi.

Asosida qon-tomir tizimining patologiyasi va bosh miyada qon aylanishining buzilishi yotuvchi MNSning zararlanishlari bosh miya qon tomir kasalliklari deyiladi.

Serebrovaskulyar kasalliklarining kelib chiqishida *xavf omillari* ahamiyatli.

Hozirda ularni ikki katta guruhga bo'lish qabul qilingan:

1) *Ekzogen*; va 2) *Endogen*.

Xavf omillari qon tomir kasalliklarini sababi bo'lib hisoblanmasada, u yoki bu serebrovaskulyar patologiyani rivojlanishiga moyillik yaratadi.

Ekzogen omillarga emotsional zo'riqish, gipodinamiya, ko'p miqdorda ovqatlanish, zararli odatlar kiradi.

Hozirgi zamonda psixoemotsional zo'riqishni ahamiyati tobora o'sib bormoqda, bu hayot tarzi, urbanizatsiya, informatsion zo'riqishlar bilan tushuntiriladi. Salbiy emotsiyalar natijasida hosil bo'ladigan turg'un qo'zg'alish o'chog'ini hosil bo'lishi, arterial qon bosimini oshishiga olib keladi.

Gipodinamiya serebral tomirlarning reaktivligi va tonusining o'zgarishiga ta'sir qilib, arterial va venoz gipotoniya sabab bo'lib, bosh miya qon tomir kasalliklariga olib kelishi mumkin.

Ko'p ovqat, ayniqsa yog'li mahsulotlarni ko'p iste'mol qilish, yog' almashinuvining buzilishiga, bu esa o'z navbatida qonning qayta taqsimlanishi va miyada qon aylanishini buzilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Chekish va alkogol ichimliklarni ko'p iste'mol qilish, kabi zararli odatlar serebrovaskulyar kasalliklarni kelib chiqishiga sabab bo'ladi, miya infarkti ko'p hollarda zararli odatlari bor insonlarda uchrashi isbotlangan. Undan tashqari, ularda xolesterin va fibrinogen miqdori oshadi, trombotsitlar agregatsiyasi ham kuchayadi.

*Endogen xavf omillariga* irsiy moyillik, arterial distoniya va gipertenziya, giperxolesterinemiya va semizlik kiradi. Irsiy moyilligi bor shaxslarda serebrovaskulyar patologiya ancha ertaroq boshlanishi va og'irroq kechishi aniqlandi. Bu shaxslar meteofaktorlarga sezgir va tashqi muhitni salbiy ta'siriga beriluvchan bo'ladilar.

Ateroskleroz rivojlanishida yog' almashinuvining buzilishi katta ahamiyatga ega. Hozirgi vaqtda Fredriksonning giperlipoproteinemiya (GLP) turini aniqlashda qo'l keluvchi klassifikatsiyasi qabul qilingan.

$\beta$ -LP va pre- $\beta$ -LP, triglitseridlar va xolesterinning to'planishiga bog'liq holda 5 tipdagi GLP ajratiladi.

*1-tip* – xilomikronlarning kattalashuvi bilan xarakterlanadi.

*2-A tip* – lipoproteidlar fraktsiyasining yig'indisi va xolesterinning sezilarli ko'payishi bilan xarakterlanadi.

*2-B tip* – LP, triglitseridlar va xolesterin miqdorining ortishi bilan xarakterlanadi.

*3-tip* –  $\beta$ -LP, pre- $\beta$ -LP va triglitseridlar hamda xolesterin miqdorining ortishi bilan xarakterlanadi.

*4-tip* –  $\beta$ -LP va xolesterin miqdori normal bo'lgan holda, trigletsiridlarning miqdorini oshishi bilan xarakterlanadi.

*5-tip* – xilomikronlar va trigletsiridlar miqdorining ortishi bilan xarakterlanadi.

Serebrovaskulyar kasalliklarning etiologiyasi turlicha bo'lishi mumkin. Sabablaridan birinchi o'rinda gipertoniya kasalligi, ateroskleroz va ularni birgalikda uchrashi turadi. Oxirgi vaqtda birlamchi va ikkilamchi vaskulitlarning tserebrovaskulyar kasalliklar kelib chiqishida katta ahamiyatga ega ekanligi tan olinmoqda.

Nerv tizimi qon tomir kasalliklar hozirgi kunda sivilizatsiya kasalligi hisoblanmoqda, ko'pchilik olimlar bularning o'sishiga sabab ekologiya va ishlab chiqarishni salbiy ta'sirlari bilan bog'lamoqdalar. Ishlab chiqarishdagi zararli omillarga fizik ta'sirotlar (vibratsiya, sovuq olish, radiatsiya, o'ta yuqori chastotali to'lqinlar) ni ham kiritish lozim, bu omillar ham asab tizimi qon tomir kasalligini keltirib chiqarishi mumkin.

Serebrovaskulyar kasalliklar yurak patologiyasi (miokard infarkti, kardioskleroz, yurak nuqsonlari), qon kasalliklari (Verlgof kasalligi, leykoz, politsitemiya) tufayli kelib chiqishi mumkin. Bundan tashqari bosh miya qon tomir kasalliklariga bosh miya jarohati (masalan: subaraxnoidal qon quyilishi), miya tomirlari anomaliyasi (anevrizmalar, arteriovenoz malformatsiyalar) ham sabab bo'lishi mumkin. Bolalar va o'smirlarda serebrovaskulyar kasallik rivojlanishiga arterial gipertoniya, vegeto-tomir distoniyasi, vaskulitlar, yurak patologiyasi, tug'ma va orttirilgan bosh miya jarohatlari va anevrizmalar sabab bo'la oladi.

Turli xil etiologik omillar miyada qon aylanishining buzilishiga olib kelishi natijasida miya to'qimasida gipoksiya rivojlanadi. Gipoksiya o'tkir yoki asta-sekin rivojlanishi mumkin. Miyada qon aylanishining 1,5 minutga to'xtashi es-hushning yo'qolishiga olib keladi, 3 minutdan keyin esa miya po'stlog'i hujayralarida tarkibiy o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va 6 minutdan keyin esa ular halok bo'ladi. Shunday qilib, tomir patologiyasida bosh miya to'qimasining zararlanishi har doim ikkilamchi bo'lib, uning asosida miya to'qimasining asta-sekinlik bilan yoki o'tkir rivojlanuvchi gipoksiyasi yotadi.

Serebral qon aylanishining buzilishida ko'pgina patogenetik mexanizmlar sababchi bo'lib, ulardan asosiylari quyidagilar:

1. Tomirlar nerv regulatsiyasini buzilishi arteriyalar yoki miya ichi tomirlarining turg'un spazmi yoki dilyatatsiyasiga sabab bo'ladi;
2. Miyaning magistral tomirlaridagi morfologik o'zgarishlar (okklyuziya, stenoz, tomir rivojlanishidagi nuqsonlar).
3. Umumiy gemodinamikaning buzilishi (yurak patologiyasi, hushdan ketish, shok va boshqalar).
4. Qon reologik xususiyatlarining o'zgarishi, DVS – sindromi.
5. Tromb yoki embol bilan tomirlarning tiqilib qolishi (zararlangan yurakdan-yurak nuqsonlarida, infarktida, yurak ritmining o'zgarishi va boshqalarda).
6. Kollateral qon aylanishning yetishmovchiligi.
7. Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi.

#### ***Miyada sekin rivojlanuvchi qon aylanishining buzilish***

MSRQABning umumiy belgilari quyidagi xususiyatlar bilan xarakterlanadi:

1. Kasallik boshlanishi odatda sekin, bemorlar uchun sezilarsiz.
2. Vaqt o'tishi bilan obyektiv va subyektiv simptomatika har xil tezlikda avj oladi. Bu bemor irsiyatiga, hayot tarziga, kasbiga, ekologiyaga, ijtimoiy sharoitiga, xavf omillariga va boshqalarga bog'liq.
3. Boshqa a'zolar (yurak, buyrak, ko'zning to'r pardasi) ning qon tomirlari ham tizimli ravishda zararlanadi.

4. Odatda katta yoshli shaxslar kasallanadi.

#### ***Miyada qon aylanishi yetishmovchiligining boshlang'ich ko'rinishlari***

Odatda, kasallikning bu turi dispanserizatsiya vaqtida aniqlanadi. Taxminiy tashhis bemorning shikoyatlariga: bosh og'rig'i, bosh aylanishi, quloqlarda shovqin, xotira pasayishi, uyqu buzilishi, ish qobiliyatining susayishiga asoslanib qo'yiladi. Tashhisga bemor yuqoridagi ikki yoki undan ortiq belgilarga (uzoq muddat kuzatiluvchi yoki tez-tez qaytalanuvchi) shikoyat qilishi, bu belgilarning ayniqsa miyaning qon bilan ta'minlanishiga ehtiyoj oshgan sharoitlarda (aqliy zo'riqish, stress, dim xonalar) kuchayishi kuzatiladi.

Nevrologik ko'ruvda bosh miyaning o'choqli belgilari aniqlanmaydi, chunki miya gipoksiyasi kompensatsiya holatida bo'ladi va miya to'qimasida struktur o'zgarishlar kuzatilmaydi. Miyada qon aylanishi yetishmovchiligining boshlang'ich ko'rinishlari tashhisini tasdiqlash uchun tomirlar patologiyasini aniqlashda yordam beruvchi qo'shimcha tekshirish usullaridan foydalaniladi.

#### ***Dissirkulyator ensefalopatiya***

Distsirkulyator ensefalopatiya sekin rivojlanuvchi tomir gipoksiyasining dekompensatsiyasi natijasi bo'lib, bunda miya to'qimasining tarkibiy o'zgarishlari, ko'plab mayda o'choqli nekrozlarning rivojlanishi natijasida bosh miya faoliyatining avj olib boruvchi buzilishidir.

Bu nozologik forma 3 bosqichga bo'linadi.

1. Tarqoq, yaqqol bo'lmagan o'choqli nevrologik simptomatika xarakterli. Bu mimika mushaklari innervatsiyasining assimetriyasi, spontan gorizontall nistagm, shox parda reflekslarning pasayishi, oyoq-kaft reflekslarning pasayishi, pay reflekslarini anizorefleksiyasi bilan namoyon bo'ladi.

2. Bunda oral avtomatizm reflekslar paydo bo'ladi, bradikineziya, tremor, yuza dizartriya, sezilarli o'choqli miya simptomatikasi, tipik ravishda kunduzgi uyquchanlik, tanqidni pasayishi, atrofga qiziqishning susayishi, progressirlanib boruvchi xotiraning buzilishi, shaxsni buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

3. Turli xil klinik o'zgarishlar xos, ulardan asosiy sindromlar quyidagilar hisoblanadi:

A) Vestibulo – miyacha sindromi (bosh aylanishi, yurganda chayqalish, muvozanatning buzilishi).

B) Pseudobulbar sindrom (nutqning noaniqligi, yutganda qalqish beixtiyor yig'lash va kulish)

C) Ekstrapiramidal sindrom (harakatning sekinlashuvi, barmoq va boshining qaltirashi).

D) Tomirli demensiya (intellektning, xotiraning buzilishi, emotsional o'zgarishlar).

E) Epilepsiya.

#### ***Miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi***

Miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi klinikada quyidagi belgilar bilan xarakterlanadi:

1. Kasallik o'tkir yoki to'satdan sodir bo'lishi mumkin (ayniqsa bu embolik, ishemik va gemorragik insultlar uchun xarakterli).

2. Miya va uning pardalarini zararlanishi belgilari kasallikning birinchi daqiqalaridayoq yoki birinchi soatlarida yaqqol namoyon bo'ladi.
3. O'choqli nevrologik simptomatika bosh miyaning zararlangan arteriyasi sohaga bog'liq bo'ladi. Bu, ayniqsa, ishemik insultlar uchun xarakterli.

Umumiy miya belgilari bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, qusish, umumiy holsizlik, xushdan ketishlar bilan namoyon bo'ladi. Xushning buzilishi darajasi Glazgo shkalasi bo'yicha baholanadi (3 balldan to 15 ballgacha).

### Komaning Glazgo shkalasi

Belgi	Bajarilishi	Ballarda baholash
1	2	3
<b>Ko'zni ochish:</b>		
Spontan		4
Nutqqa		3
Og'riqqa	Tirnoq yoki ko'z usti nervini chiqish joyiga bosiladi.	2
Yo'q		1
<b>Verbal reaksiya:</b>		
Orientirlangan	Hozir qayerda turganini, oy kunlar, yil nomlarini aytishi mumkin.	5
Adashtirish	Nutqi saqlangan (gaplarni gapiradi lekin vaqt va joyini mo'ljalga ola biladi).	4
Aloqasiz so'zlar	Alohida so'zlar bilan javob beradi, gaplarga emas.	3
aljirash		2
Yo'q		1
<b>Harakat reaksiyasi:</b>		
Instruktsiyani bajaradi	Qo'l va oyoqni ko'taradi va ushlab turadi.	6
Og'riq sohasini ko'rsatadi	Og'riqli ta'sirot tekkizilgan joyga qo'llarini tortadi. (Masalan: ko'z usti nervining chiqish nuqtasiga bosilganda, qo'lini dahanidan balandga ko'taradi)	5
Qo'lini tortib olishi	Tirnog'iga bosilganda qo'lini tortib oladi.	4
Bukuvchi reaksiya:	Tirnog'iga bosilganda qo'li tirsak bo'g'imida bukiladi, ba'zan kaftni musht qilib oladi.	3
Yozuvchi reaksiya	Tirnog'iga bosilganda ko'li tirsak bo'g'imida yoziladi, odatda kaftni musht qilib oladi.	2
Bo'lmasligi	Adekvat og'riq ta'sirotlariga javob bermaydi.	1
jami		3-15

*Agarda bir marotaba ko'ruvdan o'tkazilganda har xil reaksiyalar olinsa, u holda yuqori baho olgan reaksiya inobatga olinadi.*

*Tirnoq yoki to'sh suyagiga bosim bilan ta'sir qilish maqsadga qaratilgan harakatni avtomatlashtirilgan bukuvchi reaksiyadan farqlashda har doim ham yordam bermaydi.*

Miyada qon aylanishining buzilishi ichki uyqu arteriyasi tizimida yoki uning tarmoqlarida kuzatilsa, quyidagi o'choqli belgilar kelib chiqadi:

1. Optiko-piramidal.
2. Kontralateral markaziy gemiparez (gemiplegiya)
3. Kontralateral gemianesteziya (gemigipesteziya)
4. Kontralateral gemiparkinsonizm (gemigiperkinez)
5. Kontralateral markaziy gemiplegiya, gemianesteziya, til osti nervining va yuz nervining markaziy falaji va gemianopsiya (ichki kapsulaning zararlanish sindromi)
6. Chap karotid basseynida qon oqimining buzilishida (o'naqaylarda) oliy po'stloq faoliyatining o'zgarishlari afaziya, agrafiya, apraksiya, akalkuliya, aleksiya ko'rinishida uchraydi.
7. Kontralateral nigoh parezi (falaj) – bemor zararlangan yarim sharlar tarafiga tiqilib qolishi.

Ikkala ichki uyqu arteriyalar havzasida qon oqishi buzilganda, mimika va chaynov mushaklari, til mushaklarining markaziy falaji bilan xarakterlanuvchi psevdobulbar sindrom kelib chiqadi. Bu hollarda bemorlarda dizatriya, disfagiya, disfoniya kuzatiladi. Yuz mushaklarida patologik reflekslar paydo bo'ladi: nazopalpebral, xartum, Marinesku, pastki jag' refleksi jonlanadi, beixtiyor kulish va yig'lash, ruhiyatning buzilishi kuzatiladi.

Vertebrobazillyar basseynida qon aylanishi buzilganda quyidagi o'choqli nevrologik belgilarni kuzatish mumkin:

1. Miya so'g'oni zararlanishi belgilari (bulbar falaj, alternirlashgan sindromlar, tizimli bosh aylanishi).
2. Ipsilateral miyacha belgilari (statik va dinamik ataksiya).
3. Kontralateral gemianopsiyani (miyaning orqa arteriyasi)

### **Insultlar**

Insult – miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi bo'lib, miya funksiyalarini har xil darajada buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Patologik jarayonning xarakteriga qarab insultlar ishemik va gemorragik turlariga bo'linadi.

#### ***Ishemik insult (miya infarkti)***

Ishemik insultlar trombotik va trombotik bo'lmagan insultlarga ajratiladi. Miya infarkti arterial qonni miyaning ma'lum sohasiga oqib kelishining to'xtashi natijasidir.

Ishemik insult tranzitor ishemik atakalaridan tubdan farq qiladi. Bunda metabolik va gemodinamik o'zgarishlarining birga qo'shilib, qon aylanishi yetishmovchiligining ma'lum bosqichida miya moddasining nekroziga olib keladi. Miyaning hamma (ayniqsa, jarohatlangan) sohalarida yuzaga keluvchi patoximik

reaksiyalar neyronlari zanjiri buzilishiga, astrotsitoz va gliyaning aktivatsiyasi, miyaning trofik ta'minlanishi disfunktsiyasiga sabab bo'ladi. Bularning natijasida miya infarkti shakllanadi va u ikkita mexanizm bo'yicha ketishi mumkin: hujayralarning neyrotik o'limi va apoptoz – hujayraning genetik programmalashtirilgan o'limi ko'rinishida. Ishemik insultning og'irligi miyada qon aylanishi buzilishining chuqurligi, perfuziyagacha bo'lgan davrining uzunligi va ishemiyaning davomiyligiga bog'liq. Miyaning qon bilan ta'minlanishi eng ko'p (10ml/100g/min) pasaygan sohasi birinchi klinik belgilar paydo bo'lgan lahzadan boshlab 6-8 daqiqa davomida qaytarib bo'lmaydigan o'zgarishlarga uchragan bo'ladi.

Bir necha soat davomida markaziy nuqtali infarkt ishemiyalangan, ammo tirik to'qima bilan o'ralgan (miyada qon aylanishi 20-40 ml/100 g/ min) bo'ladi. Bu – ishemik yarim soya sohasi yoki penumbra deyilib, u yerda energetik metabolizm umuman olganda saqlangan bo'lib, tarkibiy o'zgarishlar esa yo'q. Penumbra mavjudlik davri har bir bemor uchun individual bo'ladi va davolash choralarini yuqori darajada effektiv olib borish mumkin bo'lgan davr ("terapevtik darcha") chegaralarini belgilaydi.

Miya infarkti ko'p qismining shakllanishi insultning birinchi belgilari paydo bo'lgandan 3-6 soatdan keyin tugallanadi. O'choqning oxirigacha shakllanishi esa 48-56 soat davomida, ba'zida undan ko'p ham davom etish mumkin. Oxirgi ma'lumotlar ishemik insultning o'tkir davrida autoimmun jarayonning ahamiyati bor ekanligini ko'rsatadi, bu anti – DNK, zardobga va serebrospinal suyuqlikdagi miyelinning asosiy oqsiliga qarshi antitanalar miqdorining oshishi bilan namoyon bo'ladi.

Ishemik insult uyqu paytida yoki uyqudan keyin darhol rivojlanishi mumkin, ayrim hollarda jismoniy zo'riqishdan so'ng, issiq vanna qabul qilgandan so'ng, alkogol ichimliklar ichgandan so'ng va to'yib ovqatlangandan so'ng ham kelib chiqishi mumkin. Ishemik insult uchun o'choqli nevrologik belgilarning asta-sekin, 1-3 soat davomida, rivojlanib borishi xarakterli. 30% hollarda kasallik o'tkir, to'satdan boshlanishi, o'choqli nevrologik belgilarning yaqqol namoyon bo'lishi kuzatilib, bu hol yirik arteriyaning o'tkir bekilishiga xos.

Ishemik insult uchun o'choqli nevrologik belgilarning umumiy miya belgilaridan ustunlik qilishi xarakterli.

Umumiy miya belgilari insultning apoplektiform rivojlanishida kuzatiladi va bu belgilar miyaning tarqoq infarkti uchun xos bo'lgan miya shishishida oshib boradi.

O'choqli nevrologik belgilar miya infarktining joylashishiga bog'liq. Miyani mayda qon tomirlarining patologiyasi lakunar insultlarga olib kelishi mumkin. Bu insult o'lechlari 1,5 sm dan oshmaydi. Lakunar insultlar ko'proq gipertonik kasal, vaskulitlar, migren, antifosfolipid sindrom fonida paydo bo'ladi. Klinik ko'rinishidan bu insult "faqat harakat buzilishlari", "faqat sezgi buzilishlari", ataksiya va dizartriya va boshqa o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Ayrim holatlarda lakunar insult klinikasi namoyon bo'lmaydi "soqov insult", biroq KT va MRT da o'choqlar aniqlanadi. Klinik simptomokompleks asosida o'choq kattaligi,

infarkt lokalizatsiyasi va zararlangan qon tomir havzasi to'g'risida fikr yuritish mumkin. Ko'p hollarda miya infarktlari ichki uyqu arteriyasi havzasida (vertebrobazillyar tizimga nisbatan 5-6 marta ko'p) kuzatiladi.

### **Gemorragik insult**

Gemorragik insultlarda quyidagi qon quyilish turlari kuzatiladi:

1. Parenximatoz
2. Pardalar orasidagi bo'shliqqa: (subaraxnoidal, subdural, epidural).
3. Parenximatoz – pardalar oralig'iga.

Parenximatoz qon quyilishlar ko'proq gipertoniya kasalligida va buyrak va ichki sekretsiya bezlari kasalligi natijasida kelib chiquvchi ikkilamchi gipertenziyada rivojlanadi. Ayrim hollarda parenximatoz qon quyilishlar tugunchali periarteriitlarda, biriktiruvchi to'qima kasalliklarida (qizil volchanka), sepsisda, bosh miya jaroxatidan so'ng, gemorragik diatezda, Verlgof kasalligida, leykozda, uremiyada rivojlanadi. Miyaga qon quyilishi ko'proq qon tomir yorilishi natijasida va ba'zida qon tomir devorining o'tkazuvchanligi oshib ketishi natijasida kuzatiladi. Qon quyilishlarning gematoma va gemorragik singish turlari farqlanadi. Gematomalar bu–suyuq qon va uning laxtalar bilan to'lgan bo'shliqlar bo'lib, ular atrof to'qimadan aniq ajralib turadi. Gemorragik singish esa notekis konturli gemorragiya.

Bosh miyaga qon quyilishi, odatda, o'tkir rivojlanib, kunduzi, bemorning aktiv faoliyati davrida birdaniga boshlanadi. Gemorragiyalar uchun umumiy miya va o'choq belgilari birga kelishi xos. Birdaniga bosh og'rig'i, qusish, es-xushning buzilishi, tezlashgan baland nafas, taxikardiya, gemiparez yoki gemiplegiya paydo bo'ladi. Arterial bosim oshgan, puls taranglashgan. Bosh miya katta yarim sharlariga qon quyilgan bemorning tashqi ko'rinishi: ko'zlari yumuq, teri qoplamlari giperemiyalangan, ko'p terlaydi, anizokoriya kuzatiladi, bunda o'choq tomonda ko'z qorachig'i kengaygan. Parenximatoz qon quyilishlarida birinchi sutkaning oxiriga borib, meningial belgilar paydo bo'ladi. Ko'pincha, falajlanmagan tarafda Kernig belgisi kuzatilib, ensa mushaklari rigidligi kuzatilmaslari mumkin. Miyasiga qon quyilgan bemorlarda tana xarorati 38-39<sup>0</sup>C gacha, ba'zida esa 41<sup>0</sup>C gacha ko'tarilishi mumkin, leykotsitoz paydo bo'ladi va trombositlar agregatsiyasi pasayadi. Miya yarim sharlarining chuqur bo'limlariga katta bo'lmagan qon quyilishlarning klinikasi ishemik insultlar yoki hatto, bosh miyada qon aylanishining o'tib ketuvchi buzilishlarini eslatadi. Bu holda to'g'ri tashhisni bosh miyani MRT yoki KT qilish bilangina aniqlash mumkin.

Gemorragik insultdan o'lim hollari juda yuqori va 75-95% ni tashkil qiladi. Ko'pincha bemorlar 1 sutka davomida yoki 5-8-sutkada xalok bo'ladilar. O'lim hollarining ko'p uchraydigan sababi miya bosh miya bo'kishi natijasida ustunning siqilishidir.

Subaraxnoidal qon quyilishning ko'p uchraydigan sababi kalla ichi anevrizmasining, ayrim hollarda – uremiya, gipertoniya yoki arterosklerotik o'zgarishlar sababli tomirlar yorilishidir. Subaraxnoidal qon quyilishi to'satdan jismoniy yoki emotsional zo'riqishdan keyin rivojlanadi. Subaraxnoidal qon quyilishning birinchi belgilari – birdaniga yuzaga keluvchi qattiq bosh og'rig'i,



boshda qaynoq suyuqlik tarqalish xissi bo‘lib, keyinchalik bo‘yin, orqa va ba’zida oyoqlarda og‘riq paydo bo‘ladi Bosh og‘rig‘i bilan deyarli bir vaqtda ko‘p marta qusish kuzatiladi, keyinchalik bemor xushdan ketadi. Epileptik talvasalar kuzatilishi mumkin.

Subaraxnoidal anevrizmaning yorilishi uchun meningial simptomokomplekslarni tez rivojlanishi xarakterlidir. Bemorlarni ko‘ruvdan o‘tkazilganda ensa mushaklarining rigidligi, Brudzinskiy, Kernig belgilari, yorug‘likdan qo‘rqish, umumiy giperesteziya kuzatiladi. Har xil darajada namoyon bo‘luvchi psixomotor qo‘zg‘alish eng ko‘p uchraydigan belgilardan hisoblanadi. Kasallikning o‘tkir davrlarida haroratni 38-39<sup>0</sup>C gacha ko‘tarilishi kuzatiladi. Bir qator belgilar kalla ichi bosimini oshishi bilan bog‘liq, bu o‘z navbatida venoz qon oqishini qiyinlashtiradi va ko‘z tubida dimlanish belgilarini paydo bo‘lishiga olib keladi. Bundan tashqari subaraxnoidal qon quyilishda, o‘choqli simptomatika oyoq-qo‘llar falaji, sezuvchanlik, nutqni buzilishi ko‘rinishida namoyon bo‘lishi mumkin bo‘lib, bu anevrizmaning spazmi yoki uni tromb bilan tiqilishi natijasida kelib chiquvchi miya ishemiyasi bilan bog‘liq. Retsidivlarning asosiy qismi 2-4-haftaga to‘g‘ri keladi.

Subaraxnoidal qon quyilishni meningit bilan taqqoslash (orqa miya punktsiyasi yordamida) kerak, bunda orqa miya suyuqligida qon aniqlanadi (ko‘p miqdorda eritrotsitlar). Likvor rangi unga tushgan qon miqdoriga va qon quyilishdan keyin o‘tgan vaqtga bog‘liq. Vaqt o‘tishi bilan likvor ksantoxram ko‘rinishiga kiradi.

### **Insult turlarini qiyosiy tashhisi**

Asosiy qiyoslash mezonlari jadvalda keltirilgan. Insultning turlarini qiyosiy tashhisida KT, MRT ko‘rsatkichlariga tayaniladi.

### **Serebrovaskulyar kasalliklarda qo‘shimcha tekshirish usullari**

Serebrovaskulyar kasalliklarni klinik ko‘rinishlari bilan bir qatorda qo‘shimcha tekshiruv natijalari, ayniqsa sekin rivojlanuvchi bosh miyada qon aylanishining yetishmovchiligi kasalliklari va bosh miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishlarini qiyoslashda katta ahamiyatga ega. Ambulator sharoitda arterial bosim dinamikada o‘lchanadi, EKG o‘tkaziladi, buyraklar faoliyatiga baho beriladi (umumiy peshob tahlili va qondagi kreatinin miqdoriga qarab).

Oftalmoskopiyada ko‘z tubi qon tomirlari holati tekshiriladi, bunda to‘r parda qon tomirlarining spazmi, dilyatatsiyasi, sklerozi, vaskulitini va ko‘ruv nervi diskini patologiyasini aniqlash mumkin.

Reoensefalografiya (REG) – miyada qon aylanishi yetishmovchiligi belgilarini aniqlashda yordam beradi. Bu tomir tonusini oshishi yoki pasayishi, venalar gipotoniyasi va venoz qon oqib ketishini qiyinlashuvi, hamda qon tomir devorining elastikligini pasayishi hoida namoyon bo‘ladi. REG-to‘lqin ateroskleroz va gipertoniya kaslliklari uchun xos bo‘lgan to‘lqinni eslatadi.

### Insult turlarini qiyosiy tashhislash

Qiyoslash mezonlari	Gemorragik insult		Ishemik insult	
	Miyaga qon quyilishi	Subaraxnoidal qon quyilishi	Tromboz	Emboliya
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
Yoshi	45-60	20-40	50 yoshdan keyin	Turli
Prodromal holatlar	Kuchli bosh og'rig'i namoyon bo'lishi mumkin.	O'tib ketuvchi bosh og'rig'i bo'lishi mumkin.	Ko'pincha o'tib ketuvchi o'choqli belgilar.	Yo'q.
Bemorni ko'rinishi	Yuz giperemiyasi skleralar infeksiyasi	Yuz giperemiyasi, blefarospazm	Ranglar	Ranglar
Kasallikni boshlanishi	To'satdan, ko'pincha fizik yoki psixoemotsional zo'riqishdan	To'satdan ko'pincha boshiga urgandek	Asta-sekin ko'proq tunda, ertalabga yaqin	To'satdan
Xushni buzilishi	Ko'pincha chuqur koma tez rivojlanadi.	Ko'pincha qisqa muddatli	Sekin rivojlanuvchi	Ko'pincha kasallikni boshlanishida yoki kechroq
Bosh og'rig'i	Ko'p hollarda	Ko'p hollarda	Kam hollarda	Kam hollarda
Harakat qo'zg'aluvch anligi	Ko'p hollarda	Ko'p hollarda	Kam hollarda	Kam hollarda
Qusish	70-80%	50% dan ko'p	Kam hollarda (2-5%)	Ko'p hollarda (25-30%)
Nafas	Aritmik shovqinli nafas	Ko'p hollarda Cheyn-Stoks ritmida	O'choq yarim sharlarda bo'lganda kam hollarda o'zgaradi	
Puls	Taranglashgan, bradikardiya (kamroq taxikardiya)	Taxikardiya	Yumshoq tezlashgan bo'lishi mumkin.	Yurak kasalligiga bog'liq.
Yurak	Chegaralari kengaygan, aorta ustida 2-ton aksenti	Ko'pincha patologiyasiz	ko'p hollarda infarktdan keyingi kardioskleroz, "gipertonik yurak"	Stenoz, mitral klapan yetishmovchiligi.

Oyoq-qo‘llar parezi, paralichi	Gemiplegiya giperrefleksiya bilan	Kuzatilmasligi mumkin, tizza refleksi susayishi.	gemiparez, plegiyagacha yetishi mumkin.	Bir xilda gemiparez, ko‘pincha gemiplegiya.
Patologik belgilar.	Ko‘pincha 2 taraflama	ko‘p hollarda 2 taraflama	1 taraflama	Ko‘pincha bir taraflama
Rivojlanishi tempi	Tez	Tez	Asta-sekin	Tez
Talvasa	Kam hollarda	30% da	Kam hollarda	Ko‘pincha kasallikning boshlanishida
Meningial belgilar	Ko‘p hollarda	Deyarli har doim	Kam holatlarda	Yengil
Suzib yuruvchi ko‘zlar (nazir)	Ko‘p hollarda	Ko‘p hollarda	Kam hollarda	Kam hollarda
Miya so‘g‘onini buzilish belgilari	Tezda rivojlanadi		Sekin rivojlanadi.	
Likvor	Qonli, bosimi ko‘tarilgan		Rangsiz tiniq, bosimi normada	
Ko‘z tubi	Kam hollarda qon quyilishi, tomirlarda o‘zgarishi	Ko‘pincha qon quyilishi	Tomirlarda sklerotik o‘zgarishlar	Tomirlarda (har- xil) turli-xil o‘zgarishlar.
ExoES	gematoma signallarida M-Exo surilgan	M-Exo surilmagan, gidrotsefaliya belgilari	M-Exo o‘tkir paytda surilmagan	M-Exo o‘tkir paytda surilmagan

REG tekshiruvda funksional sinamalar muhim ahamiyatga ega bo‘lmoqda, xususan, nitroglitserin (sublingval 1/4tab) bilan proba serebral tomirlardagi strukturaviy o‘zgarishlarni aniqlashga yordam beradi. Normada nitroglitserin qabul qilgandan keyin birinchi minutlarda REG - to‘lqin amplitudasi 50% dan ko‘proq oshadi.

Bosh miya tomirlarini ultratovush tekshirish o‘z ichiga ultratovush doplerografiya – (UTDG), ultratovush exotomografiya (UTET), dupleks skanirlash (DS), transkraniyal doplerografiyani (T-Db) oladi.

Bu usullar uyqu arteriyalari, umurtqa arteriyalari va miya ichi arteriyalari holati – stenozlar, okklyuziyalarni aniqlashga, qon oqish tezligini va tomirlar devorini holatini baholashga yordam beradi.

Arterial angiografiya – kollateral qon aylanish holati, tomirli o‘smalar, anevrizmalar mavjudligi, okklyuziyalovchi va stenozlovchi jarayonlar haqida axborot beradi.

Boshni magnit – rezonans va kompyuter tomografiyasi gemorragik va ishemik insultlarni qiyosiy tashhislashga yordam beradi. Ishemik insultlarda zichligi past o‘choqni, gemorragik insultlarda esa zichligi yuqori bo‘lgan o‘choqni aniqlash mumkin. Qon quyilishning birinchi soatlaridanoq gemorragik insultni KT da aniqlash mumkin, ishemik insult esa faqat 24 soatdan so‘ng ko‘rinadi. MRT da esa hatto distsirkulyator ensefalopatiya va miyada qon aylanishining o‘tib ketuvchi buzilishlarida kelib chiqadigan struktur o‘zgarishlarni aniqlash mumkin.

Laborator tekshirish usullaridan klinik, bioximik va immunologik usullardan foydalaniladi. O‘tkir qon tomir jarayonlarida EChT ni oshishi, leykotsitoz va leykotsitar formulaning chapga siljiganligi aniqlanadi. Bioximik tekshirish usulida lipidlar almashinuvini, shu jumladan, xolesterin, triglitseridlar, zichligi yuqori va past bo‘lgan lipoproteidlarni tekshirish mumkin. Bundan tashqari, gomeostaz tizimi va qonning reologik xususiyati (trombotsitlar va eritrotsitlar agregatsiyasi, qonning qovushqoqligi, koagulogramma) o‘rganiladi.

Bioximik usullar yordamida immun yallig‘lanishi sial kislotalari, C-reaktiv oqsil, fibrinogen va disproteinemiya darajasiga qarab aniqlaniladi. DNK va miyelinni umumiy oqsiliga nisbatan antitelalar miqdoriga qarab miya to‘qimasida autoimmun jarayon to‘g‘risida xulosa qilish mumkin.

### **Bosh miya qon tomir kasalliklarini davolash**

#### *Bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi*

Bosh miyada qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi (MQASB va DE)ni davolash o‘z ichiga asosiy qon tomir kasalliklarini davolash, metabolik va qon aylanish jarayonlarini yaxshilashni oladi. U nevrologik va psixologik sindromlarni yo‘qotishga qaratilgan.

Arterial gipertenziya bilan og‘rigan bemorlarni davolash AB darajasini optimallashtirish va bemorlar hayotini yaxshilashga qaratilgan. Shu maqsadda quyidagilar qo‘llaniladi:

1. Kardioselektiv beta-adrenoblokatorlar (atenolol, tenormin va boshqalar).
2. Kalsiy kanallariga davomli bloklovchi ta’sir etuvchi vositalar (adalat, lomir, norvask va boshqalar).
3. Angiotenzin fermentining ingibitorlari (enap, renitek va boshqalar).
4. Diuretiklar.

Kutilmaganda AB ni oshish hollarida tezkor yordam sifatida quyidagi preparatlar sublingval qo‘llaniladi: klofelin (0,075 yoki 0,15 mg, natijasi 30-60 minutdan keyin kuzatiladi), adalat, korinfar (10 mg, natija 15-20 minutdan keyin), kaptopril (25 mg, natija 35-60 minutdan keyin), zarur bo‘lganda ularni 60 minutdan keyin qayta qabul qilish mumkin.

Aterosklerozda yog‘ almashinuvining korreksiyasi uchun quyidagi preparatlar bilan amalga oshiriladi: lovastatin (mevakor), lipobay (serivastatin), provastatin (lipostal), probukol, xolistiramin, nikotin kislotasi. Gipolipedemik

terapiya uzoq vaqt davomida yoki umr bo'yi o'tkaziladi. Qonda lipidlar miqdorini optimallashtirish serebral va koronar arteriyalarda rivojlanib borayotgan aterosklerotik jarayonlarni sekinlashtiradi. Shuni nazarda tutish kerakki, ateroskleroz va arterial gipertenziya bilan og'ruvchi bemorlarga diuretiklar va ayrim beta-blokatorlarni buyurish qonda lipidlar miqdoriga salbiy ta'sir qilishi mumkin.

Agar MQASB boshqa sabablar bilan kelib chiqqan bo'lsa, asosiy patologik jarayonga ta'sir ko'rsatish lozim (yurak patologiyasi, vaskulit, qon kasalliklari va boshqalar). Patogenetik davolash o'z ichiga quyidagi guruh preparatlarni oladi: vazoaktiv, miyada metabolizmni yaxshilovchi, antiagrigantlar, antigipoksantlar.

Vazoaktiv preparatlari miya tomirlari qarshiligini pasaytiradi. Ularning ko'pchiligi mikrotsirkulyatsiyaga, qonning reologik ko'rsatkichlariga yaxshi ta'sir ko'rsatadi: nimotop-0,03mg, stugeron-0,025, kavinton-0,005, sermion-0,01, rezerpin-0,0015, eufillin-0,15, pikamilon-0,02, tanakan. Shuni hisobga olish kerakki, stugeron va vazobral vestibulyar apparat qo'zg'aluvchanligini pasaytiradi. Vestibulyar bosh aylanishida betaserk qo'llanilganda yaxshi natijaga erishiladi (8 mgdan kuniga 3 mahal, keyin optimal effektgacha doza ko'tariladi, undan keyin sekin tushiriladi). Pikamilon ham miya metabolizmini yaxshilaydi. Vazoaktiv preparatlarni 1-2 tabletkadan kuniga 3 mahal 2 oy davomida qo'llaniladi, yil davomida yana qayta tayinlash kerak.

Tomir devorini mustahkamlovchi, vazoaktiv ta'sir etuvchi vositalarga (angioprotektorlar): parmidin (prodektin)-0,25 va doksium-0,25 (2 tabletkadan kuniga 3 mahal 3-5 oy davomida.) Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlarga trental (0,4 mgdan kuniga 2-3 mahal 2 oy davomida), aktovegin (200 mg kuniga 3 mahal, 15 kun ), instenon (1 drajedan kuniga 3 mahal 3-4 hafta davomida ). Nerv to'qimasi metabolizmini yaxshilovchi preparatlarga: piratsetam (nootropil)-2 kapsuladan kuniga 2 mahal 1,5-2 oy davomida), piriditol (ensefabol)-0,1 (kuniga 3 mahal 1 oy), pikamilon – 0,02 (kuniga 3 mahal 1,5 oy).

Og'ir hollarda nootrop preparatlarni parenteral qo'llaniladi: 20 % pirasetam eritmasi-5,0 (m/i yoki v/i №10) ularni vazoaktiv vositalar bilan birga qo'llash mumkin.

Ishlash qobiliyati, xotira va AB pasayganda adoptogenlar (jenshen nastoykasi, limonnik, radiola, araliya, eleuterokokk) qo'llaniladi.

Nerv to'qimasi metabolizmini yaxshilash maqsadida serebrolizin (5,0 v/i №15) qo'llaniladi. Antiagregantlardan kurantil, tiklid (500 mg), trental (0,4), agapurin (0,1), aspirin (0,25- kuniga 3 mahal 2 oy davomida) qo'llaniladi .

Psixopatologik simptomatika kuzatilganda neyroleptiklar: sonopaks, frenolon, tizertsin buyuriladi. Kayfiyat tushgan paytlarda antidepressantlarni (amitriptilin, azafen) qo'llash maqsadga muvofiq. Hamma psixotrop ta'sirga ega preparatlarni avvaliga kichik dozalarda, kerak bo'lganda esa dozasi ko'tariladi, preparat 1,5-2 oy davomida qabul qilinadi.

### **MQAO'B (ONMK) ni davolash**

MQAO'B terapiyasida nodifferensial va differensial davolash ajratiladi.

Nodifferensial (bazis) terapiya MQAO‘Bning hamma shakllarida, ayniqsa, tashhis MRT yoki KTda tasdiqlanmaganda qo‘llaniladi.

Nodifferensial (bazis) terapiya quyidagi asosiy printsiplar bo‘yicha o‘tkaziladi.

1. Hayotiy muhim a‘zolar faoliyatini korrektsiyalash:  
- respirator yordam nafas yo‘llarini shilliqlardan, qusuq massalaridan ozod qilish, nafasni olishni osonlashtirishga qaratilgan bo‘lib, bu tana holatini o‘zgartirish, og‘iz va burun havo o‘tkazgichlaridan foydalanish, zarur paytlarda intubatsiya qilish bilan ta‘minlanadi.

- yurak-qon tomir tizimini faoliyatini normallashtirishga qaratilgan terapiya: AB tushganda (80/60dan past) kristalloid yoki kolloid eritmalar qo‘llaniladi – natriy xlorning izotonik eritmasi, poliglyukin, albumin kortikosteroidlar bilan birga (prednizolon 120-150 mg, deksametazon 8-12 mg) va vazopressorlar (dopamin-50 mg 250 ml izotonik eritmada, noradrenalin, mezaton). AB past bo‘lganda miokard infarkti kelib chiqishi mumkin. AB yuqori bo‘lganda uni boshlang‘ich ko‘rsatkichdan 25% ga kamaytirish mumkin (180mm sim. ust.dan past emas). Dibazol (0,5% 5-10 ml parentral), rezerpin (0,25%-1,0 m/o) benzogeksoniy (2%-1 ml), klofelin (0,01%-1 ml 10 ml fiz. suyuqlikda). To‘satdan AB yuqori ko‘rsatkichlargacha oshsa, ganglioblokatorlardan pentamin (5%-0,5 20 ml fiz. eritmada v/i sekin) yoki nitroprussid natriy yuboriladi. Hamda miokard qisqarish qobiliyatini oshiruvchi vositalar strofantin, korglikon (v/i fiz. suyuqlikda) buyuriladi.

2. Kalla ichi bosimini oshishi va miya shishishi bilan kurash. Degidratatsion terapiya o‘tkazish uchun saluretiklar (furosemid) va osmodiuretiklardan (mannit) foydalaniladi.

3. Vazospazm bilan kurash. Bu maqsadda kaliy antogonistlari qo‘llaniladi (nimodipin, nimatop).

4. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash (reopoliglyukin, trental).

5. Gipoksiya bilan kurash (antigipoksantlar).

6. Miya metabolizmini yaxshilash (serebrolizin, nootropil, piratsetam).

7. Suv-elektrolit balansi va kislota-ishqor muvozanatini ushlab turish (ayniqsa, xushsiz bo‘lgan shaxslarda). Bu maqsadda elektrolitlar yuboriladi. (fiz.eritma, Ringer eritmasi, kaliy xlor – sutkasiga 3 g gacha).

8. Gipertermiya bilan kurash – yuqori haroratda litik aralashmalar buyuriladi (masalan: analgin, promedol, pipolfen yoki analgin, novokain, dimedrol) magistral tomirlarga muzli xaltachalar qo‘yiladi, suv-spirтли eritma bilan artish mumkin.

MQAO‘B ni differensiallashgan terapiyasi uning xarakteriga bog‘liq. VOZ tavsiyasiga ko‘ra tashhis MRT yoki KT ma‘lumotlari bilan tasdiqlanmagan bo‘lsa, bunday davo o‘tkazilmaydi.

Ishemik insultni boshlang‘ich 3-6 soatlarida (“terapevtik oyna”), nekroz o‘chog‘i atrofida “yarim soya”ni hosil qiluvchi neyronlar o‘limi oldini olish mumkin. Bu maqsadda okklyuziyalangan tomirlar o‘tkazuvchanligini yaxshilovchi fibrinolitiklar va neyroprotektor vositalar qo‘llaniladi. Tromboz yoki emboliyalarda to‘qima plazminogenining reaktivatorlari (plazma 100-150 ml) va

geparinoterapiya (10000 ED sutkada perfuzor orqali yoki 25000 ED qorin terisi ostiga kuniga 4-6 mahal) qo'llaniladi. Bevosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar (fenilin–0,03 sutkasiga 2-3 mahal, sinkumar – 8-16 mg/sutkasiga 3-4 hafta davomida) antiagregantlar (trental-200mg v/i tomchilab 200 ml fiz. eritmada sutkasiga 2 mahal). Reomakrodeks va reopoliglyukin yordamida gemodilyutsiya o'tkaziladi (400 ml v/i tomchilab №5), sinnarizin (stugeron) buyuriladi-3 ml v/i.

Papaverin va eufillinni qo'llash hamon munozarali savol bo'lib qolmoqda. Shu isbotlandiki, bu preparatlar intakt qon tomirlarga ta'sir qilib, ularni kengaytiradi va miya ichida qonni qayta taqsimlanish sindromiga olib keladi. Boshqa fikrga qaraganda, papaverin insultning boshlang'ich 3 kunida zararlangan tomirlarga ta'sir qilmaydi, eufillin esa miya to'qimasiga metabolik ta'sir ko'rsatadi va 30% bemorlarda "qayta taqsimlanish" fenomeni kuzatiladi.

Nerv to'qimasida moddalar almashinuvini yaxshilash uchun v/i ga piratsetam qo'llaniladi (nootropil) 20%-10,0, serebrolizin 10-30 ml №10 (tomir preparatlarini tomchilab yuborgandan keyin). Shu maqsadda glitsin aminokislota ham tavsiya etiladi (10 tab) sutkasiga 1-2 mahal (5 kun davomida) insultning o'tkir davrida til ostiga qo'yiladi. Glitsin umum miya va o'choqli nevrologik belgilarni anchagina kamaytirib, xush buzilishi belgilarini orqaga qaytishini tezlashtiradi.

Korteksinni qo'llaganda (20 mg. m/o fiz. eritmada №10) tomir devori endoteliysi zararlanishi va neyronlar autoimmun agressiyasi kamayishi hisobiga, ishemiyalashgan penumbra sohasida neyronlar saqlanib qoladi. Shu sababli korteksin antiapoptoz ta'sir ko'rsatadi deb hisoblash mumkin. (Gerasimova M.M. 2003).

Kalsiy antagonistlari – nimotop-60 mg kuniga 3-4 mahal (2-3 oy), korinfar-10-20 mg kuniga 3 mahal til ostiga, finoptin (izoptin) – sutkasiga 40-80 mg (davolash kursi 2 oydan 6 oygacha).

Gipoksiya protektorlari – miya strukturasi gipoksiyaning zararlovchi ta'sirini kamaytiradi.

Antigipoksant sifatida aktovegin yaxshi natijalar ko'rsatdi. Bu preparat gipoksiya va ishemiya sharoitida tirik hujayralar kislorod va glyukoza o'zlashtirishini kuchaytiradi va shu bilan nerv to'qimasida mikrotsirkulyatsiya va metabolizmni yaxshilaydi.

Ishemik insultni o'tkir davrida aktovegin v/i 250-500 ml (1000-2000 mg) tomchilab har kuni yoki 1 haftada 2-3 marta 2-3 hafta davomida buyuriladi. Komada esa kuniga 2 marta. Miyani gipoksiyadan himoya qilish uchun baroterapiya katta bo'lmagan bosim ostida (1,1-1,2 atmosfera) 4-7 kun davomida (qisqa kurs) qo'llaniladi.

Bosh miya metabolizmi va qon aylanishining aktivatori bo'lib, instenon (Nicomed) hisoblanadi, u ishemik insultning o'tkir bosqichida 1-2 ampuladan (2-4 ml) 5% li glyukoza yoki fiz. eritmada kuniga 2 mahal 5-7 kun davomida yoki bemorning ahvoli yaxshilangunga qadar tavsiya etiladi. Ishemik insultda yotoq rejimi 2 haftadan oshmasligi kerak.

Gemorragik insultda 3 hafta davomida qat'iy yotoq rejimi muhim, ayniqsa, subaraxnoidal qon quyilgan bemorlarga maksimal tinchlik saqlash, (mustaqil

o'tirish, o'rinda ag'darilish mumkin emas) defekatsiya paytida kuchanishni kamaytirish uchun surgi vositalar buyuriladi, psixomotor qo'zg'alishni yo'qotish uchun (seduksen – 0,5% 2-4 ml, oksibutarat natriy – 20% 5-6 ml v/i) qo'llaniladi.

Gemostatik maqsadda aminokapron kislotasi 5%-100,0 v/i tomchilab, keyinchalik har 4 soatda 1,0dan ichish uchun 10 kun davomida beriladi.

DVS – sindromni oldini olish uchun v/i tomchilab ferment preparatlari buyuriladi: gordoks (300000 Ed sutkasiga 4 mahal 5 kun davomida), kontrikal, trasilol (25000-50000 Ed sutkasiga 2 mahal 7-10 kun davomida).

Ditsinon (250 mg kuniga 4 mahal parenteral) qon tomir o'tkazuvchanligini pasaytiradi, qon oqish vaqtini kamaytiradi. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun kichik dozalarda reopoliglyukin buyuriladi.

Insultning 3-5 kunlarida qon parchalanishi mahsulotlari chaqirgan ikkilamchi angiospazmni yo'qotuvchi preparatlar kiritiladi; bu rezerpin 0,1%-1,0 m/o, lidokain 2%-2,0 v/i tomchilab 5% glyukozada, nimodipin–40-60 mg kuniga 3-4 mahal.

Gemorragik insultni ixtisoslashgan muassasalarda xirurgik yo'l bilan ham davolash mumkin (2 chi sutkalarda). Neyroxirurgik aralashuvga qarshi ko'rsatmalar bo'lib quyidagilar hisoblanadi:

1. Bemor umumiy ahvolining og'irligi.
2. Qorinchalarga qon quyilishi.
3. Miya so'g'oni va ko'ruv bo'rtig'iga qon quyilishi.

## **ORQA MIYANING QON TOMIR KASALLIKLARI**

### ***Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishi***

Orqa miyaning qon bilan ta'minlanishida 3 ta basseyn ajratiladi: bo'yin-ko'krak C<sub>1</sub>-D<sub>2</sub>, o'rta ko'krak D<sub>3</sub>-D<sub>9</sub> va bel-dumg'aza. Bo'yin-ko'krak bo'limini umurtqa va o'mrov osti arteriyalarining shoxlari qon bilan taminlaydi. O'rta ko'krak bo'limi ildiz arteriyalardan qon oladi (aortadan va yonbosh arteriyalardan). Pastki ko'krak bo'limida ba'zan bitta katta ildiz arteriyasi (Adamkevich) uchraydi, u orqa miyaning pastki bo'limini (9 ko'krak segmentidan boshlab) qon bilan taminlaydi.

Yana qo'shimcha Deproj-Getteron arteriyasi bo'lishi mumkin, u 5-va 1-dumg'aza ildizlari bilan borib, ot dumiga va bel kengligini qon bilan ta'minlaydi.

Har bir ildiz-orqa miya arteriyasi orqa miyaning oldingi yuzasida yuqoriga ko'tariluvchi va pastga tushuvchi shoxlarga bo'linadi va orqa miyaning oldingi arteriyasini xosil qiladi. Orqa ildiz-orqa miya arteriyalari ham ko'tariluvchi va pastga tushuvchi shoxlarga bo'linib, 2 ta (o'ng va chap) orqa miya orqa arteriyasini xosil qiladi. Oldingi ildiz orqa miya arteriyalari 4-8 ta ularning har biri 3-4 ta segmentni qon bilan ta'minlaydi. Orqa ildiz – orqa miya arteriyalari 15-20 ta va ular 1,5-2 ta segmentni qon bilan ta'minlaydi. Oldingi orqa miya arteriyasidan miya moddasiga markaziy (sulkol) arteriyalar boradi. Ular har bir segment sohasida 5 tadan va orqa miyaning bir tomonini qon bilan ta'minlaydi (o'ng yoki chap). Markaziy arteriyaning shoxlari orqa miyaning ko'ndalangi bo'yicha markazga boradi va ko'ndalang kesimning 4/5 qismini qon bilan ta'minlaydi (old,



yon, orqa shoxlar asosi, old va yon ustunlar) orqa miyaning chekka qismlari va orqa shox uchlari perimedulyar qon-tomir chigalidan qon oladi. Bu toj tomir orqa miyani orqa ustuni va qisman orqa shoxni qon bilan ta'minlaydi. Qon bilan ta'minlanishning kritik sohalari bu basseynlarning chegarasidir. Tomir yetishmovchiligi ko'pincha katta arteriyalar zararlanishi natijasida kelib chiqadi. Kapillyar to'ridan venoz qon 2 ta yirik venaga yig'iladi. Ildiz venalari qonni oldingi va orqa umurtqa venoz chigaliga olib keladi. Bu chigal epidural klechatkada joylashgan. U yerdan qon umurtqa, qovurg'alararo va bel venalariga boradi.

### ***Etiologiya, patogenezi va klassifikatsiyasi***

Orqa miyada qon aylanishi buzilishi sabablari:

Tomirlarning tug'ma patologiyasi (malformatsiya gipoplaziya) arteroskleroz, vaskulit (birlamchi va ikkilamchi), (ekzo-; endogen) intoksikatsiyalar osteoxondroz va spondilo artrozda tomirlarni kompressiyasi umurtqalar anomaliyalari, travma, o'smalar, shifokor aralashuvi (operatsiya va manual terapiya) orqa miyada qon aylanishi buzilishi umumiy va regional gemodinamikani o'zgarishi (miokard infarkti, gipertonik va gipotonik kasallik, o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligi) natijasida paydo bo'ladi.

### **Orqa miyaning tomir kasalliklari klassifikatsiyasi**

1. Orqa miyada qon aylanishi buzilishining boshlang'ich belgilari.
2. Orqa miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi.
3. O'tib ketuvchi ishemik o'zgarishlar.
4. Orqa miyaning ishemik insulti (kompression, trombotik, notrombotik, embolik).
5. Orqa miyaning gemorragik insulti (gemotomiyeliya, spinal subaraxpondal qon quyilish, epidural, subdural gematoma).
6. Spinal qon aylanishning sekin progressirlanuvchi ishemik buzilishlari dissirkulyator miyelopatiya.
7. Noaniq sababli orqa miyada qon aylanishini buzilishi.

***Klinik kechishi.*** Orqa miyada qon aylanishining buzilishini boshlang'ich davri. Orqa miyada qon aylanishning buzilishining boshlang'ich davrida subektiv simptomatika ko'zga tashlandi, o'choqli belgilar bo'lmaydi. Bemorlarda kuchsizlik, teri rangini o'zgarishi, chumoli yurganlik xissi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar uzoq davom etmaydi, jismoniy ish vaqtida paydo bo'ladi, tinch holatda o'tib ketadi.

### **Orqa miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi**

O'tib ketuvchi miyeloishemiya – o'choqli spinal buzilishlar bilan xarakterlanadi, ular 24 soat davomida o'tib ketadi. Orqa miyaning bo'yin kengligi ishemiyasida Uiterxansheydt sindromi (to'r formatsiya ishemiyasi) kelib chiqadi. Bunda ong o'tkir buziladi 2-3 min va tetraparez rivojlalanadi. Harakat tez tiklanadi, lekin umumiy holsizlik davom etadi. Bu paroksizmlar boshni keskin

burgan vaqtda paydo bo‘ladi. Keskin yiqilish sindromi: (tushuvchi tomchi) boshni keskin burganda, bemor yiqilganda, tetraplegiya bo‘ladi, lekin ong saqlanadi. Ko‘pincha miyelogen oqsoqlash sindromi paydo bo‘ladi. Bu orqa miyaning pastki basseynida ishemiya natijasida (Adamkevich) paydo bo‘ladi. Bunda oyoqlarda kuchsizlik, uvishish, siydikni imperativ buzilishi, uzoq yurganda, jismoniy ishda paydo bo‘ladi va tinch holda o‘tib ketadi.

### **Ishemik spinal insult**

Insult belgilari bu – o‘tib ketuvchi orqa miya buzilishlari paroksizmlaridir. Ular kechasi yoki jismoniy ishdan so‘ng umrtqa pogonasida o‘tkir ogriq va falaj ko‘rishida nomoyon bo‘ladi. Falaj paydo bo‘lganda og‘riqlar o‘tib ketadi. Orqa miya suyuqligi insultning boshlang‘ich davrida o‘zgarmagan, keyin oqsil – hujayra dissotsiatsiyasi paydo bo‘ladi. Asoratlarda yurak – qon tomir kollapsi, ingichka ichak trombozi, kechroq esa yotoq yaralari va siydik yo‘llarining infeksiya zararlanishi rivojlanadi.

Ishemiyaning orqa miyaning ko‘ndalangiga nisbatan tarqalishiga nisbatan spinal insultning quyidagi klinik variantlari farqlanadi:

A) Orqa miyaning to‘liq ko‘ndalangiga zararlanishi. Bunda ko‘pincha o‘rta ko‘krak sohasi zararlanadi. Ishemiya old va orqa spinal arteriyalarda bo‘ladi. Klinikasida para yoki tetraplegiya, o‘tkazuvchi sezgi anesteziyasi tos a‘zolarining faoliyatini buzilishi.

B) Orqa miyaning oldingi qismini to‘liq zararlanishi (Preobrajenskiy sindromi) bunda oldingi spinal arteriya zararlanadi. Orqa miyaning zararlanish sohasiga qarab para- yoki tetraplegiya, yuzaki sezgi o‘tkazuvchi tipda buziladi. Chuqur sezgi saqlangan, siydik va axlat tutilib qolishi kuzatiladi.

C) Oldingi ishemik poliolielopatiya sindromi. Oldingi shoxni zararlanishi oqibatida qo‘l yoki oyoqda harakat chegaralanadi yoki yo‘qoladi. Mushaklarda atrofiya va reflekslar yo‘qoladi (yolg‘on poliomiylitik sindrom).

D) Broun-Sekar ishemik sindromi. O‘ng yoki chap sulkol arteriyasini zararlanishi natijasida Broun-Sekar sindromi rivojlanadi.

E) Sentromeduller ishemiya sindromi. Markaziy arteriyaning o‘rta shoxlari zararlanishi natijasida siringomiyeliyani eslatuvchi sindrom rivojlanadi. Bunda zararlangan segmentlar sohasida yuzaki sezgi buziladi (kurtka ko‘rinishida).

F) YoA ishemik sindromi. Orqa miyaning yuqori arterial basseynida rivojlanadi. Qo‘l distal qismlarida parez, qo‘l kaft mushaklarida atrofiya, pay reflekslari oshgan, qo‘lda patologik reflekslar oshgan, mushaklarda fastsikulyatsiyalar bo‘ladi.

J) Orqa miyaning orqa qismini zararlanishi.

Uilliamson sindromi kam uchraydi, orqa miya orqa arteriyasi okklyuziyasi natijasida kelib chiqadi. Chuqur sezgi o‘tkazuvchi tipda buziladi.

H) Chetki soha zararlanish sindromi.

(vazokarona basseynida infarkt) kam uchraydi, chunki bu sohada anastamozlar ko‘p. Bunda miyacha yo‘llari va hamrox piramida yo‘li o‘choq tomonda zararlanadi.

Zararlanish turli xil joylashishiga qarab, klinika turlicha bo'ladi. Agar ishemiya bo'yin qismida bo'lsa, YoAS, siringomiyeliya va Broun-Sekar, Personeydj-Terner sindromi (qo'llarda kuchli og'riq, falaj, atrofiya) va sensitiv ataksiya kuzatiladi. Oyoqlarda spastik paraplegiya, tos a'zolarining faoliyati buziladi.

Ishemiya yuqori ko'krak qismida bo'lsa, oyoqlarda spastik falaj, tos a'zolarining faoliyati buzilishi, sezgini o'tkazuvchi tipda buzilishi bo'ladi. Ko'pincha bunda miyaning to'liq ko'ndalang zararlanishi yoki Preobrajenskiy sindromi uchraydi.

I) Adamkevich arteriyasining tiqilib qolish sindromi-bu orqa miyaning o'rta ko'krak qismidan konusga qadar yuz beradigan infarktidir. Bunda pastki bo'shashgan paraplegiya, Babinskiy patologik refleksi, anasteziya o'tkazuvchi tipda Th<sub>4</sub> dan yoki Th<sub>12</sub> segmentdan boshlab buziladi. (Adamkevich arteriyasining chiqish joyi turlicha) siydik va axlat tutaolmaslik, oyoq mushaklari atrofiyasi va yotoq yaralar kuzatiladi.

Gemorragik spinal insult yoki orqa miya moddasiga qon quyilishi (gemotomiemiya), ko'pincha travma natijasida, kam hollarda tomirlar anomaliyasi yoki vaskulitlarda bo'ladi. Qon quyilganda mazkur dermatomlarda kuchli og'riq, yoki qo'lda bo'shashgan falaj, sezgini dissotsiyalovchi buzilishi, siydikni tutilishi kuzatiladi. Bu qon quyilishi ko'pincha orqa miya bo'yin qismida uchraydi. Klinikasi gemotomaning joylashgan yeri va kattaligiga bog'liq.

Spinal subaroxnoidal qon quyilishi.

Kam uchraydi, bunga ko'pincha noto'g'ri tashhis qo'yiladi (epidurit, miyelit, meningit, serebral subaroxnoidal qon quyilish). Klinikada qattiq belbog'simon og'riqlar, Kernig belgisi, qorin aortasini bosganda og'riq kuchayishi (Skoromets belgisi) kechroq umumiy miya belgilari qo'shiladi: bosh og'rig'i, ko'ngil aynish, qusish, bradikardiya.

Epidural gematoma ko'pincha umurtqa pog'onasi travmasi, spinal malformatsiyaning yorilishi natijasida kelib chiqadi. Umurtqa pog'onasida qattiq og'riq, ildizchalar bo'yicha, orqa miya kompressiyasi rivojlanadi tashhis qo'yish uchun selektiv spinal angiografiya, MRT qo'llaniladi.

### ***Sekin progressivlanuvchi ishemik spinal qon aylanishini buzilishi.***

Sekin progressivlanuvchi ishemik spinal qon aylanish o'zgarishlari distsirkulyator miyelopatiya ko'rinishida bo'ladi. Distsirkulyator miyelopatiyaning 1-bosqichida turg'un subyektiv simptomlar va noaniq ifodalagan orqa miya jaroxatlanishini mahalliy simptomlari kuzatiladi.

2-bosqichida noaniq ifodalangan segmentar va o'tkazuvchi buzilishlar, pay reflekslari o'zgarishlari, patologik belgilar, sezgi buzilishi kuzatiladi. Distsirkulyator miyelopatiyaning 3-bosqichida harakat buzilishi (periferik, markaziy yoki aralash falajlar), sezgi buzilishi (segmentar va o'tkazuvchi), tos a'zolari faoliyatini buzilishi kuzatiladi.

***Differensial tashhis.*** Orqa miyaning infarktini miyelit bilan qiyosiy tashhishlash lozim. Infarktdan avval ildiz sindromi, o'tib ketuvchi qon aylanishi buzilishi belgilari bo'ladi. Miyelitdan oldin esa infeksiyon jarayon bo'ladi va

nevrologik belgilar sekin rivojlanadi. Infarktning birinchi kunlarida likvorda o'zgarishlar yo'q, keyin oqsil-hujayra dissotsiatsiya bo'ladi. Virus etilogiyasi natijasida kelib chiqqan miyelitda limfotsitlar bo'ladi. Infarktning etilogiyasini aniqlash ahamiyatga ega. Tarqoq sklerozning spinal shaklida spastik falajlar, so'ng ularga serebral belgilar psixik o'zgarishi kuzatiladi.

Surunkali miyeloishemiya ba'zida Shtryumpel paraplenyasi, siringomiyeliya bilan qiyosiy taqqoslash kerak. Bu kasalliklar yosh bolalarda namoyon bo'ladi. Siringomiyeliyada dizrafik status kuzatiladi. Shtryumpel paraplegiyasida sezgi buzilishlari bo'lmaydi, tos a'zolarining faoliyati kam buziladi, mushak tonusi oshishi falajlardan ustunroq bo'ladi. Bu kasalliklar sekin progressirlanadi va tizimli xarakterga ega.

Distsirkulyator miyeloishemiya yon amiotrofik skleroz bilan qiyosiy taqqoslash kerak. Miyeloishemiya yaxshi sifatli kechadi, atrofiya, sezgi buzilishi, fasuklyatsiyalar chegaralangan bo'ladi va piramida belgilari keskin namoyon bo'lmaydi.

**Davolash prinsiplari.** Spinal qon aylanish buzilishini davolash bosh miya tomir kasalliklarini davosi bilan bir xil. Kasallarni parvarishlaganda yotoq yaralarini, pnevmoniyani, urosepsisni oldini olish kerak. Bemorni hayoti bunga bog'liq. Nafas gimnastikasi, massaj, bemor holatini o'zgartirish, terini kamfora spirti bilan artish, UFO, tos a'zolarini faoliyatini tiklash, kasallikni birinchi kundan boshlanishi maqsadga muvofiq. Mushak tonusini pasaytiruvchi preparatlar (markaziy falajlarda) – melliktin, midokalm, baklofen, sirdalud.

### **TIZIMLI VASKULITLARDA ASAB TIZIMINI ZARARLANISHI**

Vaskulit termini shartli bo'lib, tomirlar devorida nafaqat yallig'lanish, balki distrofik va granulematoz o'zgarishlar bo'lib, ikkilamchi proliferativ va sklerotik jarayonlar bilan kechadi.

**Etiologiya, patogenez, klassifikatsiya.** Tizimli allergik vaskulit-polietologik kasallik bo'lib, kelib chiqishida dori moddalar, infeksiya, viruslar, genetik moyillik katta ahamiyatga ega. Klinik kuzatuvlar tasdiqlashicha, ko'pincha dori moddalar sabab bo'ladi, ya'ni 1-o'rinda antibiotiklar, tuberkulostatiklar. Bunda vaskulit rivojlanishida dori allergiyasi katta ahamiyatga ega bo'lib, tizimli kasallikka olib keladi. Virusli kasalliklardan – hepatit V, oddiy herpes virusi, SMV, qizamiq, epid parotit virusidan keyin vaskulitlar rivojlanadi.

Ba'zida bakterial infeksiya (streptokokk, stafilokokk, sil mikrobakteriyalari, rangpar trixenella, kandidozlar, rikketsiyalar) ham kasallik rivojlanishiga olib keladi.

Tizimli vaskulitlar kelib chiqishida kasb kasalliklari ham ahamiyatga ega bo'lib, bunda og'ir metall tuzlari, kimyoviy moddalar bilan ishlaydigan odamlarda uchraydi. Genetik moyillikda-tomirlar reaktivligiga immun nuqsonlar bo'lishi asos bo'lib, to'qima antigenlarini (HLA-hyman leycocet antigen) bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Kuchli insolyatsiya, sovuq qotish, stress holatlari, jismoniy va ruhiy zo'riqishlar provokatsiya etuvchi omillar bo'lib hisoblanadi.

Quyidagi patogenetik omillar mavjud:

1. Kimyoviy substansiya yoki mikroorganizmlarni immun reaksiya ishtirokisiz to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta‘siri;

2. Yot antigen yoki autoantigenga hujayra yoki gumoral immun javobi;

3. Tomir devorida sirkulyatsiyalanuvchi immun komplekslarni fiksatsiyalanishi (bu mexanizm asosiy hisoblanadi).

Tomirlar devorini immun zararlanishi mikrotsirkulyatsiyani buzilishiga olib kelib, qon reologik xususiyati o‘zgarishiga sabab bo‘ladi. Bunda qon reologiyasida eritrotsit va trombosit agregatsiyasi, giperkoagulyatsiya, tromboz va keyinchalik DVS sindromi rivojlanadi. Antigen – antitela reaksiyasida fagotsitoz aktivlanib, sensibilizatsiyalashgan limfotsitlar limfokinlarni ajratib, makrofaglarni migratsiyasini susaytiradi. Bu esa tomir devorini zararlab granulema va gigant hujayralar hosil qiladi. Hozirgi paytda vaskulitlar 2 guruhga bo‘linadi:

I. Birlamchi vaskulitlar:

1. Tugunchali periarterit (Kussmaul Meyer kasalligi) – yuqori tana harorati, ozib ketish, assimetrik polinevropatiya, nefrit, mushak, bo‘g‘imlarda og‘riq, tomirlar bo‘ylab tuguncha bilan xarakterlanadi.

2. Granulematoz angiit – (Vegener granulematozi) yarali-nekrotik va yiringli nekrotik rinosinusitlar, burun suyaklari destruksiyasi, bronxit, kaverna, nefrit bilan kechadi.

3. Obliteratsiyalanuvchi braxiotsefal arterit – (Takayasu kasalligi) bilak, yelka, uyqu arteriyalarida pulsni bo‘lmasligi bilan kechib, xushdan ketish, bosh aylanish, o‘tib ketuvchi parezlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

4. Chakka arteriti – (Xorton kasalligi) tez charchash, chakka sohasida kuchli og‘riqlar, bosh aylanish, ko‘rishni pasayishi, parez, nutq buzilishlari bilan kechadi.

5. Obliteratsiyalanuvchi trombangit – (Vinivarter-Byurger kasalligi) – o‘tib ketuvchi oqsoqlik, oyoqlarda gangrena, tromboflebit, infarkt bilan kechadi.

6. Gemorragik vaskulit – (Shenleyn-Genox kasalligi) – terida gemorragiyali toshmalar bo‘lib, poliartralgiya, nefrit, abdominal sindrom, meningoensefalopatiya bilan kechadi.

7. Trombotik mikroangiopatiya (Moshkovich kasalligi) – yuqori tana harorati, es-xush buzilishi, gemorragik sindrom, buyrak va jigar yetishmovchiligi bilan kechadi.

II. Ikkilamchi vaskulitlar:

1. Surunkali infeksiya o‘choqlarida yoki infeksiyon kasalliklarda – endokardit, sepsis, tuberkulyoz, sifilis, virusli infeksiya, virusli gepatit, VICH, herpes, SMV da bo‘ladi.

2. Dori (zardob) kasalliklarida.

3. Onkologik kasalliklarda.

4. Kollagenozlar, biriktiruvchi to‘qima kasalliklari va revmatizmida.

5. Parazitar kasalliklarda.

6. Kasb kasalliklari.

Ikkilamchi tizimli vaskulitlarda ko‘pincha boshqa a‘zolarga tarqamaydi va birlamchi infeksiya o‘chog‘i yo‘qotilsa kasallik tuzalishi mumkin.

Kechuviga ko'ra: o'tkir, o'tkir osti, retsedivlanuvchi, surunkali turi ajratiladi.

Klinik kechuviga ko'ra: teri vaskuliti, o'pka, yurak, oshqozon ichak tizimli vaskuliti, asab-mushak va periferik tomirlar vaskuliti.

### ***Vaskulitlarda asab tizimini zararlanish klassifikatsiyasi.***

Vaskulitlarda asab tizimini zararlanishi yaqqol polimorfizm bilan namoyon bo'lib, quyidagicha klassifikatsiya qilinadi:

1. Diffuz shakli – meningoensefalomiyelopoliradikulonevropatiya va uning shakllari.

2. Serebral shakli – tarqoq mikrosimptomatika bilan, o'choqli belgilar, gipotalamik sindrom, psixopatologik belgilar, qon aylanish yetishmovchiligi belgilari bilan kechadi.

3. Periferik shakli – polinevropatiya, mononevropatiya.

4. Kechuviga ko'ra – progredient, regredient, statsionar turlari.

**Klinikasi. Diffuz shaklida** – meningoensefalomiyelopoliradikulonevropatiya bilan xarakterlanadi. Bunda doimiy bosh og'riq, ko'ngil aynash, qusish, yorug'likdan qo'rqish, oyoqlarida holsizlik va uyushish, tez charchash, ozish. Nevrologik statusda: bosh miya nervlari patologiyasi, pay reflekslarini oshishi yoki pasayishi, sezgi buzilishlari, tortilish belgilari, parez va meningial belgilar bo'ladi. Diffuz zararlanish – og'ir shakli bo'lib, ichki a'zolar patologiyasi va teri vaskuliti fonida kechadi. Bu shakli – revmatizm, qizil yugirik, gemorragik vaskulitlarda uchraydi.

**Serebral shakli** – ko'p uchrab, bu turi asosida serebral vaskulitlar yotadi. Klinikada yaqqol polimorfizm bo'lib, ko'pincha o'choqli belgilar, gipotalamik belgilar, tarqoq mikrosimptomatika, psixopatologik belgilar bilan namoyon bo'ladi.

**O'choqli belgilar bilan kechuvchi serebral vaskulitlar** – turg'un o'choqli ko'pincha mayda qon tomirlar zararlanadi va surunkali qon aylanishi yetishmovchiligi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Miya qon tomirlarida produktiv proliferativ jarayon hisobiga.

Ichki uyqu arteriyasidaga distsirkulyator buzilishlar klinikasida – gemiparez, afaziya, sezgi buzilishlari kuzatiladi. Vertebro bazilyar tizimda distsirkulyator buzilishlar: diplopiya, tizimli bosh aylanish, nistagm, statik va dinamik ataksiya, alterlanuvchi belgilar bilan namoyon bo'ladi.

**Tarqoq simptomatika bilan kechuvchi serebral vaskulitlar** – birlamchi va ikkilamchi vaskulitlarda uchrab, nevrostatusda bosh miya nervlarining innervatsiyasi yetishmovchiligi belgilari (konvergentsiya sustligi, gipalgeziya Zelder sohasida, til deviatsiyasi) va Romberg holatida noturg'unlik, qorin va tovon-kaft reflekslarini pasayishi, oral avtomatizm reflekslari paydo bo'ladi.

**Psixopatologik simptomatika bilan kechuvchi serebral vaskulitlar** – turli darajadagi psixopatologik, organik o'zgarishlar kuzatilib, klinikada – asteniya, depressiya va epileptiform sindromlar bo'ladi.

**Gipotalamik sohani zararlanishi bilan kechuvchi serebral vaskulitlar** – neyroendokrin buzilishlar bo'lib, o'tib ketuvchi qandsiz diabet, semirish, striyalar

yoki giperglikemiya rivojlanadi. Shuningdek vegetativ tomir paroksizmlari aralash tipda kuzatiladi.

**Simpatoadrenal paroksizmalar** – bosh og‘riq, teri quruq va rangparligi, AD oshishi, taxikardiya, giperkinezlar bo‘lib, bu holat 5-10 minut davom etadi, xuruj oxirida tez-tez va ko‘p peshob ajralishi kuzatiladi.

**Vagoinsulyar paroksizmalar** – bir necha soatdan sutkagacha davom etib, bosh og‘riq, bosh aylanish, yurak sohasida noxush og‘riqlar, qorinda og‘riq, teri giperemiyasi, AD pasayishi, bradikardiya ko‘rinishida bo‘ladi.

**Aralash vegetativ tomir paroksizmalarida** – simpatoadrenal va vagoinsulyar fazalari ketma-ket keladi, masalan: teri rangparligi giperemiya bilan almashinadi. Bu paroksizma uzoq davom etib, narkolepsiya xurujlari, uyqu va tetiklik buzilishlari bo‘lishi mumkin.

**Qon aylanish yetishmovchiligi bilan kechuvchi serebral vaskulitlar** – subyektiv belgilar bilan paydo bo‘lib, bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, xotira pasayishi, quloqda shovqin bo‘lib, keyinchalik bu belgilar aqliy va jismoniy zo‘riqishda, obi-havo o‘zgariganda kuchayadi. Bu bemorlarda VSD aniqlanadi.

**Asab tizimini periferik tipda zararlanishi** – tugunchali periartrit, revmatoid artrit, dori allergik vaskulitlarda, tizimli qizil yugirikda bo‘ladi. Bunda harakatlantiruvchi, sensor va aralash polinevropatiyalar yoki mononevropatiyalar rivojlanadi. Boshlang‘ich davrida distal tipdagi vegeto-tomir buzilishlari – krogipergidroz va akrogipertermiya, qo‘l barmoqlarini uchlarini rangparligi bilan namoyon bo‘ladi. Ba‘zi bemorlarda Reyno sindromi rivojlanadi. Keyinchalik periferik angiodistonik sindrom fonida oyoqlarda og‘riq, uyushish bo‘lib, kechalari kuchayadi. Obyektiv: og‘riq sezgisi pasayib, distal sohalarda sezgini “qo‘lda-qo‘lqop, oyoqda-paypoq” tipida buzilishi bo‘ladi. Bunga sensor polinevropatiya deyiladi. Aralash polinevropatiyalarda – yuqoridagi sezgi o‘zgarishlari bilan birga pay reflekslarini pasayishi, mushaklar gipotrofiyasi va mushak kuchini pasayishi, trofik o‘zgarishlar bilan namoyon bo‘ladi.

Tugunchali periarteritda mononevritik tipdagi nevropatiya rivojlanadi, bunda yuz nervi, ko‘ruv nervi, o‘tirg‘ich nervi nevropatiyasi bo‘ladi.

**Davolash:** Etiologik faktorni hisobga olgan holda davolanadi, surunkali infeksiya o‘choqlari sanatsiya qilinadi. Nevrologik belgilari paydo bo‘lgan bemorlar kompleks holda davolanib, patogenetik jarayonlar ham hisobga olinadi. Patogenetik davoda – desensibilizatsiya va dezintoksikatsiya o‘tkaziladi. Shuningdek mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun aktovegin buyuriladi. Og‘ir hollarda glyukokortikoidlar (gidrokortizon, prednizalon, deksametazon) vena ichiga tomchilab yuboriladi. Yallig‘lanish oldini olish uchun nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori moddalar – brufen, voltaren, butadion, ksefokam buyuriladi.

## **ALLERGIYADA NEVROLOGIK BUZILISHLAR**

Allergik kasalliklar va allergik reaksiyalar hamma yoshda uchrashi mumkin.

**Etiologiya va patogenez.** Allergik kasalliklarning rivojlanishi organizm reaktivligiga va allergen aktivligi bilan bog'liq. Allergenlar ikki katta guruhga bo'linadi: noinfeksion va infeksion.

Noinfeksion allergenlarga: turmushda orttirilgan, epidermal, dorilar, gul changi va maishiy sabablar kiradi.

Infeksion allergenlarga sabab parazitlar, zamburug'lar, viruslar, bakteriyalar va ba'zi hollarda qon so'ruvchilarning chaqishidan ham kelib chiqishi mumkin.

Bola hayotining birinchi yilida ovqat allergiyasi ustunlik qiladi. Bu sun'iy ovqatlanish bilan bog'liq. Biroq, ba'zi hollarda ovqat allergiyasi chin (bo'lishi mumkin) bo'lavermaydi, chunki qo'shimcha ovqat berish natijasida fermentativ yetishmovchilik bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bola hayotining ikkinchi yilida turmushda orttirilgan va epidermal allergiya rivojlanishi mumkin, 5-7 yoshlarda – infeksion va chang gullari allergenlaridan kelib chiqadi. Dorilar natijasidagi allergenlar – hamma yoshda uchrashi mumkin. Dorili allergiyalarning rivojlanishida bolalarning tez-tez shamollashga moyilligi, shu bilan birga surunkali va retsidivlanuvchi jarayonlar, uzoq muddatli dorilar bilan davolash sabab bo'ladi. Surunkali infeksiya o'chog'ining (burun, halqum, tishlarda va boshqalar) bo'lishi infeksion allergiyalarga olib keladi. Bu keyinchalik immun kasalliklarni keltirib chikarishi mumkin.

Allergiyani rivojlanishida uchta bosqich farqlanadi: immunologik, patoximik va patofiziologik.

**Immunologik bosqich** immun tizimidagi barcha o'zgarishlarni qamrab oladi. (antitelalarning hosil bo'lishi yoki organizmga allergenni qayta tushishi).

**Patoximik bosqich** turli xil biologik aktiv mediatorlarning hosil bo'lishi bilan kechadi.

**Patofiziologik bosqich**, yoki klinik ko'rinish bosqichi hosil bo'lgan patogen mediatorlarning hujayralarga, to'qimaga va a'zolarga ta'siri bilan xarakterlanadi.

Hozirgi vaqtda to'qima jarohatining to'rt tur allergik mexanizmi farqlanadi: reaginli (tezlashgan), sitotoksinli, immunkompleksli va sekinlashgan.

Hamma turlarida to'qimalarning allergik jarohatlanish jarayonida albatta biriktiruvchi to'qima va qon tomirlar ishtirok etadi, ular pardalar va qon tomirlarida joylashgan.

Har qanday qo'zg'atuvchi antigen odam organizmiga ikki xil: spetsifik va nospetsifik ta'sir ko'rsatadi.

**Spetsifik** ta'sir umumiy immun tizimga va miyaning immun baryeriga allergenlarning ta'siri.

**Nospetsifik** ta'sir allergenlar ta'sirini stress ta'siriga o'xshash shaklda namoyon bo'ladi. Shuning uchun birinchi navbatda allergenlarning ta'siri neyroendokrin tizimining simpatoadrenal, gipofizar, buyrak usti va neyromediator tizimining aktivligini oshiradi. Nerv tizimining ta'siri hujayrada joylashgan xolinergik va adrenergik retseptorlar orqali kechadi. Xolinergik aktivlikning so'nishi allergik yallig'lanishning cho'zilishi va qaytalanishiga olib keladi.



Antigen-antitela reaksiyasining kontakt joyda kelib chiqishi rinit, sinusit, bronxial astma, dermatit, ekzema, enterokolitga olib keladi. Allergen qonga tushsa, immun kompleks hosil bo'ladi, ular qonda sirkulyatsiya qiladi, qon tomirlarni bazal membranasida joylashadi va immun yallig'lanishga olib keladi. Qon tomir devorlarini immun jarohatlanishi mikrotsirkulyatsiyani buzilishi va qonning reologik xususiyatlarini o'zgarishi bilan kechadi. Har qanday immun yallig'lanishida mikrotsirkulyatsiyani buzilishi birlamchi bo'lib, u esa turli xil morfologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Aynan shu mexanizm (birlamchi) biriktiruvchi to'qimani va yirik qon tomirlarni dezorganizatsiyasiga olib keladi. Qonning reologik xususiyatining o'zgarishi trombosit va eritrotsitlarning agregatsiyasiga, qonni quyilishi va tromblarning hosil bo'lishi va DVS sindromining rivojlanishi sabab bo'ladi. Antigen-antitela reaksiyasi kompliment aktivatsiyasiga olib keladi. Immun kompleks ta'sirining jaroxatlanish ta'siri fagotsitoz va kompliment tizimi bilan bog'liq.

Antigen bilan o'zaro ta'siri natijasida sensibilizatsiyalashgan leykotsitlar limfokinlarni ajratadi. Ular makrofaglar migratsiyasini susaytirib, ularni antigen to'plangan joyda to'playdi. Makrofaglar lizosom fermentlarini ajratib, qon tomir devorlarini jarohatlaydi va granulyomalarni va gigant hujayralarni hosil qiladi. Oqsilni gopten bilan bog'lanishi uni strukturasi o'zgartiradi, autoimmun mexanizmlarni ishga soladi. Hujayraning o'zi ham antigen bo'lib autoallergenga aylanadi va autoimmun jarayoniga olib keladi. Gematoensefalitik baryerning buzilishi immun kompotent hujayraning va allergenlarning nerv tizimiga kirishiga va autoimmun va allergik jarayonning xususiy nerv to'qimasida rivojlanishiga, ya'ni «organik shok» bo'lib hisoblanib, allergik va autoimmun reaksiyalar avj olishiga sabab bo'ladi. Patologik ta'sir nerv tizimining universal reaksiyasida demiyelinizatsiya ko'rinishida namoyon bo'ladi. Nerv tizimining morfologik ko'rinishi jarayonning o'tkirligi va antigen xususiyatiga bog'liq.

Dorili allergiyada birlamchi qon tomirlarning jarohatlanishi, markaziy, periferik nerv tizimida allergik vaskulitlar tipida kechib, qon tomirlar atrofida muft hosil bo'ladi, perivaskulyar infiltratlar, obliteratsiyalar ko'rinishida kechadi, nerv tizimi ikkilamchi zararlanishi sodir bo'ladi. Birlamchi qon tomir jarohatlanishi esa infeksiyon va parainfeksiyon allergenlarning ta'siri va hashoratlarning chaqishi bir paytda vaskulit va demiyelinizatsiyaga sabab bo'ladi. Kasallikni yashinsimon kechishi morfologik miya shishishiga olib kelishi mumkin.

### ***Nerv tizimining zararlanish klinikasi***

Har qanday allergik jarayonda nerv tizimining zararlanishi kuzatiladi, lekin ko'rinishi turli darajada kechadi. Nevrologik ko'rinishi gopten yoki antigen xususiyatiga, immunologik reaktivlik holatiga va GEB o'tkazuvchanligini buzilish darajasiga bog'liq.

Allergenlar kam miqdorda va kam hajmda bo'lsa tez kechuvchi va sitotoksik reaksiyaga sabab bo'ladi. Immunkompleks patologiyalarni va susaygan reaksiyalarni rivojlanishida persistirlangan antigen davomiyligi va antigenemiya darajasi ahamiyatga ega. Agar sirkulyatsiya qiluvchi antigen davomli bo'lmasa,

unda klinik ko‘rinishi tranzitor va o‘tib ketuvchi xarakterga ega bo‘ladi va teskarisi, agar organizmda sirkulyatsiya qiluvchi antigen uzoq bo‘lsa (surunkali infeksiya, autoantigen), unda miya to‘qimalarning jarohatlanishiga olib keladi. Qon tomirlar chigalida va qon tomirlar devorida uncha katta bo‘lmagan o‘lchovda immun komplekslar fiksatsiyalanadi. Allergiyada nerv tizimi jarohatlanishining klinikasi 3 ta turi farqlanadi: diffuzli, serebral va periferik.

Hozirgi paytda allergiyada nerv tizimining jarohatlanishining klassifikatsiyasi quyidagicha:

1. **Diffuzli turi:** (meningoensefalomiyelopoliradikulonevropatiya va uning variantlari).

2. **Serebral turi:**

A) serebral vaskulit;

B) ensefalit, meningoensefalit.

3. **Periferik turi:**

A) mononevropatiya

B) polinevropatiya (aralash, sensor, ko‘proq yuzaki sezuvchanlikning jarohatlanishi bilan).

V) poliradikulonevropatiya.

#### **Nerv tizimi zararlanishining diffuz turi**

Nerv tizimini zararlanishining diffuz turi klinikada meningoensefalomiyelopoliradikulonevropatiya va uning turli ko‘rinishlari bilan kechadi. Bu jarohatlanishning og‘ir shakli bo‘lib, kam hollarda chegaralangan va ko‘proq umumiy allergik reaksiya fonida (anafilaktik shok, gipertermiya) yoki teridagi o‘zgarishlar ko‘rinishida kechadi. Nerv tizimini zararlanishining diffuz turi asosida nerv tizimi qon tomirlarida allergik vaskulitlar, perivaskulyar infiltratlarning hosil bo‘lishi, diapidez qon quyilishlar, shishishning rivojlanishi yotadi. Jarayon bosh va orqa miyaning oq moddasida ko‘proq joylashib, o‘choqli demiyelinizatsiya hosil bo‘lishi bilan xarakterlanadi. Bu turi parda qanotli hashoratlar chaqqanda va qon so‘ruvchilar tishlashi natijasida, vaksinadan keyingi asorat yoki dorilarga reaksiya sifatida rivojlanishi mumkin. Kasallik o‘tkir yoki o‘tkir osti, ba’zida progressivlanuvchi va qaytalanuvchi xarakterga ega. Parda qanotli hashoratlarning chaqishi, 5% bemorlarda chaqqandan keyin 1-12 soatdan keyin va kam hollarda – qon so‘ruvchi hashoratlarning tishlaganida nerv tizimi tomonidan og‘ir reaksiyalarni rivojlanishiga olib keladi, o‘lim holati 14% ni tashkil qiladi.

Nerv tizimining vaksinadan keyingi asorati aktiv immunizatsiya paytida bo‘lishi mumkin (ko‘proq bolalar anamnezida allergik reaksiya va immundefitsit). Allergik reaksiya ko‘proq bakteriya vaksinasiga, anatoksinga va kamroq virusli vaktsinalarga nisbatan bo‘lishi kuzatiladi. Hozirgi davrda suvchechak, qizilcha, qizamiq, parotit va qutirishga qarshi vaktsinalar immunizatsiya maqsadida qo‘llaniladi.

Nerv tizimini diffuz zararlanishi umum miya, ildizli va o‘choqli belgilar paydo bo‘lishi bilan xarakterlanib, umumiy belgilar: (poliartralgia, harorat reaksiyasi, umumiy behollik, terlash). Bosh og‘rig‘i diffuz xarakterga ega bo‘lib, ko‘ngil aynashi, qusish, shovqinli tovushlar va yorug‘likni ko‘tarolmaslik bilan

namoyon bo'ladi. Bemorlarning oyoq va qo'llarda, ko'krak qafasida, belida og'riqlar kuzatiladi. Nerv tizimini zararlanishi o'choqli belgilar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ko'pchilik hollarda bosh miya nervlari innervatsiyasining buzilishi kuzatiladi: ko'rishning pasayishi, g'ilyalik, nistagm, burun-lab burmasining assimetriyasi, bulbar belgilar. (disfagiya, dizartriya, disfoniya). Harakat buzilishlari markaziy parez ko'rinishida, kam hollarda periferik parez yoki aralash xarakterga ega bo'ladi. Sezuvchanlikni buzilishi o'tkazuvchi turda, harakat koordinatsiyasining buzilishi sensor va miyacha ataksiyasi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Chanoq a'zolari faoliyatining buzilishi ko'proq o'tkir davrda kuzatiladi. Hamma bemorlarda vegetativ o'zgarishlar kuzatiladi: gipergidroz, teri qoplamlarining oqarishi, taxikardiya, AB pasayishi meningial va ildizcha belgilari kuzatilishi mumkin. Orqa miya suyuqligi o'zgargan yuqori bo'lmagan limfotsitar pleotsitoz kuzatiladi (20-1mkl), likvor bosimi oshgan, ba'zi hollarda normal bo'lishi mumkin.

### **Nerv tizimining zararlanishining serebral turi**

Allergiyada nerv tizimini zararlanishining serebral turi ko'pchilik hollarda uchraydi. Klinik ko'rinishi allergik ta'sirning uzoqligi va allergik reaksiya xarakteriga bog'liq bo'lib subyektiv hamda obyektiv belgilar bilan kechadi. Serebral turi mustaqil yoki turli xil allergik ko'rinishlar hisobiga kuzatilishi mumkin. Oqibatda serebral qon tomirlar shok organ hisoblanib, ularda o'tkir, o'tkir osti yoki surunkali, allergik reaksiyalar kechadi. MNS zararlanishining asosida allergik serebral vaskulit (ASV), ensefalit, neyroglumoral regulyatsiyaning buzilishi, qo'zg'aluvchi dimlangan o'choq paydo bo'lishi yotadi. Etiologik faktorlar bo'lib (ko'pincha ASV bo'lishi mumkin), dorilar, infeksiyalar parazitlar va ovqat allergiyasi hisoblanadi.

**Allergik serebral vaskulit** – ishemik va gemorragik insultlar va surunkali miyada qon tomir yetishmovchiligi (tarqoq mikrosimptomatika sindromi bilan) ko'rinishida kechadi.

**ASV tarqoq mikrosimptomatikasi** – dori kasalliklarida va infeksiyon allergiyalarda (surunkali infeksiya o'chog'i, gelmintoz, surunkali aktiv gepatit va boshqalar) uchrashi mumkin.

**ASV psixopatologik belgilar ustunligi bilan** – psixomotor qo'zg'aluvchanlik, yig'loqilik, qo'rqinch, apatiya, depressiya, gallyutsinatsiyalar kabi klinik ko'rinishida kechishi mumkin. Ko'pchilik hollarda epileptik tutqanoq generallashgan yoki porsial ko'rinishida uchrashi mumkin. Bu holat miya shishishi yoki po'stloq mayda qon tomirlarning diffuz jarohatlanishi asosida kelib chiqishi mumkin. Miya shishishi nerv tizimining parainfeksion zararlanishi, hashoratlarning chaqishi yoki tishlashi, immunizatsiya natijasida rivojlanishi mumkin.

**Parainfeksion ensefalitlar** – bolalar infeksiyasida, asosan ekzantema bilan kechuvchi (qizamiq, suvchechak, qizilcha) kasalliklar natijasida kelib chiqishi mumkin. Ensefalitning og'ir turlari qizamiq va qizilchada kuzatiladi. O'lim holati 10-20% ni tashkil qiladi.

## Nerv tizimi zararlanishining periferik turi

Allergiyada nerv tizimi zararlanishining periferik poliradikulonevropatiya, polinevropatiya va mononevropatiya ko‘rinishida namoyon bo‘lishi mumkin. Patologiyaning paydo bo‘lish asosida nerv tolalarning demiyelinizatsiyasi va qon tomirlarning allergik zararlanishi yotadi.

Jarayonga bitta nervning qo‘shilishi *mononevropatiyaga* olib keladi. Ko‘proq zararlanishga moil nervlarga: ko‘rish, eshitish, yuz nervi, o‘tirg‘ich nervi kiradi.

Bir necha periferik nervlarning zararlanishi *polinevropatiya* rivojlanishiga olib kelib, ko‘proq sensor, harakat yoki aralash zararlanish belgilari bo‘lishi mumkin. Kechishi bo‘yicha o‘tkir, o‘tkir osti va qaytalanuvchi polinevropatiya farqlanadi.

Ko‘proq distal qismidagi nervlar zararlanadi. Og‘ir hollarda jarayon qalin miyelinizatsiyalashgan tolalarga o‘tadi (harakatlantiruvchi va chuqur sezgi o‘tkazuvchi yo‘llar).

Klinikasi yengil parez va sensor ataksiya ko‘rinishida kechadi. Bu shakl Landri va Giyena-Barre sindromlari turida kechadi. Birlamchi sabablari sifatida parainfeksion asoratlar, immunizatsiya, parda qanotlilar va qon so‘ruvchilarning chaqishi ustunlik qilishi mumkin.

Dori va ovqat allergiyasida surunkali polinevropatiya rivojlanib, ko‘pchilik holatda yuza sezgi o‘tkazuvchi tolalarni zararlaydi. Bu bemorlarda vegetativ qon-tomir buzilishi, og‘riq va harorata sezuvchanligini distal qismlarda buzilishi bilan kechadi (akrogipergidroz, akrotsionoz, akrogipotermiya, barmoq uchlarining oqarishi).

Jarayonga ildizchalarni ham zararlanishi qo‘shilsa poliradikulonevropatiya rivojlanishiga olib keladi (og‘riq, tortilish belgilari musbatligi, ildizcha xarakteridagi sezuvchanlik buzilishlari). Likvorni tekshirganda oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi aniqlanadi.

### ***Tashhis qo‘yish.***

Umumiy klinik va nevrologik tekshirishlar bilan birga laborator diagnostikadan foydalaniladi, teri sinamalari va instrumental tekshirishlar aniq diqqatlik bilan yig‘ilgan anamnez tashhis qo‘yish uchun katta ahamiyatga ega. O‘tkir va o‘tkir osti nevrologik belgining rivojlanishi, parda qanotli hashoratlarning chaqishi natijasida, immunizatsiyadan keyin yoki infeksiyon kasalliklar davrida tashhis qo‘yishga qiyinchilik tug‘dirmaydi. Allergik vaskulit, petexiyalar, purpura, terida eritematoz toshmalar toshishi ko‘rinishida kechib, bu esa jarayonning ketma-ketligidan dalolat beradi. Teridagi ko‘rinishlar bilan bir qatorda obyektiv va subyektiv nevrologik belgilarning paydo bo‘lishi mumkin. Allergik toshmalar Kvinke shishi, dermatit, ekzema turida yoki nevrologik belgilarning kuchayishi ko‘rinishida paydo bo‘lganligini anamnezdan aniqlash kerak.

Etiologik sabab ayrim hollarda mahsus immunologik testlar yordamida (RSPB, RSK, RP, RAL, RLL eritmali allergenlardan) tasdiqlanadi. Shu maqsadda teri sinamalari ehtiyotlik bilan o‘tkazilishi lozim. Teri sinamalarida umumiy va

mahalliy reaksiyalar bo'lishi mumkin. Umumiy reaksiyalar (kollaps, vegetativ qon tomir paroksizmalari, sefalgiya, bronxospazm, rinit, teri kichishi) 48 soat ichida paydo bo'lishi. Manfiy teri sinamalari allergen yo'qligini tasdiqlamaydi, balki 3-4 kundan keyin spetsifik immunologik testlar qo'llanilganda musbat natija beradi. Klinik va bioximik tahlillarda immun yallig'lanish tasdiqlaydigan (EChT tezlashgan, limfotsitoz, monotsitoz, eozinofiliya yoki aneozinofiliya) ulardan foydalaniladi. DFA, disproteinemiyaning rivojlanishini oshishi bilan kechadi. Alfa va gamma globulinlarning oshishi bilan qon tomirlar o'tkazuvchanligining oshishi, S-reaktiv oqsil paydo bo'lishi IgG miqdori oshadi, qon zardobida anti-DNK miqdorining oshishi (7Ed/ml), autoimmun jarayoni kechayotganidan darak beradi. Ko'pchilik hollarda OMS ning o'zgarishi (pleotsitoz, oqsil miqdorining oshishi, likvor bosimining yuqoriligi, gipergammaglobulinemiya va IgG oshishi) kuzatiladi.

**Instrumental usullardan** asosan keng tarqalgan «qon tomir» usuli qo'llaniladi. Mikrotsirkulyatsiyani buzilishini konyunktivaning biomikroskopiyasi va tirnoq usti kapillyaroskopiyasi ko'rsatkichlari orqali aniqlanadi. Oftalmoskopiyada qon tomir patologiyasi retinovaskulit va ko'ruv nervi zararlanishi ko'rinishida aniqlanadi (nevrit, diskni dimlanishi, atrofiya, diskni oqarishi).

Reoensefalografik tekshirishda miyaning qon bilan ta'minlanishi etishmovchiligi belgilari aniqlanadi. ASV xarakterli belgilari dikrotik tishlarning yo'qligi yoki yaqqolliqi aniqlanadi. Allergik vaskulit diagnostikasida jarohatlanmagan teridan biopsiya olib, gistologik usul yordamida teridagi qon tomir vaskulitini aniqlash mumkin.

MNS ni zararlanishini talvasa aktivligini elektroensefalografiya yordamida aniqlash bilan isbotlash. Periferik nerv tizimini patologiyasi xarakterini elektroneyromiografiya yordamida aniqlanadi va jarayonning obyektivligini va polinevropatiyani boshlang'ich turlarini aniqlashda qo'llaniladi. Bunda periferik nerv tizimi sezuvchi va harakatlanuvchi tolalarning o'tkazuvchanlik tezligi pasayadi.

**Davolash.** Zararlanishni davolash og'ir muammo bo'lib, organizmning individual xususiyatini hisobga olib kompleks yondoshish talab etiladi. Terapiya etiotrop, patogenetik va simptomatik xarakterga ega bo'lishi kerak.

Agar nerv tizimini zararlagan allergen aniq bo'lsa, tezda organizmga tushishini bartaraf qilib va u bilan kontakti yo'qotish kerak. Bundan tashqari, dezintoksikatsion moddalar berish, ularning konsentratsiyasini aralashtirib yoki organizmdan immun komplekslarni va allergenlarni chiqishiga yordam beradi. Shu maqsadda gemodez (15 ml/kg), reopoliglyukin (10%-10 ml/kg sutkasiga), 4% gidrokarbonat natriy eritmasi, Ringer eritmasi tavsiya etiladi. Oxirgi vaqtlarda immun komplekslarni chiqarish maqsadida plazmoferezdan foydalaniladi. (1 g/kg – vena ichiga xlorli natriy yoki 5% glyukoza eritmasi tomchilab yuboriladi). Musbat dehidratatsion effekt triampur (1/2 tab. 1-2 kundan keyin), yoki diakarb (1/2 tab. kuniga) beradi.

Qon tomir rezistentligini oshirish, perivaskulyar shishishini kamaytirish, to'qimani nafas olishini yaxshilash maqsadida 5% askorbin kislota (1 ml dan 10%

glyukoza 15-20 ml gacha), kokarboksilaza (1 ml). Qon tomir o'tkazuvchanligini kamaytirish uchun kalsiy prepatrlari (kalsiy xlor 1%-100,0 vena ichiga tomchilab, kalsiy glyukonat 10%-5-7ml parenteral). Immun javobni modullashtirish maqsadida glyukokortikoidlardan foydalaniladi. Ko'proq effektiv ta'sirga steroid gormonlarning qisqa kursi ega bo'lib (5-7 kun ichida) dozasi jarayonning o'tkirligi va og'irlik holatiga bog'liq (demiyeleinizatsiyalashgan kasalliklarda 20-25 mg/kg prednizolon sutkasiga qilinadi). Bundan tashqari, glyukokortikoidlar shishishga qarshi, desensibillashuvchi ta'sirga, immun yallig'lanishni so'ndiruvchi, kapillyarlar o'tkazuvchanligini kamaytirishiga olib keladi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (brufen, ibuprofen, voltaren, butadion, diklofenak, ksefokam) turib qolgan immun komplekslarni yalliglanishini so'ndiradi, bundan tashqari, og'riq qoldiruvchi, dezagregatsion xususiyatga, kapillyarlarning o'tkazuvchanligini kamaytiradi, yallig'lanish mediatorlarni inaktivlaydi (prostaglandin, serotonin, gistamin).

To'qima allergik jarohatining 4 turida ham desensibillashuvchi preparatlar (kestin, dimedrol, pipolfen, suprastin, diazolin, fenkarol, tavegil, peritol) nerv to'qimasida mikrotsirkulyatsiyasini yaxshilaydigan antiagregantlar (trental, kurantil, aspirin) qo'llaniladi. Nootroplar nerv to'qimasida almashinuv jarayonlarini yaxshilash maqsadida qo'llaniladi. Nerv to'qimasidagi gipoksik holatni yo'qotish maqsadida katta bo'lmagan bosim ostida giperbarik oksigenatsiya qo'llaniladi. (1,2 atm 15-20 minut ichida № 3-4).

Siptomatik davolashga talvasaga qarshi, umumiy quvvatlovchi va boshqa moddalar qo'llaniladi. Nerv tizimi allergik jaroxatlangan bemorlar fizik va psixik tinchlikka rioya qilishlari kerak. Kasallikning 12-14 kunida massaj va LFK qo'llash kerak.

## **XVI BOB**

### **EPILEPSIYA VA TUTQANOQ SINDROMLARI**

#### *Epilepsiya va epileptik sindromlarning xalqaro tasnifi*

1. Fokal epilepsiya va epileptik sindromi:
  - Idiopatik;
  - Simptomatik;
  - Kriptogen;
2. Generallashgan epilepsiya va epileptik sindrom.
  - Idiopatik;
  - Kriptogen;
  - Simptomatik;
3. Fokal va generallashgan epileptik xurujlar
4. Maxsus sindromlar:
  - O‘tkir toksik ensefalopiyada kuzatiladigan tutqanoq xurujlar;
  - O‘tkir metabolik o‘zgarishlar natijasida kuzatiladigan tutqanoq xurujlari;
  - Fizik faktorlar natijasida ensefalopatiyadagi tutqanoq xurujlari;
  - Febril tutqanoq xurujlari.

#### *Tutqanoq va epileptik xurujlarning etiologik tasnifi*

1. Pre va perinatal zararlanish: chaqaloq gipoksiyasi, asfiksiyasi, tug‘ilish travmasi, xromosom kasalliklari, prenatal davridagi infeksiya va dorilar ta’siri.

2. Infeksiyalar: meningit, abtsess, ensefalit, granumma va bosh miyani parazitlar kasalliklari.

3. Zaxarlanish: noorganik moddalar (is gazi, qo‘rg‘oshin, simob), organik (etapan) dori-darmonlar va allergik reaksiya oqibati.

Shikastlanish ta’sirida: bosh miyaning shikastlanishi, subdural va epidural gematoma, miya pardalarida shikastlanish oqibatida chandiqni paydo bo‘lishi.

Bosh miyada qon aylanishini buzilishi.

Metabolik buzilishlar (giponatrima, gipokaltsimiya, degidratatsiya, gipoglikemiya, glikogenezlar, fenilketonuriya, linuzlar, vitaminlar yetishmovchiligi (piridoksinbiotinidozalar)).

Markaziy nerv tizimi o‘smalari.

Irsiy kasalliklar

Degenerativ kasalliklar

Febril-gipertonik xurujlar

Sababi aniqlanmagan kasalliklar.

Epilepsiya (epilepsia – ushlab olish) – bu polietiologik kasallik bo‘lib, bosh miya jarohatlanishi va qayta talvasalar va tutqanoqlar bilan xarakterlanib shaxsning o‘zgarishi bilan kechadi. Epilepsiya nerv tizimi kasalliklari ichida tarqalgan bo‘lib, hamma yoshda uchrashi mumkin. (bir necha oydan to qarilikkacha).

### ***Etiologiya va patogenezi.***

Etiologiyasi – hozirgi vaqtda oxirigacha o'rganilmagan. Birinchi tutqanoq vaqtidagi bemorning yoshi bevosita kasallikning paydo bo'lish sababi bilan bog'liq. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va emizikli bolalarda og'ir gipoksiya, bosh miya rivojlanish nuqsonlari va metabolik genetik nuqsonlar (gipoglikemiya, gipokaliyemiya, vit V<sub>6</sub> yetishmovchiligi) ko'p uchrashiga sabab bo'ladi. Epilepsiya etiologiyasida tug'ruq travmalari (qisqich ishlatish sababli, homila boshchasi va chanoq o'lchamlarini to'g'ri kelmasligi) katta ahamiyatga ega. Kam hollarda epilepsiya bo'lgan bemorlarni onasi homiladorlik vaqtida qizilcha, og'ir gripp yoki bosh miya travmalarini o'tkazgan, alkogol, narkotik yoki teratogen ta'sirga ega dorilarni (rezerpin, remantadin) qabul qilgani aniqlangan.

Bolalik davrida epilepsiya infeksiyon, parazitari va allergik kasalliklar, nerv tizimini (meningit, ensefalitlar, meningoensefalitlar, araxnoiditlar, miya abstsessi) jarohatlanishi natijasida kelib chiqishi mumkin. Epileptik ko'rinishlar bolalarda febril talvasalar, ya'ni yuqori haroratda ham paydo bo'lishi mumkin.

Yoshlik davrida epilepsiyaning rivojlanishida asosiy sabab bo'lib, bosh miya shikastlanishi, kam hollarda bosh miya o'smalari, neyroinfeksiya, toksik moddalar, allergiyalar bo'lishi mumkin.

O'rta va keksa yoshdagi shaxslarda, yuqorida aytilgan sabablardan tashqari, epilepsiya rivojlanishida bosh miya qon tomir kasalliklari kiradi. (o'tkazilgan insultdan keyin).

***Epilepsiyaning patogenezi*** qiyin va oxirigacha o'rganilmagan. Turli xil etiologik faktorlar va ularning ta'siri talvasani chaqarishi mumkin:

- 1) alohida neyronlarning ichki qo'zg'alishi;
- 2) funksional bog'langan tizimli neyronlarning qo'zg'alishi yoki tormozlanishi;
- 3) bosh miyaning energetik holati;
- 4) ayrim aminokislotalar metabolizmini buzilishi.

Har qanday hollarda ham miya yarim sharlarining disfunktsiyasi paydo bo'lib, uning asosida neyronlar aktivligining o'zgarishi yotadi. Epilepsiya uchun to'satdan bosh miya neyronlarining depolyarizatsiyasi xarakterli bo'lib, bu lokal yoki qo'shni sohalarga tarqalishi va generallashtirilgan tutqanoq rivojlanishiga olib keladi.

Hozirgi vaqtda epilepsiya patogenezida yangi kontsepsiya, ya'ni kaliy (K<sup>+</sup>) kanallarining blokadasi bo'lib, bu esa neyronlararo xalqa sirkulyatsiyasidagi impulslarni o'tishini qiyinlashtiradi. Tutqanoqlar asosida, neurotransmitterlarning tormozlovchi funksiyasining pasayishi ustunlik qiladi. Qo'zg'atuvchi transmitterlar (aspartat va glyutammat) tutqanoq rivojlanishida asosiy mexanizm bo'lib, tormozlovchi (gamma-aminomoy kislotasi) – uning tugashini ta'minlaydi.

Epileptik tutqanoqni paydo bo'lish mexanizmidan asosan 3 ta faktor ishtirok etadi:

1. Talvasaga tayyorlanishning yuqoriligi;
2. Epileptik o'choq;
3. Tashqi epileptik qo'zg'atuvchi;



Birlamchi epilepsiya asosida tutqanoqni paydo bo'lishida paroksizmal tayyorgarlikni yuqoriligi bo'lib, nerv hujayralari qo'zg'aluvchanlik nuqsoni pasayishi aniqlanadi. Bu tayyorgarlik nasliy, tuqma va orttirilgan bo'lishi mumkin. Bunda epileptik o'choq turli endo va ekzogen ta'sirlar natijasida faollashadi.

Autoimmun jarayonlar, immunopotologik mexanizmlar epilepsiya patogenezida katta ahamiyatga ega.

### ***Epilepsiya va tutqanoqlar tasniflanishi.***

Hozirgi vaqtda xalqaro tasniflanish (1989 y) qabul qilingan, unga ko'ra kasallik birlamchi (idiopatik) va ikkilamchi (simptomatik) epilepsiyaga bo'lingan.

### ***Tutqanoq tasnifi:***

1. Parsial:

1.1. Oddiy

1.2. Murakkab

1.3. Ikkilamchi generallashgan

2. Generallashgan:

2.1. Toniko-klonik

2.2. Tonik

2.3. Klonik

2.4. Mioklonik

2.5. Absans

2.6. Atonik

### ***Epilepsiya klinikasi.***

***Parsial tutqanoqlar.*** Ularning paydo bo'lishini neyronlarning haddan tashqari fokal razryadlari bilan bog'laydilar: ular oddiy, murakkab va ikkilamchi generallashgan tutqanoqqa bo'linadi.

***Oddiy parsial tutqanoqlarning*** boshlanishi lokal, xushning yo'qolishi kuzatilmaydi. Ularning klinikasida turli belgilar (motor, sensor, vegetativ yoki psixik) bo'lishi bilan xarakterlanib, epileptik o'choqning lokalizatsiyasi va epileptik tizimning morfunktsional xususiyatiga bog'liq.

***Motor tutqanoqlar*** – motor po'stloqning qaysidir qismining razryadidan paydo bo'ladi. (motor Djekson tutqanog'i) va epileptik o'choq joylashgan joyga nisbatan qarama-qarshi tomonda guruh mushaklarning talvasa tutqanog'i bilan xarakterlanadi. Bu talvasalar mahalliy yoki bir qator qo'shni guruh mushaklarga tarqalishi mumkin, po'stloqning proyeksion harakat sohasini somatotopikasini o'ziga xosligi bilan belgilanadi. Masalan, yuzda paydo bo'lgan talvasalar kaft barmoqlariga, keyinchalik bilak, yelkaga (djeksonli «marsh») o'tishi mumkin. Parsial motor tutqanoqlar uchraydi: okuloklonik (epileptik nistagm), ko'zni harakatlantiruvchi (ko'z, boshini va ba'zida tanani tonik bukish) aylanma (boshlanishi adversiv tanani o'z o'qi atrofida aylanishi). Bu tutqanoqlar ko'proq premotor po'stloqning razryadi bilan paydo bo'ladi (6-8 maydon). Epileptik razryadlarda, motor nutq sohasidan paydo bo'luvchi, ixtiyorsiz so'z yoki so'z bo'g'inlarni qaytarishi (polilaliya), ixtiyorsiz vokalizm, nuqtning to'xtashi «fonator» tutqanoq ko'rinishida kechadi.

**Sensor tutqanoqlar** elementar yoki murakkab sezuvchanlik belgilari bilan xarakterlanib, boshlang'ich yoki alohida ko'rinishida bo'lishi mumkin. Bularga somatosensor, ko'rish, eshitish, ta'm bilish, hid bilish paroksizmalari va bosh aylanishidagi epileptik tutqanoqlar kiradi.

Somatosensor Djekson tutqanoqlari tananing ayrim qismlarining paresteziyasi (uvishish, achishish, chumoli yurganga o'xshash sezgi) bilan kechadi. Ular chegaralangan yoki tananing qo'shni qismlariga tarqalgan, po'stloqning proyeksion sohasida somatosensor lokalizatsiyaga mos kelgan holda bo'lishi mumkin. Ko'pchilik hollarda paroksizmalar, somatosensor boshlanib, so'ng paresteziya sohasidagi mushaklarga o'tadi va ularda tonik talvasalar ko'rinishida bo'lishi mumkin (sensomotorli tutqanoq).

Ko'rish tutqanoqlari fotopsiya, skotoma, amavroz va ko'rishni qabul qilishni buzilishi: illyuziya, makro yoki mikropsiya, gallyutsinatsiya bilan xarakterlanadi.

Eshitish tutqanoqlari elementar eshitish gallyutsinatsiyalari (shovqin, tovush, xushtak), illyuziya – makro va mikro akuziya (tovushlarni kuchayishi yoki sekinlashishi), mikroteleakuziya (tovushlarning tushib qolishi).

Hid bilish tutqanoqlari ko'pincha yoqimsiz badbo'y hidlarni sezish ko'rinishida yuz beradi, ta'm bilish paroksizmalari yoqimli, yoqimsiz hidlarni sezish orqali, ba'zida og'izda metal ta'mini sezish hissiyoti paydo bo'ladi.

Vestibulyar tutqanoqlar yiqilish, tizimli bosh aylanish ko'rinishida bo'ladi, ammo eshitish buzilmaydi.

Vegeto vistseral tutqanoqlar po'stloqdagi orbita-orolcha-tepa sohalar razryadidan paydo bo'ladi. Ular ko'ngil aynish, yuzning oqarishi yoki qizarishi, gipergidroz, qorachiq kengayishi, og'izda quruqlik sezish, qorinda og'riqlar, tomoqda achishish, havo yetishmaslik hissi, yurak urishi kabi hissiyotlar bilan kechadi.

**Murakkab parsial tutqanoqlar** xushning buzilishi bilan kechadi. U keyinchalik bo'lib o'tgan voqealarni umuman eslamaydi. Bu tutqanoqlar ko'pincha aura bilan boshlanadi.

**Aura** – bu epileptik tutqanoqning paydo bo'lishida bevosita oldindan xabarchisi bo'lib hisoblanadi. Bu har xil sezish bo'lishi mumkin: ko'ngil aynish, bexollik, bosh aylanishi, lab uyushish, yurakda yoki ko'krak sohasida og'riq, nafas olishni buzilishi, og'izda yoqimsiz sezgini sezish. Bemorlarda tutqanoqning boshlanishi o'zida (depersonalizatsiya) yoki atrofdagi hayotda bo'layotgan (derealizatsiya) voqeani «noreallik» holatini his etadi. Boshqa hollarda «ko'rib bo'lgan» yoki «umuman ko'rmagan» hissiyot paydo bo'ladi. Ba'zida bemorlarda eshitish va ko'rish gallyutsinatsiyalari paydo bo'ladi.

Tipik hollarda murakkab parsial tutqanoqlarning lokalizatsiyasi chakka sohasida bo'lsa oral avtomatizm (chaynash, lablarini yalash, ixtiyorsiz yutinish) rivojlanadi. Bemorlarda verbal, ambulator avtomatizmlar paydo bo'lishi mumkin. Kam hollarda turli ko'rinishdagi avtomatizmlar bir-biriga qo'shilgan bo'ladi (masalan, ambulator va mimik).

Murakkab parsial tutqanoqlar affektiv belgilar bilan paydo bo'lib, emotsional buzilishlar bilan xarakterlanadi: havotirlanish, qo'rqish vahimadan to

yaqqol agressiyagacha. Ba'zi bemorlarda teskarisi: baxtiyorlik sezish, xursandlik, ichki tinchlik paydo bo'ladi va boshqalar. Xushning yo'qolishi, og'ir parsial tutqanoqlarga xarakterli bo'lib, bir necha sekunddan bir necha minutgacha davom etishi mumkin. Bemor ko'zini ochgan holda yotgan yoki g'alati so'zlarni aytishi mumkin.

**Generallashgan tutqanoqlar.** Patologik jarayon ikkala yarim sharlariga tarqalib, tutqanoqning boshlanishi, xushning yo'qolishi, auraning bo'lmasligi bilan xarakterlanadi.

**Tonik-klonik** (yoki katta talvasalar) epilepsiya uchun (ko'pincha) tipik bo'lib, hisoblanadi. Tonik-klonik tutqanoqqa xarakterli belgi ko'pincha pubertat davrda paydo bo'lib, boshqa endogen va ekzogen omillar (menstruatsiya, alkogolizm, o'ta charchash) uyqu va uyg'oq sikliga bog'liq. Tutqanoqning boshlanishida bemor to'satdan xushini yo'qotadi, yiqiladi, qorachiqdari kengayadi. Keyin tutqanoqning tonik fazasi boshlanadi, 10-20 sekundgacha davom etadi. Hamma guruh mushaklarining tonik qisqarishi paydo bo'ladi. Ko'zlari katta ochilgan, ko'z olmalari yuqoriga ketgan, qorachiqdari kengaygan, yorug'likka reaksiyasi yo'qligi bilan kechadi. Spazmlashgan tovush yoriqlaridan havo o'tganda epileptik qichqirish paydo bo'ladi, bu bir necha sekund davom etadi. Keyinchalik mushaklarning tonik rigidligi qaltirashga o'tadi va klonik fazasi boshlanadi. Bu 1-5 minut davom etadi. Bu fazada klonik xirillash va tilini tishlashi mumkin. Og'ir vegetativ buzilishlar bo'lishi mumkin: salivatsiyaning kuchayishi (og'izdan ko'pik) terlash, traxeobronxial, bronxial shilliq ajralishining kuchayishi, tonik fazada nafas olganda havoning ushlashi, klonikda esa – nafas yuzaki bo'lib, bu uzoq gipoksiyaga olib keladi. Bunaqa epileptik tutqanoqdan keyin uxlash yoki mudrash paydo bo'ladi. Bunda ixtiyorsiz siyish, qorachiq va shox parda refleksining bo'lmasligi kuzatiladi. Xushiga kelgandan keyin boshni va mushaklarni og'rig'iga shikoyat qiladi. Tutqanoq davrida to'liq amneziya kuzatiladi. *Tonik tutqanoqlar* faqat tonik faza bilan xarakterlanadi. Ular yoshlik davrida kuzatiladi. *Klonik tutqanoqlar* faqat klonik faza bilan xarakterlanadi. Bu tutqanoqlar emizikli bolalarda ko'proq kuzatiladi. Bunda xushning yo'qolishi va vegetativ buzilishlar bilan birga ikki tomonlama ritmik klonik tutqanoqlar paydo bo'ladi. Bu tutqanoqlar 1-5 minut va undan ko'proq cho'zilishi mumkin.

**Mioklonik tutqanoqlar.** Ular to'satdan kutilmagan holda mushaklarning qisqarishi bilan xarakterlanadi. Mioklonik qisqarishlar hamma mushaklarni yoki ayrim mushaklarni qamrab olishi mumkin. Ikki tomonlama massiv epileptik miokloniyalar va mioklonik spazm, mioklonik absanslar, mioklonik tutqanoqlar uchun xarakterli. Ular (yuqori) qo'llarda, bukuvchi qisqarishlar ko'rinishida kechadi. Mioklonik tutqanoqlar EEG da epileptik aktivlik bilan to'g'ri keladi.

**Absansli tutqanoqlar** kichik epileptik tutqanoqlar deb ataladi. Absans to'satdan yoki qisqa muddatga (2-3 s) xushini yo'qolishi bilan xarakterlanadi. Bu kechayotgan jarayonning to'xtab qolishi, yuzining qizarishi yoki oqarishi, midriaz bilan kechadi. Ba'zida ko'z olmalarining yuqoriga ketishi mumkin. Tutqanoq to'satdan tugaydi, xuddi boshlanganidek. Juda qisqa vaqtli absanslarda (2-3 s) es xushini to'liq yo'qolishi rivojlanishiga ulgurmaydi va atrof-muhit bilan qisman

kontaktda bo‘lishi mumkin. Bu tutqanoqlar ko‘pincha, e‘tiborga olinmaydi va bir necha yil davomida tashhislanmaydi. Absansli tutqanoqlar juda kam yoki juda ko‘p uchrashi mumkin. Taxminan 50% bemorlarda generallasgan tonik-klonik tutqanoqlar uchraydi. Absans uchun xarakterli:

- 1) ularda oldindan aura bo‘lmaydi
- 2) ular kichik davomiylikka ega.
- 3) to‘satdan boshlanishi va tugashi.
- 4) EEG kompleks Pik to‘lqin 3 Gts tezligi o‘zgarishi xarakterlariga ega. Bu EEG razryadlar giperventilyatsiya va tutqanoqlar davrida kuzatiladi.

**Atonik (kichik motor) tutqanoqlar** klinik ko‘rinishi postural tonusning to‘satdan pasayishi, boshning ushlay olmasligi, to‘satdan polga yiqilishi mumkin. Tutqanoqlar erda yoshdagi bolalarda (2-5 yoshgacha), odatda ular tez-tez (kuniga 50-60 marta) paydo bo‘ladi.

Ba‘zi epileptik bemorlarda kasallikning davomiyligi psixik buzilishlar va xarakterni o‘zgarishi bilan kechadi.

Ular o‘jar, shilqim bo‘lib qoladilar. Buni «epileptik xarakter» deb ataladi. Kasallikni og‘irligi shaytonlashni hisobiga emas, balki ruhiy buzilishlarga qarab aniqlanadi. Kasallik tezda epileptik aql zaiflikka olib kelishi mumkin. Shaxs degradatsiyasiga olib keluvchi ruhiy buzilishlar ko‘pincha absanslarda, murakkab portSIONAL tutqanoqlarda kuzatiladi.

#### ***Epileptik status.***

Talvasa bilan kechadigan epileptik status generallasgan toniko-klonik (talvasa bilan) tutqanoqlarning asorati, talvasasiz kechadigan epileptik status absans yoki murakkab parsial tutqanoqlarning asorati bo‘lib hisoblanadi. Ko‘pincha toniko-klonik tutqanoqlarning statusi hayot uchun katta xavf tug‘diradi.

#### ***Diagnostika.***

Epileptik tutqanoqlar paydo bo‘lganda bemorlarni nevrologik klinikalarda chuqur tekshirish zarur. U o‘z ichiga quyidagilarni oladi: yaxshi yig‘ilgan anamnez, nevrologik tekshiruv, boshqa mutaxassis shifokorlarning maslahati bilan (ayniqsa okulist va LOR), qonning klinik, immunologik, bioximik tahlili, likvorni tekshirish, kalla suyagini obzor rentgenogrammasi, elektroensefalografiya, exoensefalografiyalar kiradi. Bosh miyani KT yoki MRT, miya qon tomirlarida angiografiya imkoniyat bo‘lganda o‘tkaziladi.

Epilepsiyani tashhishlashda EEG katta ahamiyatga ega bo‘lib, bosh miyani bioelektrik aktivligini qayd qilish bilan amalga oshiriladi. EEG da patologik o‘zgarishlar, o‘tkir to‘lqinlar, kompleks pik-to‘lqinlar, sekin to‘lqinli paroksizmalar ko‘rinishida kechadi. Epileptik aktivlik epilepsiya kasalligiga duchor bo‘lgan bemorlarda 30-40% da aniqlanadi. (sog‘ odamlarda 3% aniqlanadi). Keltirib chiqaruvchi omillarga katta ahamiyat beriladi: Giperventilyatsiya va fotostiliratsiyadan so‘ng EEG da epileptik aktivlik ko‘p holatlarda aniqlanadi. Ayrim bemorlarda keltirib chiqaruvchi omillar bo‘lib, maxsus ovozlari, musiqa, o‘qish, ovqatlanish, hisoblash va boshqalar bo‘lishi mumkin.

### ***Davolash.***

Ko‘pincha epileptik bemorlar, nevrologik kasallar hisoblanadi, nevropatologda davolanishi kerak. Psixik nuqson ayrim bemorlarda (25-30% hollarda) turli darajada yaqqol namoyon bo‘lishi mumkin.

Davolashni boshlanishida, shifokor serebral jarayonlar (o‘sma, ensefalit va boshqa) yoki ekstratserebral kasalliklar (insuloma, gipoparatireoz) yo‘qligiga ishonch hosil qilishi kerak.

Epilepsiyani davolash kompleks, individual, uzluksiz va uzoq davom etishi kerak. Davolashni uzluksizligini ta‘minlash va ko‘rsatmalarga ko‘ra xirurgik aralashuvlarni belgilash.

Davolash epileptik tutqanoq turini hisobga olgan holda preparatdan (monoterapiyadan) boshlanadi.

Toniko-klonik, tonik, klonik, mioklonik, generallashgan tutqanoqlarda quyidagi preparatlar: fenobarbital, benzonal, glyuferal, difenin (fenitoin), karbomazepin (finlepsin, tegretol, stazepin), geksumidin (primidon), volproat natriy (depakin, konvuleks, atsediprol) qo‘llaniladi.

Absanslarda suksilep (etosuksemid) volproat natriy, klonazepam (antelepsin) qo‘llaniladi.

Mioklonik, akinetik absanslarda klonazepam, volproat natriy, etosuksemid, nitrazepam (radedorm), diazepam (sibazon), fenobarbital qo‘llaniladi.

Og‘ir giperkinetik absanslarda klonazepam, volproat natriy, etosuksemid, nitrazepam, diazepam, fenobarbital qo‘llaniladi.

Oddiy portsiyal tutqanoqlar va murakkab tutqanoqlarda engil xushning xiralashishi «ko‘rib bo‘lgan» yoki «umuman ko‘rib bo‘lmagan» hissiyot epileptik dorilarga rezistent hisoblanadi. Bunda korbamazepin, difenin, fenobarbital, benzonal, volproat natriy preparatlari qo‘llaniladi.

Preparatning dozasi tutqanoqlarni so‘ndirishi va nojo‘ya ko‘rinishlar chaqirmasligi kerak. Preparat dozasi empirik tanlaniladi, uning qondagi kontsentratsiyasi 2-3 soatdan keyin cho‘qqiga etadi.

Bolalarda sutkalik doza tana massasiga kattalarga qaraganda nisbatan yuqori bo‘ladi, bu metabolizmni intensiv kechishi bilan bog‘liq ayniqsa 6 oydan 3 yoshgacha bo‘lgan bolalarda. Yosh o‘tgan sari metabolizm sekinlashadi va katta yoshli odamlar uchun preparat dozasi kamaytiriladi: 60 yoshdan keyin – 20-25% ga, 70 yoshdan keyin – 30-50% ga. Homiladorlik paytining ikkinchi yarmida dori dozasi oshiriladi. Davo effektiv bo‘lmaganda preparat boshqa preparatga almashtiriladi yoki bir nechta preparatlar kombinatsiyasi qo‘llaniladi.

Generallashgan talvasa xurujlari eng birinchi qo‘llaniladigan preparat fenobarbital yoki boshqa barbiturat kislotasi unumlari: geksumidin, benzonal hisoblanadi. Fenobarbital portsiyal tutqanoqlarda ham qo‘llaniladi (kattalarda 2-4 mg/kg/sut, bolalarda- 3-8 mg/kg/sut ).

Fenobarbital effektivligi yetishmovchiligida karbomazepin (finlepsin, tegretol) unumlari qo‘llaniladi. Quyidagi preparatlar portsiyal va ikkilamchi generallashgan talvasa tutqanoqlarda qo‘llaniladi. Absans mavjud bo‘lgan bemorlarda karbomazepin effekti taxminan 2/3 hollarda kuzatiladi. Monoterapiya

o'tkazilganda preparatni va dori vositasini 2 marotaba qo'llash mumkin (ertalab va kechqurun) va effekt bo'lmaganda 3 va hatto 4-marobata tavsiya etish mumkin. Karbomazepin 15-20 mg/kg/sutkasiga qo'llaniladi. Agar effekt yetarli bo'lmasa, bir vaqtda geksomidin yoki fenobarbital qo'llaniladi.

Gidantolen unumlari: difenin, metoin, deltoin, etotoin, albutoin generallashgan tutqanoqlarda qo'llaniladi. Ular sedativ va uyquchanlik ta'sirga ega emas, kam hollarda miokloniya va absanslarda yordam beradi.

Difenin 5-10 mg/kg/sutkasiga beriladi, gipertrixoz, yuz qirralarining dag'allashishi, milklarning giperplaziyasi uzoq qabul qilganda kuzatiladi.

Generallashgan (kloniko-tonik va absanslarda) tutqanoqlarda, tepa absanslarda, absansli miokloniyalarda, mioklonusli-epilepsiyalarda volproat kislotaning unumlari (depakin, konvuleks) qo'llaniladi. Ular bosh miyada GAMK miqdorini oshiradi.

Absanslarni davolashda birinchi navbatda etosuksemid, dozasi 15-25 mg/kg/sutkasiga qo'llaniladi. Lekin yuqorida berilgan preparat katta talvasali tutqanoqni keltirib chiqaradi, unda fenobarbital qo'llaniladi. Uni effekti bo'lmaganda, volproat natriy, diakarb tavsiya etiladi. Volproat kislota atipik absanslarda yaxshi yordam beradi, ba'zida etosuksemid yoki lamiktal qo'shimcha berish mumkin.

Mioklonik tutqanoqlarni davolashda volproat natriy (10-50 mg/kg/sut) qo'llaniladi. Uni effektivligi bo'lmaganda klonazepam (0,05-01 mg/kg/sut) va sibazon (2-4 mg/sut bolalarga va kattalarga 5-10 mg/sut) qo'shiladi. Agar davolashda ijobiy effekt bo'lmasa difenin va fenobarbital qo'llash mumkin.

Chaqaloqlardagi spazmni davolashda birinchi navbatda volproat kislota, lamiktal, kortikosteroidlar, nitrozepam, diakarb, AKTG preparatlari (sinokten-1mg yoshga m/ichiga №10-15) qo'llaniladi.

Klonozepam uzoq qo'llanganda preparatga tolerantlik rivojlanadi, bu esa preparatni tanaffus bilan qabul qilishni talab qiladi.

Diakarb – epileptik tutqanoqlar, gidrotsefaliyada, menstrual epilepsiyada, giperventilyatsiya tavsiya etiladi. Diakarb organizmdan kaliyni chiqarishini nazarda tutib, albatta kaliy tutuvchi preparat bilan birga tavsiya etiladi. Preparatning dozasi–0,25×1 dan 0,3×2 marta va unga tolerantlik tezda rivojlanmasligi uchun kurslar orasida tanaffuslar buyuriladi.

Oxirgi yillarda epilepsiyaga qarshi yangi preparat qatoridan – lamiktal (lamo-tridjin) keng qo'llanilayapti. Oddiy va murakkab portsial tutqanoqlarda, absanslarda, ikkilamchi – generallashgan, toniko-klonik tutqanoqlarni to'xtatadi. Lamiktal 50 mg kuniga (2 haftaga) keyin dozani asta-sekin 200 mg gacha sutkasiga oshirish mumkin.

Qo'shimcha terapiya sifatida kattalarda turli xil tutqanoqlarda neyrotin (gabapentin) 100 mg dan 1000 mggacha kuniga, GAMK (pantogam, natriy oksibutirat, progagib, vigabatrin) preparatlari qo'llaniladi. Ayrim hollarda kalsiy kanallarini blokatorlari (nimodipin, nifedipin, flukarizon) qo'llaniladi. Davolashni har doim bitta preparatdan boshlab, dozani asta-sekinlik bilan oshirish kerak. Agar tutqanoqlar tezligi o'zgarmasa, preparat o'zgartiriladi va boshqa preparatlar tavsiya

etiladi. Preparatlarni almashtirganda vitaminoterapiya kursi tavsiya etiladi (polivitaminlar).

Agar qisman terapevtik effektga ega bo'lganda, unda birinchi preparatga 2-chisi qo'shiladi.

Nojuya effektlari epilepsiya qarshi preparatlarni uzoq qabul qilganda – katta bo'lmagan nistagmdan to yaqqol ensefalopatiya bo'lishi mumkin, bu esa har doim vrach nazorati ostida bo'lishni talab qiladi. Bundan tashqari, anemiya va buyrak jarohatlanishi rivojlanmasligi uchun bemorni siydigi va qoni doimo (1 oyda 1 marta) tekshiriladi.

Davolashni kompensatsiya vaqtida uzilishi va tartibni buzilishi (davolash to'xtatilganda, alkogol qabul qilganda, ko'p charchaganda, giperinsolyatsiya, uyqu etishmovchiligi), preparatni dozasi kamaytirilishi, qayta travmalarda, infeksiya, somatik kasalliklarda, endokrin o'zgarishlarda (homiladorlik vaqtida yoki pubertat davrda) psixik travmalar kasallikning qaytalanishiga olib keladi. Homiladorlikning 2-yarmida preparatning dozasi oshiriladi (difenin, volproat kislota, geksomidindan tashqari). Rezidual epileptogen jarohatlanishning dekompensatsiya belgilarida kursdan tashqari dehidratatsion, so'rdiruvchi, qon tomir davosi olib boriladi.

EEG natijasi va terapevtik remissiya klinikasining ko'zda tutib epilepsiyaga qarshi davoni 3 yildan kam bo'lmagan holda to'xtatish mumkin. Preparatni to'xtatilishi 1-2 yil ichida asta-sekinlik bilan olib boriladi. Agar tutqanoq davolanmasa va tez-tez qaytarilsa, unda bemor neyroxirurgik tekshirish va davolashga yotqiziladi. Xirurgik davoni metodlari epileptik o'choqni olib tashlash, epileptik (razryadli) tarqalgan razryadli yo'llarni buzish yoki tormozlanishni aktivlashtirish.

***Epileptik statusni davolash:*** epileptik status fiksatsiyalangan epileptik holat bo'lib, tutqanoqlarning tez-tez takrorlanib turishi, 30 minutdan kam bo'lmagan xushning yo'qolishi yoki bitta epileptik tutqanoqning o'zi 30 minut davom etishi tushuniladi. Talvasa turli xil bo'lib, ko'pincha generallashgan toniko-klonik xarakterga ega. Epileptik statusda o'lim 4 dan 25% gacha etadi.

Epileptik status davomida tezkor choralar ketma-ketligi quyidagilar:

1. Tanani va boshni jarohatlanishdan saqlash.
2. Nafas yo'llarini o'tkazuvchanligini tiklash.
3. Talvasaga qarshi terapiya.

Gospital oldi etapda nafas o'tkazuvchanligini ta'minlash, tilni orqaga ketishiga yo'l qo'ymaslik, tish protezlarini olish vozduxovod kiritish, xalqum va burun bo'shlig'idan shilliqni olib tashlash. Og'ir hollarda traxeyani intubatsiyasi o'tkaziladi.

Birinchi darajali muhim preparatlarga benzodiazepin unumlari kiradi: Diazepam (seduksen, sibazon, relanium) 0,05-0,1 mg/kg dozada vena ichiga 20 ml 40% glyukoza eritmasi (maksimal dozasi-10 mg) yuboriladi. Kiritish intervalini 15-20 minutda qaytarish mumkin. Umumiy dozasi 0,3-0,5mk/kg (maksimal sutkalik dozasi-100-120 mg) etkazish mumkin.

Yuqori doza berilganda apnoe yoki nafas etishmovchiligi rivojlanadi, bu esa intubatsiya o'tkazishiga extiyoj tug'diradi.

Lorazepam (benzodiazepin qisqa davrdagi yarim parchalanishi) ko'p hollarda qo'llaniladi. Boshlang'ich dozasi – 0,05 dan 0,2 mg/kg massasiga beriladi. Diazepin dozasi kabi dozada qo'llaniladi.

Natriy oksibutirat ham (10 ml 20% eritmasi vena ichiga sekin, umumiy dozasi – 250mg/kg massasiga) yuboriladi yoki natriy tiopental (1g eritmani 10 ml natriy xlor izotonik eritmasi).

Diazepam bilan birgalikda fenobarbital yoki difenin yuboriladi. Erta yoshli bolalarga fenobarbital 20 mg/kg doza buyuriladi. Esda tutish lozim, qonda 40-50 mg/kg dan preparatning miqdori oshsa, unda miyachaning o'tkir degeneratsiyasi kuzatilishi mumkin.

Tutqanoqlar davom etaversa diazepam vena ichiga tomchilab 100 mg preparatga 500 ml 5% glyukoza eritmasi hisobdan 40mg/s tezlikda yuboriladi, bu esa qondagi terapevtik kontsentratsiyani ushlab turishga kafolat beradi.

Katta bemorlarga glyukoza bilan birgalikda 2 ml tiamin (vitamin V<sub>1</sub>) yuboriladi, bu esa Vernike ensefalopatiya rivojlanmasligini oldini olish mumkin.

Agar talvasa butunlay yo'qotilmasa, unda zakis azot bilan uzoq dozali narkoz o'tkaziladi. Bundan tashqari, nafas yo'llarining drenaji o'tkazilib, kerak bo'lsa yurak faoliyatini yaxshilovchi vositalar qo'llaniladi.

Metabolitik atsidozni yo'qotish uchun vena ichiga 8% natriy bikorbonat eritmasi tomchilab yuboriladi (kislota-ishqor muvozanatini nazorat qilib).

Degidratatsiya (laziks, mannitol) ayrim hollarda orqa miya punktsiyasini qilish mumkin.

To'qimalarda almashinuv jarayonlarini yaxshilash uchun proteolitik fermentlar (trasilol, kontrikal) 25.000-50.000ED, 300-500 ml natriy xlorini izotonik eritmasi vena ichiga tomchilab yuboriladi. Bemorning gipertermiyasida muz xaltachalari qo'yiladi, bunda litik kokteyl vena ichiga yuboriladi.

Epileptik statusda DVS sindromi rivojlanganda geparin 5000ED qorin sohasiga teri ostiga qilinadi, qon quyilishini sutkasiga bir necha marta nazorat qilish bilan yuboriladi.

Bemor epileptik holatdan chiqqandan keyin xurujni oldini olishga, astenik sindromni yo'qotishga, respirator asoratlarni yo'qotishga qaratirilgan bo'lishi kerak.



## **XVII BOB**

### **BOSH MIYA JAROHATI**

#### *Bosh miya shikastlanishining xalqaro tasnifi*

- I. Biomexanik
  - 1) tezlashgan - sekinlashgan
  - 2) birgalikda
- II. Jarohat turi
  - 1) mahalliy
  - 2) diffuz
  - 3) birgalikda
- III. Mexanizm
  - 1) birlamchi shikastlanish
  - 2) ikkilamchi shikastlanish
  - 3) qayta shikastlanish
- IV. Turi
  - 1) o'choqli
  - 2) birgalikda
  - 3) kombinatsiyalashgan
- V. Bosh miya shikastlanishini xarakteri
  - 1) yopiq
  - 2) ochiq teshib kirmagan
  - 3) ochiq teshib kirgan
- VI. Og'irlik darajasi
- VII. Klinik turi
  - 1) chayqalish
  - 2) lat yeyish: o'rta, og'ir darajasi
  - 3) diffuz aksonal shikastlanish
  - 4) bosh miya ezilishi: kalla ichi gematomasi, sinish, ezilish bilan
  - 5) boshni ezilishi.
- VIII. Klinik bosqichi: kompensirlashgan, subkompensirlashgan, dekompensirlashgan, terminal.
- IX. Bosh miya shikastlanishining bosqichi
  - 1) O'tkir davri (2-10 hafta)
  - 2) oraliq (tiklanish, u jarohat og'irligiga bog'liq: yengil shakli 2 oygacha, o'rta og'ir turi 4 oyigacha, og'ir turida 6 oygacha).
  - 3) Qoldiq yoki uzoqlashgan davri
- X. Bosh miya shikastlanishini oqibati
  - 1) chandiq va atrofiya
  - 2) likvordinamik buzilish
  - 3) gemodinamik buzilish
  - 4) neyrodinamik buzilish

## XI. Bosh miya jarohatini asoratlari

- 1) yiringli yallig'lanish
- 2) qon tomir o'zgarishlari
- 3) neyrotrofik o'zgarishlar
- 4) immun o'zgarishlar
- 5) yatrogen o'zgarishlar

## XII. Oqibati

- 1) yaxshi tiklanish
- 2) yengil nogironlik
- 3) og'ir nogironlik
- 4) vegetativ o'zgarishlar
- 5) o'lim

BMJ ochiq va yopiq bo'lishi mumkin. Ochiq BMJ da kalla bo'shlig'i tashqi muhit bilan bevosita aloqada bo'ladi, bu esa infeksiyon asoratlarga (meningit, miya absessi) olib kelishi mumkin.

Ochiq bosh miya jarohatiga yumshoq to'qimalarning jarohatlanishi, burundan va quloqdan qon, likvor oqishi bilan kechuvchi kalla asosining sinishi, shuningdek aponevrozning jarohatlanishi bilan kechuvchi kalla yumshoq to'qimalarning jarohatlari kiradi. Teshib o'tmagan bosh miya jarohati qattiq miya pardasining teshib o'tgan bosh miya jarohati esa – qattiq pardaning butunligining buzilishiga olib keladi.

Yopiq bosh miya jarohatiga bosh terisining butunligining buzilmagan yoki aponevrozning zararlanishsiz kechuvchi yumshoq to'qimalarning jarohatlari kiradi. Qoplab turuvchi yumshoq to'qimalar va aponevrozning zararlanmasligi bilan kechuvchi kalla asosi suyaklarining sinishi yopiq BMJ ga kiradi.

Og'irlik darajasiga qarab BMJ 3 darajaga bo'linadi: yengil, o'rta og'ir, og'ir. BMJ tasnifidagi o'zgarishlar tufayli, bolalarda engil darajadagi BMJ ga miyaning chayqalishi, o'rta og'irlikdagi jarohatga–miyaning yengil va o'rta og'irlikda lat yeyishi, og'ir BMJ ga – lat yeyishning og'ir darajasi va miyaning ezilishi kiradi.

**Patogenezi.** BMJ patogenezi murakkab va oxirigacha o'rganilmagan. Bosh miyaning jarohatlanishi quyidagilar oqibatida kelib chiqishi mumkin:

1. Miyani po'stloq bo'limlarining lat yeyishi yoki miya ichi gematomasiga olib keluvchi jarohati.

2. Miya so'g'onining yuqori bo'limlari, qadoqsimon tana, yarim sharlari oq moddasining chuqur qismlarini zararlovchi diffuz aksonal jarohatlanish.

**Lat yeyish** – ko'pincha qon ketishi bilan kechuvchi miya to'qimasining travmatik ezilish o'chog'i. U urilgan sohada yoki shu sohaga qarama-qarshi tomonda joylashishi mumkin, biroq u ko'proq suyak relefiga tegib turgan peshonaning bazal va chakka bo'lagining oldingi qismlarida shakllanadi.

Diffuz aksonal jarohatlanish – travma vaqtida aylanma yoki chiziqli tevlanishning natijasi bo'lib, bosh miya katta yarim sharlarini nisbatan mustaxkam fiksatsiyalangan miya so'g'oniga nisbatan aylanma harakatiga olib keladi. Bu uzun aksonlarning (ular po'stloq qismlarini po'stloq osti va miya so'g'oni strukturalari

bilan bog‘laydi) va ularning mayda tomirlarini zararlanishiga olib keladi. Bu o‘tkazuvchanlikning buzilishiga, aksonlarning lizisi, shishishi va oxir oqibatda ularning Valler degeneratsiyasiga olib keladi. Aksonal jarohatlanish 12-24 soat mobaynida rivojlanadi, bu esa jarayonga terapevtik ta‘sir ko‘rsatish uchun “terapevtik darcha”dir. Gipoksiya, ishemiya, shishish, likvor aylanishining va miyada qon aylanishining autoregulyatsiyasining buzilishi bilan bog‘liq ikkilamchi jarohatlanish, ABning pasayishiga olib keladi. BMJ da autoimmun jarayon ham kuzatiladi.

***Klinik ko‘rinishlari***

BMJ og‘irlik darajasini belgilab beruvchi asosiy klinik faktorlar:

1. Xushdan ketish va amneziyaning davomiyligi.
2. Gospitalizatsiya paytida xushdan ketishning og‘irlik darajasi.
3. Miya so‘g‘onining o‘choqli simptomatikasining bo‘lishi.

BMJ og‘irlik kriteriyalari va ularning klinik-patogenetik variantlari quyidagi jadvallarda ko‘rsatilgan.

**Bosh miya jarohatining og‘irlik mezonlari**

<b>Belgilari</b>	<b>Yengil BMJ</b>	<b>O‘rta og‘ir BMJ</b>	<b>Og‘ir BMJ</b>
Hushni yo‘qotish davomiyligi	0-10 min	1 soatgacha	1 soatdan ko‘p
Birlamchi ko‘rikda hushning holati	Hushni saqlanishi, hiralashuvi yoki karaxtlik	Karaxtlik, sopor	Koma
Glazgo shkalasi bo‘yicha baholash (ball.)	13-15	9-12	3-8
Amneziyaning davomiyligi	1 soatgacha	24 soatgacha	1 sutkadan oshiq
Boshqa belgilar	Kalla gumbazining chiziqli sinishi bo‘lishi mumkin	Kalla gumbazi va asosining sinishi, subaraxnoidal qon quyilishi holatlari	Miya so‘g‘oni belgilari va epileptik xurujlar bo‘lishi mumkin.

**Bosh miya jarohatlarining klinik-patogenetik turlari**

<b>Diffuz jarohatlanish</b>	<b>Bosh miya chayqalishi</b>	<b>Diffuz aksonal jarohatlanish</b>	
O‘choqli shikastlanish	Bosh miyani engil darajadagi lat yeyishi	Bosh miyani o‘rta og‘ir darajadagi lat yeyishi	Bosh miya og‘ir lat eyishi, bosh miyani ezilishi

Dinamikada BMJ ning o‘tkir, oraliq va kech davrlari farqlanadi. Bu davrlarning davomiyligi BMJ ning og‘irlik darajasiga bog‘liq.

Bosh miya jarohatini olgan bemorni quyidagicha tekshiriladi:

1. Nafas yoʻlining oʻtkazuvchanligini, yurak-qon tomirlarining holatini baholash, shuningdek gemo, pnevmotoraksni, abdominal qon ketishini inkor etish uchun bemorni tezda umumiy koʻrikdan oʻtkazish.

2. Bemor hushining sifati va miqdorini Glazgo shkalasi boʻyicha aniqlash, nevrologik statusini (koʻz qorachilari holati, koʻz olmalari va qoʻl-oyoqlarning spontan va reflektor harakatiga, mushak tonusining va pay refleklari assimetrikligiga eʼtibor berish) baholash. Meningeal simptomlar subaraxnoidal qon ketishidan dalolat berishi mumkin. Birinchi kuni qatʼiy koʻrsatma boʻlmasa sedativ preparatlar tavsiya etilmaydi. Chunki ular hushning dinamik holatini baholashga toʻsqinlik qiladi. Bemor xushiga kelganda uning orientatsiyasi va diqqati tekshirib koʻriladi (20 gacha sanab koʻrish, kun sanasi, oy, yil, qoʻllarini musht qilish soʻraladi).

3. Bemor yoki uni keltirgan shaxslardan yaxshilab anamnez yigʻish, jarohat holati, xushdan ketish davomiyligi va travmadan keyingi anamnezini aniqlash.

4. Jarohatning tashqi belgilarini aniqlash (bosh sohasidagi jarohatlar, lat yeyishlar, qon quyilishlar). Peshona sohasi jarohatlanganda giperekstenziya va umurtqa pogʻonasining boʻyin qismining jarohatlari boʻlishi mumkinligini hisobga olish kerak.

5. Kalla asosi sinishidan darak beruvchi belgilar:

- burun va quloqdan orqa miya suyuqligining oqishi.

- “koʻz oynak” belgisi

- koʻz kosasiga qon kirganidan darak beruvchi skleraning orqa qirrasigacha tarqalgan konʼyuktivaga qon quyilishi.

- 24-48 soatdan keyin quloq orqasida qon quyilish.

- bosh miya nervlarining zararlanishi.

6. Kalla asosi va gumbazining sinishini bilish uchun boshni 2 ta proyeksiyada rentgen qilish.

7. ExoEG kalla ichiga qon quyilganda miyaning oʻrta strukturalarining siljiganini aniqlashga yordam beradi.

8. BMJ ning oʻtkir davrida lyumbal punktsiya oʻtkazilmaydi.

9. Laborator tekshirishlar quyidagilarni oʻz ichiga oladi:

- qonning klinik tahlili

- elektrolitlar, glyukoza, alkogol miqdori

- buyraklar va jigarning funksiyalarini tekshirish, koagulogramma.

10. Bemor ahvolining ogʻirlashishiga quyidagilar sabab boʻlishi mumkinligiga ahamiyat berish:

- kalla ichiga qon quyilishi

- miya soʻgʻonining jarohatlanishi, nafas yoʻllarining bekilib qolishi, miya yoki oʻpka shishi natijasida gipoksiya yoki giperkapniya.

- qon ketishi va yurak yetishmovchiligi tufayli miyaning gipoperfuziyasi.

- miyadan venoz qon ketishining qiyinlashishi (boshni keskin bukkanda, tor yoqada va boshqalar).

- elektrolit buzilishlar (giponatriemiya)

- erta epileptik hurujlar

- sedativ preparatlarning ta'siri.

### ***Bosh miyani chayqalishi***

BMJ ning eng ko'p uchraydigan shakli bo'lib, kattalarda ham, bolalarda ham uchrab turadi. BMCh bosh miya funksiyalarining ortga qaytar buzilishlarning ustunligi bilan xarakterlanadi. Bu zararlanishning asosiy ko'rinishlari umumiy miya belgilari va o'tib ketuvchi tarqoq o'choqli mikrosimptomatika sifatida bo'ladi. Umumiy miya belgilariga bosh og'rishi, tizimli bo'lmagan bosh aylanishi, boshda shovqin bo'lishi, hamda xushdan ketish, qusish va retrograd amneziya ko'rinishida belgilar uchligi kiradi. Bolalarda bu klassik belgilar uchligi kamdan kam hollarda to'liq hajmda uchraydi. Boshqa belgilarga nisbatan ko'ngil aynashi va qusish ko'proq namoyon bo'ladi.

Xushdan ketish odatda bir necha sekunddan bir necha minutgacha davom etadi. Xushdan ketishning uzoqroq davom etishi miyaning chayqalishdan ko'ra og'irroq jarohatlanganligidan dalolat beradi. Xushdan ketish alomatlarining yo'qolib borishi bilan xotiraning buzilishlari aniqlanadi. BMCh jarohat paytidan to xushga kelguncha bo'lgan davrda xotiraning yo'qolishi (anterograd amneziya) va kam miqdorda jarohatdan oldin bo'lgan voqea-hodisalarga nisbatan xotirasining yo'qolishi bilan xarakterlanadi (retrograd amneziya) bilan xarakterlanadi.

Ko'p uchraydigan belgilardan biri bosh og'rig'i hisoblanib, u diffuz xarakterga ega bo'lib (aniq lokalizatsiyasiz) tana holatini o'zgartirganda kuchayadi. Vaqt o'tgan sari qusishning takrorlanishi og'ir BMJdan dalolat beradi. Har doim diffuz xarakterdagi mushak gipotoniya'sini aniqlash mumkin. BMCh bor odamlarda pay reflekslarning bir xil emasligi (oshishi yoki pasayishi) aniqlanadi. Teri reflekslarining susayishi aniqlanadi. Ba'zan birinchi sutka davomida patologik reflekslar (Rossolimo, Bexterev), oral avtomatizm reflekslari (xartumcha, so'ruvchi, kaft-jag' osti), til uchini bir oz og'ishi, burun-lab burmasini assimetriyasi aniqlanadi. BMCh ni olgan bemorlarning 94% da noturg'un va doimiy bo'lmagan nistagm aniqlaniladi. Korneal reflekslar odatda pasaygan. Meningeal simptomlar ham kuzatilishi mumkin, lekin ular noturg'un va bir necha kundan keyin yo'qoladi.

BMCh da vegetativ buzilishlar AB va pulsni noturg'unligi, teri qoplamlarini oqarishi yoki giperemiyasi bilan birga kechadi. Birinchi kunlarda tana harorati subfebril darajagacha ko'tariladi. Likvor bosim oshishi, hamda pasayishi ham mumkin.

Exo-ES ko'rsatkichlari bo'yicha kalla ichi bosimini oshishi natijasida exo-komplekslar pulsatsiyaning amplitudasini oshishini, hamda keskin bo'lmagan 3 qorinchani diltatsiyasini aniqlash mumkin. EEG da asosiy ritmni desinxronizatsiyasi aniqlanadi.

BMCh bir vaqtda alkogol yoki dorilar bilan zaharlanganda tashhishlash qiyin. Tashhishni alkogolning toksik ta'siri yo'qolganda nevrologik belgilarni dinamikasiga va qonda, likvordagi alkogolni miqdoriga qarab asoslanadi.

### ***Bosh miyani lat yeyishi***

Miyani lat yeyishi chayqalishdan miya moddasini makroskopik zararlanishi mavjudligi bilan farqlanadi.

Yengil darajasidagi miyani lat yeyishi umum miya va o'choqli belgilar bilan xarakterlanadi: travmadan keyin bir necha minutga xushdan ketish, qo'pol bo'lmagan va bir hafta davomida yo'qolmaydigan o'choqli nevrologik simptomatika va subaraxnoidal qon quyilish va kalla suyagini zararlanishi bo'lishi mumkin, vital funksiyalarning buzilmasligi bilan kechuvchi yengil darajali lat yeyishda KTda miya moddasini yuqori zichlashgan sohasi aniqlanadi. Miya shishishi nafaqat lokal, balki yarim sharda bo'lishi mumkin. Bu likvor bo'shliqlarini torayishi bilan namoyon bo'ladi.

O'rtacha darajali miyani lat yeyishida xushni 10 minutdan bir soatgacha yo'qolishi bilan xarakterlanadi. Xushni yo'qolishini davomiyligi bemorning yoshiga bog'liq bo'ladi. Erta yoshli bolalarda xushni yo'qotish kamdan-kam va qisqa vaqtli bo'ladi. Patomorfologiyasida mayda o'choqli qon quyilishlar, gemorragik to'yingan sohalar, uncha katta bo'lmagan yumshash o'choqlari aniqlanadi. Yengil darajali lat yeyishdan farqli o'laroq o'rta darajali miya lat yeyishda o'choqli nevrologik belgilar qo'polroq, vital funksiyalarning o'tkinchi buzilishi bilan kechadi. KTda jarohatlanish sohasi va unga qarama-qarshi bo'lgan sohada zichligi pasaygan o'choqlar paydo bo'ladi. Lat yeyish o'choqlari po'stloqdan miyaning oq moddasiga tarqaladi, chegaralari notekis. Bundan tashqari miya shishishi va qorinchalarning torayishi kuzatiladi.

Og'ir darajadagi lat yeyish davomli xushdan ketish, xotirani yo'qotish, turg'un kognitiv buzilishlar va o'choqli nevrologik belgilar bilan xarakterlanadi. Belgilar kontuzion o'choqlar, diffuz aksonal jarohatlanish, kalla ichi gipertenziyasi, miya so'g'onining birlamchi yoki ikkilamchi jarohatlanishi bilan belgilanadi. Gematoma va ko'p sonli kontuzion o'choqlarning bo'lmasligi (KT bo'yicha) bilan uzoq vaqt davom etuvchi komaning rivojlanishi – diffuz aksonal jarohatlanishdan dalolat beradi.

Qo'pol o'choqli nevrologik simptomatika yarim sharlar, po'stloq osti tuzilmalar va miya so'g'onining zararlanganidan darak beradi, bunda hayotiy funksiyalarning og'ir buzilishlari kuzatiladi. Harakat va psixomotor qo'zg'aluvchanlik xos. O'choqli nevrologik belgilar jarohatdan so'ng 3-kuni avjiga chiqadi. Ko'pchilik bemorlarda 2-3 hafta o'tgandan so'ng xushning yaxshi tomonga o'zgarishi kuzatiladi. Og'ir bosh miya jarohatlanishida miya ichi gematomasining rivojlanish xavfi yuqori. Ahvolning og'irlashishi miya shishishi, miya arteriyalarining trombozlari va emboliyalari hamda venoz sinuslarining trombozlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Yog' emboliyasi ko'pincha uzun naysimon suyaklari singan bemorlarda singan bo'laklar siljiganda va ularni repozitsiya qilish paytida bir necha kundan keyin paydo bo'lishi mumkin. Travmadan keyingi meningit ochiq bosh miya jarohati mavjud bemorlarda, ayniqsa, kalla asosi singanda bir necha kundan keyin, subaraxnoidal bo'shliq va burun yondosh bo'shliqlari yoki o'rta quloq o'rtasida bog'liqlik shakllanganligi sababli rivojlanadi. Bu holat kamdan-kam uchraydi, chunki likvoreyada nuqson

o'zidan-o'zi berkiladi. Gipofiz oyoqchalarining jarohatlanishi oqibatida qandsiz diabet belgilari paydo bo'lishi mumkin. Miya so'g'onining birlamchi jarohatlanish belgilari (koma, nafas ritmini buzilishi, qorachilarni yorug'likka reaksiyasi yo'qolishi, diffuz mushak gipotoniyasi) og'ir BMJ dan dalolat beradi va yomon oqibatga olib keladi. Ko'pincha nevrologik simptomatika o'pka shishishi, gipoksiya va gemodinamikaning noturg'unligi bilan asoratlanadi.

Og'ir BMJ mavjud bo'lgan bemorlarning deyarli yarmi vafot etadilar, bemorlarning 20%ida esa og'ir nevrologik nuqson va surunkali vegetativ holat rivojlanadi.

**Bosh miyaning diffuz aksonal jarohatlanishi** qo'pol miya so'g'oni simptomatikasi bilan kechuvchi davomli komatoz holat, hayotiy funksiyalarning buzilishi bilan xarakterlanadi. Koma tana yoki oyoq-qo'llarning patologik holatini shakllanishi bilan kechuvchi simmetrik va assimetrik detserebratsiya yoki dekortikatsiya bilan kechadi. Klinik kechishini xarakterli xususiyati bo'lib, davomli komadan tranzitor yoki turg'un vegetativ holatga o'tish bilan xarakterlanadi. Bu ko'zlarni har xil ta'sirlovchilarga nisbatan o'z o'zidan ochishidan dalolat beradi. Vegetativ holat bir necha kundan bir necha oygacha davom etib, bosh miya katta yarimsharlarini miya so'g'onidan ajralishi bilan xarakterlanadi. Dekortikatsiyada po'stloq osti, miya so'g'oni va spinal mexanizmlari qo'zg'aladi. Vegetativ holatdan chiqayotganda ajralish simptomlari, tushib qolish simptomiga almashinadi. Ularni ichida ekstrapiramida tizimini (parkinsonizm, giperkinezlar) zararlanish sindromlari va dementsiya ustunlik qiladi.

KTda miya hajmi kattalashishi (shishishi va bo'kish), qorinchalarning (yon va uchinchi), subaraxnoidal bo'shliq va miya asosi sisternalarining torayishi yoki butunlay ezilishi, bu fonda mayda o'choqli qon quyilishlar paydo bo'lishi kuzatiladi.

### ***Bosh miyaning ezilishi***

Bosh miyaning ezilishi 5% jabrlanuvchilarda kuzatilib, kalla ichi gematomasi, kalla gumbazi suyaklarining ezilib sinishi, majaqlanish o'choqlari, subdural gidromalar, pnevmotsefaliyalar sabab bo'lishi mumkin. Kalla ichi travmatik gematomalari joylashishiga qarab: subdural, epidural va miya ichida mumkin.

Epidural gematoma – miya qattiq pardasi arteriyalarining zararlanishi, miya qattiq pardasi hamda kalla suyaklarining ichki plastinkasi orasida qonning to'planishi oqibatida kelib chiqadi, o'rta meningeal arteriyaning zararlanishi tufayli epidural gematoma ko'proq chakka sohasida joylashadi. Nevrologik belgilari kuchayib boruvchi bosh og'rig'i, xushning buzilishi, harakat buzilishlari, qorachiq nuqsonlari bilan xarakterlanadi va bir necha soat mobaynida rivojlanishi mumkin. Yorug'liq oralig'i – bu travmadan keyin nevrologik buzilishlarning bo'lmasligi yoki xushning vaqtinchalik qaytishi va keyinchalik yomonlashishi, bu gematomaning klassik belgisi bo'lib hisoblanadi. KT da miya yuzasiga tegib turuvchi va chegaralangan yuqori zichlashgan o'choq aniqlanadi. Epidural gematomaning diagnostikasi katta ahamiyatga ega, chunki u bosh miyaning siljishi

va ezilishini keltirib chiqaradi va tezda o'limga yoki qaytmas o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Subdural gematoma – venalarning yorilishi natijasida kelib chiqishi mumkin, bunda qon miyaning qattiq va yumshoq pardalari orasida to'planadi. Ko'pincha simptomatika asta-sekin oshib boradi, lekin epidural gematomaga ham o'xshab ketishi mumkin. KTda subdural gematoma bosh miya yarim sharlarning butun yuzasi bo'ylab tarqalgan yuqori zichlashgan o'choq sifatida ko'rinadi. 10-20 kundan so'ng uning zichligi pasayadi.

Miya ichi gematomasi – miya moddasida chegaralangan bo'shliqlarning hosil bo'lishi bilan kechadigan qonning to'planishi, bu holat ko'pincha chakka yoki peshona sohalarida paydo bo'ladi. Orqa kalla chuqurchasida qon quyilishi kamdan-kam holda paydo bo'ladi, lekin u miya so'g'oni va 4-qorinchaning tez ezilishi bilan xavfli. Miya ichi gematomasi travmadan so'ng, ko'pincha 1 sutkadan so'ng rivojlanadi. Bunda qon laxtasini shoshilinch ravishda olib tashlash zarur.

Surunkali subdural gematoma – travmadan so'ng bir necha hafta yoki oylar davomida belgisiz kechishi va ko'pincha 60 yoshdan katta odamlarda paydo bo'lishi mumkin. O'tkazgan jarohat yengil kechgani uchun bemorlar bunga e'tibor bermasligi mumkin. Odatda kuchayib boruvchi doimiy bosh og'rig'i, uyquchanlik, xushning o'zgarib turishi, xushning xiralashishi va o'choqli simptomatika paydo bo'ladi. KT yoki MRT katta diagnostik ahamiyatga ega. Travmatik epilepsiya bosh miya jarohatlanishidan bir necha yildan so'ng paydo bo'lishi mumkin.

Gidroma – bu miya qattiq pardasi ostida likvorning chegaralangan (lokal) to'planishi.

Pnevmocefaliya – bu kalla ichida havoning aloxidalangan to'planishi.

**Davolash.** BMJ olgan barcha bemorlarni gospitalizatsiya qilish zarur. Yotoq rejimi quyidagicha tayinlanadi: engil BMJ 7-10 kun, o'rtacha og'ir BMJ 2-3 hafta, og'ir BMJ da 3-6 hafta. Bemor boshiga muz qo'yiladi hamda quyidagi amallar bajarilishi lozim:

1. Umurtqalar yoki boshqa suyaklar bo'laklarini siljib, qon tomirlar, bosh va orqa miyani jarohatiga olib kelmaslik uchun travma olgan bemorlarni bir xarakat bilan olib o'tish zarur. Tez yordamning boshlang'ich etaplarida MNTni so'ndiruvchi morfin va boshqa vositalarni qo'llash qat'iy man etiladi.

2. Gipoksiyaning oldini olish. Nafas yo'llarining o'tkazuvchanligini va etarlicha oksigenatsiyani ta'minlash zarur. Yengil xushsizlikda nafas buzilishlari bo'lmaganda nazal kateter orqali kislorod tavsiya etiladi. Xushning og'ir buzilishlarida va o'pkalar jarohatlanganda, nafas markazi zararlanganda intubatsiya va IVL qilish zarur.

3. Qon aylanishini turg'unlashtirish. Gipergidratatsiya va miya shishishiga yo'l qo'ymasdan turib, qon ketish yoki qusish bilan bog'liq gipovolemiyani korrektsiya qilish zarur. Bunda 1,5-2 litr NaCl izotonik eritmasi (Ringer eritmasi) yoki kolloid eritmalar yuboriladi. Glyukozani yuborish mumkin emas. AB oshganda gipotenziv vositalar ( $\beta$ -blokatorlar, diuretiklar va boshqalar) qo'llaniladi. Kalla ichi bosimini oshishiga olib keluvchi tomirlarni kengaytiruvchi vositalar iloji



boricha kamroq qo'llash kerak. AB pasaygan bo'lsa, vazopressor va kortikosteroidlar beriladi.

4. Kalla ichi gipertenziyasining oldini olish nafas yetishmovchiligi, arterial gipertenziya, gipertermiyani o'z vaqtida korrektsiya qilish bilan bog'liq. Gematoma inkor etilmaguncha mannitol va boshqa osmotik diuretiklarni qo'llash xavfli, chunki katta ensa teshigiga miya so'g'oni tiqilib qolishi mumkin.

5. O'ta qo'zg'aluvchanlikda relanium (10 mg v/i yoki m/o), natriy oksibutirat (2 g v/i), galoperidol (5 mg) qilinadi. Shuni yodda tutish kerakki, qo'zg'aluvchanlik gematoma oqibatida kelib chiqqan bo'lishi mumkin. Shuning uchun dorilarni yuborishdan oldin qon quyilishini inkor etish kerak.

6. Epileptik tutqanoqlarda relanium (10 mg v/i) keyinchalik esa 1-2 hafta mobaynida epilepsiyaga qarshi vositalar (finlepsin) tayinlanadi.

7. Og'ir BMJ da neyroprotektor ta'sirga ega bo'lgan (Sa kanallarining blokatorlari – nimodipin 120 mg/sut), erkin – radikal oksidlanish jarayonlarini tormozlovchi preparatlar (antioksidantlar), qo'zg'atuvchi aminokislotalarning antogonistlari, nootrop vositalar (piratsetam – 4-12 g/sut v/i, serebrolizin 10-20 mg v/i, sitikolin 0,5-1,0 g/sut) qo'llaniladi. Og'ir BMJ da 1-2 ampula instenon fiz. eritmada yoki 5% glyukozada eritib vena ichiga tomchilab 1 kunda 2-3 mahal 5-7 kun davomida bemor ahvolining klinik yaxshilanishigacha yoki aktovegin 2000 mg dan 1 kun 2 marta 3-5 kun mobaynida qilinadi. Reabilitatsiya davrida 400-800 mg aktovegin v/i yoki m/o 10-14 kun, keyin 1 darajadan 3 mahal 1 oy davomida ichish tavsiya etiladi.

8. Gematoma, subdural gidroma bilan bosh miyaning ezilishi, kalla gumbazi suyaklarining bosilishi jarrohlik aralashuviga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

### ***Orqa miya jarohati***

Orqa miya jarohatlanishida paydo bo'luvchi nevrologik buzilishlar qisqa muddatli (orqa miya chayqalishi) va davomli (kompressiya yoki qon quyilishi bilan birga orqa miyaning lat yeyishi) va qaytmas (orqa miyaning jarohatida yoki uzilishi) bo'ladi. Spinal jarohatlarning tashhisida avvalam bor umurtqa pog'onasining jarohatlanish xarakterini aniqlash zarur, chunki bu davolash rejasi va oqibatini belgilab beradi.

### ***Orqa miyaning chayqalishi***

Suprasegmentar ta'sirlarning buzilishida chegaradan chiqqan tormozlanish natijasida orqa miyaning chayqalishi paydo bo'ladi. Klinikasi harakat, sezgi va reflektor buzilishlar bilan xarakterlanib, bular bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Bunda yaqqol bo'lmagan falajlar ko'pincha simmetrik, pay va periostal reflekslarning pasayishi yoki tushib qolishi, mushak tonusini pasayishi aniqlaniladi. Sezgining buzilishlari doimiy bo'lmagan, asosan, yuzaki sezgi (o'tkazuvchi tip bo'yicha) buziladi. Chanoq a'zolarining funksiyasi siydik tutilishi ko'rinishida buzilib, davomiy bo'lmaydi. Likvor o'zgarmaydi, lekin bir oz oqsil oshishi mumkin.

## **Orqa miyaning lat yeyishi**

Orqa miyani lat yeyishi – og‘irroq jarohat bo‘lib, mayda qon quyilishlar natijasida orqa miyada nekroz sohalarini paydo bo‘lishi bilan kechadi. Klinikasi travma olgandan keyin o‘sha zahotiyoq “spinal shok” ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. U periferik falajlar, sezuvchanlik va reflektor faoliyatning yo‘qolishi (siydik, axlat tutilishi) bilan xarakterlanadi. Spinal shokda harakat buzilishlari simmetrik bo‘lib, ular falaj, atoniya, arefleksiya ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Spinal shok alomatlari kuchayib borishi natijasida mushak tonusi, pay va periostal reflekslar oshadi, patologik reflekslar (Babinskiy) paydo bo‘ladi. Harakat buzilishlar jarohat sathidan pastroqda paydo bo‘ladi, lekin o‘tkir davrida yuqorida joylashgan segmentlar shishi va likvor sirkulyatsiyasining buzilishi hisobiga ular innervatsiya qiluvchi mushaklarda ham kuzatiladi. Harakatlarni tiklanishi travmadan 3-4 haftadan keyin paydo bo‘ladi. Orqa miyani lat yeyishida sezgi buzilishining yuqori sathi jarohat satxiga to‘g‘ri kelmaydi. Og‘riq va harorat sezgisining aniq pasayishi jarohat sathidan 5-6 segment pastda kuzatiladi. Lat yeyish sohasida ildizchali og‘riqlar paydo bo‘ladi. Sezgilarning tiklanishi yuqoridan pastga qarab yo‘naladi. Chanoq a‘zolari funksiyasining buzilishlari yaqqol va davomli bo‘ladi. O‘tkir davrida siydik va axlat tutilishi kuzatiladi, keyinchalik esa tutolmaslik rivojlanadi. Tiklanish davrida siydik ajratishga imperativ chaqiriqlar xarakterli. Likvorda qon aniqlanadi, subaraxnoidal bo‘shliqlarning o‘tkazuvchanligi buzilmaydi. Orqa miya lat yeyishining bilvosita belgisi bo‘lib, spondilogrammadagi o‘zgarishlar: umurtqa ravog‘i, tanasini sinishi, umurtqa pog‘onasi kanaliga singan suyaklarning siljishi hisoblanadi.

### ***Davolash.***

1. Spinal travma mavjud bemorlarni to‘g‘ri transportirovka qilish. Traksiya yordamida umurtqa pog‘onasini to‘g‘ri repozitsiyalash katta ahamiyatga ega.
2. Travmadan 12 soat keyin kortikosteroid davo kasallik oqibatini yaxshilaydi. Metilprednizolon 30 mg/kg v/i oqim bilan tez yuboriladi, 45 minutdan so‘ng 5,4 mg/kg/s tezlikda tomchilab 1 sutka davomida yuboriladi.
3. Yotoq yaralarni oldini olish uchun bemorlarni har 2 soat aylantirib turish zarur.
4. Qolgan davo BMJ davosiga o‘xshash.

## **XVIII BOB**

### **NERV TIZIMI O'SMALARI**

Bosh miya o'smalariga bosh miya moddasi, pardalari va qon tomirlaridan o'suvchi hosilalar kiradi. Bular hamma bosh miya kasalliklarining 4,5% ini tashkil qiladi.

#### ***Tasnifi.***

O'smalarning klinik tasnifi quyidagi mezonlarga asoslanib tuzilgan:

1. Kelib chiqishiga qarab:
  - Birlamchi (yaxshi sifatli, yomon sifatli, bir va ko'p sonli).
2. Joylashuviga qarab:
  - Miyadan tashqarida (miya pardalari, bosh miya nerv ildizlari o'smalari)
  - Miya ichi (gliomalar).

Bunda miya tashqarisidagi va ichidagi o'smalar joylashuviga qarab 3 ta katta guruhga bo'linadi:

1. Supratentorial (bosh miya yarim sharlari)
2. Subtentorial (miyacha, ustun)
3. Gipofizar soha o'smasi.
3. Gistologiyasiga qarab:
  1. Neyroektodermal (gliomalar–medulloblastomalar, astratsitomalar, endimomalar, nevrinomalar).
  2. Parda-tomirli o'smalar (araxnoidendoteliomalar–meningiomalar, angioretikulomalar)
  3. Aralash o'smalar
  4. Adenomalar, adenokartsinomalar

1993 yil JSSX tomonidan o'smalarning yangi gistologik tasnifi qabul qilindi. Bunda o'smalarning gistologik ko'rinishi batafsil va aniq yoritilgan.

#### ***Markaziy nerv tizimi o'smalarining xalqaro gistologik tasnifi***

1. Neyroepitelial o'smalar (gliomalar) astrotsitoma, glioblastoma, oligodendroglioma, endimoma, astroblastoma, spongioblastoma
2. Qon tomir chigallaridan o'suvchi: xorioidpapilloma, xorioidkartsinoma.
3. Neyro va gliadan o'suvchi: gangliotsitoma, ganglioglioma, neyrotsitoma, neyroblastoma.
4. Embronal neyroepitelial o'smalar: neyroblastoma, medulloblastoma, medulloepitelioma.
5. Epifiz o'smalari: pineotsitoma, pineoblastoma.
6. Bosh miya va orqa miya nervlari o'smalari: Shvannoma, neyrofibroma.
7. Miya pardalari o'smalari: meningioma, lipoma, xondrosarkoma, menalotsitoma.
8. Gipofiz o'smalar: adenoma, adenokartsinoma, kraniofaringioma.
9. Metastatik o'smalar.
10. Miya kistalari va o'smasimon jarayonlar.

Bosh miyani birlamchi o'smasi ham bitta tugun, ham birlamchi-ko'p sonli bo'lishi mumkin (multitsentral). Nevrinoma, meningioma, angioretikuloma birlamchi-ko'p sonli o'smalar bo'lishi mumkin. Gliomalar ichida bosh miyani diffuz o'smalari ham uchraydi – diffuz astrotsitoma, oligodendroglioma, spongioblastoma.

O'smalar ekspansiv (ko'proq miyadan tashqaridagi: meningioma, bosh miya nervlari ildizchalarining nevrinomasi) va infiltrativ (gliomalar) o'sishi mumkin. Ba'zi o'smalar (medullablastomalar) kalla suyagi ichidagina likvor yo'li bilan metastaz berishga qodir. O'smalarni o'zida ba'zan to'qimalarning ohaklanishi va o'sma moddasiga qon quyilishlar kuzatiladi.

Bosh miya o'smalar etiologiyasi noaniq. Infeksiya, intoksikatsiya, kalla suyagi va bosh miya jarohatlari va homiladorlik o'smalar rivojlanishiga moyillik yaratishi mumkin.

### ***Klinik ko'rinishi.***

Har qanday bosh miya o'smasi gistologik tuzilishidan qat'iy nazar yopiq kalla suyagi ichida joylashganligi sababli yomon sifatli hisoblanadi. O'sib borayotgan o'sma likvor aylanishini buzib, uning qorinchalar tizimida ortiqcha to'planishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida kalla ichi bosimining oshishiga va miyada shish-bo'kish rivojlanishiga sabab bo'ladi. O'sma bosib turgan miya sohalarida destruktiv o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Bir vaqtning o'zida o'sma atrofida va undan uzoqda turli o'zgarishlar paydo bo'ladi. O'sma yuza joylashgan bo'lsa, kalla suyaklarida va miya pardalarida reaktiv o'zgarishlar kuzatiladi. Yomon sifatli o'smalar va miya to'qimasining parchalanish mahsulotlari miyaga toksik ta'sir ko'rsatishi mumkin. Organizmning reaktivligiga, o'smaning joylashishi va o'sish tezligiga qarab: kompensatsiya, subkompensatsiyaga va dekompensatsiya davrlari farqlanadi. Bosh miya o'smalarida kuzatiladigan barcha simptomlar: umum miya, o'choqli simptomlar va masofadagi va qo'shni sohani ezilishi simptomlariga bo'linadi.

***Umum miya belgilari*** kalla ichi bosimining oshishi, qon va likvor aylanishining buzilishi hamda o'sma yoki miya to'qimasining parchalanishi oqibatidagi intoksikatsiya bilan belgilanadi. Ular miyada o'sma bo'lishi mumkinligidan dalolat beradi, lekin uning joylashgan o'rnini ko'rsatmaydi. Ularga quyidagilar kiradi:

1. *Bosh og'rig'i* qorinchalarning kengayishi, tomir devorlarining ezilishi, miya pardalaridagi og'riq retseptorlarining ta'sirlanishi bilan bog'liq. U diffuz yoki mahalliy bo'lishi mumkin, ko'pincha kechasi yoki ertalab paydo bo'ladi yoki kuchayadi, bu aynan shu paytda kalla ichi bosimining oshishi (venoz qon oqishi qiyinlashuvi) bilan bog'liq.

2. Ovqat qabul qilish va qorindagi og'riq bilan bog'liq bo'lmagan *qusish*. Ko'pincha, u bosh og'rig'ining cho'qqisida va tana holatining o'zgartirganda paydo bo'lishi mumkin. Bunday qusish IX, X juft bosh miya nervlari o'zaklarining (4 qorinchaning tubi) ta'sirlanishi oqibatida kelib chiqadi.

3. Ko'ruv nervi diskining dimlanishi to'r parda markaziy venasining bosilishi oqibatida kelib chiqadi. Ma'lum vaqt o'tgandan so'ng ko'ruv o'tkirligi

pasayib boradi. Subyektiv ko‘rishning xiralashuvi kuzatiladi. Vaqt o‘tishi bilan diskdagi dimlanish ko‘ruv nervining ikkilamchi atrofiyasiga aylanadi.

4. Aralash xususiyatli bosh aylanishi.
5. Generallasgan epileptik tutqanoqlar.
6. Ruhiy o‘zgarishlar xotira, ong, xulq, xarakter buzilishlari ko‘rinishida.
7. Puls va nafas o‘zgarishlari (bradikardiya aritmiya) kuzatilishi mumkin.
8. Likvordagi o‘zgarishlar: likvor bosimining oshishi, oqsil-hujayra dissotsiatsiyasi, multiform spongioblastomalarda pleotsitoz kuzatilishi mumkin.
9. Rentgenografik o‘zgarishlar kalla gumbazi suyaklarining yupqalashishi, tomirlar suratining kuchayishi va barmoq izlari, diploik venalar kanallarining kengayishi, turk egariga kirish sohasining kengayishi va uning orqa devorining yupqalanishi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Bolalarda kalla suyagi choklarining ochilib ketish holatlari kuzatilishi mumkin. Shuni esda tutish kerakki, umum miya belgilari erta namoyon bo‘ladi va subtentorial o‘smalarda juda yaqqol bo‘ladi. Bu subtentorial soha hajmining chegaralanganligi, qorinchalar tizimi bilan subaraxnoidal bo‘shliq o‘rtasida likvor aylanishining erta buzilishi bilan bog‘liq. Bolalarda gipertenzion belgilar uzoq vaqt namoyon bo‘lmasligi yoki kam miqdorda namoyon bo‘lishi mumkin.

**O‘choqli belgilar** miya sohasiga o‘smaning bevosita ta’sir qilishi bilan bog‘liq. Supratentorial o‘smalar miyacha chodiri ustida joylashib, kattalarda bolalarga nisbatan 2 barobar ko‘p uchraydi. Bularga peshona, orqa va oldingi markaziy pushtalar, tepa, chakka, ensa, qadoqsimon tana, po‘stloq osti tugunlari, ko‘ruv bo‘rtig‘i va epifiz o‘smalari kiradi.

**Peshona bo‘lagi o‘smalari.** Peshona psixikasi eng xarakterli belgi bo‘lib, o‘zining holatiga nisbatan tanqidning pasayishi, o‘rinsiz hazillari, aqliy faoliyatning pasayishi, befarqlik, eyforiya, ozodasizlik hisoblanadi. Shuningdek, peshona ataksiyasi kontralateral tarafda bo‘lishi mumkin va miyacha ataksiyasidan mushak gipotoniya sinining bo‘lmasligi bilan farqlanadi. O‘choqqa qarama-qarshi tarafda nigoh falaji va parsial epixurujlar bo‘lishi mumkin, ular bosh va ko‘zni qarama-qarshi tarafga burish bilan boshlanib, keyinchalik paroksizmi generalizatsiyasi bilan kechadi. Ba’zan kontralateral markaziy mono- va gemiparezlar kuzatilishi mumkin. Ba’zan o‘sma bor tarafda Yanishevskiyini ushlab olish refleksi paydo bo‘ladi. Kamdan-kam astaziya-abaziya sindromi uchraydi. O‘sma chap peshona bo‘lagida (o‘naqaylarda) joylashsa, motor afaziya paydo bo‘ladi. Ko‘pincha yuz nervini markaziy falaji va oral avtomatizm reflekslari kuzatiladi. Peshona bo‘lagi asosi o‘smalarida zararlanish tarafida anosmiya (giposmiya), ko‘ruv nervi diskining birlamchi atrofiyasi va qarama-qarshi tarafda dimlanishi (Foster-Kennedi sindromi) kuzatiladi.

**Oldingi markaziy pushta o‘smalari.** Bunda markaziy harakat neyronlar funksiyasini ta’sirlanish va tushib qolish belgilarining birga uchrashi xarakterli. Birinchi ko‘rinishlar Djeksonning xarakterli paroksizmlardan boshlanadi, ular keyinchalik tarqalishi mumkin. Tushib qolish simptomlari markaziy kontralateral mono- va gemiparezlar bilan kechadi. Tushib qolish va qitiqlanish belgilari shu

pushtani zararlanish sohasiga bogʻliq (somatotopik proyeksiya) baʼzan operkulyar hurujlar chaynov, yutish harakatlari, hamda lablarni yalash bilan kechadi.

**Orqa markaziy pushta oʻsmasi.** Umumiy sezuvchanlik poʻstloq analizatorining taʼsirlanish va tushib qolish simptomlari bilan xarakterlanadi. Ular avvaliga Djeksonning sezuvchi paroksizmlaridan boshlanib, lokal sensitiv buzilishlar koʻrinishida kechadi (turli xil paresteziyalar). Tushib qolish belgilari monoanesteziya, sensitiv astereognoziya, qoʻl barmoqlarida atetoid harakat (psevdoatetoz)lar paydo boʻlishi bilan kechadi.

**Tepa boʻlagi oʻsmalari.** Bunda oʻsmadan qarama-qarshi tarafda sezgi buzilishlari – gemianesteziya, autotopognoziya, sezgining murakkab turlarini buzilishi (ayniqsa stereognoz) paydo boʻladi. Agar oʻsma chap pastki tepa boʻlagida joylashsa oʻnaqaylarda ikkala qoʻlni apraksiyasi, aleksiya, amnestik va semantik afaziya, akalkuliya kelib chiqadi.

**Chakka boʻlagi oʻsmasi.** Bu oʻsmalar taʼm, hid bilish, eshituv va koʻruv galyutsinatsiyalari yoki generallashgan epixurujlardan oldin shunday auralar bilan kechadi. Baʼzan xushning oʻziga xos boʻlgan holati—“oldin koʻrgandek” yoki “umuman koʻrmagandek” holat koʻrinishida rivojlanadi. Bundan tashqari, eshituv agnoziyasi, gomonim kvadrant gemianopsiya, hidlarni ajrata olish qobiliyatining buzilishi kuzatiladi. Oʻnaqaylarda chap chakka boʻlagi oʻsmalarida sensor afaziya paydo boʻladi. Ularni oʻng chakka boʻlagi “soqov” soha deyiladi.

**Ensa boʻlagi oʻsmasi.** Koʻruv analizatorini poʻstloq qismining buzilishi gomonim gemianopsiya koʻrinishida markaziy koʻruv maydonini saqlanishi bilan kechadi, lekin buni bemor sezmaydi. Bundan tashqari, fotopsiya, metamorfopsiya, koʻruv gallyutsinatsiyalari, rang ajratishning buzilishi kuzatiladi. 17-maydonning 2 tomonlama zararlanishida poʻstloq koʻrligi paydo boʻlib, qorachiqning yorugʻlikka reaksiyasi saqlanadi, 18-va 19-maydonlarning 2 tomonlama zararlanishi koʻruv agnoziyasi bilan kechadi. Baʼzan Burdenko-Kramerning tentorial sindromi rivojlanadi (koʻz olmasiga, qosh ustiga uzatiluvchi ogʻriq, yorugʻlikdan qoʻrqish, koʻzni yoshlanishi).

**Qadoqsimon tana oʻsmasi.** Asosan psixotik buzilishlar (karaxtlik, tormozlanish, alaxsirash, aqliy zaiflik, konfabulyatsiyalar), hushning buzilishlari, psevdobulbar belgilar, chap qoʻlning apraksiyasi bilan xarakterlanadi.

**Poʻstloq osti tugunlari oʻsmalari.** Bular uchun ekstrapiramida giperkinezlari yoki parkinsonizmdagi tonik sindromlari tipik hisoblanadi.

**Koʻruv boʻrtigʻi oʻsmasi.** Kontrlatral gemigipesteziya, giperpatik tUSDagi gemiparesteziya, sensitiv gemiataksiya, astereognoz, talamik ogʻriqlarning boʻlishi bilan xarakterlanadi. Bundan tashqari, gipertrixoz, giperkeratoz koʻrinishidagi trofik buzilishlar, terining atrofiyasi, koʻpincha atetoz, depressiya kuzatiladi.

**Epifiz oʻsmasi.** Erta jinsiy rivojlanish, vaqtdan oldin aqliy rivojlanish, tashqi jinsiy aʼzolar oʻlchamining kattalashishi, uyquning buzilishi, yuqori va pastga nigohini falaji bilan xarakterlanadi.

**Gipofizar soha oʻsmasi.** Adenogipofiz oʻsmasi (xromofob, eozinofil, bazofil adenomalar, adenokartsinomalar) va gipofizar yoʻlning embrional qoldiqlaridan oʻsuvchi oʻsmalar (kraniofaringiomalar) farqlanadi.

Bu soha o‘smalari quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Endokrin – modda almashinuvining buzilishlari o‘sma turiga bog‘liq. Xromofob adenomada uyquchanlik, jinsiy kuchsizlik, tashqi jinsiy a‘zolarining rivojlanmaganligi, amenoreya, son, chanoq, sut bezlari va ensani semirishi, polidipsiya, bulimiya yoki anoreksiya, qandsiz diabet, terining rangparligi va quruqligi, gipoglikemiya, tirnoqlar sinuvchanligi, arterial bosimni oshishi kuzatiladi. Eozinofil adenoma akromegaliya sindromi (burni, qosh usti ravog‘i va engagining yirikligi, tilining kattalashishi, kaft va tovonni, ichki a‘zolarining kattalashishi, gigantizm) bilan kechadi. Itsenko-Kushing sindromi gipofizni bazal adenomasi uchun xarakterli bo‘lib, qorinda, tanada, bo‘yinda yog‘ni to‘planishi, oysimon qizil yuz, amenoreya, son, qorin va ko‘krak terisida striyalar paydo bo‘lishi, arterial bosimni oshishi, giperglikemiya, eritremitiya, girsutizm va kaftlarni osteoporoz bilan kechadi.

2. Xiazma ichki qismini zararlanish belgilari bitemporal gemianopsiya va ko‘ruv nervi diskini birlamchi atrofiyasi ko‘rinishida kechadi.

3. Turk egari tarafidan suyak o‘zgarishlar bilan kechib, bu uning hajmini kattalashishi, turk egariga kirish qismining kengayishi yoki destruktiviyasi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

Kraniofaringioma ko‘pincha bolalik davridayoq namoyon bo‘ladi. Uning uchun infantilizm, bo‘y va jinsiy rivojlanishning orqada qolishi, amenoreya, qandsiz diabet, giperglikemiya xos. O‘sma kista hosil qilish xususiyatiga ega. Ko‘pincha kista yorilib, turli darajadagi meningial belgilar yuzaga keladi va tana harorati subfebrildan to baland ko‘rsatkichlargacha ko‘tarilishi mumkin. Bunda likvorda yuqori miqdorda oqsil, pleotsitoz va ksantoxromiya kuzatiladi. Ko‘pchilik hollarda o‘smaning ba‘zi qismlari ohaklanib, kraniofaringiomaning muhim rentgendiagnostik belgisi bo‘lib xizmat qilishi mumkin.

**Subtentorial o‘smalar.** Bolalarda ko‘proq uchraydi (70% hollarda), ularga miyacha, ko‘prik-miyacha burchagi, 4-qorincha va miya so‘g‘oni o‘smalari kiradi.

**Miyacha o‘smalari.** Miyacha yarim sharlari va chuvalchangi o‘smalari farqlanadi. Ko‘pincha, ular astrotsitomalar, kam hollarda medulloblastomalar va angioretikulomalardir. Miyacha chuvalchangi o‘smasi uchun statik ataksiya, yurish ataksiyasi, ikki tomonlama gipotoniya, skandirlashgan nutq, majburiy bosh holati, nistagm xos. Miyacha yarim sharlari o‘smasining eng xarakterli belgilari turish va yurish ataksiyasi, oyoq-qo‘llar ataksiyasi, adiadoxokinez, zararlangan tarafda gipotoniya, nistagm.

**Ko‘prik miyacha burchagi o‘smalari.** Bularning ichida VIII juft bosh miya nervining nevrinomasi, meningiomalar va xolesteatomalar uchraydi. Vestibulo-Koxlear nervining nevrinomasi va meningioma quyidagilar bilan xarakterlanadi:

1. Quloqda shovqinning oshib borishi, eshitishning pasayishi yoki asta-sekin tovush qabul qilish turi bo‘yicha karlik rivojlanishi.

2. Yuzning zararlangan tarafida trigeminal og‘riqlar, uch shohli nervning zararlanish sohasida sezgining hamma turlarini pasayishi yoki yo‘qolishi, shoh parda reflekslarining pasayishi yoki yo‘qolishi.

3. O'sma tarafida uzoqlashtiruvchi nervning falaji.

4. Miyacha gomolateral yarim sharlar simptomokompleksi kuzatiladi.

**4-qorincha o'smasi.** Bunda ko'pincha ependimomalar uchraydi. Bu o'smalar uchun ensa sohasida xurujsimon bosh og'rig'i, tizimli bosh aylanishi, boshni majburiy holati, xiqichoq tutishi, qusish, nafas olish va yurak faoliyatini buzilishi, tonik tutqanoq xurujlari, bulbar falajlar (Bruns sindromi), xushni qorong'ilashuvi, o'tib ketuvchi amavroz bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'sha zahoti o'lim sodir bo'lishi mumkin.

**Miya so'g'oni** o'smalari miya oyoqchalarida, Varoliy ko'prigi va uzunchoq miyada joylashishi mumkin. Ko'pincha, bu astrotsitomalar, multiform spongioblastoma va meningiomalar. Bu o'smalar uchun turli alternirlovchi sindromlarning asta-sekin rivojlanishi xos.

**Masofadagi belgilar.** Ular o'choqli belgilarga nisbatan kech paydo bo'ladi va noturg'undir, miya shishishi va miya to'qimasining siljishi natijasida likvorodinamikaning buzilishi oqibatida paydo bo'ladi. Ko'pincha ular 2 turdagi dislokatsion sindromlar ko'rinishida kechadi.

1. O'sma chakka bo'lagida joylashganida gippokamp pushtasini miya chodiri teshigida siqilib qolishi natijasida kelib chiqadi. Bunda miya oyoqchasi va uzunchoq miya eziladi, xushning buzilishi fonida ko'zni harakatlantiruvchi nervning (ptoz, midriaz, tashqariga qaragan g'ilyalik) shu tarafda zararlanishi bilan kechadi.

2. Subtentorial o'smalarda miyacha bodomchalari va miya so'g'oni pastki qismlari katta ensa teshigiga tiqilishi mumkin. Klinik jihatdan bu sindromlar xushni, nafasni, yurak faoliyatini buzilishi, tonik tutqanoqlar bilan xarakterlanadi.

Bosh miya o'smasining qiyosiy tashhisi miyaning avj oluvchi tomirli kasalliklari, anevrizma (ko'pincha venoz-arterial), miya abstsessi, meningit, ensefalit, tuberkuloma, gumba, kraniostenoz va miyaning parazitlar kasalliklari (sistotserkoz, exonokokkoz) bilan o'tkaziladi.

Bosh miya o'smasini tashhisi yaxshi yig'ilgan anamnez (asta-sekin kasallikni boshlanishi, umum miya va o'choqli belgilarni oshib ketishi) va odatda, umum infeksiyon belgilarning bo'lmasligiga asoslanib qo'yiladi. O'smaga shubha bo'lganda orqa miya punktsiyasini ehtiyotkorlik bilan o'tkaziladi. Chunki yuqorida aytilgan dislokatsion sindromlar rivojlanishi mumkin. Tashhisiy usullardan eng dolzarbi bo'lib MRT, KT va kraniografiya hisoblanadi.

**Davolash.** O'sma joylashishiga qarab radikal yoki palliativ jarrohlik aralashuvi o'tkaziladi. Radikal operatsiyalarga kasallikning erta davrida yaxshi sifatli miyadan tashqaridagi o'smalarni olib tashlash kiradi. Palliativ operatsiyalar operatsiya qilib bo'lmaydigan o'smalarda dekompression trepanatsiya ko'rinishida o'tkazilib, bu likvorotsirkulyatsiyani yaxshilashga imkon yaratadi.

Konservativ davo: ximioterapevtik o'smaga qarshi vositalar (neotsid, tioTEF), gormonlar va rentgenoterapiya yordamchi xarakterga ega.

Hamma hollarda dehidratatsion davo o'tkaziladi. Mannit 10-20% eritmasi v/i 0,5-1,0 g/kg vaznga hisobida qo'llaniladi. Diakarb (fonurit) 0,25 kuniga 2 mahal, glitserin 0,2-0,5 g/kg vaznga (10-150 ml/sut) ichishga, kortikosteriodlar



tavsiya etiladi. Nurli davo operatsiyadan keyin, kam hollarda yomon sifatli o'smalarni mustaqil davolash uchun ishlatiladi. O'smalarni gistologiyasini bilish nurli davo tavsiya etishning birdan bir sharti bo'lib hisoblanadi.

Oqibati: miyadan tashqaridagi o'smalarni xirurgik va kombinirlangan davolagandan keyin (meningiomalar, nevrinomalar, xolesteatomalar va boshqalar) to'liq tuzalishi yoki uzoq davom etuvchi remissiya miya zararlanishining qoldiq belgilari bilan kuzatilishi mumkin. Miya ichi o'smalarida operatsiya qisqa muddatga yordam berishi mumkin.

## **XIX BOB**

### **NERV TIZIMINI IRSIY DEGENERATIV KASALLIKLARI**

#### **Nerv tizimini irsiy degenerativ kasalliklari tasnifi.**

1. Biriktiruvchi to‘qima irsiy kasalliklar mukopolisaxaridozlar, Marfan kasalligi, Chernogubov-Elers-Danlos sindromi, tugallanmagan osteogenez.
2. Modda almashinuvini buzilishi va asab tizimini zararlanishi bilan kechuvchi irsiy kasalliklar. Aminokislotalar, lipidlar mukolinodozlar, uglevodlar almashinuvini buzilishi.
3. Fakomatozlar: neyrofibromatoz Reklip-Kauzen, tuberkulyozli skleroz Burnevil, Isturge-Veber angiomatozi, Gippel-Landauning serebretinal angiomatozi, teleangiektaziya.
4. Nerv tizimining irsiy degenerativ kasalliklari:
  - a) miyacha va uning yo‘llarini zararlanishi: Per-Mari, Fridreyx, olivopontotserebellyar ataksiya.
  - b) ekstrapiramida tizimini zararlanishi: gepatotserebral distrofiya, Gentington xoreyasi, Minar tremori, deformatsiyalashgan mushak distoniyasi, generallashgan tiklar.
  - v) nerv-mushak kasalliklari: PMD, Verdnig-Gofman, Kugelberg-Velandra, Sharko-Mari amiotrofiyalari, Tomson miotoniyasi, paroksizmal falaj, miasteniya.
- g) piramida yo‘lini zararlanishi. Shtryumpelning oilaviy spastik paraplegiyasi.

#### ***Nerv-mushak kasalliklari tasnifi***

Nerv-mushak kasalliklari (NMK) – nasliy kasalliklarning ko‘p sonli guruhi bo‘lib, uning asosida orqa miyani oldingi shoxi, periferik nervlar va skelet mushaklarining genetik determinatsiyalangan shikastlanishi yotadi.

NMK tasnifi:

1. Progressivlanuvchi mushak distrofiyalari (birlamchi miopatiyalar).
2. Spinal va nevrал amiotrofiyalar (ikkilamchi miopatiyalar).
3. Tug‘ma progressirlanmaydigan – miopatiyalar.
4. NMK miotonik sindromlar bilan.
5. Paroksizmal mioplegiyalar.
6. Miasteniya.

#### ***Progressivlanuvchi mushak distrofiyalari (birlamchi miopatiyalar)***

Progressivlanuvchi mushak distrofiyalari (PMD) yoki birlamchi miopatiyalar mushak to‘qimasining degenerativ o‘zgarishlari bilan xarakterlanadi.

Patomorfologik o‘zgarishlar mushaklar yupqalashishi hamda ularning yog‘ va biriktiruvchi to‘qimaga almashishi bilan xarakterlanadi. Sarkoplazmada fokal nekroz o‘choqlari aniqlanadi, mushak tolalari o‘zagi zanjir bo‘lib joylashadi, mushak tolalari ko‘ndalang targ‘illigini yo‘qotadi.

Patogenezi: xanuzgacha to‘liq o‘rganilmagan. Shunga qaramay miopatiyalar asosida mushak hujayralari membranasining defekti yotishi aniqlanadi. Kasallikning patogenezini to‘liq o‘rganishda molekulyar genetikadan umid katta.

Miopatiyaning turli shakllari nasllanish turi, jarayon boshlanish vaqti, kechishining tezligi va xarakteri hamda mushak atrofiyasi topografiyasi bilan o'zaro farqlanadi.

Miopatiyalar klinik jihatdan mushaklar madorsizligi va atrofiyasi bilan harakterlanadi. PMD ning turli shakllari mavjuddir.

***Dyushen miodistrofiyasi (PMD ning psevdogipertrofik shakli)***

Barcha PMD lar ichida eng ko'p uchraydi. (30:100.000). Ushbu shaklga kasallik erta kelib chiqishi (2 – 5 yosh) va xavfli kechishi xos bo'lib, asosan o'g'il bolalar kasallanadilar. Dyushen miopatiyasi retsessiv turida X – xromosomaga birikkan holda nasldan naslga o'tadi. Patologik gen xromosomaning qisqa yelkasida joylashadi. (X, yoki 21-xromosoma).

Gen mutatsiyasi deyarli yuqori bo'lib, bunga kasallikni sporadik hollarining ko'pligi yorqin dalildir. Gen mutatsiyasi (ko'proq deletsiya) mushak hujayralari membranasi distrofin oqsilining yo'qolishiga olib keladi, bu esa sarkolemmaning tarkibiy o'zgartiradi. Bu kalsiyni ko'p miqdorda chiqib ketishi va miofibrillarni nobud bo'lishiga olib keladi.

Kasallikning birinchi belgilaridan biri boldir mushaklarining zichlashishi va psevdogipertrofiya hisobiga hajmining asta-sekin oshib borishi hisoblanadi. Jarayon yuqoriga ko'tariluvchi harakterga ega. Kasallik avj olgan bosqichga o'rdak yurish xos, bemor o'zini u yondan bu yonga tashlab yuradi, bu esa dumba mushaklari madorsizligi bilan bog'liq.

Buning natijasida tosning tayanch bo'lmagan oyoq tomonga og'ishi (Trendelenburg fenomeni) va tananing qarama-qarshi tomonga kompensator og'ishi yuzaga keladi (Dyushen fenomeni). Yurganda og'ish yo'nalishi doimiy o'zgaradi. Buni Trendelenburg holati orqali tekshirish mumkin. Bemordan oyoqni chanoq-son va tizza bo'g'imidan to'g'ri burchak ostida bukkan holatda bir oyoqni ko'tarish so'raladi, oyoq ko'tarilgan tomonda tos pastga tushadi (me'yorda esa ko'tariladi), bu vaziyat tayanch oyoqning o'rta dumba mushagi quvvatsizligidan kelib chiqadi.

Dyushen miopatiyasida yaqqol lordoz, qanotsimon kuraklar, mushak kontrakturalari kuzatiladi, tizza refleksi erta yo'qoladi. Suyak tizimida bir qator o'zgarishlar uchraydi (panja, ko'krak qafasi, umurtqa pog'onasi deformatsiyasi, diffuz osteoporoz) goho intellekt pasayishi va turli endokrin buzilishlar kuzatiladi (adipozogenital sindrom, Itsengo-Kushing sindromi). 14 – 15 yoshga kelib bemor to'liq harakatdan qoladi, terminal davrda jarayon yuz, xalqum, diafragma mushaklariga tarqalishi mumkin. Bemorlar ko'pincha 30 yoshlarda kardiomiopatiya yoki interkurrent infeksiyadan nobud bo'ladilar.

Dyushen miopatiyasining o'ziga xos xususiyati bu – mushak fermenti – kreatinfosfakinaza (KFK) miqdorining o'n va yuz barobar, mioglobin miqdorining 6 – 8 barobar oshib ketishidir.

Tibbiy-genetik maslaxat berish uchun geterozigot tashuvchanlikni aniqlash katta ahamiyatga ega. 70% geterozigot tashuvchilarda mushak patologiyasining klinik va subklinik belgilari: boldir mushaklarining kattalashuvi va zichlashuvi,

jismoniy zo‘riqishda tez mushaklarning charchashi, mushak biopatlari va EMG ko‘rsatkichlari biopotentsiallarining o‘zgarishlari ko‘rinadi.

***Bekkerning miodistrofiyasi (PMD ning kech psevdogipertrofik shakli).***

Nasldan-naslga retsessiv, X – xromosomaga bog‘langan turda o‘tadi. Kasallikning klinikasi Dyushenning miodistrofiyasiga o‘xshash, ammo kasallik kechroq boshlanadi (10-15 yoshda), kechishi yaxshi sifatli, aqliy faoliyati saqlangan, yurak va endokrin tizimi tomonidan o‘zgarishlar bo‘lmaydi. Shuningdek bemorlarda holsizlik, chanoq kamari mushaklarining atrofiyasi, zinadan chiqish va tushish, turishga, yurishga qiynaladi. Distrofin miqdori mushak to‘qimalarida kamaygan.

***Landuzi-Dejerinning miodistrofiyasi (PMD ning yelka-kurak-yuz shakli)***

0,4:100.000 nisbatda uchraydi, autosom-dominant tipda, yuqori penetrantlik bilan o‘tadi. Bu kasallikning geni 4-xromosomada joylashadi. Erkaklarga nisbatan ayollar ko‘proq kasallanadi (3:1). Jismoniy zo‘riqishlar, jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanish kasallikning og‘ir kechishiga olib keladi. Mushak kuchsizligi va atrofiyasi, ko‘pincha, 20 yoshda (yoki kechroq) paydo bo‘ladi, birinchi o‘rinda yuz va yelka kamari mushaklarining atrofiyasi rivojlanadi, asta-sekinlik bilan bu buzilishlar qo‘lning proksimal qismlariga va keyinchalik oyoqlarga ham tarqalishi mumkin. Ko‘z va og‘izning aylanma mushagi, katta ko‘krak, oldingi tishsimon, trapetsiyasimon va orqaning keng mushaklarida qo‘pol o‘zgarishlar bilan kechadi. Bemor o‘ziga xos ko‘rinishga ega: “miopat yuzi” ko‘ndalang kulgi bilan (“Djakonda kulgisi”) yuqorigi lab protruziyasi (“tapir labi”) qanotsimon kuraklar, yelka bo‘g‘imlarining ichkariga rotatsiyasi, ko‘krak qafasining (old va orqa yo‘nalishida) yassilanish.

***Miopatiyaning boshqa turlari***

***Oftalmoplegik miopatiya*** nasldan-naslga autosom-dominant tipda o‘tadi. Ko‘pincha 20-25 yoshda rivojlanadi. Kasallikning birinchi belgisi – ikki tomonlama ptoz, ko‘z olmasi mushaklarining kuchsizligi esa kechroq paydo bo‘ladi, va bu to‘liq oftalmoplegiyaga olib keladi.

***Tug‘ma progressivlanmaydigan miopatiyalar.*** Tug‘ilgan vaqtda yoki erta yoshda paydo bo‘ladi, yaxshi sifatli kechadi. Bunga markaziy o‘zak kasalligi, mioxondrial va nomalinal miopatiyalar kiradi. Miopatiyaning bu turlari, mushaklardagi metabolik o‘zgarishlar bilan farq qilinadi. Klinik manzarasi kuchsizlik, mushak gipotoniyasi va reflekslarning pasayishi bilan namoyon bo‘ladi.

***Spinal va nevrал amiotrofiyalar (ikkilamchi miopatiyalar).***

Orqa miya periferik motoneyronlarining va periferik harakatlantiruvchi nervlarning zararlanishi (ba’zida bosh miya nervlarining harakatlantiruvchi o‘zaklarining ham) spinal va nevrал amiotrofiyaga olib keladi. Bunda mushaklar degeneratsiya hisobiga ikkilamchi zararlanadi, bu esa mushak atrofiyasiga olib keladi. Bu guruh kasalliklar rivojlanib boruvchi harakterga ega. Mushaklar gistologik tekshirilganda, bir vaqtda atrofiyalangan, normal va gipertrofiyalangan mushak tolalari aniqlanadi. Atrofiyalangan tolalarning o‘zaklari to‘plam ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

### ***Verdnig – Goffmanning spinal amiotrofiyasi (o‘tkir yomon sifatli spinal amiotrofiyasi)***

Autosom – retsessiv yo‘l bilan o‘tadi va 25.000 ya.t.ch. ichidan bittasida uchraydi. Kasallik geni 5-xromosomaning uzun yelkasida joylashgan. Bu kasallikni tug‘ma, erta va kechki shakllari farqlanadi. Homiladorlik vaqtida 30% holatlarda homilaning kuchsiz qimirlashi aniqlanadi. Bu tug‘ma shakl uchun harakterli. Erta yoshdagi shakli 6 oydan – 1,5 yoshgacha namoyon bo‘ladi, kechki shakli esa 1,5 yoshdan – 2,5 yoshgacha namoyon bo‘ladi. Tekshirilganda bo‘shashgan falajlar, mushak tonusining, pay reflekslarining pasayishi aniqlanadi. Tilda fibrilyatsiya bilan kechadigan bulbar sindrom hamda bo‘g‘imlar deformatsiyasi harakterli. Spinal amiotrofiya bilan kasallangan bemorlar holati qurbaqa holatini eslatadi. Oyoqlari yozilgan, tashqariga rotatsiyalangan, tekis yuzada yassi holatda yotadi. Passiv harakatlarga qarshilik yo‘q. Kasallik yomon sifatli kechadi, tez avj olib boradi, ko‘pchilik holatlarda o‘lim 1-2 yil ichida sodir bo‘ladi. Spinal amiotrofiyani “bo‘sh bola” sindromini chaqiruvchi boshqa kasalliklardan farqlash lozim. «Bo‘sh bola» sindromi bolalar serebral falajining atonik shakli, tug‘ma miotoniya, neonatal va tug‘ma miasteniya, Marfan sindromida kuzatiladi.

### ***Kugelberg – Velanderning spinal amiotrofiyasi***

Bu kasallikning boshqa nomi – bolalik va o‘smirlik davrining fastsikulyatsiya bilan kechadigan yaxshi sifatli spinal amiotrofiya. Autosom-retsessiv yo‘l bilan o‘tadi. Kasallikning birinchi simptomlari erta bolalik davrida, ammo, ko‘pincha, 8-12 yoshlarda paydo bo‘ladi. Qo‘l-oyoqlarning proksimal qismi mushaklarining atrofiyasi, fibrillyar va fastsikulyar tortishuvlar harakterli. Ba‘zan mushaklar gipertrofiyasi, jismoniy va ruhiy rivojlanishdan orqada qolish holatlari aniqlaniladi.

### ***Sharko–Mari–Tuta ning nevrал amiotrofiyasi***

Autosom – dominant yo‘l bilan o‘tadi va ko‘pincha 20-30 yoshlarda, kam hollarda maktab yoshida boshlanadi va 1a, 1b turlari mavjud. Gen 5-xromosomaning uzun yelkasida joylashadi. Pozitsion klonlashtirish yordamida kasallikni lokusini 17r 11.2 (1a tur) xromosomada va 1 g 22 (1b tur) xromosomada lokus aniqlanadi.

***Patomorfologik*** nevrал amiotrofiya orqa miyaning oldingi shoxi va yon ustuni, hamda ildizchalar va periferik nervlarning degeneratsiyasi bilan kechadi.

***Klinikasi:*** qo‘l-oyoqlarning, ayniqsa, oyoqlarning distal qismi mushaklarning atrofik o‘zgarishlari ustunlik qiladi. Boldirning yozuvchi mushaklari, hamda tovonni yuqori tarafga bukuvchi mushaklari zararlanadi, natijada tovon osilib qoladi. Bemor yurayotganda tizzasini yuqoriga ko‘taradi, tovonni valgus holati rivojlanadi (tashqariga rotatsiya qilingan). Pay reflekslari susayadi, ayniqsa axill refleksi. Yaqqol mushak atrofiyasi bilan harakat funksiyalarning saqlanganligi holati to‘g‘ri kelmaslik harakterli, ko‘pchilik hollarda qo‘l va oyoqlarning distal qismida sezuvchanlikni “qo‘lqop” va “paypoq” ko‘rinishida buzilishi kuzatiladi. Og‘riq va paresteziya paydo bo‘lishi mumkin, hamda chuqur sezuvchanlikni orqa miya orqa ustunini zararlanishi hisobiga

pasayishi aniqlaniladi. Ba'zan tovon deformatsiyasi, ya'ni, oyoq kafti gumbazi chuqurlashuvi, asosiy falangalarning ekstenziyasi va oxirgi falangalarning fleksiyasi bilan kechadi. Kasallikning kechishi asta-sekin rivojlanadi. Nevral amiotrofiyani Fridreyx ataksiyasi, birlamchi miopatiya, infeksiyon polineyropatiyadan farqlash lozim.

#### ***Miotonik sindrom bilan kechuvchi nerv-mushak kasalliklari.***

Miotoniya – mushaklar qisqarganidan keyin, sekin bo'shashish fenomeni. Quyidagi miotoniya farqlanadi: harakat, perkussion va elektromiografik.

Agar harakat miotoniyasi bor bemorga kaftini musht qilish va uni tezda yozish so'ralsa, kaftini to'g'irlash uchun bemorga bir qancha vaqt kerak bo'ladi.

Perkussion miotoniya bolg'acha bilan jadal urilganda mushaklar qisqarishi bilan kechadi.

Elektromiografik miotoniya ninali elektrod yordamida aniqlaniladi. EMGda yuqori chastotali tishchalar paydo bo'ladi, avvaliga ularning tezligi oshadi, keyin kamayadi. Miotoniya fenomen mushak tolalari membranasini noturg'unligini kuchayishi bilan tushuntiriladi.

#### ***Distrofik miopatiya (Shteynert–Kurshmann kasalligi)***

Bu multisistem kasallik bo'lib, autosom – dominant yo'l bilan o'tadi. Kasallik geni 19-xromosomada 19ov 13.3 sohasida joylashadi. Distrofik miotoniyaning boshlang'ich ko'rinishlari 15-35 yoshda kuzatiladi, erkak va ayollar teng kasallanadilar. Kasallik miotonik spazmni asta-sekin rivojlanishi va keyinchalik miopatiya belgilarni kuchayishi bilan karakterlanadi. Ko'pchilik hollarda ptoz (ko'zni aylanma mushagi kuchsizligi hisobiga) kuzatiladi. Chaynov mushaklarni ozishi lunjlarni va chakka chuqurchalarini kirib qolishiga olib keladi. Boshi avvaliga orqaga tashlangan, keyinchalik bo'yin mushaklar atrofiyasi natijasida oldinga egilib qoladi ("oq qush bo'yni"). Bilak va peroneal mushaklarning atrofiyasi yaqqol ko'rinadi. Pay reflekslari pasayadi. Miotonik buzilishlar darajasi miopatik buzilishlar darajasiga nisbatan kamroq namoyon bo'ladi. Erkaklarda endokrin va trofik o'zgarishlar natijasida yoshiga bog'liq bo'lmagan holda soch to'kilishi, bemorlarda reproduktiv funksiya buziladi. Ba'zi bemorlarda mitral klapan prolapsi aniqlanadi. Ba'zan gipotireoz, gipogonadizm, qandli diabet, gipersomniya va obstruktiv uyqu apnoesi, ruhiy buzilishlar kuzatiladi. KFK miqdori bir oz oshgan, lekin normal bo'lishi ham mumkin. Nerv tolalari bo'yicha impulsni o'tish tezligi kamaygan.

#### ***Tomsonning tug'ma miotoniyasi.***

Kasallik autosom-dominant yo'l bilan o'tadi. Bolada boshlang'ich belgilari - yig'laganda ovozi o'zgarib, nafas yetishmaydigan holat paydo bo'ladi, yig'idan keyin u asta-sekin bo'shashadi. Kasallik yaxshi kechadi, ba'zan progressivlanmaydi. Yosh o'tgan sari mushak gipertrofiyasi (atletik qomat) rivojlanadi, lekin mushak kuchi uning tashqi ko'rinishiga to'g'ri kelmaydi. Bemorlar ko'pincha mushak tonusini lokal oshishiga shikoyat qiladilar. Yosh o'tgan sayin miotonik fenomen yaqqolli kamayadi.

***Paroksizmal mioplegiya.*** Paroksizmal mioplegiya (davriy falajlik) – kam uchraydigan irsiy kasallik bo'lib, skelet mushaklarining bo'sh falaj hurujlari bilan

kechadi. Autosom-dominant yo‘l bilan o‘tadi. Giperkaliemik, gipokaliemik va normokaliemik shakli farqlanadi.

Paroksizmal mioplegiyaning shakli ayniqsa erkaklarda ko‘p uchraydi,. Kasallik 10-18 yoshda boshlanadi. Hurujlar ko‘pincha kechqurun yoki ertalab paydo bo‘ladi. Qo‘l-oyoqlarning, tana bo‘yin mushaklarni yaqqol kuchsizligi rivojlanib, keyinchalik falajga olib keladi. Og‘ir hollarda kuchsizlik yuz mushaklariga, nafas mushaklariga tarqalishi mumkin. Mushak tonusi keskin pasayadi, pay reflekslari yo‘qoladi. Giperemiya, terlash, chanqoqlik kuzatiladi. Huruj bir soatdan bir haftagacha davom etadi. Qo‘zg‘atuvchi omillarga uglevodlarni, tuzlarni ortiqcha iste‘mol qilish, jismoniy va emotsional zo‘riqlashlarni kiritish mumkin. Ayollarda hurujlar ko‘pincha hayzning 1-kuni paydo bo‘ladi. Qon zardobida kaliy pasayishi aniqlanadi (3 mmol/l dan past).

Giperkaliemik shakli nisbatan kam uchraydi va erta yoshda boshlanadi. Xurujlar sovuq va uzoq vaqt harakatsizlikdan paydo bo‘ladi. Tipik holatlarda paroksizm yuz, qo‘l va oyoqlarda paresteziyadan boshlanadi. Huruj vaqtida qon zardobida kaliy miqdori oshadi (5 mmol/l dan baland).

Normakaliemik shakli kam uchraydi, 10 yoshgacha rivojlanadi. Hurujlar bir necha kundan 2-3 haftagacha davom etadi, sovuq qotish, alkogol, jismoniy ish bilan shug‘illanish kasallikni qo‘zg‘atishi mumkin.

Paroksizmal mioplegiyada qalqonsimon bez, birlamchi aldosteronizm, Adisson kasalligining belgisi bo‘lishi mumkin, bundan tashqari qusish va ich ketishda ham uchrashi mumkin.

**Tashhis.** Nerv-mushak kasalligini tashhisida quyidagi tekshiruv usullari katta ahamiyatga ega:

- 1) bioximik
- 2) elektrofiziologik
- 3) patomorfologik
- 4) DNK – tashhishlash.

Mushak kasalligiga shubha bo‘lgan bemorlarda bioximik tekshiruvlar o‘tkaziladi. Ayniqsa mushak fermentlari – kreatinfokinaza (KFK) aniqlanadi. Olingan ma‘lumotlarni tahlil qilinganda jismoniy zo‘riqlashda sog‘lom odamlarda KFK ni bir oz oshishini esdan chiqarmaslik kerak. Mushak fermentlarni aktivligi Dyushen miopatiyasida (ayniqsa erta davrida) yuqori, boshqa mushak distrofiyalarida KFK bir oz oshadi. Nerv-mushak kasalliklarida miogloblin va aldolaza miqdori oshadi. Birlamchi miopatiyalarda miogloblin 6-8 marta, nevrogen miopatiyalarda 4-5 marta oshadi.

Elektrofiziologik usullar – elektromiografiya (EMG) va elektroneyromiografiya (ENMG), bilan birlamchi va ikkilamchi miopatiyalar o‘rtasida qiyosiy tashhis o‘tkazish mumkin. Bunda mushak yoki nerv hosilalari (orqa miya yoki periferik nerv) birlamchi zararlanganligi aniqlanadi. Birlamchi miopatiya uchun ko‘p fazali potentsiallar proporsiyasini oshishi harakterli. Spinal amiotrofiyada (ikkilamchi miopatiya) aksincha potentsiallar ko‘p fazaliligi davomiyligi oshadi va ular amplitudasini bir oz oshishi kuzatiladi. Distrofik miopatiyalarda miopatik o‘zgarishlar EMG da miontonik to‘lqinlar paydo bo‘lishi bilan kechadi.

Nerv-mushak kasalliklarida patomorfologik o'zgarishlar mushaklar biopsiyasi yordamida o'tkaziladi. Mushak biopstatini yorug'lik mikroskopida tekshirish birlamchi va ikkilamchi miopatiyalarni farqlashga yordam beradi. Mushak biopstatida distrofiya miqdorini tekshirish Dyushen miopatiyasini Bekker miodistrofiyasidan farqlashga yordam beradi. Polimeraza reaksiyasi yordamida DNK-leykotsitni tekshirish 70% bemorlarda nuqson borligini aniqlab beradi.

### ***Progressivlanuvchi mushak distrofiyalarini davolash.***

PMD ni davosida terapevtik imkoniyatlar juda chegaralangan. Etiologik va patogenetik davosi yo'q. Simptomatik davosi kontrakturani oldini olishga, mavjud bo'lgan mushak kuchini saqlab qolish va atrofiya rivojlanishini oldini olishga qaratilgan. Davoning asosiy maqsadi bemorni ko'proq mustaqil harakat qilishiga qaratilgan, chunki bemor ko'p yotsa, kontraktura va nafas buzilishlari tez rivojlanadi.

PMD ni davolash usuli quyidagilarni o'z ichiga oladi:

1. LFK aktiv va passiv harakatlardan iborat. Gimnastika bilan kuniga bir necha marta shug'ullanish zarur. Shu bilan birga bemorni ortiqcha jismoniy zo'riqishlardan saqlash kerak.
2. Konservativ (maxsus shinalar) va operativ harakterdagi (axillotamiya, boldir mushagini kesib tashlash) ortopedik muolojalar mustaqil harakatni saqlashga qaratilgan.
3. Medikamentoz davo metabolik ta'sir etuvchi vositalarni o'z ichiga olib, oqsil va energetik nuqsonni yo'qotishga qaratilgan. Shu maqsadda ATF, fosfaden, vit E (100 mg kuniga 3 mahal) qo'llaniladi. Kalsiy antagonistlari qo'llaniladi: nifedipin (10-20 mg kuniga 3 mahal), chunki Dyushen kasalligida hujayra membranasi nuqsoni borligi aniqlangan, bo'lib bu esa hujayra ichida kalsiy miqdorini oshishiga olib keladi. Prednizolon ham qo'llash mumkin. Bu esa mushak kuchini oshishiga olib keladi (0,5 mg/kg 3 oy davomida, 3 oy tanaffus). V guruh vitaminlar, metioning, glyukoza va insulinni Inergorodskiy usuli bilan yuborish.

### ***Miotoniyani davolash.***

Ko'pchilik hollarda davo kam natija beradi. Fenitoin (kuniga 50 mg ichish), prokoinamid (50 mg/kg kuniga 3-4 mahal), xinin (5-10 mg/kg kuniga), difenin (100-200 mg kuniga 2 mahal), novokainamid (250-500 mg kuniga 3-4 mahal) kabilar qo'llaniladi.

Og'ir hollarda glyukokortikoidlar bilan kam muddatli kurs tavsiya etiladi. Kalsiy antagonistlari ham qo'llaniladi. Nifedipin (10-20 mg), dizopiramid (100-200 mg) kuniga 3 mahal. Miotonik effektni kaliy tutuvchi diuretiklar (veroshpiron, triampur),  $\beta$ -adrenoblokatorlar kuchaytiradi.

### ***Paroksizmal mioplegiyani davolash.***

Gipokaliemik shaklida huruj vaqtida kaliy yodid (10-15 g) vena ichiga tomchilab yuboriladi, huruj bo'lmaganda bemorlar kaliy xlorid kuniga 5 g dan va kaliyga boy ovqatlar iste'mol qilishi kerak.

Giperkaliemik shaklida vena ichiga 40% glyukoza eritmasi yoki kalsiy glyukonat (20 mg 10% eritmasi) yuboriladi.



Normokaliemik shaklida qo'shimcha ravishda natriy xlorid 8-10 g yuboriladi.

## MIASTENIYA

### *Etiologiyasi va patogenezi.*

Miasteniya nerv-mushak kasalliklari qatoriga kirib, patologik mushak kuchsizligi va charchash bilan harakterlanadi, lekin kasallikni nasliy harakterga ega ekanligi tasdiqlanmagan. Miasteniya etiologiyasi oxirigacha aniqlanmagan, lekin bu kasallikni ayrisimon bez patologiyasi bilan bog'liqligi mavjud.

Patogenezi. Miasteniyaning asosiy patogenetik mexanizmi bo'lib, nerv-mushak o'tkazuvchanligini buzilishi hisoblanadi. Bu xolinergik retseptorlar sonining kamayishi, atsetilxolonga nisbatan sezuvchanlikni etishmovchiligi, fermentlar aktivligi nuqsoni bilan bog'liq. Bunda autoimmun buzilishlar asosiy o'ringa egallaydi. Ko'pchilik miasteniya bilan kasallangan bemorlarda atsetilxolin retseptorlari oqsiliga nisbatan tsirkulyatsiya qiluvchi antitelolar aniqlaniladi. Ularni hosil bo'lishida timus asosiy rol o'ynaydi, unda shu retseptorlarga nisbatan antitelolar ishlab chiqaradigan limfotsitlar aniqlanadi.

Miasteniya bemorlari tekshirilganda 60% hollarda ayrisimon bez patologiyasi aniqlanadi (giperplaziya yoki o'sma). Ko'pincha timomalar katta yoshli erkaklarda aniqlaniladi.

**Miasteniyaning klinikasi.** Kasallikning asosiy ko'rinishi bo'lib, patologik mushak kuchsizligi hisoblanadi. Uning o'ziga xos xususiyati – takroriy harakatlar qilinganda mushak kuchsizligining oshishidir. Bunda mushaklar kuchi tezda pasayadi, ba'zan falaj darajasiga etadi. Uyqu va dam olishdan keyin mushaklar kuchi nisbatan davomli saqlanadi.

Kasallik 20-30 yoshda paydo bo'ladi, lekin bolalik yoki qarilik paytida boshlanishi ham mumkin. Kasallikka olib keluvchi sabablar bo'lib infeksiya, intoksikatsiya va endokrin siljishlar hisoblanadi. Ayollar erkaklarga nisbatan ko'proq kasallanadilar, lekin erkaklar o'rtasida katta yoshlarda ko'proq uchraydi. Miasteniya ko'pchilik holatlarda o'tkir osti yoki surunkali, kam hollarda o'tkir kechishi mumkin. Klinik ko'rinishi va kechishiga qarab progressirlanuvchi, regressirlanuvchi va statsionar turlarga bo'linadi.

### **Miasteniya tasnifi.**

1. Generallashtgan shakli.
2. Lokal shakli
  - a) ko'z shakli
  - b) bulbar shakli

Ko'pincha miasteniyaning generallashtgan shakli uchraydi.

Ko'pchilik hollarda birinchi bo'lib, ko'zni harakatini buzilishi (diplopiya, ptoz) paydo bo'ladi, klinik belgilarga assimetriklik va dinamiklik xos bo'lib, kechqurunga kelib zo'riqqanda ahvolini yomonlashishi kuzatiladi. Boshlang'ich davrida faqat alohida ko'zni harakatlantiruvchi mushaklar zararlanadi, kechroq tashqi oftalmoplegiya paydo bo'lishi mumkin. Keyinchalik jarayonga chaynov mushaklari qo'shiladi. Bulbar guruh mushaklarining zararlanishi yumshoq tanglay va hiqildoq usti funksiyasini buzilishiga olib keladi. Bunda bemorlar yutishni

qiyinlashishiga, suyuqlikni burniga tushishiga, ovozni manqalanishiga, quyuq ovqatni qiyin chaynashga shikoyat qiladi. Yutishni buzilishi sababli aspiratsion zotiljam rivojlanadi.

Kuchsizlikni oyoq-qo'l mushaklariga tarqalganda ko'proq qo'llarning proksimal qismlari jabrlanadi. Patologik jarayonga bo'yin mushaklarini qo'shilishi, boshini vertikal holatda ushlabni qiyinlashtiradi (boshini osilib turishi). Generallashtirilgan shaklida nafas-mushaklari zararlanadi. Pay reflekslari o'zgarib yoki tezda so'nadi. Ba'zan mushak atrofiyasi kuzatiladi, lekin ular yaqqol bo'lmaydi.

Miasteniya bemorlari umumiy ahvolini endogen va ekzogen sabablar ta'sirida keskin yomonlashishi kuzatiladi. Bu hayot uchun havfli holat bo'lib, miastenik kriz deb ataladi.

**Tashhisi.** Miasteniya shubha bo'lgan bemorlari tekshirilayotganda quyidagilarga e'tibor berish kerak:

1. Kuchsizlik va charchashga xarakterli bo'lgan shikoyatlarni aniqlash.
2. Jismoniy zo'riqish ta'sirida kuchsizlikni kuchayishi.
3. Kun davomida belgilarni yaqqoligini o'zgarib turishi.
4. Provokatsion sinamalar (30 sekund davomida nigohini fiksatsiya qilishi diplopiya va ptozni kuchayishiga olib keladi, nutqiy zo'riqish bulbar guruh mushaklarini kuchsizligini aniqlashga yordam beradi – dizartriya paydo bo'ladi. Og'zini ochib va yopib ko'rilganda chaynov mushaklar kuchsizligi aniqlaniladi, boshini fiksatsiyalangan holatida – bo'yinni bukuvchi mushaklar kuchsizligi aniqlaniladi).
5. Uolker sinamasi – kaftni musht qilish va yozish ptoz paydo bo'lishiga olib keladi.
6. Prozerinli sinama – 1,5 – 3 ml 0,05% prozerin eritmasi (bemorni vaznini hisobga olgan holda) t/o yuboriladi. Nojo'ya ta'sirini yo'qotish uchun atropin (0,5 ml) qo'llaniladi. Tipik hollarda hamma belgilar 20-40 min ichida yo'qoladi. Prozerin sinamasini salbiy natijasi miasteniya diagnozini inkor etmaydi, chunki antixolinesteraz vositalarga kam sezgir bo'lgan kasallik shakllari uchraydi.
7. EMG ma'lumotlari – elektrostimulyatsiyada 1-ta'sir potentsiali normal bo'lib, keyingilari progressiv pasayadi.

**Davosi.** Miasteniya davosi nerv-mushak o'tkazuvchanligini yaxshilashga va autoimmun jarayonga ta'sir etish yo'li bilan atsetilxolin retseptorlarini destruksiyasini to'xtatishga qaratilgan. Patogenetik davo sifatida antixolinesteraza vositalar – prozerin va kalimin qo'llaniladi. Prozerin xolinesteraza fermentini inaktivatsiyalaydi va sinaptik yoriqda atsetilxolin miqdorini oshiradi, bu esa nerv-mushak o'tkazuvchanligini yaxshilaydi (0,15 ta dan tavsiya etiladi va 2-3 soat ta'sir qiladi). Kalimin (60 mg kuniga 3-4 mahal) davomli ta'sir etib (4-5 soat), miasteniyaning bulbar shaklida yaxshi natija beradi.

Prednizolon ertalab 10 mg dan (kun ora) tavsiya etiladi. Keyin dozani har hafta 10 mg ga oshiriladi va kuniga 100 mg gacha yetkaziladi. Bu davodan 10

haftadan keyin dozani asta-sekin 20-40 mg gacha (kun ora) kamaytiriladi. Bir oy davomida yaxshilanish 10% bemorlarda kuzatiladi.

Miasteniya davosida ayrisimon bez sohasiga rentgenoterapiya, plazmaferoz qo'llaniladi, agar timoma aniqlansa, timektomiya tavsiya etiladi. Timektomiya o'tkazilganda turg'un remissiya yoki yaxshilanish 70% bemorlarda kuzatiladi.

## FAKOMATOZLAR

Fhakos – dog', yasmiq. Fakomatozlar – bu nasliy kasallik bo'lib, teri, ko'z, nerv tizimi va ichki organlarning shikastlanishi bilan kechuvchi ektodermomezodermal displaziyalarga kiradi. Bu kasalliklarning asosiy belgisi bo'lib, teri yoki ko'zning to'r pardasida pigment dog'larning bo'lishidir.

Embrionda neyroektodermal hosilalar zararlanganda Burnevillya-Pringlaning tuberoz sklerozi va Reklingauzenning neyrofibromatozi kelib chiqadi, mezodermal qavatlar zararlanganda – angiomatozlar – Sterdja-Weber-Krabbe va Gippel-Landau sindromi rivojlanadi. Bu kasalliklar klassik fakomatozlarga tegishli.

Klassik fakomatozlar ko'p sonli tomir geneziga ega bo'lgan o'smalarni hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Hamma fakomatozlar progressiv kechadi, shu belgisi bilan rivojlanish nuqsonlaridan farq qiladi.

Fakomatozlarning klinikasi xilma-xil. Bunda aqliy rivojlanishdan orqada qolish, talvasa sindromi, eshituv va ko'ruv o'tkirligini pasayishi, nevrologik va endokrin buzilishlar aniqlanadi.

**Reklingauzenning neyrofibromatozi.** Bu nasliy kasallik bo'lib, teridagi periferik nervlar bo'ylab ko'p sonli o'smalarning bo'lishi, teri pigmentatsiyasi, nevuslar va suyak anomaliyalari bilan kechadi. Kasallik autosom dominant yo'l bilan o'tadi. Erkaklar ayollarga nisbatan ko'proq kasallanadi.

Morfologik jihatdan kasallik har xil kechadi. Reklingauzen kasalligi uchun quyidagilar xarakterli:

1. Periferik va bosh miya nervlarning (nevrinomalar) o'smalari teri ostida har xil kattalikda tuguncha shaklida bo'ladi (ularni hosil bo'lish jarayonida asosiy rol ni shvann qobig'idagi hujayralar o'ynaydi).

2. MNS o'smalari (ko'pincha gliomalar yoki meningiomalar) ko'pincha kalla suyagi yoki umurtqa kanali ichida joylashib, bosh va orqa miyani ezadi.

Neyrofibromatozning 2 xil shakli uchraydi:

1. Klassik (periferik) yoki neyrofibromatoz – 1(bunda patologik gen 12-xromasomada joylashadi).

2. Markaziy yoki neyrofibromatoz – 2 (patologik gen 22-xromasomada joylashadi).

Neyrofibromatoz klinikasi xilma xil, birinchi belgilari ko'pincha pubertat davrida paydo bo'ladi, lekin tug'ilganida yoki keyinchalik ham paydo bo'lishi mumkin. Ko'ruv nervi gliomalari bolalik davrida paydo bo'lishi mumkin.

Neyrofibromatozning klassik shaklida kattalarda ko'p sonli o'smalar aniqlanadi, ular bo'yinda, tanada, boshda, oyoq-qo'llarda joylashadi. O'smalar yumshoq yoki oval shaklga ega bo'lib, ularning o'rtacha o'lchami diametri 1-2 sm

tashkil etadi (ba'zan vazni 2 kg gacha yetadi). O'smalar paypaslanganda og'riqsiz, harakatchan ularning ustidagi terisi pigmentlashgan va uchida sochlar o'sishi mumkin. Terminal shoxchalar sohasida nerv ustunlari bo'ylab nevrinomalarni hosil bo'lishi "fil oyog'i" belgisi bilan kechadi, ya'ni limfa suyuqligini oqishi buzilgani hisobiga zararlangan tana sohasining diffuz kattalashishi kuzatiladi. Bunda oyoq-qo'l, yuz, til kattalashishi mumkin. Bosh, bo'yin terisini gipertrofiyasi katta teri burmalarini paydo bo'lishiga olib keladi. Shu narsa ham ma'lumki ichki a'zolar gipertrofiyasi bo'lishi mumkin. Bu hamma belgilar bemorga og'riq va hayotiga havf solmaydi.

Neyrofibromatoz uchun terida och jigarrang rangli pigment dog'larning bo'lishi xarakterli. Pigment dog'lar bitta yoki ko'p sonli bo'lishi mumkin va tanada, bo'yinda kam hollarda yuzda va oyoq-qo'llarda bo'lib, tuklar bilan qoplangan. Ba'zi hollarda dog'lar ko'kimtir yoki binafsha rangda bo'lib, kam hollarda depigmentatsiya uchraydi. Ba'zi mutaxassislar fikricha 6 pigment dog'larning diametri 1,5 sm bo'lishi va boshqa belgilarning uchramasligi neyrofibromatoz tashhisini tasdiqlaydi. Neyrofibromatoz-1 asosiy belgisi bo'lib, kamalak pardasida oqish dog' gamartoma – Lish tugunining bo'lishidir. Lish tuguni neyrofibromatoz-1 bilan kasallangan 94% bemorlarda uchrab, neyrofibromatoz-2 bilan kasallanganlarda uchramaydi.

Reklingauzen kasalligida ko'pincha skeletni o'zgarishlari uchraydi. Skelet tomonidan o'zgarishlar spetsifik bo'lmasdan skolioz, spondilolistez, umurtqa ravoqlarining o'sib ketmasligi, kalla assimetriyasi va boshqa ko'rinishida kechadi. Kasallik aqliy rivojlanishdan orqada qolishi, epileptik tutqanoqlar, vaqtdan oldin jinsiy yetilish, ginekomastiya bilan kechadi.

Neyrofibromatozning markaziy shaklida oqibati yomon va MNS da o'smalar hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ularni o'sishi bosh va orqa miya o'smalari uchun xos bo'lgan belgilarni paydo bo'lishi bilan kechadi. Ko'pincha neyrofibromatoz-2 ning yagona ko'rinishi bo'lib, 2 tomonlama eshituv nervining nevrinomasi hisoblanadi.

Klassik shaklini tashhisoti qiyinchilik tug'dirmaydi: terida pigment dog'larining va teri osti nevrinomalarining bo'lishi Reklingauzen kasalligidan dalolat beradi. Markaziy shakllarni tashhislash qiyin, bunda bosh va orqa miya o'smalari paydo bo'ladi. Bu holatlarda anamnezida qarindoshlarida xuddi shu kasallikni borligi tashhis qo'yishga yordam beradi.

Davosi: asosan simptomatik; o'smalar bo'lsa jarrohlik yo'li bilan.

### ***Tuberoz skleroz (Burnevill-Pringl kasalligi)***

50% holatlarda kasallik autosom-dominant yo'l bilan o'tadi, qolgan holatlarda gen mutatsiyasi bilan bog'liq.

Tuberoz skleroz uchlik simptomi bilan kechadi:

1. Yuz terisini o'ziga xos o'zgarishi.
2. Demensiya.
3. Talvasa xurujlari.

Patogenezi asosida ektodermani shakllanishi buzilishi yotadi. Bu nerv tizimida, teri va ichki a'zolarida displaziyalar paydo bo'lishiga olib keladi. Ko'proq

o'zgarishlar MNS da aniqlanadi. Miya yuzasini patomorfologik tekshirilganda och rangli bitta yoki ko'p sonli tugunlar aniqlanadi. Bu tugunlarning kattaligi har xil, ularning markazida glial hujayralar, periferiyasida – katta o'zakli pigment hujayralar joylashadi. Hamda miya tomirlarining giperplaziyasi aniqlanadi. MNS dan tashqari o'smalar yurakda, buyrakda, me'da osti bezida, qalqonsimon bezda va boshqa ichki a'zolarida uchraydi.

Klinika: uchlik belgilardan eng erta epileptik xurujlar paydo bo'ladi. Ular bola tug'ilgandan keyin o'sha zahoti yoki 1-2 oyda ba'zan pubertat davrida paydo bo'ladi. Hurujlar har xil xarakterda bo'lib, generallashgan yoki parsial bo'lishi mumkin. Vaqt o'tgan sayin ularni xakteri o'zgarib, tezlashishi mumkin. EEG da spetsifik o'zgarishlar yo'q, o'tkir to'lqinlar, pik to'lqinlar, sekin to'lqinlarni aniqlanishi mumkin. Tuberoz skleroz oqibatida kelib chiquvchi epileptik xurujlar talvasaga qarshi davoga chidamli. O'choqli nevrologik simptomatika kam uchraydi.

**Teri qoplamlarini zararlanishi** juda ko'p uchraydi va katta diagnostik ahamiyatga ega. Yuz terisida ko'p sonli tugunchalar kapalak ko'rinishida joylashadi, ularning diametri 1 dan 3,5 mm gacha, rangi sarg'ish-pushti va jigarrang-qizg'ish rangda. Burnini uchida bu dog'lar qo'shib yaxlit silliq dog' telengiektaziyalar hosil qiladi. Tugunchalar erta bolalik davrida paydo bo'ladi va pubertat davrida ko'rinarli bo'ladi. Ba'zi bemorlarda depigmentlashgan dog'lar, poliplar yoki fibroz giperplaziya sohalari (ko'pincha bel sohasi) aniqlanadi. Kam hollarda yumaloq shaklli o'smalar-fibromalar aniqlanib, ular bitta yoki ko'p sonli bo'lishi mumkin. Shu narsani bilish kerakki bu hodisalar tuberoz sklerozning yagona ko'rinishi bo'lib hisoblanadi. Ba'zi bemorlarda och jigarrang rangli giperpigmentatsiyalashgan dog'lar aniqlanadi. Bu dog'lar tana va oyoqlar terisida joylashadi.

Shuni bilingki depigmentatsiya va giperpigmentatsiya dog'lari 90% bemorlarda uchrab boshqa belgilarga nisbatan erta paydo bo'ladi. Shuning uchun teridagi o'zgarishlar shu kasallikni tashhisotida ahamiyatga ega, ayniqsa bolalik davrida kamdan-kam hollarda boshqa teri nuqsonlari uchraydi: keratoz, giperkeratoz, ixtioz va boshqalar.

Ko'z belgilari 5-50% bemorlarda uchraydi. Asosan fakoma-retinal o'sma xarakterli bo'lib, ko'z olmasining orqa sohasida joylashadi. O'sma kulrang-oqish bo'lib, yuzasi tekis bo'lmagan, to'r pardadan biroz ko'tarilib turib, tutga o'xshaydi. Fakomalar o'sishi mumkin bo'lib, ko'proq kattalarda uchraydi, ba'zi hollarda kasallikni yagona ko'rinishi bo'lib hisoblanadi. Fakomalar ko'rish faoliyatini buzmaydi. Bulardan tashqari to'r parda chekkasida kulrang va sarg'ish rang dog'lar paydo bo'lishi va ko'ruv diskini dimlanishi va ko'ruv nervi atrofiyasiga uchrashi mumkin.

Dementsiya. Aqliy rivojlanishni orqada qolishi erta boshlanadi va asta-sekin progressivlanadi, lekin har doim ham uchramaydi.

Tashhisot: uchlik belgilari 1) aqliy rivojlanishni orqada qolishi, 2) teridagi o'zgarishlar, 3) epileptik xurujlarni birga uchrashi qiyinchilik tug'dirmaydi.

Kasallikni nasliy xarakterga ega ekanligi ahamiyatga ega. KT, MRT periventrikulyar kaltsifikatlar (miya toshlari) borligini aniqlashga yordam beradi.

**Davosi:** foydasiz. Kasallikni progressivlanishini to'xtatib bo'lmaydi. Aqliy faoliyati saqlangan holda dermobraziya qilinadi, ya'ni yuzda kosmetik defektни olib tashlanadi.

### ***Ensefalatrigemial angiomatoz (Stredj-Veber sindromi)***

Bu nerv tizimining tug'ma angiomatozi. Asosiy klinik belgilari—bu yuzda va uchlik nerv bo'ylab tug'ma tomirli dog'lar (nevuslar), epileptik tutqanoqlar va glaukoma ko'pincha Stredj-Veber sindromida sporadik uchraydi. Ammo shu narsa ham ma'lumki kasallikni oilaviy hollari dominant yoki retsessiv turi ham aniqlangan.

Bu sindrom genetik va ekzogen sabablar ta'sirida embrionning bosh qismini mezodermal va ektodermal elementlarini tug'ma malformatsiyasi hisoblanadi. Tipik morfologik o'zgarishlar bo'lib, yuzda tomirli dog'lar va miyani konveksital yuzasini yumshoq miya qobig'ini angiomatozi ko'pincha ensa va orqa tepa sohalari kuzatiladi.

**Klinika.** Tipik hollarda yuzda tomirli dog'lar aniqlanadi, ular tug'ma xarakterga ega bo'lib, ko'pincha yuzning bir tomonida, ba'zan esa ikkala tomonda ham joylashishi mumkin. Tomirli dog'lar yassi, qizil rangda. Bu dog'larni bosib ko'rilganda yo'qoladi, bu ularni tomirli kelib chiqishga ega ekanligini bildiradi. Quloq suprasi, yuz suyaklari, yurak tug'ma nuqsonlari hamda ko'z tarafidan: xoroid angiomalalar, kolobomalar kabi rivojlanish nuqsonlari uchrashi mumkin. Lekin yuzdagi angiomaning bo'lishi har doim ham nerv tizimining patologiyasi bilan birga uchraydi. Yuzning o'rta chizig'i bo'ylab va ko'tarilib turgan yassi nevuspar nevrolog uchun ahamiyat kasb etmaydi. Yuqori qovoq angiomatozi esa miya zararlanganidan dalolat beradi. Bundan tashqari qobiqlar angimatozi terida o'zgarishsiz kechishi mumkin.

Yuzdagi nevuslar bilan kechuvchi epileptik tutqanoqlar hayotining 2-yilida paydo bo'ladi. Ko'pincha yuzdagi dog'larga nisbatan kontrlateral oyoq-qo'llarda hurujsimon tortishishlar bilan kechadi. Har bir epileptik tutqanoqdan keyin o'tib ketuvchi gemiparez paydo bo'ladi, vaqt o'tgan sayin u kuchayib, oyoq-qo'l o'sishdan orqada qoladi. Ko'pincha erta yoshda gemianopsiya, glaukoma va gidrotsefaliya rivojlanadi, keyinchalik aqliy jihatdan orqada qola boshlaydi. Rengenogrammada ensa va tepa sohalarda ohaklanishni ko'rish mumkin. KT va MRT da ko'pchilik bemorlarda miya moddasini atrofiyasi, qorinchalarni kengayishi aniqlanadi.

**Tashhis:** qiyinchilik tug'dirmaydi. KTda keng ohaklanish sohalari aniqlanadi, bular yosh o'tgan sari kuchayib boradi. Ohaklanish miyaning orqa sohalarida aniqlanadi. Ko'pchilik bemorlarda assimetrik miya atrofiyasi aniqlanadi.

**Davosi:** samarasi kam va nospetsefik talvasaga qarshi dorilar qo'llaniladi. Kosmetik jihatdan kriodistruktsiya qilinadi.

### ***Tizimli serebrovisseral angiomatoz (Gippel-Landau kasalligi)***

Bu kasallik autosom – dominant yo‘l bilan o‘tadi. Lekin sporadik holatlar ham uchraydi, bunda a‘zolari izolyatsiyalangan shikastlanishi aniqlanib, ularda kistoz hosilalar yoki o‘smalar hosil bo‘ladi.

Bu kasallik qon tomir kapillyarlarini rivojlanish nuqsonlari bilan bog‘liq bo‘lib, miyacha angiretikulomatozi bilan kechadi. Angiomatoz natijasida miyachani zararlanishi Landau o‘smasi deb belgilanadi, to‘r parda angiomatozi – Gippel o‘smasi deb belgilanadi.

**Patomorfologik** miyacha angiretikulomasi qizil, ko‘kimsir-qizg‘ish yoki sariq rangdagi atrofdagi to‘qima bilan chegaralangan o‘smasimon tugun ko‘rinishida bo‘ladi. O‘sma rangi tomirlar soni va yog‘ qatlamiga bog‘liq. Ko‘pchilik hollarda kichkina tomirli o‘sma katta kista ichida joylashadi va ksantoxrom suyuqlik bilan to‘lgan bo‘ladi. Ko‘pincha o‘sma miyacha yuzasiga yaqin joylashadi. Katta yarim sharlarda va orqa miyada o‘smalar kamdan kam uchraydi. Ko‘pincha o‘smalar ko‘zning to‘r pardasida uchraydi.

**Klinikasi:** miyacha yoki ko‘zning to‘r pardasini zararlanish belgilari 18-50 yoshlarda paydo bo‘ladi. Birinchi belgi bo‘lib bosh og‘riq, bosh aylanishi, ko‘ngil aynish, qusish, ba‘zan ruhiyatni buzilishi hisoblanadi. Obyektiv quyidagilar aniqlanadi: yurganda gandraklash, Romberg holatini noturg‘unligi, skandirlangan nutq, harakat koordinatsiyasini buzilishi. Nisbatan erta ko‘ruv nervi diskini dimlanishi aniqlanadi.

Ko‘zning to‘r pardasi zararlanganda ko‘z tubida kasallikning erta davrida tomirlarni kengayishi aniqlanadi, ular to‘r pardaning periferiyasida joylashgan qon tomirlar bo‘lib, kasallikning kechki davrida shishish va gemorragiya bilan kechuvchi reaktiv tomirlar yallig‘lanishi kuzatiladi, bunda to‘r pardaning glaukoma, uveit va boshqa kasalliklari bo‘lishi mumkin.

Tizimli angiomatozda ichki a‘zolarining zararlanishi rivojlanish nuqsonlari va o‘smalar bilan kechadi. Uzoq vaqt davomida kasallik latent kechadi va qator hollarda yorib ko‘rilganda aniqlanadi. Ko‘pincha buyraklar polikistozi, kam hollarda – gipernefromalar va buyrak usti bezi o‘smalari – orexromatsitomalar aniqlaniladi. Shu o‘smalar miyacha angiretikulomasidan keyin letal natijaga olib keladi. Ba‘zan me‘da osti bezida, jigar, taloqda klinik belgilersiz kechuvchi ichki a‘zolari KT qilganda uchraydigan kistalar aniqlanadi,

**Davosi:** miyacha angiretikulomasi – olib tashlanadi, to‘r parda angiretikulomasi – lazerokoagulyatsiya qilinadi.

### ***Ataksiya–teleangiektaziya (Lui-Bar sindromi)***

Bu nasliy kasallik bo‘lib, autosom-retsessiv yo‘l bilan o‘tadi, miyacha ataksiyasi, simmetrik teleangiektaziya va infeksiyon asoratlarga moyilligi bilan xarakterlanadi. Patomorfologik tekshirilganda miyacha atrofiyasi aniqlanadi. Miyachada degenerativ o‘zgarishlar Purkine hujayralar, donador va savatsimon hujayralar miqdorini kamayishi ko‘rinishida bo‘ladi.

Bu kasallik klinikasida 100% bemorlarda uchraydigan miyacha buzilishlari ustunligi bilan xarakterlanadi. Miyacha ataksiyasining birinchi belgisi ko‘pincha bola mustaqil yurgan paytda, ba‘zan 3-6 yoshda paydo bo‘lishi mumkin. Yosh

o'tgan sari ataksiya kuchayadi, katta yoshli bolalarda (po'stloq osti hosilalari jarayonga qo'shilgani sababli) xoreoatetoz rivojlanadi. Ba'zi bemorlarda okulomotor apraksiya paydo bo'ladi. Bunda ko'zni ixtiyoriy harakatlari qiyinlashgan, lekin ko'z olmalari boshni burganda buriladi, keyin yana asl holatiga qaytadi. 12-15 yoshlarda (chuqur sezgi buzilgani hisobiga) sensor ataksiya rivojlanadi. Orqa miyani oldingi shoxi zararlanishi hisobiga mushaklar atrofiyasi va fastsikulyatsiyasi uchraydi. Kasallikni boshqa xarakterli belgisi bo'lib (qonashga moyil bo'lmagan) teleanchi ektoziyalar hisoblanadi. Ular miyacha ataksiyasiga nisbatan kech (ko'pincha 3-6 yoshda) paydo bo'ladi. Boshida ular ko'z kon'yuktivasida tomirli "o'rgimchak" simptomi ko'rinishida bo'lib, keyin teleangiektaziylar, yuzda, quloq suprasida, tirsak bo'g'imida va tizza osti chuqurchasida paydo bo'ladi.

Lui-Bar sindromi bilan kasallangan bemorlarga immunodefitsit xarakterli. Bunda limfotsit va immunoglobulin miqdori past bo'ladi, ba'zan ayirsimon bezni nuqsonli rivojlanishi yoki umuman bo'lmasligi aniqlanadi. Bunday immunodefitsit holatlar infeksiyon kasalliklar (pnevmoniya, bronxoektazlar) va o'smalar hosil bo'lishiga (limfoma, mayda hujayrali limfasarkoma va boshqa) olib keladi. Bu kasallik uchun sochni erta oqarishi va tez qarish xarakterli, goho gipogenitalizm uchraydi.

**Davosi:** simptomatik, nevrologik belgilarga davo ta'sir qilmaydi.

#### ***Bazal-hujayrali nevuslar (nevoidli bazal-hujayrali kartsinoma sindromi)***

Bu kasallikning asosiy belgisi bo'lib, ko'p sonli dog'lar – bazal – hujayrali kartsinomalaridir. Kasallik tug'ma, autosom-dominant yo'l bilan o'tadi.

**Patomorfologiyasi.** Ko'pchilik hollarda bazal hujayrali kartsinomalarni oddiy hollardan ajratish qiyin. Mikroskopik tekshirilganda, ular bazal qavat hujayralaridan hosil bo'lganligi aniqlanadi.

**Klinikasi:** katta yoshli odamlarni barmoq yoki kaft terisida diametri bir necha millimetrga yetadigan o'ziga xos chuqurchani hosil bo'lishi xarakterli bo'ladi. Ko'pincha terida diametri 1 mm dan 1 sm gacha bo'lgan yomon sifatli o'smalar uchraydi. Teri o'smalari ko'pincha yuzda, bo'yinda boshda, tanada, ko'krakda joylashadi. Ularni rangi har xil: tana rangidan to'q qizg'ish ranggacha, soni bir necha yuzgacha yetishi mumkin. Teridagi o'zgarishlar tug'ilganda paydo bo'lishi mumkin. Lekin ko'pincha ular pubertat davrida paydo bo'ladi yoki 17-35 yoshlarda paydo bo'ladi.

Bu sindromning tarkibiy komponenti bo'lib, medulloblastoma rivojlanishi hisoblanadi. Bazal-hujayrali nevuslar uchun tipik bo'lib, pastki jag'ni odotogen kistalari hisoblanadi, ular rentgenologik tekshiruvda aniqlanadi. Ba'zi bemorlarda tug'ma gidrotsefaliya, talvasa sindromi, eshituvni buzilishi, glaukoma ahamiyatga ega. Eraklarda evnuxoidizm aniqlanadi, ayollarda-tuxumdon fibromasi aniqlanadi.

#### ***Orqa miya va terini tug'ma angiomatozi (teri-qobiqni spinal angiomatozi, Kobba sindromi)***

Bu sindromning asosiy ko'rinishi bo'lib, tanada tomirli teri dog'lari va umurtqa kanalida joylashuvchi angiomalar hisoblanadi. Hozirgi vaqtgacha kasallik hollari sporadik xarakterga ega edi. Teridagi dog'larning o'lchami va tashqi



ko‘rinishi o‘zgarib turadi. Bu teri dog‘lari ham umurtqa kanalida joylashgan tomirli o‘smalar (angiomalar) singari shu segmentlar sathida joylashadi. Angiomalar joylashuvi KT, MRT, miyelografiya va spinal angiografiya yordamida aniqlanadi. Kasallik 2 yoshgacha namoyon bo‘ladi.

Bu patologiyada xarakterli nevrologik sindrom bo‘lib, pastki paraparez (kam hollarda tetraparez) hisoblanadi. Orqa miyani paraparez, sezgi va chanoq buzilishlari bilan kechuvchi zararlanishi o‘tkir rivojlanishi (bir necha soat yoki kunda) yoki asta-sekin rivojlanishi (bir necha yil davomida) mumkin. Ekstramedullyar angiomalarda boshida og‘riqlar paydo bo‘ladi.

***Retinooptikomezensefal angiomatoz (Bonne-Deshant-Blan sindromi).***

Kasallik tug‘ma intrakranial anevrizmani ko‘zning to‘r pardasini shoxsimon anevrizmasi bilan birga kechib, bunda arteriya va venalar kengayib ketadi. Zararlanish har doim bir tomonlama.

***Klinika:*** ko‘z belgilaridan ekzoftalm, ba‘zan pulsatsiyani ko‘rish mumkin. Ba‘zan ko‘zni harakatlantiruvchi nerv zararlanishi (diplopiya, ko‘z yoriqlarning assimetriyasi) mumkin. Ko‘pincha ko‘ruv yo‘lining tolalari zararlanadi. Bunda gemianopsiya kuzatiladi. Ba‘zan teri osti arteriovenoz anevrizmalar uchraydi. Bunda nevrologik belgilar xilma-xil bo‘lishi mumkin. Ko‘pincha alternirlovchi sindromlar uchraydi, bu bosh miya so‘g‘onining zararlanishi bilan bog‘liq.

Kasallik anevrizma sohalarida gemorragiyalar chaqirgan hurujlar bilan kechadi. Lekin bu hurujlar tez o‘tib ketadi. Bu kasallikni tashhisi uchun ko‘z tubini tekshirish zarur. Tashhisi aniq qo‘yish uchun angiografiya, KT yoki MRT qilinadi.

## **PIRAMIDA TIZIMINI ZARARLANISHI BILAN KECHADIGAN NASLIY KASALLIKLAR**

### ***Shtryumpellning oilaviy spastik paraplegiyasi***

Oilaviy spastik paraplegiya 1886 yil Shtryumpell tomonidan aniqlanib, keyinchalik uni nomi bilan atalgan. Bu kasallik autosom-dominant va autosom-retsessiv yo‘l bilan o‘tadi. Patologik o‘zgarishlar bo‘yin kengligidan pastda orqa miya yon ustunlaridagi piramida yo‘llarini 2 tomonlama degeneratsiyasi bilan kechadi. Kam hollarda jarayon bo‘yin kengligi va bosh miya so‘g‘onini qamrab oladi. Juda kam hollarda orqa ustun va miyacha yo‘llari zararlanadi.

Hozirda alohidalashgan nasliy spastik paraplegiya va “plyus” paraplegiya ya‘ni qo‘shimcha belgilarni rivojlanishi bilan asoratlanishi ajratiladi.

Alohidalashgan nasliy spastik paraplegiya autosom-dominant yo‘l bilan o‘tadi. Bu shaklning geni 14-xromosomaning uzun yelkasida, hamda 15 xromosomada joylashgan. Spastik paraplegiyani X-bilan bog‘liq shakli ajratiladi, bunda gen Xu 28 lokuslarida joylashadi.

***Klinikasi:*** bemorlarning birinchi shikoyati bu yurganda oyoqlarida karaxtlik, tortiluvchi tutqanoq va oyoqlarning tez charchashi hisoblanadi. Kasallik rivojlangan sari tipik spastik yurish turi namoyon bo‘ladi. Mushaklar tonusi asta-sekin oshadi, bunda mushaklar spastikligi parezdan ustunroq bo‘ladi. Pay reflekslari oshadi, tovon klonuslari, patologik reflekslar paydo bo‘ladi, ba‘zan

bo'g'imglar kontrakturasi, tovon deformatsiyasi (Fridreyx tovonni tipida) yaqqol bel lordozi aniqlanadi. Chanoq funksiyasi buzilmaydi. Qo'llar jarayonga kech qo'shiladi (reflekslar oshadi, patologik reflekslar). Ba'zan qo'pol bo'lmagan psevdobulbar belgilar aniqlanadi. Aqliy rivojlanishdan orqada qolmaydi.

Kasallikni 2 turi farqlanadi:

1. Birinchi tur paraplegiya 35 yoshgacha rivojlanadi, yaxshi kechadi, parezlar kamdan-kam hollarda bo'ladi, mushaklar tonusi va reflekslar oshishi kuzatiladi.

2. Ikkinchi tur paraplegiya 35-40 yoshdan keyin rivojlanadi, tez progressivlanadi, og'ir nogironlikka olib keladi, yaqqol spastiklikdan tashqari, chuqur sezgi va chanoq funksiyalarni bo'zilishi bilan xarakterlanadi.

Nasliy "plyus" spastik paraplegiyasi kam uchraydi. Amiotrofiya bilan kechadigan varianti autosom-dominant yoki autosom-retsessiv yo'l bilan o'tadi. Kasallik har xil yoshda paydo bo'ladi (1 yoshdan 60 yoshgacha). Qo'l va oyoq distal qismlarning amiotrofiyasi Sharko-Mari-Tutaning nevrал amiotrofiyasiga o'xshaydi.

Ko'ruv o'tkirligini buzilishi bilan kechuvchi nasliy spastik paraplegiya ko'ruv nervini atrofiyasi yoki to'r pardani pigmentli degeneratsiyasi bilan xarakterlanadi va autosom-retsessiv yo'l bilan o'tadi.

**Trouer sindromi** autosom-retsessiv yo'l bilan o'tadi. Kasallik bolalik davrida motor rivojlanishi va nutqidan orqada qolishidan boshlanadi, keyinchalik yurishi o'zgaradi. Oyoqlarni spastik parezidan tashqari dizartriya, qo'l va oyoqlarning amiotrofiyasi, soxta bulbar sindrom kuzatiladi. Ko'pincha oyoq-qo'llarning va yuz mushaklarning xoreatetoz, nistagm, ko'z olmalarning vertikal harakatining buzilishi bilan kechadi.

Bundan tashqari ruhiy rivojlanishdan orqada qolishi, terini ixtioz ko'rinishida o'zgarishi, oyoqlarda progressivlanuvchi nevropatiya, miyacha ataksiyasi bilan kechuvchi nasliy spastik paraplegiyaning boshqa turlari ham uchraydi.

Shtryumpell kasalligiga shubha bo'lganda tashhis pastki spastik paraparez, mushak tonusini parezdan ustunligi, kasallikni progressiv kechishi, tovon deformatsiyasi va MRTda orqa miyani atrofik o'zgarishi asosida qo'yiladi.

**Davosi:** simptomatik. Mushak tonusini pasaytiruvchi preparatlar qo'llaniladi: midokalm, baklofen 10-30 mg dozada, sirdolud-10-20 mg (kuniga z mahal) dozada.

Fizioterapiya usullaridan elektroforez Na oksibutirat bilan oyoqlarga, parafin, bo'shashtiruvchi massaj va LFK (kontrakturalarni profilaktikasi uchun) qo'llaniladi. V guruh vitaminlari, nootropalar, amiotrofiyalarda-vitamin E, ATF, retabolil ishlatiladi.

## **EKSTRAPIRAMIDA TIZIMINI ZARARLANISHI BILAN KECHADIGAN NASLIY KASALLIKLAR**

Bu guruh kasalliklar uchun gepatotocerebral distrofiya, torsion distoniya, ikkilangan atetoz, titroq falaji (Parkinson kasalligi), generallashgan tik (De La Turett kasalligi) nasliy titrash, Ryulf tutqanog'i va boshqalar.

## **Parkinson kasalligi va parkinsonizm**

**Parkinson kasalligi** – markaziy nerv tizimini surunkali progressivlanuvchi degenerativ kasalligi bo‘lib, ko‘proq ekstrapiramida tizimini zararlanishi bilan kechadi.

Parkinson kasalligi birlamchi idiopatik parkinsonizmga tegishli. Bu kasallik autosom-dominant va autosom-retsessiv yo‘l bilan o‘tadi. Birlamchi parkinsonizm bilan birgalikda ikkilamchi parkinsonizm ham farqlanadi. Bu boshqa kasalliklarning oqibati hisoblanadi. “Parkinsonizm” tushunchasi istalgan sindromga tegishli bo‘lib, bunda Parkinson kasalligi uchun xarakterli bo‘lgan nevrologik ko‘rinishlarni uchratish mumkin.

Birinchi marta bu patologiyani Djeym Parkinon 1817 yil 6 ta kasalda tushuntirib bergan va bu kasallikka “titroq falaji” deb nom qo‘ygan. Parkinson kasalligi keksalarning ko‘p uchraydigan muammosi hisoblanadi. Kasallik boshlanishini o‘rtacha yoshi 55-60 yoshga to‘g‘ri keladi, lekin kasallik 40 yoshdan ham boshlanadi. Parkinsonizm kasalligi jinsiga va irqiga va yashash joyiga bog‘liq emas.

**Etiologiya va patologiyasi.** Parkinson kasalligini kelib chiqishi oxirgacha o‘rganilmagan. Hozirda shu narsa aniqlandiki bu kasallik paydo bo‘lishida quyidagi omillarning birga kelishi: nasliylik, qarilik va ba’zi toksin moddalarning ta’siri ahamiyatga ega. Parkinsonizmning yagona sababidan biri bo‘lib yosh kattalashgan sari miya neyronlarning sonini kamayishi (har 10 yilda odam 8% neyron yo‘qotadi, lekin kasallik belgilari 80% yo‘qotganda kelib chiqadi). Lekin xozirgacha parkinson kasalligining nasliy xarakterga ega ekanligi isbotlanmagan, bo‘lishiga qaramay oilaviy kasallanish uchraydi. Asosiy sababidan biri bo‘lib odamning bosh miyasiga toksik moddalarning ta’siri bilan bog‘liq. 1977 y. (giyohvandlar) sintetik heroin qabul qilayotgan yoshlarda og‘riq parkinsonizm uchraganligini aniqlanganlar.

Bundan tashqari parkinsonizmni sababi bo‘lib virusli infeksiya, bosh miyani tomirli kasalliklari, og‘ir va qaytalangan bosh miya jarohatlari hisoblanadi. Dorilarni uzoq vaqt qabul qilinishi (masalan neyroleptiklar, rezepin, sinnarizin) parkinsonizm rivojlanishiga olib keladi. Parkinsonizm marganets, is gazi bilan zaharlanganda rivojlanadi.

Parkinson kasalligini patologik asosi bo‘lib qora substansiyani dofaminergik neyronlarning ko‘p qismini degeneratsiyasi hisoblanadi. Bu boshqa neurotransmitterlarni: atsetilxolinergik, adrenergik, serotoninergik, gampergik va b.q.disbalansiga olib keladi.

Harakat jarayoni asosi bo‘lib ixtiyorsiz harakatlar hisoblanadi va buni ekstrapiramida tizimi amalga oshiradi, ular harakatlarni silliqqligini va boshlangan harakatni to‘xtatishni ta’minlaydi. Bu jarayonni dofamin neurotransmitteri amalga oshiradi.

Ixtiyoriy harakatlarni peshona po‘stlog‘i nazorat qiladi va ular impulslarni bazal gangliyadan qabul qiladi va harakatlarni premotor po‘stloq va talamus orqali ixtiyorsiz nazorat qiladi.

Parkinson kasalligini va parkinsonizmni bir necha klinik shakllari farqlanadi:

- 1) titroq
- 2) titroq-rigid
- 3) rigid-bradikinetik.

**Klinik ko‘rinishlari:** Bu kasallikni xarakterli belgilari bo‘lib: gipokineziya, mushak rigidligi, tremor (titroq) va postural buzilishlar hisoblanadi.

**Gipokineziya** (yoki bradikineziya) harakatlarni sekinlashishi va kamayishi bilan kechadi. Bu kasallikda bemorlar uchun harakatni boshlab olish qiyin. Yurishi sudrab yuruvchi, mayda qadamli. Koordinatsiyasi buzilganligi sababli bilak va kaft mushaklarida mikrografiya kuzatiladi (yozuvi mayda). Gipokineziya natijasida ko‘zni yumishi ham bemorni nigohi bir nuqtaga qaratilgan bo‘ladi. Yutinish buzilgani sababli gipersalivatsiya kuzatiladi. Bemorlarning nutqi monoton, oxirida so‘nib boradi.

**Rigidlik** bunda mushak tonusi oshadi, bemorlarda passiv harakatlarni tekshirilganda oyoq va qo‘l mushaklarida xarakterli qarshilik aniqlanadi bu “tishli g‘ildirak” fenomeni nomi bilan ma’lum. Skelet mushaklarning mushak rigidligi bemorga xarakterli “so‘rab turuvchi” holatni beradi, hamda yurganda (tananing bukuvchi mushaklarida rigidligi hisobiga) bukchayishni beradi. Mushaklar rigidligi mushaklarda og‘riq paydo bo‘lishiga olib keladi va bu kasallikning birinchi belgisi bo‘lib hisoblanadi.

**Tremor** parkinsonizm kasalligi bilan kasallanganlar uchun asosiy komponent hisoblanmaydi. Tremor antagonist mushaklarni ritmik qisqarishi hisobiga paydo bo‘ladi va tinchlikdagi tremor kuzatiladi. Titrash ayniqsa kaftlarda ko‘rinarli bo‘lib “tanga sanash” ko‘rinishida bo‘ladi. Faol harakat qilganda titroq kamayadi yoki yo‘qoladi. Parkinsonik tremordan essentsial yoki oilaviy tremorni farqi shuki, ular kamaymaydi.

**Postural noturg‘unlik.** Parkinson kasalligining asosiy ko‘rinishlaridan biri bo‘lib hisoblanadi (rigidlik, gipokineziya va tremor bilan kechadi). Postural reflekslar turish va yurishni regulyatsiya qilishda ishtirok etib, ixtiyorsiz hisoblanadi. Parkinson kasalligida bu reflekslar buziladi: ular bo‘lmasligi yoki kuchsizlangan bo‘lishi mumkin. Postural refleks buzilganda bemorlar tez-tez yiqilib turadi (propulsiya, lateropulsiya, retropulsiya). Bundan tashqari bemorlarda vegetativ buzilishlar yuzning yog‘liligi, qabziyat (ichakni qisqarish xususiyatini kuchsizligi hisobiga) va emotsional-ruhiy buzilishlar ko‘rinishida kuzatiladi.

Parkinson kasalligida **tashhislash** bu kasallik uchun tipik bo‘lgan quyidagi mezonlarni o‘z ichiga oladi:

- 1) kasallikni bir tomonlama boshlanishi .
- 2) titrash faqat tinch holatda bo‘lishi bilan xarakterlanadi.
- 3) simptomatikani doimo simmetrik bo‘lishi.
- 4) L- DOFA ni yaxshi ta’sir etishi.
- 5) progressivlanuvchi kechishi.

Parkinson kasalligini simptomatik parkinsonizmdan (dorilar ta’siri, infeksiyadan keyingi, toksik, metabolik, travmadan keyingi, qon tomir kasalliklari)

va degenerativ kasalliklardan (multitizimli atrofiya, progressivlanuvchi o‘zak usti falaji va po‘stloq bazal degeneratsiya) farqlash lozim.

**Davlash:** patogenetik mexanizmlarni hisobga olgan holda olib boriladi. Bu kasallikda dofamin va atsetilxolin o‘rtasida balans buziladi, bunda dofamin miqdori kamayadi, ATsX aktivligi oshadi.

Parkinsonizmni patogenetik davolash quyidagi asosiy yo‘nalishlar bo‘yicha ta‘sir etadi:

- 1) ASX neyrotransmitter aktivligini so‘ndirish, bu dofamin bilan ASX o‘rtasida balansni tiklanishiga olib keladi.
- 2) Dofamin miqdorini normagacha ko‘tarilishi.

Hozirgacha parkinsonizm davosida antixolinergik preparatlar qo‘llanilmoqda, ularning ta‘sir mexanizmi ASX aktivligini blokada qilishdan iborat (siklodol, protsiklodol) lekin bu preparatlarning nojo‘ya ta‘siri xushning buzilishi, ko‘rishning ikkilanishi, og‘izning qurishi ko‘rinishida bo‘ladi. Parkinsonizmni patogenetik davosida yagona yo‘nalish dofamin darajasini tiklashga qaratilgan. Shu maqsadda monoaminoksidaza ingibitorlari (MAD-V) tavsiya etiladi. Shu guruh preparatlardan biri bo‘lib selegin hisoblanadi, bu dofaminni parchalanishini oldini oladi va parkinsonizmda monoterapiya maqsadida qo‘llaniladi.

Hozirda DOFA – tutuvchi preparatlar keng qo‘llanilmoqda. Levodopa bosh miyada dofamin rezervini tiklaydi va parkinsonizmga bazis davolash ko‘rinishida qo‘llaniladi. Levodopa GEB orqali o‘tib, dofaminga aylanadi. Levodopani dekarboksilaza ingibitorlari (IDK) bilan birgalikda qo‘llaniladi, bu uni miya to‘qimasiga oson o‘tishini ta‘minlaydi. DOFA – tutuvchi preparatlarning umumiy xususiyatlaridan nevrologik buzilishlar diskineziya va distoniya ko‘rinishida va ruhiy buzilishlar, gallyutsinatsiyalar va xulqiy buzilishlar ko‘rinishida bo‘ladi. IDK beneserazid ko‘rinishida madopar tarkibiga kiradi, levodopa va benserazidni optimal nisbati 4:1 tashkil qiladi. IDK siz levodopa perefirik qon oqimida dofaminni hosil bo‘lishi bilan parchalanadi, bu esa har xil nojo‘ya ta‘sirlarni (ko‘ngil ozish) keltirib chiqaradi.

Madopar quyidagi dori shakllarida chiqariladi: madopar–125, madopar–250, dispergirlangan madopar. Ko‘p klinitsistlar madoparni, kichik dozada (madopar–250 1/4 tabletka) tavsiya etiladilar va asta-sekin uni optimal effektgacha ko‘tarishadi. Ba‘zan yaxshi terapevtik effektgacha erishish uchun, bemorga bir nechta har hil dorilar tavsiya etish lozim.

Bundan tashqari parkinsonizm davosida yumeks, nakom, sinemet qo‘llaniladi. Bundan tashqari elektrotutqanoq davolash, fotodavolash (oppoq rang), LFK qo‘llaniladi.

### ***Gentington kasalligi***

Bu kasallik 100.000 aholi soniga nisbatan 4-6 tasida uchraydi, bu kasallik autosom-dominant yo‘l bilan o‘tadi. Bu kasallikning yagona xususiyatlaridan biri bo‘lib antitsipatsiya fenomeni hisoblanadi, ya‘ni kasallikni og‘irligini oshib borishi va uni yoshlikda paydo bo‘lishi.

**Patologoanatomiyasi.** Bu kasallik bosh miya po‘stlog‘ida diffuz o‘zgarishlar bilan xarakterlanadi. Bu yerda nucleus lentiformis bujmaygan bo‘ladi, putamen da hujayralar yo‘qoladi. Rangpar sharda ikkilamchi qayta o‘zgarishlar paydo bo‘ladi.

Miyani neyrotransmitter tizimini tekshirilganda bazal gangliyalarda atsetilxolin, serotonin, GAMK va nitropeptid (metenkefalin, V-endorfin, R substansiyasi, angiotenzin) miqdorini kamayishi aniqlanadi.

Taxmin qilinishicha Gentington kasalligi glutamatergik kortikostrear yoʻlni shikastlanishi bilan taʼsir qiladi. Bu oʻz navbatida corpus striatum neyronlarini kuchli stimulyatsiyasiga va koʻp sonli perekis radikallarini zararlanishi bilan kechadi.

Xoreik giperkinezlarini kelib chiqishda nasliy sabablardan poʻstloq osti oʻzaklarning dofaminergik aktivligini funksional ustunligi va qora moddaning dofaminergik neyronlarga GAMK tormozlanuvchi taʼsirini kamayishiga katta ahamiyat beriladi. Kasallikni kechki davrida corpus striatum ni dofamin retseptorlarini ogʻir zararlanishi natijasida bazal gangliyalarda dofaminergik jarayonlarning yetishmovchiligining klinikasida parkinsonizm simptomatikasi ustun boʻladi.

Klinik jixatdan Gentington kasalligini quyidagi shakllari farqlanadi: giperkinetik, akinetiko-rigidlik va ruhiy shakllari.

**Kasallikni giperkinetik shakli** 30-40 yoshdan keyin rivojlanadi, asta-sekin boshlanadi, uning asosiy koʻrinishi mushaklarning xoreik ixtiyorsiz harakati va asta-sekin aqliy faoliyatini pasayishini hisoblanadi. Xoreik harakatlar hayajonlanganda kuchayadi va mushak tonusi pasayish fonida kuzatiladi va uyquda yoʻqoladi. Yurganda bemorlar sakrab, oʻynab, tanasini qimirlatib yuradi, lekin muvozanatni saqlab turadi. Yuzini bujmaytirish, gapirganda ortiqcha ovozlari chiqarish, tilini chiqarganda ushlab turolmaslik xarakterli boʻladi. Vaqt oʻtgan sari giperkinezlar oshib boradi, bemorlar harakat qilish xususiyatini yoʻqotadi. Bundan tashqari Gentington kasalligida ruhiy buzilishlar ustunlik qiladi. Ruhiy buzilishlar asta-sekin oshib boradi (apatiya, xotirani susayishi, oʻziga nisbatan tanqidni pasayishi), kasallik progressivlangan sari dementsiya rivojlanadi. Baʼzan eshituv, koʻruv gallyutsinatsiyalar, hamda qoʻzgʻalish holati rivojlanadi.

5-10 % hollarda kasallikning akinetiko-rigidlik turi kuzatiladi. Bunda belgilar 10-20 yoshda boshlanadi va tez progressirlanadi (Vestfal varianti). Klinik jixatdan mushaklar rigidligi, kontraktura, aqliy rivojlanishining buzilishi bilan xarakterlanadi. Xoreik giperkinez boʻlmasligi mumkin. Koʻpincha epileptik xurujlar, miokloniyalar, atetoz, distoniyalar, ataksiyalar, piramida belgilari va koʻz harakatini buzilishlari uchraydi.

Bemorlar orttirilgan kasallikdan vafot etishi mumkin, baʼzan suiqasd hollari uchrashi mumkin.

Bosh miya KT sida har xil darajadagi tashqi va ichki gidrotsefaliya aniqlanadi. MRT da miya yon qorinchalarning kengayishi, dumli oʻzakning boshchasi atrofiyasi koʻrinadi. Pozitron – emission tomografiyada miyani poʻstloq osti hosilalarida glyukoza metabolizmini kamayishi aniqlanadi. EEG da  $\alpha$ - ritmi depressiyasi va umuman boʻlmasligi mumkin.

Gentington kasalligining geni 4 – xromosomaning kalta yelkasida joylashganligi 1983 yilda aniqlangan. 1993 y kasallikning 1T–15 geni identifikatsiya qilindi, va 5-sohada nostabil ketma-ketlikdagi trinukleotid takrorlanishlar yaʼni sitozi –

adenin guanin (SAG) tutadi. Normada bu tripletlarning soni 25-30 dan oshmaydi, mutant xromosomalarda ularning soni 37 dan oshadi. Qanchalik SAG – takrorlanishlar ko‘p uchrasa, shunchalik kasallik tez rivojlanadi va tez progressivlanadi. Kasallikning yomon sifatli yuvenil turi (akinetiko-regidlik) SAG – takrorlanishlarni ko‘p sonli nushalari mavjudligi bilan xarakterlanadi. Mutant allellar genetik nostabil bo‘lib, keyingi avlodlarda SAG–takrorlanishlarni darajasini oshishiga olib keladi. Kasallik ota avlodi tomonidan o‘tganda nostabillik yuqori bo‘ladi. Yuqoridagilarni barchasi antitsipatsiya va ota avlodi tomonidan o‘tish effektini tushuntiradi.

Gentington xoreyasida mutatsiya tabiatini aniqlanishi, kasallikni bevosita DNK – tashhis usullarini ishlab chiqish uchun imkoniyat yaratadi, bu usul SAG-takrorlanishlarni ekspansiya darajasini aniqlashga asoslangan.

Gentington xoreyasini effektiv *davosi* yo‘q. Neyroleptik guruhdagi antidofaminergik preparatlar (galoperidol, stelazin, etapfazin, tiaprid va bq.) qo‘llanilmoqda. Galoperidol 1,5-3 mg sut dozada qo‘llaniladi. Akinetiko- rigidlik shaklida dofaminergik tizim aktivligini oshiruvchi preparatlar (L-dofa, nakom, sinemet, madopar) qo‘llaniladi. Bundan tashqari nospetsefik metabolik ta’sir etuvchi preparatlar V guruh vitaminlar, nootropalar, serebrolizin ham qo‘llaniladi.

Hozirda tibbiy – genetik maslahathonalardan o‘tish va Gentington xoreya genini tashuvchilarni aniqlash birinchi darajali ahamiyatga ega.

### ***Gepatotserebral distrofiya***

Gepatotserebral distrofiya (Vilson-Konovalov kasalligi) nasliy kasallik bo‘lib, ekstrapiramida tizimini zararlanishi bilan kechadi, autosom yo‘l bilan o‘tadi. Uchrash tezligi 100.000 aholiga 2-3 ni tashkil qiladi. Geterozigot tashuvchanlik tezligi -1:100. Gepatotserebral distrofiya monogen kasallik bo‘lib, patologik gen 13-xromosomaning (13 q 14.3) uzun yelkasida joylashadi. 1993 y kasallikni geni klonlashtirilgan. Shu genning har xil mutatsiyalari (20 dan ortiq) aniqlandi. Gepatotserebral distrofiya yuqori fenotipik polimorfizm bilan bog‘liq bo‘lib, bu genning hilma hil ekspressiyalanishi va har xil allelli gomozigotalarni shakllanishi bilan bog‘liq.

Bu kasallikning *patogenezi* asosida jigardan misni safro bilan chiqishini buzilishi va misni seruloplazminga aylanish tezligini pasayishi yotadi. Seruloplazminni sintezini buzilishi ikkilamchi ahamiyatga ega. Kasallikni paydo bo‘lishida birlamchi bioximiyaviy nuqson bo‘lib, mis transportini oshiruvchi R-tipdagi ATF hisoblanadi. Shu sababli mis hepatotsitlarda depolanadi va hepatitni chaqirib, keyinchalik sirrozga olib keladi. Keyinchalik mis qonga o‘tib, gemolitik kamqonlikka olib keladi (misni eritrotsit membranalariga toksik ta’siri). Bundan tashqari mis boshqa a’zolarida ushlanadi birinchi navbatda miya va shox pardada, bu esa po‘stloq osti o‘zaklarida patologik o‘zgarishlarga va Kayzer-Fleysher halqasini paydo bo‘lishiga olib keladi. Gepatotserebral distrofiyada patomorfologik jihatdan jigar sirrozidan tashqari, qizilo‘ngach venalarning kengayishi aniqlanadi, bu esa trombositopeniya va ichki qon ketishga olib keladi. Hamma bemorlarda qon ivish tizimi buziladi (prokoagulyantlar sintezi), kapillyarlar o‘tkazuvchanligi oshadi, bu esa milklarni, burunni qonashiga, tanada qon quyilishlarga olib keladi.

Jigarning dezintoksikatsiya qilish vazifasining buzilishi estrogen va boshqa gormonlarning metabolizmini buzilishiga olib keladi, shuning uchun ba'zan gormonal buzilishlar (dismenoriya, sponton abortlar, o'g'il bolalarda ginekomastiya, jinsiy rivojlanishdan orqada qolishi) kuzatiladi. Buyraklarni zararlanishi, kanalchalar reabsorbtsiyasini buzilishi, giperkaltsiemiya, gipofosfatemiya, giperfosfaturiya, osteoporozlar rivojlanishiga olib keladi va buning natijasida suyaklar sinishi, tishlarning buzilishi, artrozlar kelib chiqadi.

Bosh miya tarkibida birinchidan yasmiqsimon o'zak, dumli va tishsimon o'zak, miyacha va bosh miya yarimsharlarining po'stlog'i zararlanadi. Bundan tashqari angiotoksik ta'siri natijasida miyaning mayda qon tomirlari va kapillyarlarini atoniyasi rivojlanib, mayda qon quyilishlar va perivaskulyar shishga olib keladi.

N.V.Konovalov kasallikning quyidagi shakllarini ajratadi:

1. Qorin shakli – 5-7 yoshda boshlanib, jigarni turlicha zararlanishi bilan xarakterlanadi, ba'zan o'tkir kechadi.

2. Aritmo-giperkinetik (erta) shakli – 7-15 yoshda boshlanadi va aritmik giperkinezlar bilan xarakterlanadi, ko'pincha torsion-distonik xarakterdagi. Giperkinezlar nafaqat tana va qo'l-oyoqlarni, balki yutish va artikulyatsiyaga javobgar bo'lgan mushaklarga ham tarqaladi va dizartriya, disfagiya olib keladi. Aqliy faoliyatini pasayishi, ruhiy buzilishlar kuzatiladi. Davosiz bemorlar 2-3 yildan keyin vafot etadilar.

3. Titroq-rigidlik shakli – 15-25 yoshda boshlanadi va yaxshi sifatli kechadi. Bir vaqtda rigidlik va titroq rivojlanadi, ko'pincha disfagiya va dizartriya kuzatiladi. Klinikada titroq yoki rigidlik ustunlik qiladi. Vistseral va ruhiy buzilishlar yaqqolligi o'zgaruvchan.

4. Titroq shakli – 20-25 yoshda boshlanadi, kam hollarda (40-50 yoshda), yaxshi kechadi. Kasallikning asosiy belgisi – yirik harakatli titroq, bular harakat qilganda oshib boradi. Aqliy faoliyati uzoq vaqt saqlanadi, vistseral buzilishlar unchalik ahamiyatli emas.

5. Ekstrapiramida-po'stloq shakli – mustaqil shakl bo'lmasdan, vaqt o'tgan sayin boshqa shakl bilan birga rivojlanishi mumkin. Ilgari mavjud bo'lgan o'zgarishlarga falajlar va epileptik tutqanoqlar qo'shiladi va ruhiy buzilishlar tez progressirlanish bilan kechadi.

**Tashhis.** Asosiy tashhis testi bo'lib, Kayzer-Fleysher halqasini aniqlash hisoblanadi, buni vizual yoki yoriqsimon chiroq yordamida aniqlanadi. Gepatotserebral distrofiya uchun patologik bo'lib, qon zardobida siruloplazmin miqdorini 1,3 mmol/l dan pasayishi hisoblanadi. Qon zardobida erkin mis miqdori oshadi. Siydik bilan misni ekskretsiyasi oshadi (80 mg/sut yuqori yoki 1,25 mmol/sut yuqori). Jigar bioptatlarida kasallikning erta davrida yuqori miqdorda mis aniqlanadi.

Hozirda aniq tashhisot kriteriyasi bo'lib tibbiy-genetik test hisoblanadi. KT va MRT da bosh miya yarim sharlarida, miyachada, po'stloq osti strukturalarida atrofik o'zgarishlar va qorinchalar kengayishi aniqlanadi.



**Davolash:** 1. Bu kasallikning patogenetik davosini amalga oshiruvchi asosiy preparat bo‘lib, D-penillamin – tiolli sinama hisoblanadi, u og‘ir metallar xususan mis bilan komplekslar hosil qiladi.

D-penillamin (kukrenil, artamin, metallkoptoza) 0,25 har kuni (1-2 hafta davomida) ichiladi, keyinchalik dozani asta-sekin oshirish 1 tabletkaga (0,25) haftasiga terapevtik dozaga yetguncha (1-1,5 g/sut). Kuprenil bilan davolanayotgan bemorda 3-6 oyida nevrologik nuqsonni kuchayishi kuzatiladi. Bu mis balansini siljishi va siydik bilan tez ekskretsiyalanishi bilan bog‘liq.

2. Ruh preparatlari (ruh sulfat va atsetat) 50 mg kuniga 3 mahal (ovqatdan 30 min oldin) tavsiya etiladi. Ichakning oqsili (metallotionin) bilan bog‘lanib, u misni safro bilan ekskretsiyalanishi va axlat bilan chiqib ketishiga olib keladi.

3. Bundan tashqari trientin (400-800 mg kuniga 3 mahal) yoki tetratiomolibda qo‘llaniladi. Mis miqdori kam bo‘lgan parhez tavsiya etiladi (1,5 g/sut past). Quyidagi mahsulotlarda jigar, qo‘ziqorin, shokolad, yong‘oq, no‘xatda mis ko‘p miqdorda mavjud.

Sistematik ravishda V guruh vitaminlari, antioksidantlar (E vitamin, essentsial, askorbin kislotasi) bilan davolash o‘tkaziladi. Ba‘zan jigar transplantatsiya qilinadi.

### ***Olivopontotserebellyar degeneratsiya***

Olivopontotserebellyar degeneratsiya (atrofiya) – bu ataksiyalarning geterogen guruhi bo‘lib, ularning asosida ko‘prik va pastki oliva sohasidagi miya so‘g‘oni neyronlarining zararlanishi, miyacha po‘stlog‘i atrofiyasi yotadi. Bu ataksiyalarning uchrash tezligi 100000 aholi soniga 3-5 tani tashkil etadi. Autosom-dominant yo‘l bilan o‘tadi, biroq autosom-retsessiv yo‘l bilan o‘tishi ham mumkin.

Bu ataksiyaning ma‘lum bir shaklini geni 6-xromosomaning kalta yelkasida 6r22-r23 lokusida joylashadi. Bu shakl 1-tipdagi autosom-dominant spinotserebellyar ataksiya deb nomlanadi (STsA-1). 1993 y STsA-1 geni SA6-tripletini 40 dan ortiq nusxasi (normada 36 yuqori emas) aniqlanadi. Qanchalik SAG – takrorlanishlar soni ko‘p bo‘lsa, shunchalik kasallikni progressivlanishi yuqori bo‘ladi. Bundan tashqari yana shu narsa aniqlandiki, agar gen kasal otadan o‘tganda trinukleotid takrorlanishlarni meiotik nostabilligi yuqori bo‘lar ekan, shu bilan aynan shu genlarda antitsipatsiya effekti tushuniladi.

Dominant olivopontotserebellyar degeneratsiyani rivojlanishiga olib keluvchi yana bir gen 1993 yili 12-xromosomada 12 r 23-24 lokusida aniqlanadi. Bu shakl 2-tipdagi spinotserebellyar ataksiya deb nomlandi (SSA-2). Ma‘lum bir oilalarda kasallik lokusini 1 va 2-tipdagi spinotserebellyar ataksiya markazlar bilan bog‘liqligi aniqlanmagani sababli, boshqa mutatsiyalar (SSA-3 va SSA-4 tip) bor deb taxmin qilinadi.

Olivotserebellyar atrofiyani patologoanatomik tekshirganda pastki oliva, ko‘prik o‘zagi va ko‘ndalang tolalarini degeneratsiyasini, miyacha oyoqchasini atrofiyasi va uning po‘stlog‘ini degeneratsiyasini, hamda po‘stloq osti gangliyalari, bosh miya yarimsharlarning po‘stlog‘ini, bosh miya nervlarning o‘zagini, orqa

miya o'tkazuv yo'llari va oldingi shox hujayralarning atrofiyasini aniqlash mumkin.

**Klinikasi** polimorfizm bilan farqlanadi. Kasallik 30-40 yoshlarda miyacha belgilaridan boshlanadi. Yurish ataksiyasi, intentsion titroq, yozuvini buzilishi, nutqini buzilishi, grimas qilishi paydo bo'ladi. Xoreik, distonik, atetoid, mioklonik giperkinezlar xarakterli. Kam hollarda parkinsonizm sindromi uchraydi. Hamda ko'zni harakatlantiruvchi buzilishlar, nistagm, yutish va fonatsiyaning buzilishi, piramida belgilari (amiotrofiya, fastsikullyatsiyalar, arefleksiya), chuqur sezuvchanlikni buzilishi, dementsiya tipik bo'lib hisoblanadi. Ko'ruv nervini atrofiyasi uchraydi. Kasallikni kechish davomiyligi 10-15 yilni tashkil etadi.

Bosh miya KT va MRT sida miyacha yarimsharlari va chuvalchangini subaraxnoidal bo'shlig'ini, 4-qorincha, yon qorinchani kengayishi, ko'prik va uzunchoq miyani atrofiyasi aniqlanadi. DNK – tashhisida 1-tipning spinotserebellyar ataksiyasida 12r 22-23 lokusida yoki 2-tipning spinotserebellyar ataksiyasida 12 r 23-24 lokusida 40 dan ortiq SAG-takrorlanishlarni ekspansiyasi aniqlanadi.

**Davolash:** simptomatik. Shu kasallik mavjud bo'lgan oilalarda bevosita FNK-tashhisi usuli yordamida prenatal test o'tkazish mumkin.

#### **Torsion distoniya.**

Torsion distoniya (deformatsiyalanuvchi mushak distoniyasi) – nasliy kasallik bo'lib, "aylanma" giperkinezlar, mushak tonusini o'zgarishi va patologik holatlarni shakllanishi bilan xarakterlanadi. Kasallik birinchi marta 1908 yil Shvalbe va Sien, 1911 yil Oppengeym tomonidan aniqlangan.

Topik ahamiyatga ega bo'lgan simptomatik torsion distoniya ensefalitlarda, o'smalarda va miyani tomirli kasalliklarida aniqlaniladi.

Populyatsiyada torsion distoniyaning tarqalishi 1-160 000 ni tashkil qiladi. Kasallik autosom-dominant yo'l bilan o'tadi, lekin autosom–retsessiv yo'l bilan ham o'tishi mumkin.

Hozirda shu narsa tasdiqlanganki torsion distoniyaning har xil fenotipik shakllari (giperkinetik, dofa-bog'langan, rigidlik) har xil xromosomalarda joylashgan: dofaga bog'liq bo'lmagan (rigidlik) shaklida gen 9-xromosomada 9 r 32-34 lokusida, dofaga bog'liq shaklida gen 14-xromosomada joylashgan.

Kasallikni patogenezini hozirgacha ma'lum emas. Asosiy rol markaziy neyrotransmitterlar disbalansiga tegishli, ayniqsa dofamin, atsetilxolin, serotonin va GAMK ni strionigral tizimi chegarasida. Rigidlik shaklida dofaminergik aktivligini pasayishi va xolinergik aktivlikning oshishi aniqlanadi, giperkinetik shaklida esa aksini ko'rishimiz mumkin.

Torsion spazmni patologoanatomiyasi yetarli o'rganilmagan. Ko'pchilik hollarda striopallidar tizimini hujayra va tolalarini atrofiyasi aniqlanadi, ayniqsa striopallidar, talamopallidar va intrapallidar tolalarni.

**Klinikasi:** kasallik asta-sekin 5 yoshdan 20 yoshgacha (ko'pincha 10-17 yosh) boshlanadi. Asosiy belgi ixtiyoriy mushaklarning o'ziga xos bo'lgan distoniyasi bo'lib, qo'l-oyoq, tana va bo'yin mushaklarida aylanma tutqanoqlar paydo bo'ladi, bu esa o'ta g'alati va o'zgaruvchan talvasali harakatlarga olib keladi. Distonik

ko‘rinishlarni joylashishiga qarab generallashtgan va chegaralangan shakllari farqlanadi. Chegaralangan shakllari: fokal, segmentar (yonida joylashgan sohalarni jarayonga qo‘shilishi), multifokal (chegaradosh bo‘lmagan sohalarni jarayonga qo‘shilishi) va gemidistoniyalar. Fokal shakllari yuz, hiqildoq yoki bo‘yin mushaklari zararlanganida blefarospazm, yuz gemispazmi, trizm, aromandibulyar distoniya, spastik bo‘yin qiyshiqlik, yozuv spazmi, distonik oyoq ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Ba‘zan chegaralangan spazmlar generallashtgan shakllarning ma‘lum bir darajasi bo‘lib hisoblanadi.

Torsion distoniyaning klassik shakllaridan tashqari kam uchraydigan shakllari ham aniqlangan. Bularga paroksizmal distoniyalar (Ryulfning intentsion tutqanog‘i) tegishli. Qisqa vaqtli giperkinezlar paydo bo‘ladi va xushi joyida bo‘lgan tana holatini o‘zgarishi (ko‘pincha gemitip bo‘yicha). Kam uchraydigan shakllariga Davidenkovaning mioklonik distoniyasini va o‘ziga xos bo‘lgan “tinch turmaydigan oyoqlar” sindromini kiritish mumkin.

Torsion distoniyani kechishi progressiv bo‘lib, qanchalik kasallik erta boshlansa, shunchalik tez progressirlanadi. Kasallikning rigidlik va distonik-giperkinetik shakllari farqlanadi. Rigidlik shaklida mushak tonusi yuqori bo‘ladi va fiksatsiyalangan patologik holatlar rivojlandi. Vaqt o‘tgan sayin unga kuchli bo‘lmagan titroq va harakatlarning sustligi paydo bo‘lishi mumkin. Distonik-giperkinetik shaklida distonik giperkinezlar (chegaralangan va generallashtgan) paydo bo‘lishi mumkin.

Ma‘lum bir shakllarda antitsipatsiya ko‘rinishlari uchrashi mumkin. KT va MRT patologik o‘zgarishlar aniqlanmaydi. Torsion distoniyaning rigidlik shaklini davolash dofa tutuvchi preparatlarni (nakom, sinemet, madopar) qo‘llash yordamida olib boriladi. Ba‘zan levodopani bromkrantin (dopamin agonisti) va yumeks bilan kombinatsiya qilinadi. Doza individual tanlanadi.

Torsion distoniyaning giperkinetik shaklida levodopa preparatlari yordam bermaydi. Bunday bemorlarga antidofaminergik preparatlar: galoperidol, tiaprid, klonazepam, finlepsin tavsiya etiladi. Oramandibulyar distoniyalarda Pimozid, eglonil, etaperazin, trembleks tavsiya etiladi. GAMK – energik preparatlardan baklofen, sirdalud qo‘llaniladi. Fokal shakllarida botulin toksini (Botoks) qo‘llaniladi, bu preparat denervatsion ta‘sir qilib, 2-4 oy effekt beradi. 65-80% hollarda talamus va subtalamik sohalarning ventrolateral o‘zaklarida streotaksik operatsiyalar samara beradi.

### ***Pyer-Marining nasliy miyacha ataksiyasi***

1893 yil Pyer Mari oilaviy ataksiyalar guruhini 2 kasallikka bo‘lish lozimligini taklif etdi. Bu Fridreyx kasalligi va jinsiy shakli, buni nasliy miyacha ataksiyasi deb nomladi.

Fridreyx kasalligidan farq qilib, bu kasallik kech boshlanadi (30-40 yosh), suyak deformatsiyalarning bo‘lmasligi va serebral belgilarni (disfagiya, aqliy zaiflik) va xususan ko‘z belgilari (ptoza, uzoqlashtiruvchi nerv falaji, konvergentsiyani qiyinlashishi, Argayll-Robertson belgisi, ko‘ruv nervi atrofiyasi) bilan kechadi.

Pyer Mari ataksiyasi autosom-dominant yoʻl bilan oʻtadi. Patologik gen 6r 23 sohasida joylashadi. Oxirgi yillar nasliy ataksiyalar patogenezida neyromediator aminokislotalar tizimidagi buzilishlarga katta ahamiyat berilmoqda. Nasliy ataksiyalarning turli shaklida bosh va orqa miyaning turli sohalarida glutamat, aspartat, GAMK kamayishi va boshqa aminokislotalarni disbalansi aniqlangan. Bu oʻzgarishlar birlamchi metabolik nuqson boʻlib hisoblanmaydi va markaziy nerv tizimi neyronlarini degeneratsiyasiga olib keluvchi bioximik buzilishlarni murakkab kompleksining zanjiri hisoblanadi.

Pyer Mari ataksiyasi asta-sekin yurishni buzilishidan boshlanadi. Baʼzan nutq ataksiyasi, oyoqlarni spastik falaji, pay reflekslarni oshishi aniqlanadi. Koʻpincha depressiya rivojlanadi, xotira sustlashadi.

Hozirda Pyer-Mari kasalligi yagona nozologik birlik deb hisoblanadi. Klinik kechishini xususiyatlariga qarab uning har xil variantlari farqlanadi, ulardan koʻpini nasliy olivopontotserebellyar ataksiyalar guruhiga kiritilgan.

Olivopontotserebellyar ataksiyadan farq qilib Pyer Mari ataksiyada ekstrapiramida buzilishlari, giperkinetik yoki olivostatik sindromlar, oyoq-qoʻllarda qoʻpol falajlar kuzatilmaydi.

Pyer Mari kasalligida patologoanatomik miyacha gipoplaziyasi, Purkine hujayralarining boʻlmasligi bilan, koʻprik atrofiyasi aniqlanadi. Degenerativ oʻzgarishlar piramida va orqa miya – miyacha yoʻllarda kuzatiladi.

KT va MRT da miyacha hajmini kichrayishi, egatlarni yaqqolliigi koʻrinishi mumkin.

Mutant genlarning birlamchi oqsil mahsulotlarini boʻlmasligi sababli effekt davosi oʻz ichiga quyidagilarni oladi: V guruh vitaminlar, serebrolizin, nootropar, essensial, E vitamin, ATF, riboksin, adenil. Doimiy ravishda davolovchi mashqlar olib boriladi. Kompleks davo kurslari kasallikni progressivlanishini sekinlashtiradi va katta psixologik ahamiyatga ega.

### ***Fridreyx kasalligi***

1862 yil Fridreyx bu kasallikni aniqladi va keyinchalik uni nomi bilan ataldi. Bu kasallik orqa miyaning orqa va yon ustuni (miyacha va piramida yoʻllari), miyachaning Purkine hujayralari va tishsimon oʻzakni hamda orqa ildizlarni degeneratsiyasi bilan kechadi.

Kasallikni uchrashi 100 000 aholi soniga 2-7 tani tashkil qiladi. Bu kasallik autosom retsessiv yoʻl bilan oʻtadi va geterozigot tashuvchanlik chastotasi 1% ni tashkil etadi.

Kasallik 10-20 yoshlarda boshlanadi va jinsiy rivojlanish davrida yuqori tezlikda paydo boʻladi. Kasallik orqa miya bel qismining orqa ustunini zararlanishidan boshlanadi va jarayon pastdan yuqoriga qarab tarqaladi, jarayon uzunchoq miyaga oʻtmaydi. Baʼzan koʻruv va eshituv nervining zararlanishi uchraydi.

***Klinikasi:*** aralash ataksiya, mushak tonusini piramida tipi boʻyicha oshishi va chuqur pay reflekslarning pasayishi, nistagmdan iborat. Bundan tashqari skelet tomonidan (kifoskloz, Fridreyx tovoni) va yurak mushagi tomonidan oʻzgarishlar bilan kechadi. Bemorni yurishi ataktik (sensor-miyacha), orqa ustun va miyacha

zararlanishi hisobiga. Koordinatsiyani tekshirilganda dizmetriya, adiadoxokinez, yozuvni o'zgarishi, qorong'ida yura olmaslik aniqlanadi. Aqliy faoliyati ko'pincha saqlangan, lekin Fridreyx kasalligini debillik bilan birga uchrashi aniqlangan.

Miyacha va sensitiv ataksiya asta-sekin oshib boradi, oyoqlarda kuchsizlik va mushak atrofiyasi paydo bo'ladi, keyinchalik bu simptomatika qo'llarda ham tarqaladi. Ko'ruv nervini atrofiyasi rivojlanishi mumkin. 90 % bemorlarda yurakni zararlanishi (kardiomiopatiya), endokrin buzilishlar (diabet, infantilizm, tuxumdon disfunksiyasi) aniqlanadi.

Kasallik asta-sekin progressivlashadi, remissiya bermaydi. Kasallikning bioximik sabablari aniqlanmagan. KT kam axborot beradi. MRT da orqa miya atrofiyasini ko'rish mumkin.

Kasallikning variabelligini bitta gen bir necha mutatsiyalar borligi bilan va ular har xil klinik ko'rinishga ega ekanligi bilan tushuntirish mumkin. Nuqson 9-xromosomada 9 r 13-r21 lokusida ekanligi aniqlanadi. Gen ma'lum bo'lmasa ham kasallikni bilvosita DNK-tashhisi, prenatal tashhisi va mutant genni geterozigot tashuvchanlik tashhisini amalga oshirish mumkin.

**Davolash:** simptomatik. Statokinetik mexanizmida ishtirok etuvchi tizimlarni mashq qildirish, oyoqlarni massaj qilish, ortopedik usullar katta ahamiyatga ega. Dori moddalardan V guruh vitamini, E vitamini, serebrolizin, ATF, kokarboksilaza, yurak preparatlari (ko'rsatma bo'yicha), antixolinesteraz preparatlar qo'llaniladi.

## XX BOB

### SOMATIK VA ENDOKRIN KASALLIKLARDA NEVROLOGIK BUZILISHLAR

#### **Jigar yetishmovchiligida nerv tizimini jarohatlanishi**

Jigar va o't yo'llarini o'tkir va surunkali kasalliklari asorati bo'lgan jigar yetishmovchiligi turli nerv-psixik buzilishlarga olib kelishi mumkin. Jigar yetishmovchiligi ensefalopatiya, Reye sindrom, kalla ichiga qon quyilishi, orttirilgan gepatotserebral degeneratsiya, miyelopatiya, polinevropatiyalarga sabab bo'lishi mumkin.

**Surunkali portosistemali ensefalopatiya** ichakdan darvoza venasiga oqib keluvchi qonning va jigarga kirmasdan umumiy qon aylanishiga o'tishi natijasida kelib chiqadi. Ammiakning, endogen moddalarning to'planishi, hamda qon alkoloji miyaning jarohatlanishiga olib keladi. Ensefalopatiya psixik funksiyaning buzilishi ko'rinishida: serebrasteniya, xotiraning pasayishi, dezorientirovka, hulqning o'zgarishi, hushning so'nishi (karaxtlikdan to komagacha) yuz beradi. Nevrologik statusda-ko'z harakatlanishini buzilishi, dizartriya, koordinatsiyani buzilishi, oral va spinal avtomatizm belgilari, reflekslarning oshishi kuzatiladi. Jigar yetishmovchiligi kuchayishi asteriks ko'rinishi, miokloniya, fastsikulyatsiya, ba'zida umumiy yoki fokal klonik epi tutqanoqlar kuzatiladi. Tashhis laborator ko'rsatkichlar orqali tasdiqlanadi: gipoalbuminemiya, gipoprotrombinsmiya, koagulopatiya, ammiak, bilirubin, transaminoz miqdorining oshishi kuzatiladi.

**O'tkir jigar ensefalopatiyasi** birinchi 8 haftada (virusli gepatit, dori intoksikatsiya, shok) ta'sirida jigarning o'tkir katta jarohatlanishidan kelib chiqadi. Buning asosida elektrolit buzilishlari, gipoksiya va kogulopatiya, miya shishishi asorati paydo bo'ladi. Klinikada tezda xushning yo'qotilishi, giperrefleksiya, patologik reflekslar, detserebratsion rigidlik ko'rinishida kechadi. Kalla ichi gipertenziya, umummiya va meningeal belgilar, ko'z tubida dimlanish ko'rinishida kechadi. Miya ichi qon quyilishlari rivojlanishi mumkin.

Jigar surunkali kasalliklarida jigar yetishmovchiligini qaytalanishi fonida mis almashinuvi bilan bog'liq bo'lmagan orttirilgan gepatotserebral degeneratsiya paydo bulishi mumkin. Bemorda asta-sekin kognitiv va hulq buzilishlari, giperrefleksiya, ekstrapiramida buzilishlari (tremor, xorea, atetoz, distoniya, miyacha belgilari) ko'rinishidagi doimiy nevrologik kamchiliklar paydo bo'ladi.

Konovalov-Vilson kasalligidan farqli o'rta yoshdagi, irsiy moyillik bo'lmagan, Kayzer-Fleysher halqasi xarakterli bo'lmaganda mis va seruloplazmin almashinuvi buzilmagan kishilar kasallanadi.

**Jigar miyelopatiyasi** bu kasallikning zo'rayishi bo'lib, klinikasi orqa miya o'smasini eslatadi. Miyelopatiyaning asosiy klinik ko'rinishi pastki spastik paraparez, reflekslar jonlanishi, patologik tovon reflekslari, sezgi o'tkazuvchi tipda buzilishi.

**Jigar polinevropatiyasi** – toksik xarakterga ega simmetrik distal sensomotor polinevropatiya. Og'riq, paresteziya, barmoqda va tovonda sezgini

buzilishi ustunlik qiladi. Sezgini buzilishi, reflekslar pasayishi, mushaklar atrofiyasi Distal turi ba'zida harakat buzilishlar yaqqol namoyon bo'ladi.

**Buyrak yetishmovchiligida nerv tizimini jarohatlanishi.** O'tkir buyrak yetishmovchiligi (O'BE) nefritlarda, eklampsiya, nefropatiyada paydo bo'lishi mumkin.

**Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY)** ko'pincha surunkali glomerulonefrit, buyrak – tosh kasalligida, buyrak polikistozida rivojlanishi mumkin.

O'BY va SBY turli nevrologik sindromlar chaqirishni mumkin. Uremiyada nevrologik buzilishlar intoksikatsiya natijasida (azotemiya natijasida), suv-elektrolit balansining buzilishi (asosan giperkaliemiya), metabolik atsidoz va arterial gipertenziya natijasida bo'ladi. Ular turli psixik buzilishlar ko'rinishi: yuqori qo'zg'aluvchanlik va diqqatning buzilishi yaqqol psixik reaksiyalar bilan kechadi. Qanchalik tez buyrak yetishmovchiligi rivojlansa, psixik buzilishlar shunchalik yaqqol namoyon bo'ladi. O'tkir, surunkali buyrak yetishmovchiligida generallashgan epikutanoqlar paydo bo'lishi mumkin.

**Uremik ensefalopatiya.** Karaxtlik, dezorientatsiyani buzilishi, alahlash, psixomotor qo'zg'aluvchanlik, uyquning buzilishi, qusish, ko'ngil aynashi epikutanoqlar ko'rinishida kuzatiladi. Obyektiv tekshiruvda piramida, ekstrapiramida, miyacha buzilishlari ko'rinadi. Ko'pchilik hollarda dializ ensefalopatiyasi paydo bo'ladi, uning simptomlari gemodializdan 1-2 sutkadan so'ng namoyon bo'ladi. Bemorlarda noto'g'ri o'zini tutishi, nutqning buzilishi, talvasa, gallyutsinatsiya, miokloniya, ataksiya kuzatiladi. Uremiyada yomon sifatli gipertenziya fonida subdural gematoma, gemorragik insult rivojlanishi mumkin.

Surunkali buyrak yetishmovchiligida ko'pincha aksonal simmetrik sensomotor polinevropatiya rivojlanishi kuzatiladi. Erta ko'rinishlari bu «bexalovat oyoqlar» ko'rinishida namoyon bo'lib, bunda oyoqlarda diskomfortlik (yurganda kamayadi), og'riqli paresteziyalar, ikrasimon mushaklarda og'riqli spazm, tovonlarda achishish seziladi. Bir necha oylar mobaynida atrofiyalar rivojlanadi, barcha sezgi turlarining buzilishlari vegetativ buzilishlar, distal parezlar rivojlanadi. Keyinchalik polinevropatiya belgilari qo'llarga tarqalishi mumkin.

### **Qandli diabetda nerv tizimining zararlanishi**

**Qandli diabet** – keng tarqalgan kasallik bo'lib, turli nevrologik belgilar bilan kuzatiladi. Bunda ham markaziy va periferik nerv tizimi zararlanishi mumkin.

Insulin yetishmovchiligi uglevod, yog', oqsil, ferment, vitamin va elektrolit almashinuvining buzilishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida nerv tizimiga ta'sir ko'rsatadi.

Ko'pincha (15% hollarda) qandli diabetli kasallarda (ayniqsa 1 tipda) periferik nerv tizimi shikastlanadi. Bunda diabetik nevrologik asoratlar giperglikemiyaning og'irlashishi va davomiyligiga bog'liq holda namoyon bo'ladi. Periferik nerv tizimining zararlanishining asosiy patologik mexanizmlari quyidagilar:

1. Periferik nervlarning osmatik shishishiga olib keluvchi, sorbitol va fruktozaning ko‘p to‘planishi.
2. Glyukozaning triglitseridlarga aylanishining buzilishi.
3. Ishemiyaga olib keluvchi mikroangiopatiya.

Qandli diabetda ko‘pincha periferik nerv tizimining quyidagi klinik formalari uchraydi.

**Polinevropatiya.** Bu diabetik nevropatiyaning juda keng tarqalgan varianti. Polinevropatiya ko‘proq sensor yoki vegetativ-sensor xarakterga ega. Harakat buzilishlari kuzatilmaydi yoki kuchsiz namoyon bo‘ladi. Kasallik asta-sekin boshlanib, sekin zo‘rayadi. Ko‘pincha nefropatiya va retinopatiya bilan birgalikda uchraydi. Bemorlar uvishish, tovonda og‘riq va noxush sezgiga shikoyat qiladi. Obyektiv: terida og‘riq, vibratsion sezgining pasayishi, axill refleksining kamayishi kuzatiladi.

Teri rangining o‘zgarishi, uning quruqligiga, trofik yaralar, kechroq boldir mushaklarining yengil atrofiyasi, vegetativ buzilishlar ko‘rinishida kechadi.

Ba’zida davolanmagan qandli diabetda anoreksiya, ozish, og‘riqli polinevropatiya paydo bo‘ladi. Bunga tovonda simmetrik kuydiruvchi og‘riq, paresteziya va giperpatiya xarakterli. Og‘riq hisobiga harakatning chegaralanishi kuzatiladi. Sezgini buzilishi, parez va engil atrofiya ko‘rinishida kechadi.

**Vegetativ polinevropatiya** og‘riqli trofik yaralar, artropatiyalar, bo‘g‘imlarda deformatsiya, oshqozon-ichak trakti va siydik ayiruv tizimi buzilishlari qon bosimini tez o‘zgarishi ko‘rinishida kechadi.

Qandli diabetda metabolitik buzilishlar natijasida simmetrik proksimal motor polinevropatiya paydo bo‘lishi mumkin. Asta-sekin oyoqlarda proksimal mushaklar atrofiyasi rivojlanadi, kechroq yelka kamari va yelka mushaklarida tarqalgan jarayon xarakterli. Og‘riq kuzatilmaydi, faqat yengil ko‘rinishida sezgi buzilishi, chuqur reflekslar so‘ngan. Mushaklar kuchsizligi sababli, bemorlarning yurishi buziladi, zinadan tusha olmaydi, uzoq turolmaydi, sochlarini taray olmaydi, paltolarini kiya olmaydi.

**Nevropatiya.** Bu patologiya tunnel – kompression xarakterga ega. Qandli diabetda (mononevropatiya) o‘rta, bilak, son, katta boldir nervning mononevropatiyasi rivojlanishi mumkin. Kasallik og‘riq sindromi bilan boshlanadi, paresteziya kechroq mushaklarda periferik parezlar, nevrал sezgi buzilishi qo‘shiladi.

**Kranial nevropatiya** o‘tkir rivojlanib, ko‘proq 50 yoshli kishilarda uchraydi. Ko‘zni harakatlantiruvchi nervning jarohatlanishi (o‘tkir diabetik oftalmoplegiya). To‘satdan perorbital sohasida og‘riq paydo bo‘ladi, bir necha kundan keyin ko‘zda ikkilanish, ptoz, ko‘z olmasi harakatining chegaralanishi kuzatiladi (qorachiq reaksiyasi saqlangan). Yuz nervining jarohatlanishi periferik tur parez ko‘rinishida, quloq oldi sohasida og‘riq, ta‘m-bilishning buzilishi, og‘izda quruqlik, doimiy bo‘lmagan ko‘zning yoshlanishi bilan kechadi.

**Pleksopatiya (diabetik amiotrofiya).** Ko‘proq qandli diabetning yengil insulinga bog‘liq bo‘lmagan formalarda paydo bo‘ladi. Kasallik o‘tkir yoki o‘tkir osti boshlanadi. Bunda boldirning oldingi yon sohasida intensiv kuydiruvchi og‘riq



paydo bo‘ladi, terida sezgini oshishi, tortishish belgilarining yengil musbatligida kechadi. Oyoqlarda proksimal parez, sezgini buzilishi, mushaklarda atrofiya ko‘rinishida kechadi. Bir necha haftadan keyin og‘riqlar kamayadi, parez uzoq saqlanadi, bemorda massasining kamayishi qo‘shiladi.

**Radikulopatiya.** Diabetda orqa miya nervlari va orqa ildizchalari jarohatlanishi kuzatiladi (asosan orqa miyaning ko‘krak va yuqori bel sohasida). Ikki tomonlama jarohatlanishi yoki poliradikulopatiya bo‘lishi mumkin. Kasallik o‘tkir yoki o‘tkir osti boshlanadi. Sonda qattiq, kuchli yoki xurujli kamarsimon ko‘rinishida og‘riq paydo buladi, tortilish simptomlari musbatligi (asosan Vasserman simptomi yaqqol namoyon bo‘ladi), ildizcha turida sezgini buzilishi kuzatiladi.

Diabetik radikulopatiya (diskogendan tashqari) vertebral buzilishlar kuzatilmaydi (umurtqani perkussiyasida og‘riq, harakat hajmining chegaralanishi, mushaklar taranglashuvi). Og‘riq gorizontal holatda pasaymaydi va kechqurun kuchayadi.

**Qandli diabetda serebral buzilishlar:** jiddiy metabolik buzilishlar (diabetik ketoatsitoz, giperosmolyar holat, giperlaktotsidemiya, gipoglikemiya). Serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishi spetsifik hisoblanmaydi, qandli diabet ularga moyillikni oshiradi.

**Bemorlarning gipoglikemik holatlarda** tezda behollik, bosh og‘rig‘i, yurak urishi, issiq yoki sovuqni sezish, hulqning o‘zgarishi ko‘rinishida paydo bo‘ladi (notinchlik, psixomotor qo‘zg‘aluvchanlik, deliriy), epileptik tutqanoqlar rivojlanishi mumkin, o‘tkir miyada qon aylanishi buzilishi aniq o‘choqli simptomatika ko‘rinishida kechadi. Glyukoza ning 3 mm kamayganda sopor rivojlanadi, 1mm kamaysa koma rivojlanadi.

**Giperglikemiyada** to‘qimaning degidratatsiyasi paydo bo‘ladi. Bular osmotik aktiv moddalarni hosil bo‘lishini kompensatsiya qiladi va shu bilan osmotik bosimni to‘g‘rilaydi, lekin neyronlar funksiyasiga manfiy ta‘sir qiladi. Miya faoliyatining yomonlashishi giponatriemiya, qonning ivishining oshishi bilan bog‘liq. Ketoatsidotik holat turli psixomatik sindrom, bosh og‘rig‘i, hulqning noadekvatligi, xushning komagacha so‘nishi bilan kechadi.

**Giperosmolyar noketotik bo‘lmagan komalar** uchun plazmaning yuqori osmolyarligi xarakterli bo‘lib, bu to‘qima va miyaning suvsizlanishiga olib keladi. Turli bo‘lgan nevrologik belgilar paydo bo‘ladi: bosh og‘rig‘i, anoreksiya, qusish qilish, generallashgan va portsiyal tutqanoqlar, epileptik status rivojlanishi mumkin, asta-sekin xush buziladi. Suvsizlanish oshib borgan sari titroq, isitma, insultsimon o‘choqli nevrologik simptomlar paydo bo‘lishi (afaziya, gemianopsiya, gemiparez, giperkinezlar, alaxsirash, gallyutsinatsiyalar) bilan kechadi. Kechroq Varoliy ko‘prigi va uzunchoq miyaning metabolik demiyelinizatsiyasi rivojlanadi, miya ustuni belgilar paydo bo‘ladi, xushi so‘nadi.

**Laktoatsidotik holat** uglevod almashinuvini buzilishi bilan bog‘liq (qandli diabet hisobiga yoki biguanidlarni yuqori dozada qabul qilinishi natijasida). Qonda sut kislotasi konsentratsiyasi oshadi, giperkaliemiya, azotemiya rivojlanadi. Natijada ko‘ngil aynash, qusish, ishtaha pasayishi, bosh og‘rig‘i, harakat

bezovtaligi hulqning buzilishi, keyinchalik xushning buzilishi hamda oligo yoki anuriya paydo bo‘ladi.

**Miya qon aylanishining o‘tkir buzilishi** qandli diabet bor bo‘lgan bemorlarda yoshlikda paydo bo‘lib, miya infarkti turi bo‘yicha kechadi va yuqori darajada o‘limga olib boradi.

### **Qalqonsimon bez patologiyasida nevrologik buzilishlar**

Qalqonsimon bez kasalliklari turli xil nerv-psixik o‘zgarishlar bilan kechadi. Tireotoksikozda ensefalopatiya rivojlanishi mumkin. Bu uyquning buzilishi, epileptik tutqanoqlar bilan xarakterlanadi. Giperkinezlar, fastsikulyatsiya, pay reflekslarning jonlanishi tipik hollarda kuzatiladi. Ko‘pincha ko‘z belgilari ko‘rinishida – qovoqning retraktsiyasi, qayta Terner sindromi va kam hollarda pիրpirashi kuzatiladi. Orbitaning limfotsitar infiltratsiya va shishishining rivojlanishi natijasida tashqi oftalmoplegiya (yoki oftalmoparez) ambliopatiya rivojlanishi mumkin. Qalqonsimon bezning kattalashishi orqaga qaytaruvchi hiqildoq nervning kompressiyasi rivojlanishi mumkin. Bu ovoz boylamlarining paralichi va disfagiya ko‘rinishida kechadi. Tireotoksik krizda vegetativ va elektrolit buzilishlar yaqqol namoyon bo‘ladi, bu xushning so‘nishi yoki psixomotor qo‘zg‘alishlar ko‘rinishida kechadi. Nevrologik statusda, o‘choqli nevrologik belgilardan piramida yetishmovchiligi, bulbar buzilishlar kuzatiladi.

**Miopatik sindromda** qo‘llarning proksimal mushaklarning atrofiyasi va kuchsizligi, bu ko‘pincha reflekslarning pasayishi, mushaklar spazmi, fastsikulyatsiya bilan kechadi. EMG da miopatik o‘zgarishlar aniqlanadi.

**Miastenik sindrom** ptoz, ko‘zning aylanma mushaklarning kuchsizligi, bulbar buzilishlar bilan xarakterlanadi.

**Tireoksik periferik paralich** – ikkilamchi gipokaliemik paralichning eng keng tarqalgan varianti. Bular uchun oyoq-qo‘llarning praksimal qismlarida kuchsizlik xurujlarini bo‘lishi bilan xarakterlanadi, lekin jarayonga ko‘z, bulbar va nafas mushaklari qo‘shilmaydi. Xuruj jismoniy zo‘riqishdan keyin, uglevodli ovqat qabul qilingandan keyin, ko‘pincha uyqu paytida paydo bo‘lib, bir necha soat davom etib, mustaqil to‘xtaydi.

Gipoteriozda ensefalopatiya belgilari kuzatilib, diqqat, xotiralarni buzilishi, bosh og‘rig‘i, uyquchanlik, tormozlanish bilan kechadi. Og‘ir miksidema uchun apatiya, patologik uyquchanlik, sekinlashgan nutq, fikrlash, dementsiya, parkinsonik belgilar xarakterli. Kam hollarda vasvasa, gallyutsinatsiya, generallashgan epıtutqanoqlar ko‘rinishida kechadi.

Miksedematik koma elektrolit buzilishlar fonida (giponatriemiya, gipoglikemiya), gipotermiya, bradikardiya, yurak ritmining buzilishi, arterial gipotenziya, nafas yetishmovchiligi, epileptik tutqanoqlar, xushning yo‘qolishi ko‘rinishida kechadi.

Miopatik sindrom uchun oyoq-qo‘llarning proksimal qismida atrofiya va kuchsizlik, fibrilyatsiya, mushaklarni qattiqlashishi, reflekslar pasayishi va so‘nishi, mushaklar relaksatsiyasi kamayganligi xarakterli.

Kam hollarda Gofman belgisi uchraydi, bu oyoq-qo‘llar va til mushaklarining kattalashishi, mushaklar bo‘shashishining sekinlashishi bilan

kechadi. EMG yordamida tashhis tasdiqlanadi. Bundan tashqari qonda kreatinfosfokinaza miqdori oshadi.

Gipotireozda yuz, ko'rish, eshitish nervlarning mononevropatiyasi, sensor yoki sensomotor polinevropatiya kuzatiladi.

Gipoparatireoz uchun paratireokrin ajralishining kamayishi xarakterli. Bu esa tetanik talvasa ko'rinishida kechadi. Bu oyoq-qo'llar, yuz, til, traxeya, xiqildoqda oshqozon-ichak trakti mushaklarining talvasasi bilan kechadi. Bu gipokaltsiemiya holat silliq va ko'ndalang-targ'il mushaklarning yuqori qo'zg'aluvchanligiga olib keladi. Bundan tashqari, gipokaltsemiya asosida simpatotonik yoki vagatonik buzilishlar paydo bo'ladi.

**Qon kasalliklarida asab tizimini zararlanishi.** Anemiyalar doimo bosh miya gipoksiyasiga olib keladi, bu esa o'z navbatida astenik belgilar (umumiy xolsizlik, charchash, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, apatiya, uyquchanlik, ko'z oldida jimirlash, quloq shang'illashi) bilan namoyon bo'ladi.

Miya qon tomirlari aterosklerozi fonida og'ir anemiya (ayniqsa qon trombotsitoz bilan birgalikda) ishemik insult bilan asoratlanishi mumkin. Pernitsitoz anemiya ( $V_{12}$  defitsit bilan) funikulyar miyeloz bilan birga kechadi.

Leykozlar – elektrolit buzilishlar, kimeviy va nur terapiya asorati, infeksiya va gemorragik buzilishlar hisobiga, leykemik hujayralar asab tizimini turli xil strukturalarini infiltratsiyasiga olib keladi. Miya ichi va spinal qon quyilishlar (gemorragik insult, subdural gematoma, miyeloraxis) trombotsitopeniya va DVS sindromi hisobiga kelib chiqadi, shuning uchun ularda gemorragiyalar, limfa tugunlari, jigar, taloq kattalashishi, yuqori harorat kuzatiladi. Agar periferik qonda leykotsitlar soni keskin oshgan bo'lsa, qonni yopishqoqligi oshadi, bu esa o'z navbatida tranzitor ishemik xuruj yoki trombotik insult bilan asoratlanadi. Shuningdek progressirlashgan ensefalopatiya rivojlanishi mumkin bo'lib, bunda bosh og'rig'i, ataksiya, ko'rish va eshitishni pasayishi, apatiya, stupor, sopor kuzatiladi.

Leykozda bosh miya va orqa miya pardalarini leykemik infiltratsiyasi kuzatilib, bunda meningial sindrom, bosh miya nervlarini zararlanishi va radikulopatiya bilan namoyon bo'ladi. Organizmni reaktivligi keskin pasayishi natijasida leykoz bilan og'rikan bemorlar MNS ni bakterial va zamburug'li zararlanishiga moyil bo'lib, bu meningit va ganglionit bilan kechadi.

Gemofiliya gemorragik insult, subdural va epidural gematomalarga olib keladi. Gematomalar yumshoq to'qimalarda ham hosil bo'lib, periferik nervlarni ezadi, klinikada nevrалgiya va nevropatiyalar kuzatiladi. Qon yopishqoqligi oshishi bilan namoyon bo'lgan gematologik kasalliklar (politsitemiya, miyelom kasalligi leykozlar, makroglobinemiya) uchun bosh miya qon aylanishini o'tib ketuvchi buzilishi, ishemik insultlar, ensefalopatiyalar rivojlanishi xos.

Limfogranulyomatozda kalla bo'shlig'ida, umurtqa kanalida joylashgan limfa tugunlarini kattalashishi bosh miya va orqa miya ezilishini chaqiradi, bu esa o'sma ko'rinishida namoyon bo'ladi. Agar periferik yoki bosh miya nervlari ezilsa, klinikada nevrалgiya, nevropatiya yoki radikulopatiyalar kuzatiladi.

## TEST SAVOLLARI

1. Orqa miyaning oldingi shoxi qanday hujayralardan tuzilgan:
  - A. harakat,
  - B. sezuvchi,
  - V. simpatik,
  - G. parasimpatik,
  - D. aralash.
2. 1 yoshdan katta bo'lgan bolalarda orqa miya qaysi bel umurtqalari sohasida tugaydi.
  - A. 2- umurtqaning yuqorisida,
  - B. 2- umurtqaning pastida,
  - V. 3-umurtqaning yuqorisida,
  - G. 3-umurtqaning pastida,
  - D. 1-umurtqaning pastida
3. Orqa miyaning orqa ustunlari qanday yo'llardan tuzilgan.
  - A. Chuqur sezgi,
  - B. Yuzaki sezgi,
  - V. Harakat,
  - G. Spinotserebellyar,
  - D. Vestibula spinal.
4. Orqa miyaning qaysi segmenti diafragma mushaklarini innervatsiya qiladi.
  - A. S3-S4,
  - B. S2-S3,
  - V. S5-S6,
  - G. S7-S8,
  - D. T1-T2
5. Orqa miya konusini innervatsiya sohasini ko'rsating:
  - A. Hamma javoblar to'g'ri.
  - B. Oraliq,
  - V. Siydik pufagining sfintr
  - G. To'g'ri ichak sfintr,
  - D. Kichik tos azolari,
6. Miya ustunining qaysi qismida yurak qon tomir va nafas markazlari joylashgan.
  - A. Uzunchoq miya,
  - B. Varolev mosti,
  - V. Miya oyoqchalari,
  - G. Miyacha,
  - D. Hamma javoblar to'g'ri.
7. Miyacha funksiyalarini ko'rsating.
  - A. Hamma javoblar to'g'ri.
  - B. Mushak tonusini boshqarish,
  - V. Tejamkor va mayin xarakatni ta'minlash
  - G. Nutq va yurishni boshqarish,

- D. Muvozanat va koordinatsiyani boshqarish,
8. Gomeostastezni ta'minlovchi, moddalar almashuv jarayonlari, ichki organlar faoliyatini boshqaruvchi miya tuzilmalarini ko'rsating.
- A. Gipotalamus  
 B. Striopalar tizim  
 V. Peshona bo'lagi  
 G. Ko'ruv do'mbog'i,  
 D. Hamma javoblar to'g'ri.
9. Qaysi yadrolar striopalar tizimni hosil qiladi.
- A. B va V  
 B. to'siq, qora substansiya  
 V. Bodomsimon, lyuis, qizil yadro  
 G. Darksheevich yadrosi  
 D. Hamma javoblar to'g'ri.
10. Ichki kapsula qanday yo'llardan tuzilgan (oq moddasi).
- A. Hamma javoblar to'g'ri.  
 B. Markazga intiluvchi va markazga qochuvchi,  
 V. Harakat va sezgi,  
 G. Po'stloq yadro, spinal,  
 D. Afferent va efferent,
11. Qaysi egat peshona va tepa qismni ajratib turadi.
- A. Markaziy,  
 B. Pratsentral,  
 V. Possentral,  
 G. Silviyev (lateral),  
 D. Hamma javoblar to'g'ri.
12. Ensa bo'lagida qaysi analizator tugaydi.
- A. Ko'ruv,  
 B. Xid bilish,  
 V. Eshitish,  
 G. Chuqur sezgi,  
 D. Hamma javoblar to'g'ri.
13. Orqa markaziy (postsentral) egatda qaysi analizator tugaydi.
- A. Yuzaki sezgi,  
 B. Ko'ruv,  
 V. Ta'm bilish,  
 G. Xid bilish  
 D. Eshitish.
14. Likvor suyuqligi qaysi bo'shliqda joylashgan.
- A. O'rgimchaksimon parda ostida,  
 B. Qattiq parda ostida  
 V. Kalla suyagi va qattiq parda ostida  
 G. Yumshoq parda ostida,  
 D. Hamma javoblar to'g'ri.

15. O'naqaylarda Vernikening sensor nutq markazi qayerda joylashgan.
- A. Chap yuqoriga chakka,
  - B. Chap pastki peshona
  - V. O'ng yuqoriga chakka,
  - G. O'ng paski peshona,
  - D. Hamma javoblar to'g'ri.
16. O'naqaylarda Brokning mator nutq markazi qayerda joylashgan.
- A. Chap pastki peshona
  - B. O'ng paski peshona,
  - V. Chap yuqoriga chakka,
  - G. O'ng yuqoriga chakka,
  - D. Hamma javoblar to'g'ri
17. Miya ustunining retikulyar formatsiyasi boshqaradi
- A. Hamma javoblar to'g'ri.
  - B. Yurak faoliyatini,
  - V. Arterial bosimni,
  - G. Uyqu va tetiklikni,
  - D. Nafas olishni,
18. Po'stloqda eshitish analizatori qayerda tugaydi.
- A. Chakka,
  - B. Tapa,
  - V. Peshona,
  - G. Ensa,
  - D. Hamma javoblar to'g'ri.
19. O'naqaylarda Vernikening sensor nutq markazi qaysi Brodman maydonida joylashgan.
- A. chapdan 22,
  - B. chapdan 44-45,
  - V. o'ngdan 44-45,
  - G. o'ngdan 22,
  - D. Hamma javoblar to'g'ri.
20. O'naqaylarda motor nutq markazi qaysi Brodman maydonida joylashgan.
- A. chapdan 44-45,
  - B. o'ngdan 44-45,
  - V. chapdan 22,
  - G. o'ngdan 22,
  - D. Hamma javoblar to'g'ri.
21. Harorat sezgisi qanday tekshiriladi.
- A. Rot termoesteziometri
  - B. Freyaning tolalari
  - V. Veber sirkuli.
  - G. Bolg'acha bilan
  - D. Kameron bilan.

22. Lasega belgisi qanday tekshiriladi.
- A. Oyoq chanoq son bo'g'imida bukib, tizza bo'g'imida yoziladi
  - B. Chanoq son bo'g'imida bukiladi.
  - V. Chanoq son bo'g'imida yoziladi.
  - G. Tizza va chanoq son bo'g'imida yoziladi.
  - D. Tizzada bukib boldir kaft bo'g'imida yoziladi.
23. Kamerton yordamida qanday sezgi tekshiriladi.
- A. Vibratsion.
  - B. Stereognoz
  - V. Ikki fazoviy
  - G. Lokalizatsiya
  - D. Kinestik.
24. Qorinda yotgan bemor tizza bo'g'imida bukiladi. Bu qaysi belgi.
- A. Matskevich.
  - B. Neri.
  - V. Lasega.
  - G. Bexterev.
  - D. Vasserman.
25. Mushak bo'g'im sezgisini buzilishi qanday ataladi.
- A. Sensetiv ataksiya.
  - B. Apraksiya
  - V. Anesteziya.
  - G. Agnoziya.
  - D. Asteriognosiya.
26. Bemorning ko'zi yumilgan uning terisiga sonlar chiziladi. Bu qaysi sezgi turi.
- A. Ikki fazoviy
  - B. Stereognoz
  - V. Lokalizatsiya.
  - G. Diskriminatsiya
  - D. Kinestetik.
27. Sezgining tekshirish ketma-ketligi.
- A. Shikoyatlari, og'riq nuqtalarining palpatsiyasi, yuzaki va chuqur sezgi.
  - B. Chuqur sezgi, yuzaki sezgi shikoyatlari.
  - V. Tortilish belgilari, shikoyatlari, chuqur sezgi
  - G. Nerv ustunlarining palpatsiyasi, shikoyatlari, yuzaki sezgi.
  - D. Yuzaki sezgi, shikoyatlari, palpatsiya.
28. Og'riq sezgisi qanday tekshiriladi.
- A. Bemor terisi to'g'nog'ichning o'tkir uchi bilan ta'sirlanadi.
  - B. Bemor terisi to'g'nog'ichning to'mtoq tomoni bilan ta'sirlanadi.
  - V. Teri issiq suvli probirka bilan ta'sirlanadi.
  - G. Teri sovuq suvli probirka bilan ta'sirlanadi.
  - D. Paxta bilan ta'sirlanadi.

29. Bemorning o'ng qo'lida sezgi yo'qolgan. Patalogiyani ayting.
- A. Anesteziya
  - B. Giperpatiya
  - V. Giperesteziya.
  - G. Gipesteziya.
  - D. Dizesteziya
30. Taktil sezgining pasayishi qanday ataladi.
- A. Gipesteziya.
  - B. Giperesteziya.
  - V. Parasteziya.
  - G. Dizesteziya
  - D. Anasteziya.
31. Harakat yo'li necha neyronli.
- A. 2-neyronli
  - B. 3-neyronli
  - V. 4-neyronli
  - G. 5-neyronli
  - D. 6-neyronli
32. Harakat yo'li qayerdan boshlanadi.
- A. Oldingi markaziy pushta
  - B. Ko'ruv do'mbog'i
  - V. Orqa miyaning orqa shoxi
  - G. Orqa markaziy pushta.
  - D. Uzunchoq miya.
33. Harakat yo'lining markaziy neyroni qayerda kesishadi.
- A. Uzunchoq miyaning paski qismi.
  - B. Miya oyoqchalari.
  - V. Varoliy ko'prigi
  - G. Orqa miya
  - D. Oraliq miya
34. Harakat yo'lining periferik neyroni qayerdan boshlanadi.
- A. Orqa miyaning oldingi shoxi
  - B. Ko'ruv do'mbog'i
  - V. Orqa markaziy pushta.
  - G. Oldingi markaziy pushta
  - D. Uzunchoq miya.
35. Harakat doirasini tekshirishni ketma-ketligi.
- A. Shikoyatlar, aktiv va passiv harakatlar, mushak tonusi.
  - B. Passiv harakatlar, shikoyatlar, mushak kuchi.
  - V. Atrofiya, passiv harakat, mushak kuchi, shikoyatlar.
  - G. Mushak tonusi, shikoyatlar, mushak kuchi, aktiv harakatlar.
  - D. Aktiv harakatlar, mushak kuchi, mushak tonusi.



36. Oldingi markaziy pushtaning qaysi bo'limidan qo'lga keluvchi harakat yo'li boshlanadi.
- A. O'rta bo'lim.
  - B. Yuqorigi bo'lim.
  - V. Pastki bo'lim.
  - G. Paratsentral bo'lak.
  - D. Yuqorigi va pastki bo'lim.
37. Piramida yo'li ichki kapsulaning qaysi qismidan o'tadi.
- A. Orqa oyoqning oldingi 2/3 va tizzadan.
  - B. Oldingi oyoqning orqa 1/3dan.
  - V. Oldingi oyoqning oldingi 2/3 qismida.
  - G. Orqa oyoqning orqa 1/3 dan.
  - D. Oldingi oyoqdan.
38. Mushak tonusi qanday aniqlanadi.
- A. Passiv harakatlarda.
  - B. Mushak hajmida
  - V. Bare sinamasida
  - G. Bemorning aktiv karshiligida.
  - D. Aktiv harakatlarda
39. Mushak atrofiyasi qanday aniqlanadi.
- A. Mushak hajmi.
  - B. Aktiv harakatlarda
  - V. Passiv harakatlarda.
  - G. Mushak kuchi
  - D. Kontraktura
40. Chap boldir tovon bo'g'imida aktiv harakatlar chegaralangan, mushak tonusi pasaygan, bu qanday patologiya.
- A. Parez
  - B. Paralich
  - V. Gipotaniya
  - G. Atoniya
  - D. Atrofiya
41. Orqa miyaninig 3-4-bo'yin sigmentlarini ko'ndalang zararlanishida kuzatiladigan sindrom.
- A. Spastik tetraplegiya, tetraanesteziya, tetraataksiya, nafasning buzilishi, siydikning tutilishi.
  - B. Yuqorigi periferik paraplegiya, paraanesteziya.
  - V. Periferik tetraplegiya, tetraanesteziya, tetraataksiya.
  - G. Pastki spastik paraplegiya, paraanesteziya, paraataksiya.
  - D. aralash tetraplegiya, tetraanesteziya, siydikning tutilishi.
42. Bemorda aralash tetraparez: yelka mushaklarida gipotoniya, atrofiya, fibrilyar tortishishlar, kaftdagi mushaklarda tonus oshgan, TR oshgan,

- oyoqlarda mushak tonusi va pay reflekslari oshgan, zararlanish o‘chog‘ini ko‘rsating.
- A. Bo‘yin kengligi
  - B. Bel kengligi
  - V. Ko‘krak bo‘limi
  - G. Bo‘yin bo‘limi
  - D. Oyoq-qo‘llarning periferik nervlari.
43. Orqa miya ko‘krak qismining ko‘ndalang zararlanishida kuzatiladigan sindrom.
- A. Pastki spastik paraplegiya, paraanesteziya, paraataksiya.
  - B. Aralash tetraplegiya, tetraataksiya.
  - V. Spastik tetraplegiya, tetraataksiya.
  - G. Til xalqum va n. Vagus ni zararlanishi
  - D. O‘ngdan 9-10-12 b.m.n. ning markaziy neyroni.
44. Bemorda o‘ng tomonlama spastik gemiplegiya, gemianesteziya, gemiataksiya va Vernike–Manna holati. Zararlanish o‘chog‘ini ko‘rsating.
- A. Chap tomondagi ichki kapsula.
  - B. Chap tomondan oldingi markaziy pushta.
  - V. O‘ng tomondagi ichki kapsula.
  - G. O‘ng tomondagi oldingi markaziy pushta.
  - D. Chap miya ustuni.
45. Bemorda chap tomonlama spastik gemiparez qo‘lda ko‘proq. Zararlanish o‘chog‘ini ko‘rsating.
- A. O‘ng tomondagi oldingi markaziy pushta.
  - B. Chap tomondagi ichki kapsula.
  - V. O‘ng tomondagi ichki kapsula.
  - G. Chap tomondan oldingi markaziy pushta.
  - D. Ko‘ruv do‘mbog‘i.
46. Oldingi markaziy pushta ta’sirlanganda kuzatiladigan belgilar
- A. Jekson tutqanoqlari
  - B. gemiplegiya
  - V. Tonik tutqanoqlar
  - G. Giperkinezlar
  - D. Monoplegiya,
47. Bemorda alternirlashgan gemiplegiya. Zararlanish o‘chog‘ini ko‘rsating.
- A. Miya ustuni
  - B. Tolamus
  - V. Ichki kapsula.
  - G. Po‘stloq
  - D. Orqa miya
48. Qaysi tekshirish usuli yordamida oyoq va qo‘ldagi yengil parez aniqlanadi.
- A. Barre sinamasi
  - B. Babinskiy asinerigiyasi
  - V. Romberg sinamasi.

- G. Styuart-Xolms sinamasi.  
 D. Adiadoxokinez
49. Bemorda pastki spastik paraplegiya, paraanasteziya, paraataksiya. Orqa miyaning zararlangan qismini ko'rsating.
- A. Ko'krak qismi  
 B. Bo'yin kengligi  
 V. Bo'yin qismi  
 G. Bel kengligi  
 D. Konus
50. Bemorda oyoq-qo'llarining distal qismlarida sezgini «qo'lqop», «paypoq», ko'rinishida buzilishi. Sezgi qanday tipda buzilgan.
- A. Polinevritik  
 B. Mononevritik  
 V. Ildizcha tipda  
 G. Spinal tipda  
 D. Segmentar tipda
51. Tizza refleksini chaqirish uchun qaysi payga uriladi.
- A. sonning 4 boshli  
 B. sonning 2 boshli  
 V. Boldir  
 G. Olib keluvchi mushak  
 D. Dumba.
52. Qaysi refleks bilakning suyak ustiga bolg'acha bilan urilganda chaqiriladi.
- A. Stiloradial  
 B. Tritseps  
 V. Bitseps  
 G. Patellyar  
 D. Leri
53. Tovonni tashqi yuzasiga to'nog'ich bilan shtrix chizilganda oyoq barmoqlari bukiladi. Bu refleks qanday ataladi.
- A. Tovon  
 B. Babinskiy  
 V. Jukovski  
 G. Rossolima  
 D. Oppengeym
54. To'nog'ichning to'mtoq qismi bilan qorin terisi kindik sohasi chizilganda chaqiriladigan refleksning nomi.
- A. O'rta qorin refleksi  
 B. Yuqorigi qorin refleksi  
 V. Pastki qorin refleksi  
 G. Kremaster refleksi  
 D. Anal refleksi
55. Korneal refleksni reflektor yoyini birikish markazi qaer.
- A. Varoleiv ko'prigi

- B. Miya oyoqchalari
  - V. Uzunchoq miya
  - G. Po'stloq osti yadrolari
  - D. Talamus
56. Normal pay reflekslarini ko'rsating.
- A. Bitseps, Tritseps, tizza va axill
  - B. Qorin, tovon, kremaster
  - V. Mayer, Leri.
  - G. Gordon, Oppengeym, Babinskiy
  - D. Jukovski, Rossolima.
57. O'rta qorin refleksini reflektor yoyini birikish markazi.
- A. 9-10- ko'krak segmentlari
  - B. 3-4- ko'krak segmentlari
  - V. 5-6- ko'krak segmentlari
  - G. 7-8- ko'krak segmentlari
  - D. 1-2- ko'krak segmentlari
58. Bemorda BR chaqirilmaydi. Reflektor yoyi qaysi segmentlarda zararlangan.
- A. 5-6 bo'yin segmentlari, teri-mushak nervi
  - B. 1-2 ko'krak segmentlari, kovurg'alararo nerv
  - V. 3-4- bo'yin segmentlari, diafragmal nerv
  - G. 3-4 ko'krak segmentlari, kovurg'alararo nerv
  - D. 7-8 bo'yin segmentlari, bilak nerv
59. Bemorlarda 4 boshli mushakning falaji. Tizza refleksi chaqirilmaydi. Qaysi nerv zararlangan.
- A. Son nervi
  - B. Kichik boldir nervi
  - V. Yopilg'ich nervi
  - G. Katta boldir nervi
  - D. O'tirgich nervi
60. Axill refleksini reflektor yoyining birikish markazi.
- A. 1-2- dumg'aza segmentlari
  - B. 4-5- bel segmentlari
  - V. 3-4- dumo'aza segmentlari
  - G. 4-5- dumo'aza segmentlari
  - D. 1-2- bel segmentlari
61. Xartumcha refleksini reflektor yoyini qaysi bosh miya juft nervlari hosil qiladi.
- A. 5-7
  - B. 11-12
  - V. 6-8
  - G. 9-10
  - D. 3-4
62. Yangi tug'ilgan chaqaloqda labning tashqi burchagi ta'sirlanganda qaysi refleks chaqiriladi.

- A. Qidiruv
- B. Peres
- V. Suruvchi
- G. Xalqum
- D. Galant

63. Bola 5 oylik. Harakat doirasini tekshirishda tugʻma shartsiz refleklar tekshiriladi. Oral avtomotizm reflekslarini kuzating.

- A. Soʻrsh, qidiruv, xartumcha, Babkin refleksi
- B. Peres Galanta refleksi
- V. Tayanch, ximoya refleksi
- G. Emaklash, Moro
- D. Marinesko-Radovich

64. Bola 3 oylik. Harakat doirasini tekshirishda tugʻma shartsiz refleklar tekshiriladi. Spinal avtomotizm reflekslarini kuzating.

- A. Emaklash, ushlar, Peres, Galant, Moro, ximoya refleksi
- B. Qidiruv, surish refleksi
- V. Ximoya, simmetrik, boʻyin-tonik refleksi
- G. Landauning yuqorigi va pastki refleksi
- D. Kaft-ogʻiz, xartumcha refleksi

65. Chaqaloqlarda Peres refleksi qanday chaqiriladi:

- A. Barmoqlar yordamida umurtqaning dum qismidan bosib chiqiladi.
- B. Yozilgan oyoqlarni va chanoqni koʻrpa toʻshakdan yuqoriga koʻtariladi.
- V. Orqa terisini umurtqaning paravertebral sohasi qitiqlanadi.
- G. Chaqaloqni kaftini barmoq bilan bosib koʻriladi.
- D. Chalqancha yotgan bemorni boshi bukiladi.

66. Emizikli bolalarda Landau refleksi qaysi oydan chaqiriladi.

- A. 2-3 oy
- B. 6-7 oy
- V. 3-4 oy
- G. 5-6 oy
- D. 4-5 oy

67. Kaft ogʻiz va xartumcha reflekslari nechanchi oydan chaqiriladi.

- A. 1-2 oy
- B. 3-4 oy
- V. 5-6 oy
- G. 7-8 oy
- D. 9-10 oy

68. Agar chaqaloqni qoringa yotqizgan holatda boshini yon tomonga burishi qaysi refleks.

- A. Ximoya
- B. Galant
- V. Moro
- G. Peres
- D. Robinson

69. Agar kaft shtrixli ta'sirlansa qaysi refleksi.
- A. Babkin
  - B. Peres
  - V. Galant
  - G. Moro
  - D. Babinskiy
70. Emish refleksi qachon so'nadi.
- A. 2 yosh
  - B. 7 oy
  - V. 11 oy
  - G. 12 oy
  - D. 3-4 oy
71. Statik ataksiya tekshirish usuli.
- A. Romberg sinamasi, yurish
  - B. Adiadoxokinez, dizmetriya
  - V. Aktiv, passiv harakatlar
  - G. Nutq, yozuv
  - D. Mushak tonusi, nistagm
72. Bemorda ko'z bilan o'ngga qaralganda ko'z olmalarining tebranishi kuzatilmoqda. Patalogiyani kuzating.
- A. Nistagm
  - B. G'ilylik
  - V. Ptoz
  - G. Gorner sindromi
  - D. Eddi sindromi
73. Miyacha zararlanganda kuzatiladigan nutq.
- A. Skandirlangan.
  - B. Anartriya
  - V. Dizartriya
  - G. Mutizm
  - D. Afaziya
74. Bemor tez-tez ko'zini pirpiratadi, tilini ko'rsatadi, yelkalari bilan ixtiyorsiz harakatlar qiladi. Xayajonlanganda bu harakatlar ko'payadi. Giperkinezni turini ko'rsating.
- A. Xoreik
  - B. Torsion distoniya
  - V. Atetoz
  - G. Gemibalizm
  - D. Tremor
75. Bemor 12 yosh. Unda amimiya, «tishli g'ildirak» belgisi, qo'lining titrashi, «tanga sanash» belgilari tashhisini ko'rsating.
- A. Parkentanizm
  - B. Gentington xoreasi.
  - V. Fridreyx kasalligi

- G. Torsion dispazm  
D. Essensial titrash.
76. Miyachaning yadrolarini ko'rsating.  
A. Tishli, probkasimon, sharsimon, yopqich yadro.  
B. Qizil, Deyters, Shvalbe  
V. Uchburchaksimon, Bexterev, Roller  
G. Dumli yadro, bodomsimon yadro  
D. Darkshevich, Edinger–Vestfaliya.
77. Ekstrapiramida tizimini pallidar bo'limini nima xosil qiladi.  
A. Oqish shar, qora substansiya, qizil va subtalamik yadro  
B. Dumli yadro, po'stloq  
V. Bodomsimon yadro, to'siq.  
G. Do'mboq osti yadrosi, yoysimon yadro  
D. Ko'ruv do'mbog'i, gipotalamus
78. Bemorda bradilaliya zararlanish o'chog'ini ko'rsating.  
A. Oqish shar  
B. Dumli yadro  
V. po'stloq  
G. Til osti nervi  
D. Retikulyar formatsiya.
79. Bemor yurganda chayqaladi, zararlanish o'chog'ini ko'rsating  
A. Miyacha  
B. Vestibulyar nerv  
V. Goll tutami  
G. Piramida yo'li  
D. Kichik boldir nervi
80. Bemorda oyoq-qo'llarining distal qismlarida chuvalchangsimon harakatlar.  
Giperkinez turini ko'rsating.  
A. Atetoz  
B. Torsion distoniya  
V. Xoreik  
G. Gemibolizm  
D. Tremor.
81. Tashqariga qaragan g'ilaylik, diplopiya, qaysi nerv zararlangan.  
A. 3 juft  
B. 6  
V. 4  
G. 7  
D. 5
- 82.3- juft b.m.n. inervatsiyalovchi mushaklarni ko'rsating.  
A. Qovoqni yuqoriga ko'taruvchi, ko'zning to'g'ri mushaklari: yuqorigi, pastki, ichki, pastki qiyshiq.  
B. Peshona, ko'z atrofidagi mushaklar.  
V. Chaynov, yuqorigi chakka, og'iz atrofidagi mushaklar.

- G. Pastki qiyshiq mushak, koʻzni aylanma mushagi.  
 D. Ogʻizning aylanma mushaklari, lunj mushaklari.
83. Konvergensiyaning tekshirish
- A. Koʻrsatkich barmoqni tekshiruvchining burniga yaqinlashtirib qaratish.  
 B. Ketma-ket bitta koʻzni, soʻngra ikkinchi koʻzni yopish  
 V. Bir vaqtda ikkala koʻzni qoʻl kaftlari bilan yopish, soʻngra ochish.  
 G. Koʻzga atropin tomizish.  
 D. Uzoqqa va yuqoriga qarash.
84. Xidlov piyozchalari va xidlov trakti qayerda joylashgan.
- A. Peshona boʻlagi asosida.  
 B. Chakka boʻlagi asosida.  
 V. Ensa boʻlagi asosida.  
 G. Oʻrta kalla chuqurchasida.  
 D. Orqa kalla chuqurchasida.
85. Koʻruv analizatorini tekshirish usuli.
- A. Koʻruv oʻtkirliigi, koʻruv maydoni, rang ajratish, koʻz tubi.  
 B. Koʻz olmalarining harakati, qorachiqning kattaligi  
 V. Qorachiqning yorugʻlikka toʻgʻri hamkor reaksiyalari.  
 G. Konvergensiya, akkomadatsiya reaksiyalari, nistagm.  
 D. Gʻilaylik, Gorner, Argayl-Robertson sinamalari.
86. Koʻruv nervi zararlanganda qanday patalogiya vujudga keladi.
- A. Amavroz, ambliopiya  
 B. Gomonim gemianopsiya  
 V. Geteronim gemianopsiya  
 G. Axromatopsiya  
 D. Agnoziya.
87. Kalla ichi bosimi oshganda koʻz tubidagi oʻzgarish.
- A. Disk dimlanish  
 B. Koʻruv nervi diskining ikkilamchi atrofiyasi.  
 V. Angiopatiya  
 G. Koʻruv nervi diskining birlamchi atrofiyasi.  
 D. Diskning giperimiyasi.
88. Koʻruv oʻtkirliigi qanday uzoqlikdan aniqlanadi.
- A. 5  
 B. 8  
 V. 6  
 G. 10  
 D. 4
89. Bemorda ichkariga qaragan gʻilaylik diplopiya qaysi nerv zararlangan.
- A. 6  
 B. 4  
 V. 5  
 G. 3  
 D. 7



90. Qaroqchiqning yorug'likka to'g'ri reaksiyasini tekshirish usuli.
- A. Ikkala ko'zni yumish so'ng ochish.
  - B. Avval bitta ko'zni so'ngra ikkinchi ko'zni yopish
  - V. Uzoqqa qarash
  - G. Barmoqni uchiga qarash
  - D. Avval uzoqqa so'ng barmoqni uchiga qarash
91. Bemorda atrofdagi predmetlarni aylanishi bilan kuzatiladigan bosh aylanishi, ko'ngil aynash, qusish. Bosh aylanishi boshini burganda kuchayadi. Romberg holatida yiqiladi. Harakatlari noaniq, chayqalib yuradi, quloqlaridagi shovqin, eshitishi pasaygan bu yerda qanday patologiya ko'rsatilgan.
- A. Vestibulyar ataksiya.
  - B. Sensitiv ataksiya
  - V. Po'stloq ataksiyasi.
  - G. Orqa ustun ataksiyasi.
  - D. Miyacha ataksiyasi.
92. Uch shoxli nervni tekshirish usuli.
- A. Yuzdagi sezgi, tildagi ta'm bilish, chaynov mushaklarining kuchi va tarangligi.
  - B. tishlarni ko'rsatish, lunjni shishirish, shamni o'chirish.
  - V. Tilni chiqarish, nutqni tekshirish, giperkinezlar.
  - G. Ko'z olmalarini yuqoriga, pastga qaratish, ko'z qorachiqlarini yorug'likka reaksiyalari
  - D. Qoshlarni ko'tarib, ko'zlarni yumish.
93. Bemorda o'ng lunjda o'tkir, kuchli xurujsimon og'riqlar 5-6 sek. davom etadi. Gapirganda paydo bo'ladi. Palpatsiyada o'ngdan ikkinchi Vale nuqtasi og'riqli. Patologiya turini ko'rsating.
- A. O'ngdan 3 shoxli nervning 2-shoxini nevrалgiyasi.
  - B. O'ngdan 3 shoxli nervning 2-shoxini nevrity
  - V. O'ngdan 3 shoxli nervning 3-shoxini nevrалgiyasi
  - G. 3 shoxli nervning nevrалgo-nevrity
  - D. Chapdan 3 shoxli nervning 3-shoxini nevrалgiyasi
94. 7-juft bosh miya juftini innervatsiya qiladigan mushaklar
- A. Mimik mushaklar, uzangich mushak.
  - B. Yuz terisi
  - V. Og'iz shilliq qavati, tilning ta'm bilish so'rg'ichlari
  - G. Ko'z olmalari.
  - D. Chaynov mushaklari
95. Mimik mushaklarning markaziy falaj belgilari.
- A. O'ngdan burun-lab burmasi silliqlashgan, yelkan belgisi. Xavo o'ng og'iz burchagidan chiqib ketadi.
  - B. Chapdan ko'zini yumolmaydi, qoshini ko'tarmaydi.
  - V. O'ngdan tashqariga qaragan g'ilyalik, midriaz
  - G. O'ngdan ko'zini yumolmaydi, qoshini ko'tarmaydi.

- D. O'ng ko'zi yopilmaydi, tishlari ko'rinmaydi, Bella, Logoftalm
96. Bemorda o'ngdan yuz mushaklarining periferik falajlari: giperakuziya, ageuziya. Yuz nervni zararlangan sohasini ko'rsating.
- A. Fallopiyev kanalida uzang'ich nervi ajralmasdan oldin.
- B. O'ngdan ko'prik miyacha burchagi.
- V. Fallopiyev kanalida katta tojsimon nerv ajralmasidan oldin.
- G. O'ngdan Varoliy ko'prigida joylashgan yadro
- D. Ekstrakranial
- 97.3 shoxli nervni sezgi qismini og'riq sezgisi qayerda tekshiriladi.
- A. Yuzda
- B. Bo'yin orqa qismida
- V. Ensada
- G. Bo'yin oldingi qismida
- D. Ko'krakda
98. Bolada tutqanoq xuruji. Tishlar bir-biriga zichlashgan, og'zini ochib bo'lmaydi. Patalogiyani ko'rsating.
- A. Trizm
- B. Deviatsiya
- V. Parez
- G. Kontraktura
- D. Paralich
99. Qaysi sindromda bemorda qorachiqning yorug'likka to'g'ri va hamkor reaksiyasi chaqirilmaydi.
- A. Argayl Robertson
- B. Klod Bernar Gerner
- V. Mebiusa
- G. Edi
- D. Grefe
100. Bemorda ptoz, tashqariga qaragan g'illaylik, diplopiya, midriaz. Qaysi bosh miya nervi zararlangan.
- A. 3 juft
- B. 7 juft
- V. 6 juft
- G. 4 juft
- D. 5 juft
101. Bosh miya nervlarining kaudal guruhini ko'rsating.
- A. 9-10-11-12
- B. 3-4-5
- V. 1-2-3
- G. 6-7-8
- D. 8-9-10

102. Bemorda o'ng ovoz boylamlari, yumshoq tanglay, trapetsiyasimon va to'sh, o'mrov, so'rg'ichsimon mushaklarning falaji va chap oyoq-qo'llarda gemiparez. Bu alternirlovchi sindrom qanday nomlanadi.
- A. Shmidt gemiparezi
  - B. Djekson sindromi
  - V. Avellisa gemiparezi
  - G. Vallenberg-Zaxarchenko gemiparezi
  - D. Babinski-Najotta gemiparezi
103. Gorner sindromini klinikasini ko'rsating.
- A. Enoftalm, ko'z yorig'larining torayishi, mioz
  - B. Ekzoftalm, ko'z yorig'ini kengayishi, midriaz
  - V. Anizokoriya, tashqariga qaragan g'ilaylik
  - G. Ptoz, g'ilaylik, diplopiya
  - D. Ekzoftalm, Grefe, Mebiusa sindromi
104. 9-10 juft b.m.n. larni tekshirish usuli.
- A. Yutish, ovoz, yumshoq tanglay va tilchani tinchlikda va fonatsiyadagi holati. Til ildizida ta'm bilish, xalqum refleksi.
  - B. Tilning harakati, nutq giperkinezlar.
  - V. Pastki jag'ning harakati, chaynov mushaklarining kuchi va tarangligi.
  - G. Tilning og'iz bo'shlig'idagi holati va tashqariga chiqargandagi holati, nutq
  - D. Tilning oldingi 2/3 qismida shirin, nordon, sho'r ta'mlarni sezish.
105. Qo'shimcha nervni tekshirish usuli.
- A. Boshni o'ngga, chapga harakati, yelkani ko'tarishi, to'sh-o'mrov-so'rg'ichsimon va trapetsiyasimon mushaklarning kuchini aniqlash.
  - B. Tilning harakati, nutqni tekshirish.
  - V. Yutish, qalqish, ovqatning burunga qaytishi, ovoz jarangdorligi.
  - G. Qo'lni gorizontaldan yuqorga ko'tarish, boshni orqaga tashlash.
  - D. Tilning ildizida achchiq ta'mni bilish, xalqum refleksi.
106. Bemorda disfagiya, disfoniya, dizartriya, chapdan yumshoq tanglay osilgan, fanatsiyada harakatsiz, tilning chapga deviatsiyasi, atrofiya, fibrillyar tortishishlar. Xalqum refleksi chapdan chaqirilmaydi. Zararlanish o'chog'ini ko'rsating.
- A. Chapdan uzunchoq miya, 9-10-12- yadrolarining zararlanishi
  - B. O'ngdan til osti va sayyor nerv.
  - V. O'ngdan 9-10- bmn lar
  - G. 9-10-12 bmnlarining markaziy neyronlari.
  - D. Ikki tomondan 9-10-12-nervlarning sentral markaziy neyronlari
107. Pseudobulbar falaj sindromlarini ko'rsating.
- A. Disfagiya, majburiy yig'i, dizartriya
  - B. Dizartriya, tilda atrofiya
  - V. Disfaniya, fibrillyar tortishishlar.
  - G. Disfagiya, xalqum refleksi chaqirilmaydi.
  - D. Yumshoq tanglay falaji, fibrillyar tortishishlar.
108. Vegetativ nerv tizimining segment usti bo'limini ko'rsating.

- A. Limbika-retikulyar kompleks, gipotalamus
  - B. Peshona bo‘lagi, qadoqsimon tana.
  - V. Kala asosi, ko‘ruv dumbog‘i.
  - G. Qora substansiya, qizil yadro.
  - D. Orolcha, dumli yadro.
109. Orqa miyada parasimpatik hujayralar joylashgan joy.
- A. S3-5- oldingi shoxida
  - B. L1-10- yon shoxida
  - V. L1-5- oldingi shoxida
  - G. S1-5- oldingi shoxida
  - D. C5-8- oldingi shoxida
110. Muzdek ta’sirlovchi bilan trapetsiyasimon mushakni ta’sirlanganda chaqiriladigan reflekslar.
- A. Pilomotor
  - B. Maxalliy dermografizm
  - V. Reflektor dermografizm
  - G. Ter refleksi
  - D. Og‘riq dermografizm
111. Motor nutqni tekshirishni to‘g‘ri ketma-ketligini ko‘rsating.
- A. Xarflarni, bo‘g‘imlarni, so‘zlarni, gaplarni, predmetlarni nomlashni, so‘zlashuv nutqini.
  - B. So‘zlashuv nutqi, predmetlarni aytish, so‘zlarni qaytarish.
  - V. Predmetlarni nomlash, so‘zlashuv nutqi.
  - G. Aytilgan nutqni tushunish, vazifalarni bajarish.
  - D. Avtomatik nutq, so‘zlashuv nutqi, so‘zlarni qaytarish.
112. Peshona bo‘lagini yozuv markazining zararlanishi.
- A. Agrafiya
  - B. Aleksiya
  - V. Apraksiya
  - G. Agnoziya
  - D. Akalkuliya
113. Bemor kiyinishni, tugmacha taqishni, tish tozalashni, gugurt yoqishni bajarish xususiyatini yo‘qotdi. Parez va paralichlar yo‘q. Patalogiya turini ko‘rsating.
- A. Apraksiya
  - B. Agnoziya
  - V. Aleksiya
  - G. Anozgnoziya
  - D. Astereognoz
114. Bemorda ko‘z oldida yorqin yorug‘lik, uchqunchalar, rangli nuqtalar (fotomalar). Po‘stloqning qaysi qismida o‘choq joylashgan.
- A. Ensa bo‘lagi
  - B. Chakkaning tashqi yuzasi.
  - V. Peshona bo‘lagi

- G. Tapa bo‘lagi.  
D. Chakkaning ichki yuzasi.  
115. Sensor nutqni tekshirish usuli.  
A. So‘zlarni ma’nosini tushunib vazifani bajarish.  
B. Gaplarni va iboralarni qaytarish.  
V. Xarflarni, bo‘g‘imlarni qaytarish.  
G. Vazifalarni birovga qarab bajarish.  
D. Xikoyani qaytarish.  
116. Nutqning po‘stloq markazi zararlanishi nima deyiladi.  
A. Afaziya  
B. Alaliya  
V. Dislaliya  
G. Anatriya  
D. Mutizm  
117. Po‘stloqning ensa qismi zararlanganda kuzatiladigan patologiya.  
A. Kvadrantoanapsiya  
B. Bilateral gemianapsiya  
V. Chap taraflama gemianapsiya  
G. Binazal gemianapsiya  
D. Hamma javoblar to‘g‘ri.  
118. 2 yoshli bemorda tutqanoq xuruji vaqtida boshi va ko‘zi o‘ngga buriladi.  
Po‘stloqda zararlanish o‘chog‘ini ko‘rsating.  
A. O‘rta peshona pushtasi  
B. Pastki peshona pushtasi  
V. Yuqoriga peshona pushtasi  
G. Pretsentral pushta  
D. Posttsentral pushta  
119. Tananing sxema tuzilishini buzilishi kuzatiladi.  
A. Interparital egat  
B. Orqa markaziy pushta  
V. Burchak pushtasi  
G. Oldingi markaziy pushta  
D. Burchak oldi pushtasi.  
120. 3 yoshli bemorda alaliya, qayer zararlangan.  
A. Tug‘ma po‘stloq atrofiyasi.  
B. Chapdan 22 maydon zararlangan  
V. Chapdan 22 va 44-45 maydon zararlangan.  
G. Chapdan 44-45 maydon zararlangan.  
D. 12 juft yadro atrofiyasi  
121. Ultratovush yordamida tekshiruvchi paraklinik usullarni ko‘rsating:  
A. D va V  
B. pnevmoensefalografiya, angiografiya, ventrikulografiya  
V. ExoEG  
G. EEG

D. UZI

122. Orqa miya suyuqligi qaysi bo'shliqda joylashgan?

A. subaraxnoidal

B. epidural

V. subdural

G. perivaskulyar

D. peritsellyulyar

123. Irsiy kasaliklarni berilish turlarini qaysi usulda tekshiriladi?

A. Kliniko-geneologik

B. sitogenetik

V. egizaklar usuli

G. dermatoglifika

D. kariotiplash

124. Tutqanoq xuruji diagnostikasida qanday tekshiruv ishlatiladi?

A. EEG

B. EMG

V. REG

G. PEG

D. ExoEg

125. Qiz bolaning normal kariotipini ko'rsating:

A. 46 xx

B. 45 xo

V. 44 xo

G. 47 xo

D. 48 xo

126. Likvor tarkibida normal oqsil miqdorini (gramm/l) ko'rsating:

A. 0,2-0,3

B. 0,01-0,02

V. 0,05-0,1

G. 0,5-0,6

D. 0,1-0,15

127. Meningit kasalligida likvorda oqsil ko'payib ketishi qanday nomlanadi?

A. pleotsitoz

B. leykotsitoz

V. neyrofiliz

G. limfotsitoz

D. eozinofilez

128. Bemorda tutqanoq xuruji mavjudligini ko'rsatib beruvchi tekshiruv usulini ko'rsating:

A. EEG

B. REG

V. EMG

G. ExEG

D. KT

129. Xromosom sindromlari diagnostikasida qaysi tekshiruv ishlatiladi?
- A. Kariotiplash
  - B. Egizaklar
  - V. Dermatoglifika
  - G. Genealogik
  - D. Jinsiy xromosom
130. Orqa miya suyuqligi qayerda hosil bo‘ladi?
- A. miya qorinchalarining qon tomir chigallarida
  - B. o‘rgimchaksimon pardada
  - V. venoz sinuslarida
  - G. miyaning yumshoq pardasida
  - D. Venoz sinuslarining vorsinkasida
131. Bemorning harorati baland, kuchli bosh og‘rig‘i, qayd qilish mavjud. Ensa muskullari rigidligi, Kering va Brudzinskiy belgilari chaqiriladi, sonning terisiga mayda nuqtali gemorragik toshmalar toshgan. Bemorga qanday tekshiruv o‘tkaziladi?
- A. Lyumbal punktsiya
  - B. Ko‘z tubini tekshirish
  - V. Elektroensefalografiya
  - G. Bosh suyagini rentgenogrammasi
  - D. Exoensefalografiya
132. Birlamchi serozli meningit chaqiruvchisi nima?
- A. ESNO virusi
  - B. Kox tayoqchasi
  - V. Streptokokk
  - G. Meningokokk
  - D. Ichak tayoqchasi
133. 3 yoshli bemorda harorat yuqori, ensa mushaklari rigidligi mavjud. Kernig belgisi musbat, likvorda ksantoxromiya, oqsil 0,25%, limfotsit 200, glyukoza 1,8 mmol/l. Diagnostika ko‘rsating:
- A. Tuberkulyozli meningit
  - B. Meningokokkli meningit
  - V. ikkilamchi yiringli
  - G. Virusli
  - D. Pnevmonokokkli meningit
134. 7 yoshli o‘g‘il bolaga kichik xoreya tashhisi qo‘yilgan. Kasallikning belgilarini ko‘rsating:
- A. Mushak gipotoniya, giperkinez Gordon, Cherni belgilari musbat
  - B. Mushak gipotoniyasi, intension tremor, Styuart-Xolmsa belgisi
  - V. Mushak gipotoniyasi, ataksiya, Romberga belgisi
  - G. Mushak gipotoniyasi, adiodoxokinez, nistagm
  - D. Mushak gipotoniyasi, astaziya-abaziya, eyforiya
135. 4 yoshli bemorda xarorati  $38^{\circ}\text{C}$ , pastki spastik paraparez, paraanesteziya, kindik ro‘parasidan boshlab va peshobni ushlab

qolinishi mavjud. Tashhisni ko'rsating:

- A. Miyelit
- B. Ensefalomiyelit
- V. Meningit
- G. Poliomiyelet
- D. Polinevrit

136. 5 yoshli bemorda xarorat  $39^{\circ}\text{C}$ , bezovta, emmaydi, boshini orqaga tashlamoqda, katta liqildoq taranglashgan. Unga oksatsillin, gemodez, laziks, regidron buyurilgan. Olgandan so'ng ahvoli yaxshilangan. Tashhisni ko'rsating:

- A. Neyrotoksikoz
- B. Meningoensefalit
- V. Meningit
- G. Miyelit
- D. Ensefalit

137. 8 yoshli bemorda "miyaning orqa chuquri araxnoiditi" tashhisi qo'yilgan. Belgilarini ko'rsating:

- A. Romberg belgisi, «gandiraklab yurish» nistagm, ataksiya
- B. Romberg belgisi «muxrlab yurish» sensitiv ataksiya
- V. Romberg belgisi, astaziya, abaziya, ushlab olish refleksi
- G. Romberg belgisi, «xo'rozga o'xshab yurish» oyoqlarda parez
- D. Romberg belgisi, spastiko-paresticheskaya yurish

138. 2 yoshli bemor qizamiqning 5-kuni xarorati  $39^{\circ}\text{C}$  bo'ladi va tutqanoq xuruji sodir bo'ldi. Tekshiruvda VII-XII juft nervlarining o'ng tomonda parezi, o'ng tomonlama spastik gemiparez, Kernig belgisi ikki tomonda musbat. Tashhisni ko'rsating:

- A. ikkilamchi meningoensefalit
- B. birlamchi meningit.
- V. birlamchi ensefalit
- G. birlamchi meningoensefalit
- D. ikkilamchi meningit

139. Bemor 6 oylik. AKDS yuborilgandan keyin 3-kuni bolada bezovtalik, tutqanoq xurujlari kuzatilgan. Tana xarorati  $38,5^{\circ}\text{C}$ , uzoqlashtiruvchi g'ilaylik, chap taraflama spastik gemiparez. Kernig belgisi ikki tomonlama ijobiy. Tashhisni qo'ying:

- A. Postvaksinal meningoensefalit
- B. Postgrippoz meningoensefalit
- V. Limfatsitar meningit
- G. Ensefalit
- D. Araxnoidit

140. Bemor 3 yosh. Tashhis: Meningokokkli meningit. Davolashni ko'rsating:

- A. Penitsillin 500000 ed/kg v sut., prednizolon, laziks, askorbin kislota,



reopoliglyukin

B. Penitsillin 150-175000 e/kg v sut., ampioks, laziks, vitaminlar

V. Penitsillin 1 mln/kg v sutki, aspirin, dimedrol, vitamin V12

G. Penitsillin 175-200000 ed/kg v sut., gormoni, gemodez, prozerin

D. Penitsillin 80-100000 ed/kg v sut., tserebrolizin

141. Bemorda paravertebral nuqtalar ogʻriqli, tortilish simptomlari ijobiy, AR oʻngda chaqirilmadi. Tashhisni koʻrsating:

A. Radikulonevrit

B. Radikulit

V. Poliradikulonevrit

G. Polinevrit

D. Nevrit

142. Yuz nervi nevritini oʻtkir davrida davolashni koʻrsating:

A. Penitsillin, aspirin, glyukonat kalsiy, UVCh

B. Penitsillin, aspirin, prozerin, massaj

V. Penitsillin, aloe, galantamin, elektroforez

G. Penitsillin, nootropil, parafin

D. Penitsillin, nootropil, lidaza

143. Bemorning oyoq va qoʻllarida distal qismlarida ogʻriq, sezgini qoʻlda “qoʻlqop” oyoqda «paypoq» tipida buzilishi, pay reflekslarini abs. Tashhisingiz:

A. Polinevrit

B. Radikulit

V. Radikulonevrit

G. Poliradikulonevrit

D. Poliomyelit

144. Nevralgiya davolash rejasini koʻrsating:

A. Finlepsin, novokain va spirtli blokada

B. Penitsillin, aspirin, askorbin kislota

V. Prozerin, Vit 12, blokada

G. Analgin, galantamin

D. Aloe, prozerin, nootropil, elektroforez

145. Bemorda «osilgan kaft» (visyachaya kist) kaft va barmoqlarni yozish va bosh barmoqni uzoqlashtirish chegaralangan. Tashhisingiz:

A. Bilak nervi nevriti

B. Tirsak nervi nevriti

V. n.medianus nervi nevriti

G. Kichik boldir nervi nevriti

D. Barcha javoblar toʻgʻri

146. Oʻrta nerv nevriti belgisi:

A. «Maymun panja»

B. «Tirnoq panja»

V. «Osilgan kaft»

G. «Xoʻroz yurish»

D. «Bambuk daraxti»

147. Bemorda kaft bukilishi chegaralangan, 5-4-3 barmoq bukilishi yo‘q. Suyaklararo mushak va gipotenar mushaklar atrofiyasi. Kaft ko‘rinishi– qaysi nerv zararlangan?

- A. O‘rta
- B. Tirsak
- V. Mushak-teri
- G. Qo‘ltiq osti
- D. Bilak

148. Bemorda oyoq panjasini yozish, tashqariga burish yo‘q, oyoq panjasi osilgan holda «xo‘roz yurish», sezgi boldir tashqi yuzasida buzilgan, qaysi nerv zararlangan:

- A. Kichik boldir
- B. O‘tirtg‘ich
- V. Katta boldir
- G. Son nervi
- D. Yopqich nervi

149. Bemor panjasini bukishi chegaralangan, axill refleks-abs, U ikrasimon mushak atrofiyasi. Boldirning orqa yuzasida sezgi buzilgan. Tovonda yuradi. Qaysi nerv zararlangan?

- A. Katta boldir nervi
- B. Son
- V. Kichik boldir
- G. O‘tirtg‘ich
- D. Yopqich nerv

150. Maktabgacha yoshdagi bolada qon aylanish buzilishiga olib keluvchi sabablarini ko‘rsating:

- A. Travma, bosh miya tomirlari anevrizmasi
- B. Revmatizm, qanli diabet
- V. Gipertoniya kasalligi, ateroskleroz
- G. Polinevrit, yurak tug‘ma nuqsoni
- D. Meningit, ensefalit

151. 5 kunlik chaqaloq. Tug‘riq davomida akusherlik qisqichlaridan foydalanilgan. Bezovta, qusish, katta liqildoq taranglashgan, g‘ilaylik mushaklar tonusi oshgan, tremor, tutqanoq, likvorda qon. Tashhisingiz:

- A. Parenximatoz-subaraxnoidal qon quyilish
- B. Tug‘ruq travmasi
- V. Subaraxnoidal qon quyilish
- G. Subdural qon quyilish
- D. Asfiksiya

152. Tug‘ma yurak nuqsoni bo‘lgan 14 yoshli bemorda bexosdan bosh og‘rig‘i va o‘ng tana oxirlarida talvasa xurujlari kuzatildi. Statusda: motor afaziya, o‘ng qo‘l monoparezi. Tashhisingiz

- A. Emboliya
  - B. Meningoensefalit
  - V. Ensefalit
  - G. Araxnoidit
  - D. Revmovaskulit
153. O'tib ketuvchi miya qon aylanish buzilishida o'choqli nevrologik simptomatika necha soat davomida saqlanadi?
- A. 12-24
  - B. 26-28
  - V. 28-30
  - G. 30-34
  - D. 34-40
154. Gemorragik insult diagnostik mezonlarini ko'rsating:
- A. Meningial belgilari, likvorda qon
  - B. Meningial belgilar, tiniq likvor
  - V. Meningial belgilar, xira likvor
  - G. Meningial belgilar, likvorda oqsil 0,6 g/l
  - D. Meningial belgilar, limfotsitar pleotsitoz
155. Bolalarda miyada qon aylanishini buzilish sabablari:
- A. To'g'ri javoblar B va V
  - B. Anevrizm, serebral tomir vaskuliti
  - V. Yurak nuqsoni, qandli diabet
  - G. Barcha javoblar to'g'ri
  - D. Gipertoniya kasalligi, ateroskleroz
156. Miya ustunini qon bilan ta'minlovchi arteriyani ko'rsating:
- A. B, V
  - B. Umurtqalararo
  - V. Asosiy
  - G. A,B,V,
  - D. Miya orqa arteriyasi
157. Gemorragik insult davolash rejasini aniqlang:
- A. A,B
  - B. Eufillin, papaverin
  - V. Piratsetam, laziks
  - G. A,B,V
  - D. Vikasol, kalsiy xlor
158. Bosh miya po'stlog'i tashqi yuzasini qon bilan ta'minlanishi:
- A. Miya o'rta arteriya
  - B. Miya old arteriya
  - V. Miya orqa arteriya
  - G. Asosiy
  - D. Ichki uyqu arteriya
159. O'rta miya arteriyasi chuqur shoklari trombozida kelib chiquvchi sindrom:

- A. Kapsulyar
  - B. Gorner
  - V. Vallenberga-Zaxarchenko
  - G. Striar sindrom
  - D. Djeksona
160. Vakum yordamida tug‘ilgan chaqaloq ExoEG da o‘rta “M” Exo 0,5 sm. chapga siljigan. Tashhisingiz?
- A. Ezilish
  - B. Lat yeyish
  - V. Bosh miya chayqalishi
  - G. Meningit
  - D. Ensefalit
161. Kalla suyagi kattalashib, choklarni ochilib, suyaklarni yupqalashishi qaysi kasallik uchun xos?
- A. V va B
  - B. O‘smalar
  - V. Gidrotsefaliya
  - G. Bosh miya jaroxati
  - D. Raxit
162. 1 yoshu 7 oylik bolada akusherlik anamnezi asorati bo‘lib, diffuz xoreik giperkinezlar kuzatilmoqda. Tashhisingiz
- A. DSP giperkinetik
  - B. DSP ikkilangan gemiplegiya
  - V. DSP spastik diplegiya
  - G. DSP miyacha shakli
  - D. DSP atoniko- astatik
163. Bosh kalla suyagi miya qismi kichikligi, aqli zaiflik, tutqanoq xurujlari qaysi kasalliklarda uchraydi?
- A. Mikrotsefaliya
  - B. Daun kasalligi
  - V. Kraniostenoz
  - G. DSP
  - D. B va G
164. Gidrotsefaliyada paraklinik tekshirish usullari:
- A. ExoEG
  - B. EMG
  - V. EEG
  - G. PEG
  - D. REG
165. 9 oylik bola. Tug‘ilganidan keyin 2 kuni sarg‘aygan va 1 oy davomida saqlangan. Ob-v: diffuz xoreik giperkinezlar, til, yuz, oyoq-qo‘l mushaklarida. Diagnoz: BSF giperkinetik shakli. Sababi nimada?
- A. Rezus konflikt
  - B. Homiladorlik toksikozi

- V. Shiddatli tugʻruq  
 G. choʻzilgan tugʻruq  
 D. Gipoksiya
166. 2,5 oylik bola–bosh aylanasi 39 sm boʻlib, bezovta, «botayotgan quyosh» belgisi ijobiy, uzuvchi tonik talvasalar. Bolani qaysi mutaxassisga yuborish kerak?
- A. Neyroxirurg  
 B. Nevropatolog  
 V. Pediatr  
 G. Endokrinolog  
 D. Genetik
167. Perinatal ensefalopatiya xavf faktorlarini koʻrsating:
- A. B,V,G  
 B. Asoratli tugʻruq  
 V. Homila asfiksiya  
 G. Homiladorlik patologiyasi  
 D. B va V
168. Tugʻma kalla ichi gipertenziyasi xavf faktorlarini koʻrsating:
- A. Asoratli, akusher asboblari yordamidagi tugʻruq  
 B. Dumbasi bilan tugʻilishi  
 V. Egizak farzand tugʻilishi  
 G. Kindigiga oʻralishi  
 D. Stimulyatsiyali tugʻruq
169. Yangi tugʻilgan chaqaloqlarda kalla ichi gematomasi tekshiruv usullarini koʻrsating:
- A. B va G  
 B. KT  
 V. REG  
 G. UZI  
 D. kalla suyagi rentgeni
170. Bemor 3 yoshda ahvoli ogʻir, soporoz holatda tana harorati 39<sup>0</sup>C, meningeal belgilar musbat. Diagnostik maqsadda quyidagilar buyuriladi
- A. Likvorni tekshirish  
 B. Koʻz tubi koʻruvi  
 V. Kalla quti rentgenogrammasi  
 G. KT  
 D. ExoEG
171. Bemordagi spazmofiliya belgilarini koʻrsating:
- A. Xvostek, Trusso  
 B. Bella, lagoftalm  
 V. Gorner, Sharko  
 G. Dansing-Kunakov, Bexterev  
 D. Yelkan, Mebius

172. Bemor 10 yosh. Bir necha yildan beri kasal, ahvoli og'ir, terisi va shilliq qavatlari sarg'imtir, og'riq ta'sirotlariga javob bermaydi, ko'z qorachig'i kengaygan, yorug'likka reaksiya yo'q, og'zidan jigar xidi keladi, ALT-7,0 mmol/l, Nv Ad-musbat. Bemorda qanday koma?

- A. jigar
- B. uremik
- V. diabetik
- G. gipoglikemik
- D. giperterioz

173. Bemor 2,5 yosh. Shikoyati: o'yin, yugurish vaqtida es-hushini 3-10 sekund mobaynida qisqa muddatga to'satdan qotib qolish ko'rinishida yo'qotish. Bolada nima?

- A. absans
- B. epileptik xuruj
- V. Hushni yo'qotish
- G. tonik talvasa
- D. akinetik talvasa

174. Bemor 8 yosh. Shikoyati: talvasa xuruji. Obyektiv: hushsiz, generallashgan tonik-klonik talvasa xuruji xarakterli. Har 3-5 minutda qaytariladi. Bemorda nima?

- A. epileptik status
- B. xushni yo'qotish
- V. koma
- G. katalepsiya
- D. kichik talvasa xuruji

175. Talvasa xuruji paytida shoshilinch yordam ko'rsatish

- A. seduksen, kalsiy glyukonat, laziks
- B. aminazin, analgin, fenobarbital
- V. Glyutamin kislota, serebrolizin, dibazol
- G. kordiamin, dibazol, papaverin
- D. nikostin kislota, piratsetam, prozerin

176. Spazmofiliyada talvasa turini ko'rsating:

- A. laringospazm, tetaniya, eklampsiya
- B. tonik, toniko-klonik
- V. klonik, kloniko-tonik
- G. Jekson talvasasi
- D. mioklonik

177. Talvasaga qarshi preparatlarni ko'rsating:

- A. fenobarbital, depakin, konvuleks
- B. eufillin, dibazol, nikotin kislota
- V. piratsetam, ATF, lidaza, pirogenal
- G. serebrolizin, aloe, pirotsetam
- D. kalsiy glyukonat, midokalm, siklodol

178. Miya ustani dislokatsion sindromi sababini ko'rsating:

A. kalla ichi qutisi bosimi oshishi

B. tana xarorati ko'tarilishi

V. ko'z ichi bosimini oshishi

G. arterial bosimni oshishi

D. qonda glyukozani oshishi

179. Miyachani katta ensa teshigiga siqilishi natijasida kelib chiqadigan sindromni ko'rsating:

A. Bruns sindromi

B. Foster-Kennedi sindromi

V. Parino sindromi

G. Detserebratsion rigidlik

D. Chakka tentorial

180. Qaysi bosh miya travmasiga midriaz, anizokoriya xos:

A. ezilish

B. lat yeyish

V. chayqalish

G. chayqalishning og'ir darajasi

D. V va G

181. Qaysi bosh miya travmalarida kalla ichi bosimi oshishini ko'rsating:

A. B, V

B. chayqalish

V. lat yeyish

G. ezilish

D. A va B

182. Bemorni ko'z tubi tekshirilganda o'ng ko'ruv nervi diskini atrofiyasi va chap ko'ruv nervi diskini dimlanishi aniqlandi. Sindromni ko'rsating:

A. Foster-Kennedi

B. Argayl-Robertson

V. Bruns

G. Chakka tentorial

D. Hamma javoblar to'g'ri

183. Bemor 5 yosh 2 metr balandlikdan yiqilib qayt qilib qisqa muddatga hushini yo'qotgan. Obyektiv, gorizonta nistagm, anizorefleksiya. Sizning tashhisiz:

A. bosh miya chayqalishi

B. bosh miya lat yeyishi

V. miya ezilishi

G. qorinchaga qon quyilishi

D. komatoz holat

184. Ko'prik-miyacha burchagi o'smasida qaysi bosh miya juft nervlari zararlanadi:

A. V-VI-VII-VIII

B. VII-VIII-IX-X

V. IX-X-XI-XII

G. III, IV, V, VI

D. I, II, III, IV

185. Bosh miyani ensa bo‘lagi o‘smasi bo‘lgan bemorda ko‘zdan yosh oqish, og‘riq, ko‘z olmasiga irradiatsiya beruvchi, bleforospazm kuzatiladi (sindromi Kramer-Burdenko). Qaysi sohani ta’sirlanishi natijasida bu sindrom yuzaga keladi?

A. miyacha chodiri

B. o‘roqsimon o‘siq

V. yumshoq parda

G. to‘rsimon parda

D. 4-chi qorincha tubi

186. Qaysi bosh miya o‘smalarida orqa miya punktsiyasi qat’iyan man etiladi?

A. orqa kalla chuquri

B. gipofiz

V. peshona bo‘lagi

G. ensa bo‘lagi

D. tepa bo‘lagi

187. Quyidagi tekshiruv usullaridan biri bosh miya o‘smalariga tashhis qo‘yishda eng aniq usul hisoblanadi:

A. KT

B. EEG

V. ExoEG

G. Lyumbal punktsiya

D. Ko‘z tubi

188. Bemor 9 yosh kifoskolioz, YuTN, nistagm, intension qaltirash, skandirlashgan nutq. Chayqalib yuradi. Chuqur sezgi oyoqlarda pasaygan, irsiyati og‘irlashgan. Kasallikni aniqlang:

A. Miyacha ataksiyasi

B. Tarqalgan skleroz

V. Gepatotserebral distrofiya

G. Fridreyxning oilaviy ataksiyasi

D. To‘g‘ri javob yo‘q

189. Bemor 13 yosh, jigari kattalashgan, boshini qimirlatadi, amimiya, mushak tonusi plastik tipda oshgan, Kayzer-Fleysher xalqasi. Kasallikni aniqlang:

A. Fridreyx kasalligi

B. Gepatotserebral distrofiya

V. Gentington xoreyasi

G. Prakinson kasalligi

D. BMF

190. Qaysi nerv-mushak kasalligida yurish spastikoparetik bo‘ladi:

A. Dyushin PMD si

B. Shtryumpel paraplegiyasi

V. Sharko-Marining nevrал amiotrofiyasi

G. Beker-Kiner PMD si



D. Erba-Rota PMD si

191. Onasining «X» jinsiy xromosomasi orqali oʻtadigan nasliy kasallikni aniqlang.

A. Dyushen PMD si

B. Erba-Rota PMD si

V. Landuzi-Dejerin PMD si

G. Verdnig-Gofman amiotrofiyasi

D. Nevral amiotrofiya

192. PMD ning klinik shakllarini belgilang?

A. Kugelberg-Velandarning spinal shakli,

B. Dyushen, Erba-Rota, Bekker-Kiner, Landuzi-Dejerin

V. Russi-Levi, Miotoniya, Miasteniya

G. Arana-Dyushenning nevrал amiotrofiyasi

D. Miaoteniya, mioaplegiya

193. Bemor 6 yosh. Boldir mushaklarining psevdogipertrofiyasi «ari beli», «oʻrdak yurishi» “narvonsimon turish”, kasallikni belgilang.

A. Verdnig-Gofman

B. Landuzi-Dejerin

V. Russi-Levi

G. Dyushen

D. Sharko-Mari

194. Bemor 14 yosh. Yuzi amimik, lablari «tapir». Toʻsh-oʻmrov soʻrgʻichsimon mushaklarning atrofiyasi. Pay reflekslari pasaygan. PMD ning klinik shaklini belgilang.

A. Dyushen

B. Landuzi-Dejerin

V. Sharko-Mari

G. Verdnig-Gofman

D. Bekker-Kiner

195. Bola 7 oylik. Ikkinchi homiladorlikdan. Homiladorlikning oxirida homilaning qimirlashi susaygan, obyektiv: diffuz mushak gipotoniyasi, qoʻl-oyoqlarda parez, pay reflekslar yoʻqolgan. Til mushaklarida fibrillyar tortishishlar. Kasallikni aniqlang.

A. Spinal amiotrofiya

B. Dyushen PMD si

V. Erba-Rota PMD si

G. BSF

D. Miasteniya

196. Aminokislota almashinuvi buzilishidan kelib chiqqan kasallik.

A. FKU

B. Teya-Saks kasalligi

V. Leykodistrofiya

G. Mukoprolisaxaridoz

D. Miopatiya

197. Gentington xoreyasi uchun qanday belgilar xarakterli:

A. dementsiya, diffuz xoreik giperkinezlar, mushak distoniyasi

B. dementsiya, mikrotsefaliya, talvasa

V. dementsiya, falajlik, talvasa

G. dementsiya, gidrotsefaliya, talvasa

D. Hamma javoblar to'g'ri

198. Qaysi irsiy kasalliklarda KFK ko'payadi?

A. PMD

B. Gentington xoreyasi

V. Fridreyx ataksiyasi

G. Sharko-Mari

D. Verdnig-Gofman

199. Fridreyx kasalligiga xos belgilar:

A. Chuqur sezgi buzilishlari sust rivojlangan

B. Mushak kuchi pasaygan, miyacha va piramida belgilari

V. Gipertenzion sindrom xarakterli; chuqur sezgi buzilishlari xarakterli emas

G. Orqa miya va miyacha ataksiyasi

D. Hamma javoblar to'g'ri

200. Birlamchi va ikkilamchi miopatiyalarda qiyosiy tashhis o'tkazish uchun qaysi tekshiruv usulidan foydalaniladi?

A. EMG

B. EEG

V. EExoG

G. REG

D. PEG

## MUNDARIJA

### I BO'LIM UMUMIY NEVROLOGIYA

<b>I BOB. Kirish .....</b>	<b>3</b>
Nevrologiyaning tarixi.....	4
Nevropatologiya kursi.....	9
Nerv to'qimasining tuzilishi.....	9
Nerv tizimining tuzilishi va fiziologiyasi.....	15
<b>II BOB. Sezgi sistemasi: tuzilishi, vazifasi, tekshirish usullari, patologiyasi va zararlanish sindromlari.....</b>	<b>51</b>
<b>III BOB. Harakat tizimi: tuzilishi, vazifasi, tekshirish usullari, patologiyasi va zararlanish sindromlari.....</b>	<b>63</b>
<b>IV BOB. Reflektor tizim: tuzilishi, vazifasi, tekshirish usullari va patologiyasi.....</b>	<b>75</b>
<b>V BOB. Ekstrapiramida tizimi: tuzilishi, vazifasi, patologiyasi.....</b>	<b>86</b>
<b>VI BOB. Koordinator tizim: tuzilishi, vazifasi, tekshirish usullari, patologiyasi va zararlanish sindromlari.....</b>	<b>95</b>
<b>VII BOB. Bosh miya nervlari: tuzilishi, vazifasi, tekshirish usullari, patologiyasi va zararlanish sindromlari.....</b>	<b>104</b>
<b>VIII BOB. Bosh miya po'stlog'i: tuzilishi, vazifasi, tekshirish usuli, patologiyasi, zararlanish sindromlari.....</b>	<b>128</b>
<b>IX BOB. Asab kasalliklarini qo'shimcha paraklinik usullar bilan tekshirish.....</b>	<b>150</b>
Orqa miya suyuqligini tekshirish.....	150
Elektrofiziologik tekshirish usuli.....	154
Sog'lom nerv va mushak elektr diagnostikasi.....	154
Elektroensefalografiya.....	156
Pnevmoensefalografiya /PEG/.....	161
Ventrikulografiya.....	162
Antioografiya.....	162
Mielografiya.....	162

Kompyuter tomografiyasi.....	163
<b>X BOB. O‘zakli magnit rezonansi usulini nevrologiyada qo‘llash.....</b>	<b>165</b>
<b>XI BOB. Nevrologiyada immunologik tekshirish usullari.....</b>	<b>170</b>

## **II BO‘LIM**

### **XUSUSIY NEVROLOGIYA**

<b>XII BOB. Markaziy nerv tizimining prenatal va perinatal zararlanishi.....</b>	<b>178</b>
<b>Nerv tizimining infeksiyon kasalliklari.....</b>	<b>221</b>
Meningitlar.....	222
Epidemik serebrospinal meningit.....	227
Tepki meningiti.....	228
Gerpetik meningit.....	228
Zamburug‘li meningit.....	228
<b>Ensefalitlar.....</b>	<b>231</b>
Kana ensefaliti.....	235
Gerpetik ensefalit.....	235
Gripp va paragrippda nerv tizimini zararlanishi.....	236
Van–Bogartaning o‘tkir osti sklerozirlovchi panensefaliti.....	236
Progressirlanuvchi multifokal leykoensefalopatiya.....	237
<b>Miyelit.....</b>	<b>239</b>
<b>Poliomiyelit (Geyne-Medin kasalligi).....</b>	<b>241</b>
<b>NeyroOITS.....</b>	<b>244</b>
<b>Serebral araxnoiditlar.....</b>	<b>254</b>
Tuberkulyozda nerv sistemasining zararlanishi.....	255
Sil meningiti.....	256
Sil serebral vaskuliti.....	257
Bosh miya sollitar tuberkuliti.....	258
Orqa miyani zararlanishi bilan kechuvchi sil spondilliti.....	259
Sil kasalligida periferik nerv tizimini zararlanishi.....	260
Kanna spiroxitozida (Laym-Borrelioz) da asab tizimini zararlanishi.....	261
<b>Demiyelezatsiyalanuvchi kasalliklar.....</b>	<b>263</b>
O‘tkir birlamchi ensefalomiyelopoliradikulonevrit.....	264
Nerv tizimini parainfeksiyon va postvaksional jarohatlanishi.....	265
Qizamiq natijasida kelib chiqqan ensefalomiyelit.....	265
Suv chechak oqibatida yuz bergan ensefalit.....	265
Qizilchani asorati oqibatidagi ensefalomiyelit.....	265
Tepkning asorati natijasida yuz bergan ensefalomiyelit.....	265
Nerv tizimining vaksinatsiya natijasida zararlanishi.....	266
Tarqoq skleroz.....	267
<b>XIV BOB. Periferik nerv sistemasining kasalliklari.....</b>	<b>271</b>
Yuz nervining nevropatiyasi.....	275
Uch shohli nerv nevropatiyasi.....	277
Radikulopatiya.....	282

Poliradikulopatiyalar yoki polinevritlar.....	284
Difteriya (bo‘g‘ma) polinevropatiyasi.....	288
<b>Yuzdagi og‘riqlar</b> .....	289
<b>Nerv tizimining vertebrogen kasalliklari</b> .....	296
<b>XV BOB. Bosh miyaning qon tomir kasalliklari</b> .....	301
Insultlar.....	310
Ishemik insult (miya infarkti).....	310
Gemorragik insult.....	312
<b>Orqa miyaning qon tomir kasalliklari</b> .....	320
Orqa miyada qon aylanishining o‘tkir buzilishi.....	321
Ishemik spinal insult.....	322
<b>Tizimli vaskulitlarda nerv tizimining jaroxatlanishi</b> .....	324
<b>Allergiyada nevrologik buzilishlar</b> .....	327
<b>XVI BOB. Epilepsiya va tutqanoq sindromlari</b> .....	335
<b>XVII BOB. Bosh miya jarohati</b> .....	345
Bosh miya chayqalishi.....	349
Bosh miyani lat yeyishi.....	350
Bosh miyaning ezilishi.....	351
Orqa miyaning chayqalishi.....	353
Orqa miyani lat yeyishi.....	354
<b>XVIII BOB. Nerv tizimi o‘smalari</b> .....	355
<b>XIX BOB. Nerv tizimining irsiy-degenerativ kasalliklari</b> .....	362
Progressiyalanuvchi mushak distrofiyalari. (Birlamchi miopatiyalar).....	362
Spinal va nevrал amiotrofiya (ikkilamchi miopatiya).....	364
Vernig-Goffmannning spinal amiotrofiyasi. (O‘tkir yomon sifatli spinal amiotrofiyasi).....	365
Kugelberg–Velanderning spinal amiotrofiyasi.....	365
Sharko–Mari–Tutaning nevrал amiotrofiyasi.....	365
Miotonik sindrom bilan kechuvchi nerv-mushak kasalliklari.....	366
Distrofik miopatiya. (Shteynert–Kurshmann kasalligi).....	366
Tomsenning tug‘ma miotoniyasi.....	366
Paroksizmal mioplegiya.....	366
<b>Miasteniya</b> .....	369
<b>Fakomatozlar</b> .....	371
Reklingauzenning neyrofibromatozi.....	371
Tuberoz skleroz (Burnevikl-Pringl kasalligi).....	372
Ensefalatrigemial angiomatoz (Stredj-Veber sindromi).....	374
Tizimli serebrovistseral angiomatoz (Gippep-Landau kasalligi).....	375
Ataksiya–temangiektaziya (Lui-Bar sindromi).....	375
Bazal-hujayrali nevuslar (nevoidli bazal–hujayrali kartsinoma sindromi).....	376
Orqa miya va terini tug‘ma angiomatizm (teri-qobiqni spinal angiomatoz, kabba sindromi).....	376
Retinoptikamezensefal angiomatoz (Bonne-Ditsant-Blan sindromi).....	377

<b>Piramida sistemasini zararlanishi bilan kechadigan nasliy kasalliklar</b> .....	377
Shtryumpellning oilaviy spastik paraplegiyasi.....	377
<b>Ekstrapiramida sistemasini zararlanishi bilan kechadigan nasliy kasalliklar</b> .....	378
Parkinson kasalligi va parkinsonizm.....	379
Gentington kasalligi.....	381
Gepatotserebral distrofiya.....	383
Olivopontotserebelliyar degeneratsiya.....	385
Torsion distoniya.....	386
Pyer-Marining nasliy miyacha ataksiyasi .....	387
Fridreyx kasalligi.....	388
<b>XX BOB. Somatik va endokrin kasalliklarda nevrologik buzilishlar</b> .....	390
Jigar yetishmovchiligida nerv tizimini jarohatlanishi.....	390
Buyrak yetishmovchiligida nerv tizimini jarohatlanishi.....	390
Qandli diabetda nerv tizimining zararlanishi.....	391
Qalqonsimon oldi bezi patologiyasida nevrologik buzilishlar.....	394
Qon kasalliklarida asab tizimini zararlanishi.....	395
Test savollari.....	396

G.Q. SODIQOVA, A.G‘. AHMEDOV,  
G.M. TURSUNXO‘JAYEVA

**BOLALAR NEVROLOGIYASI**

*Darslik*

Muharrir *E.Bozorov*  
Texnik muharrir *M.Alimov*  
Badiiy muharrir *M.Odilov*  
Kompyuterda sahifalovchi *H.Bozorova*

Bosishga ruxsat etildi 28.12.2010. Qog‘oz bichimi 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Hisob-nashr tabog‘i 27,0. Adadi 400.  
Buyurtma №137.

«IQTISOD-MOLIYA» nashriyotida tayyorlandi.  
100084, Toshkent, Kichik halqa yo‘li ko‘chasi, 7-uy.

«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO‘JIZASI» bosmaxonasi  
100000, Toshkent, Qori-Niyoziy ko‘chasi, 39-uy.