

**АБДУКОДИРОВА ДИЛФУЗА ТАХИРОВНА  
АБДУКОДИРОВ УЛУГБЕК ТОИРОВИЧ  
КУЧКАРОВА ОДИНА БАХРОМЖОНОВНА**

**«ЗАМОНАВИЙ НЕВРОЛОГИЯНИНГ ДОЛЗАРБ  
МУАММОЛАРИ»**

**(Тиббиёт институти магистратура талабалир учун ўқув қўлланма)**

**Андижон - 2019**

# O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligining 2019 yil " 2 " may dagi "394" -sonli buyrug'iga asosan

*D.T.Abdukadirova, U.T.Abdukadirov, O.Qo'chqarova*

*(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)*

*5A510109-Neurologiya*

*(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))*

ning

talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan

*Zamonaviy neurologiyaning dolzarb muammolari nomli*

*(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)*

*o'quv qo'llanmasi*

ga

O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.



Vazir

*(imzo)*

*I. Madjidov*

Ro'yxatga olish raqami 394-209

## Кириш

Ўзбекистон Республикаси мустақилликка эришгач олий тиббий таълим тизимида кўплаб ислохатлар ўтказила бошлади. Мухтарам президентимиз И.А. Каримов ташаббуслари билан олий таълим соҳаси учун ўқув қўлланмалар ва дарсликлар яратишга катта эътибор қаратила бошлади ва уни амалга оширишга кенг имкониятлар яратилди.

Соғлиқни сақлашни такомиллаштириш дастурларида бизнинг давлатимизда медицина ривожланиши ва яхшиланиши бўйича ишлари белгиланган. Биринчи навбатда, соғлом ва мукамал аҳолини ташқилий-ҳуқуқий шароитларини яратиш учун қонуний ва норматив-ҳуқуқий базани кейинчалик янада мукаммаллаштириш бўйича ишлари назарда тутилган.

Замонавий неврологияда долзарб муаммоларига бир қатор касалликлар киритилган. Булар қон томир деменцияси, нейроОИТС, болалар марказий фалажи, Паркинсон касаллиги ва бош айланиши кабилардир. Бу касалликлар мураккаблиги ва қатъий ҳаракатли, стресс ҳолатлар кўп кузатилиши ва аҳолини ҳаёт давомийлиги ошиб бораётганлиги туфайли талабаларга бу маълумотларни кенгрок етказишнинг эҳтиёж тугилади. Шу билан бирга бу касалликлар ногиронликка олиб келади, у эса ҳар бир давлат ривожланишига қийинчилик туғдиради. Талаба замонавий неврологияни бу каби муаммолари ҳақида кенгрок тасаввурга эга булиши учун ушбу «Замонавий неврологияни долзарб муаммолари» ўқув қўлланмаси яратилди. Ўқув қўлланма талабага мавзуларни мукамал ўзлаштиришига ёрдам бериш мақсадида тест ва масалалар киритилган.

Шу мақсадда ўқувчи ихтиёрига ҳавола қилинаётган ушбу ўқув қўлланма даволаш иши магистратура талабалари учун намунавий ва ишчи дастур асосида ёзилган бўлиб, бугунги кунда ҳаракатда бўлган ўқув дастурлари, ҳамда муаммоларининг педагогик ва мутахассислик тажрибасига асослангандир.

## Замонавий неврологияни долзарб муаммолари

### I. Альцгеймер касаллиги ва кон-томир деменцияси.

*Демёнция* (лат. *dementia* — ақлсизлик) — ортирилган ақл заифлиги булиб, олдин ўзлаштирган билим ва тажрибаларни ёқотиш ва янги маълумотларни қийинчилик ила, ёки умуман ўзлаштира олмаслик билан боглик булган булиб, қайсидир бир маълум ўрганувчи фаолиятини турғун пасайиб боришидир. Рухияти ривожланмай қолганлиги билан намоён бўлган туғма ёки чақалоқлигидан ортирилган ақл заифликдан (олигофрения) фарқи, деменция — шакилланган ва фаолият курсатяган олий нерв фаолиятини парчаланиши натижасида келиб чиқадиган холатдир. Аксарият холатларда кон томир деменцияси қарилик даврида вужудга келади ва шу сабабли сенил (лат. *senilis* — қаричилик, қарилик) деменцияси, халкни ичида эса — «қарилик маразми» номини олган. БДССТ маълумотлари бўйича бутун дунёда деменция билан тахминан 35,6 миллион одам хасталанган. 2030 йилга қадар бу сон икки баробар - 65,7 миллионга ва 2050 йилга ундан уч баробар — 115,4 миллионга ортиши кутилмоқда [1].

#### *Кон томир деменцияси (F01)*

Кон томир деменцияси — церебрал қон-томир касалликлари, шу каторда гипертензия билан кечувчи цереброваскуляр касалликлар, натижасида вужудга келувчи бош мия инфаркти. Инфарктлар хажми, одатда, катта булмасада, лекин уларни кумулятив (ийғилиш) таъсири ахамиятга эга ва клиник курунишда намоён бўлади. Касаллик одатда кечки ёшда бошланади.

- ***F01.0 Ўткир бошланиши билан намоён бўладиган контомир деменцияси***

Одатда цереброваскуляр тромбоз, эмболия ёки қон қуйилиш натижасида келиб чиқган серияли (кетма-кетлик) инсультлардан кейин тез равишда

ривожланади. Кам холатда бунга битта кенг мия инфаркти сабаб бўлиши мумкин.

- ***F01.1 Мультиинфарктли деменция***

Бошланиши аста секин. Бундай кечиши бош мия паренхимасида инфаркт ўчоқларни тўпланишига олиб келадиган ўтиб кетувчи ишемик холатларарни қайталаниб туриши билан боғлиқ. Асосан пўстлоқ деменцияси кузатилади.

- ***F01.2 Пўстлоқ ости контомир деменцияси***

Бундай деменция анамнезида гипртензия ва бош мия оқ моддасини чуқур қатламларида ишемик деструктив ўчоқлар борлиги билан намоён бўладиган холатларни ташкил этади. Мия пўстлоғи одатда сақланган бўлиб, ва бу Альцгеймер касаллигини клиник кўриниши билан фарқланади.

- ***F01.3 Пўстлоқ ва пўстлоқ ости аралаш контомир деменцияси***

- ***F01.8 Бошқа контомир деменцияси***

- ***F01.9 Аниқланмаган контомир деменцияси***

### ***Критериялар***

**Узоқ ва қисқа мудатли хотирани бузилиши** (психиатрик интервью, субъектив ва объектив анамнезлар, нейро- ва патопсихологик диагностика маълумотлар асосида).

Қўйдагилардан камида биттаси намоён бўлса:

- Абстракт фикрлашни бузилиши
- Критикани бузилиши, бу атрофдагилар ва қариндошларга нисбатан муносабати, иш билан боғлиқ масалалар бўйича реал режа туза ололмаслиги билан аниқланади.
- Нейропсихологик симптомлар ва синдромлар: афазия, апраксия, агнозия («учта А»), ҳамда оптико-фозовий вазифаларни ва конструктив фаолиятини бузилиши.

- Шахсни ўзгаришлар.
- Оилада ва ишда социал дезадаптация кузатилиши.
- Деменция пайтида делирий кўринишини йўқлиги.
- Касаллик тарихида органик омили борлиги (лаборатор изланишлар, тахлиллар ва ҳ.к. натижалари бўйича).

### *Деменция даражалари*

- Енгил. Иш жараёни ва социал фаолияти сезиларли бузулган бўлсада, мустакил ҳаётга қобилиятларини сақланиши, шахсий гигиенага риоя қилиш, критика сақланган бўлиб қолади.
- Ўрта оғир. Касални ўзига қўйиб бериш ҳаф тугдиради, маълум бир назорат ва қаров керак.
- Оғир. Одатий ҳар кунги фаолият шу даражада бузилганки, касалга доимий ва тўхтовсиз қаров зарур (масалан, касал шахсий гигиена қоидаларини бажара ололмайди, унга нима дейилатганини тушунмайди ва ўзи ҳам гапирмайди).

### *Деменция типлари*

#### *Кечки ёшдаги деменцияларни асосий таснифи:*

- Қон-томир деменциялари (церебрал атеросклероз).
- Атрофик деменциялар (Альцгеймер касаллиги, Пик касаллиги).
- Аралаш.

#### *Синдромал таснифи*

- *Лакунар (дисмнестик) ақлзаифлик.* Кўпроқ хотира зарар чекади: прогрессив ва фиксацион амнезия. Касаллар бундай нуқсонни керакли маълумотларни вароқга ёзиб юриб ва ҳ.к. қилиб компенсация қилишлари мумкин. Эмоционал-шахсий сфера чуқур зарар чекмайди: шахс ядроси саканган, сентименталлик, кўз ёшлик ва эмоционал лабиллик (нотурғунлик) бўлишлари мумкин. Мисол: Альцгеймер касаллиги.

- **Тотал ақзаифлик.** Когнитив тизимда кўпол бузилишлар (хотира патологияси, абстракт фикрлашни, ихтиёрий диққати ва қабул қилишлик бузилиши) ва шахс ўзида узгаришлар (одамийлик ҳиссиётлари бузилиши: ҳақдорлик ҳиссиёти, корректлиги, хуш-муомалалиги, уятлик ҳиссиёти ёқолади; шахс ядроси парчаланилади) юзага келади. Сабаблари: бош мияни пешона сохаларини локал атрофик ва қон-томир бузилишлар. Мисол: Пик касаллиги.

### **Таснифи:**

Локализацияси бўйича:

1. пўстлоқ деменцияси — асосан бош мия пўстлоғи зарарланиши билан кечади (Альцгеймер касаллиги, пешона-чакка лобар дегенерацияси, алкоголь энцефалопатияси );
2. пўстлоқ ости деменцияси — асосан бош мия пўстлоғи ости қисмларни зарарланиши билан кечади (прогрессияловчи ядроусти фалажи, Гентингтон касаллиги, Паркинсон касаллиги, мультиинфаркт деменция (оқ модда зарарланиши));
3. пўстлоқ - пўстлоқ ости деменцияси (Леви таначалари билан кечувчи касаллик, пўстлоқ-базал дегенерация, контомир деменцияси);
4. мультифокал деменция — кўплаб ўчоғли зарарланишлар билан кечади (Крейтцфельдт — Якоб касаллиги).

### **Деменция билан кечиши мумкин бўлган касалликлар**

Деменция билан кечиши мумкин бўлган касалликларга куйидагилар киради [1]:

- Альцгеймер касаллиги (хамма деменциядан 50 — 60 %);
- Қон-томир (мультиинфаркт) деменцияси (10 — 20 %);
- алкоголизм (10 — 20 %);
- бош-мия ҳажмли жараёнлар — ўсмалар, субдурал гематомалар ва мия абсцесслари (10 — 20 %);
- аноксия, бош-мия жарохати (10 — 20 %);

- нормотензив гидроцефалия (10 — 20 %);
- Паркинсон касаллиги (1 %);
- Гентингтон хораяси (1 %);
- Прогрессияловчи супрануклеар фалажлик (1 %);
- Пик касаллиги (1 %);
- Ён амиотрофик склероз;
- спино-церебелляр дегенерациялар;
- офтальмоплегия ва метахроматик лейкодистрофия биргаликда намоён булиши (катталар формаси);
- Геллервордена – Шпатца касаллиги;
- гашиш психози, кечки босқичлари;
- Инфекциялар;
- Крейтцфельдт — Якоб касаллиги (1 — 5 %);
- СПИД (тахминан 1 %);
- вирусли энцефалитлар;
- жадаллашувчи мультифокал лейкоэнцефалопатияси;
- нейросифилис;
- Бехчет касаллиги;
- Сурункали бактериал и замбуруғ менингитлар;
- Дефицит холатлар;
- Гайе — Верник — Корсаков синдроми — тиамин етишмовчилиги (1 — 5 %);
- витамин В12 етишмовчилиги;
- фолий кислотасини етишмовчилиги;
- витамин В3 етишмовчилиги, пеллагра;
- Метаболик бузилишлар;
- диализли деменция;
- қалқонсимон безни гипо- ва гиперфункцияси;
- буйрак оғир етишмовчилиги;
- Кушинг синдроми;
- Жигар етишмовчилиги;

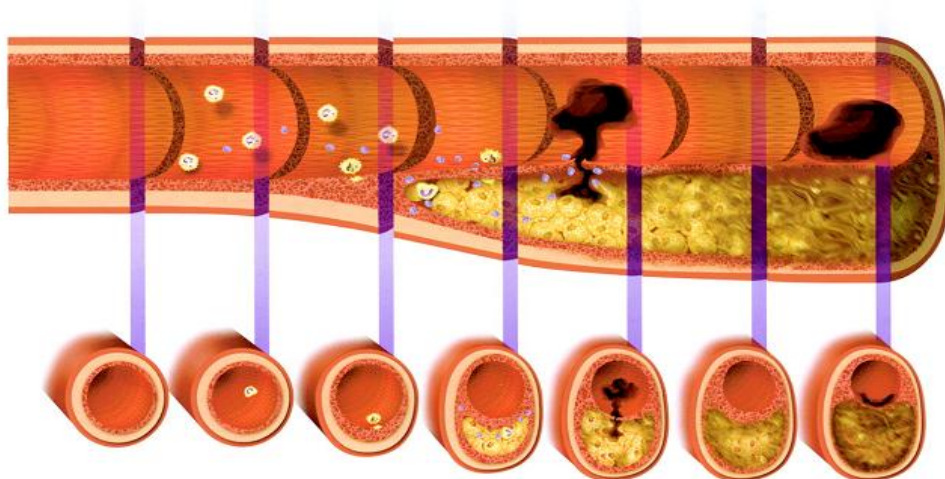


- парақалқонсимон безларни касалликлари
- тизимли қизил бурича ва церебрал васкулитлар билан кечувчи бошқа коллаген касалликлари;
- тарқоқ склероз;
- Уиппл касаллиги.

**Қон-томир ақлзаифлиги** бош мия қон айланиши бузилиши натижасида келиб чикган бош мия деструктив зарарланиши. Ақлзаифлик кўплаб қон-томир касалликларида пайдо бўлиши мумкин бўлсада, унинг энг кўп учрайдиган сабаби атеросклероз ва артериал гипертензия хисобланади.

Қон-томир ақлзаифлиги ҳақида клиник ва патогенетик тасаввурлар кўп йиллар мобайнида асосан атеросклеротик ақлзаифлик концепциясига суянганлар. Бу концепцияга кўра атеросклеротик ақлзаифликни ривожланишини асосий механизми атеросклероз билан зарарланган бош мия қон-томирлари торайиши натижасида келиб чиққан ишемия нейронларни диффуз ҳалок бўлишларига сабаб бўлади (“иккиламчи мия атрофияси”).

Қон-томир ақлзаифлигини ривожланишида кўплаб мия инфарктлари (уларни жамланганда чегара бирлигига етишган ҳолда) катта аҳамиятга эгаллигини кўрсатган J. Corsellis (1962) ва В. Tomlmsон (1970) ишларидан сўнг «мультиинфаркт деменция» [Nachinski V. et al., 1974] атамаси машхур бўлди. Бу атама “атеросклеротик ақлзаифлик” атамага ўхшаб маълум бир вақт “қон-томир ақлзаифлик” атамасини синоними бўлиб ишлатилган.

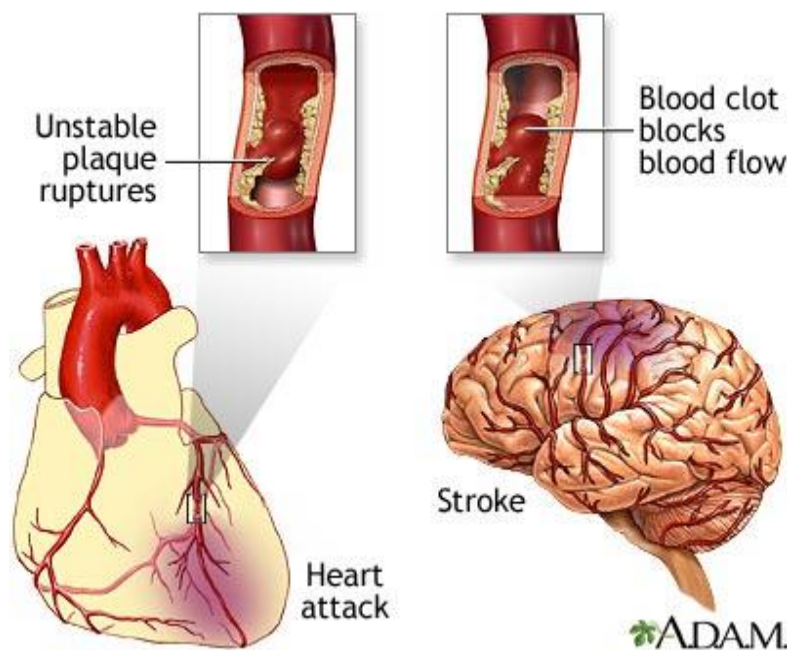


Охирги 10 йил ичида нейровизуализацион услуб ва у билан бирга мияни ўлимдан кейинги морфометрик ўрганиши киритилиши натижасида қон-томир ақлзаифликда мияни структурали, гемодинамик ва метаболик характеристикалар ҳақида билимлар тез тўпланиб борди. Билиниб турибдики, ҳозирги пайтга қон-томир ақлзаифликни морфологик асоси кўпроқ инфарктлар (аниқроҳи, инфарктдан кейинги кисталар) ва пўстлоқости оқ модда соҳасини диффуз ишемик деструкцияси (субкортикал лейкоэнцефалопатияси) ва уни демиелизацияси, глиози, аксонларни ҳалоқ бўлиши ташкил қилади. Инфарктлар катта ва ўрта ҳажмли булиши мумкин — катта ва ўрта мия атрерияларини шохлари окклюзияси (макроангиопатиялар) натижасида пайдо бўладиган макроинфарктлар ва кичик (лакунар) инфарктларга (1,5см.гача бўлган) – асосан, кўп сонли ва улар кичик мия артериялари зараланиши (микроангиопатиялар) натижасида келиб чиқган бўлади. Аниқланганки, ақлзаифлик ривожланишига мия инфарктларини бирлашган ҳажми ёки пўстлоқости оқ моддасини ишемик зарарланиши (ақлзаифсиз бўлмаган инсонларга кўра ақлзаифлик бор инсонларда у 3-4 баробар кўпроқ), инфарктларни билатераллиги (деменцияли касаллар орасида 86-96%га боради), уларни жойланиши ахамиятга эга. Когнитив-мнестик вазифаларга жавоб берадиган мияни пешона, тепа чакка, гиппокампи ичига олган ҳолда чакка соҳасини пастки медиал қисмлари, ҳамда таламус каби бундай нозик “жавобгар” соҳаларида ҳаттоки санокли ўрта ҳажмли инфарктлар бўлсада ақлзаифликни келиб чиқариши мумкин. Инфарктлар чегараларида мия тўқимасини ярим некрозли ўчоғлар кузатилиши мумкин. Ва ниҳоят, ҳужайра популяциясини морфологик интакт, лекин функционал инактив соҳаларини борлиги эҳтимоли бор. Қон-томир ақлзаифликга мия қон оқимини ва метаболизмни кўрсаткичлари анчагина (ёшидаги нормасига нисбатан 2 баробаргача) тушиши ҳос, у эса, асосан, икки томонлама, пўстлоқ ва пўстлоқости соҳаларида гипометаболик ўчоғлари билан намоён булади. Бу жараёнда гипометаболизмни барча жамланган кўрсаткичлари мия тўқимасини деструкцияси кўрсаткичига нисбатан кўпроқ когнитив етишмочилигини

кўрсаткичлари билан тўғридан тўғри корреляцияда бўлади [Mielke R. et al., 1996]. Когнитив вазифаларни кўрсаткичларини ўзгарувчанлиги билан корреляция қиладиган мия қон оқимининг кўрсаткичларини кўрсатилиб ўтилган.

Ақлзаифликга олиб келиши мумкин бўлган мия қон тизимини зарарланиши энг кам учрайдиган турларига ламинар некроз киради – бу ярим шарлар пўстлоғида глиоз ва нейронларни диффуз ҳалоқ бўлиши, ҳамда мияча пўстлоғини кўплаб майда деструкцияси ва глиози, ва глиоз ёки ярим ишемик некроз (гиппокамп склерозини ичига олган ҳолда) каби бегилар билан характерланади. Бош мия зарарланишини бу турлари, асосан, экстрацеребрал генезли (юрак уруш тўхташи, артериал ёки кардиал келиб чиқадиган эмболиялар билан) бўлади, ва уни ўткир ва чуқур тотал, регионар ёки локал ишемияси билан боғлаш мумкин.

**Қон-томир деменцияни ривожланиш ҳавф омилларига** куйидагилар киради: 70-90% одамларда турғун артериал гипертензияни, 1/3 касалларда учрайдиган кардиал патология (инфарктлар, органик генезли дизритмиялар), қанд касаллиги – 10—15% касалларда, гиперлипидемия — 16 % касалларда [Meyer J. et al., 1986].



**Тарқалганлиги.** Ғарб мамлакатларида қон-томир деменцияси тарқалиш бўйича Альцгеймер касаллигидан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. 65 ва ундан юқори ёшли одамлар орасида 4,5% ташкил қилади [Folstein M. et al.,

1991]. Япония ва Россияда қон-томир деменциясини тарқалиш кўрсаткичлари Альцгеймер касаллигидан кўра баландроқ. С.И.Гаврилова (1994) маълумотлари бўйича қон-томир деменцияси 60 ёшдан катта одамлар орасида 5,4 % ташкил этади. Япон изланувчиларни маълумотларига қараганда қон-томир деменциясига 50%дан ортиқ клиник диагностикадан утаганлар [Yamaguchi T. et al., 1992] ва 54% дан 65%гача аутопсия ёрдамида тасдиқланган [Suzuki K. et al., 1991] ақлзаифлик ходисалар тўғри келади. Инсульт ўтказган 60 ёшдан юқори инсонларда деменция  $\frac{1}{4}$  дан кўпроқ ҳолатларда кузатилади [Tatemchi T. et al., 1992]. Қон-томир деменция билан аёлларга нисбатан эркаклар 1,5 баробар кўпроқ касалланади. Изланувчилардан баъзилари [Гаврилова С. И. ва бошқалар, 1994] қон-томир деменцияни ёшлик чўққисини (75 ёш) ўсиши ва унинг кейинги (80 ёшдан кейин) пасайишини кўрсатиб ўтишган.

### ***Клиник кўриниши.***

Бошланғич босқич. Кўпроқ неврозга ўхшаган бузилишлар (қувватсизлик, тез чарчашлик, асабийлик), бош оғриқлар, уйқу бузилиши кузатилади.

Хотира сустлашуви, эътибор пасайиши каби бегилар пайдо бўлади. Депрессив ғам чекишлар, аффектни (ташқи эмоционал таъсирни) ушлаб қололмаслик, “кўнгил бўшлик”, эмоционал лабилик каби кўринишдаги аффектив бузилишлар пайдо бўлади. Шахс хулки ўткирлашиши вужудга келади.

Кейинги босқичларида хотира бузилиши (бўлиб ўтаётган воқеаларга, исмларга, кунларга) яна ҳам аниқроқ билинади. Хотира бузилиши янада кўпол шаклларида утиши мумкин: прогрессив ва фиксацион амнезияга, парамнезияга, ориентировка бузилиши (Корсаков синдроми). Фикрлаш қобилиятини эгувчанлиг хусусияти йўқолади, у ригид бўлиб қолади, фикрлашни мотивацион компоненти сустлашади.

Шу тариқада, дисмнестик турдаги, яни хотира бузилиши устунлиги билан кечувчи, қисман атеросклеротик деменция шаклланади. Церебрал атеросклерозда нисбатан кам учрайдиган ўзгаришларга қуйидагилар киради: кўпроқ тунги пайтда вужудга келувчи ўткир ва ўткирости психозлар. Уш бу

психозлар онг бузилиши билан келган делирий, алахсрашлар ва галлюцинациялар кўринишида бўлиши мумкин. Сурункали алахсирашли психозлар пайдо бўлиши ҳам кам эмас. Бундай психозлар кўпроқ параноидал алахсирашлар билан келади.

Бўлиб ўтган ва ҳозир бўлаётган ходисаларга хотира сусайиши ва фикираш даражасини пасайиши билан намоён бўлаётган мнестик-интеллектуал бузилишлар билан бирга қон-томир деменция билан касалланган кўпинча бемоларда астеник фон характерли бўлиб, психик жараёнларни секинлашиш, таранглиги ва лабиллиги билан намоён бўлади. Лабиллик эса узоқ чуқурлашган (декомпенсациялар) ёки, аксинча, деменция белгиларини сусайишган (компенсациялар) пайтлар – макротўлқинлар (макроўзгариб турувчи) билан мнестик-интеллектуал вазифаларни қиска флюктуацион ҳолатлар – микротўлқилар (микроўзгариб турувчи) билан намоён бўлади. Қон-томир деменция билан касалланган 50%дан ортиқ беморларда эмоционал лабиллик (кўнгил бўшлиги, мажбурий йиғи) кузатилади. Қон-томир деменциясига мнестик-интеллектуал бузилишларни узоқ давомийли стабилизация ва, ҳаттоки, ортга ривожланиши хос. Шунинг учун қон-томир деменциясини намоён бўлиш даражаси у ёки бошқа томонга сезиларли ўзгариб туради. Барча ушбу ўзига ҳосликлар қон-томир деменциясини кўп ҳолатларида пўстлоқ ости соҳасини дисфункциясини доминантлигини акс эттиради, буни эса ҳам нейропсихологик [Корсаков Н. К., 1996], ҳам клиник-томографик изланишлар [Медведев А. В. ва бошқалар, 1996] маълумотлари кўрсатади. Ундан ташқари, шунга ўхшаш ҳолатларда, бош мия регионал қон оқимининг ҳолатини ўзгариб туриши аҳамиятга эга [Meyer J. et al., 1986].

Альцгеймер ёки Пик касалликлар каби дегенератив деменцияларни оҳирги босқичларига мансуб руҳиятни чуқур, тотал парчаланиши қон-томир ақлзаифликда кам ҳолатда етиб боради. Қон-томир ақлзаифликни клиник кўринишни яна бир ўзига ҳослиги у бошқа психопатологик ва неврологик бузилишлар (олий пўстлоқ фаолиятини бузилишлари, ўчоғли неврологик симптомлар, эпилептик ҳужумлар) билан биргаликда келиши билан намоён

бўлишидир. Агар Альцгеймер касаллигида неврологик симптомлар (псевдобулбар, кичик чанок аъзолар фаолиятини бошқаролмаслик, паркинсоник бузилишлар, эпилептик ҳужжатлар) кўпроқ кечки, “охириги” босқичларига ҳос бўлса, қон-томир етишмовчилиги сабабли деменцияда бундай намоён бўлишлар касалликни, энг эртанги (адемент) босқичларидан вужудга келиб, ҳоҳлаган босқичида пайдо бўлиши мумкин. Шу билан бирга, Альцгеймер касаллигига нисбатан қонтомир деменциясида [Штернберг Э. Я., 1967], мнестик-интеллектуал бузилишлар афазия, апраксия, агнозия каби олий пўстлоқ фаолиятини бузилишлар симптомлари билан кам ҳолатда бирга келади. Ҳар хил турдаги кечки ёшли деменцияларда пайдо бўладиган адашиш (спутанность) ҳолатларида ҳам фарқлар бор. Қон-томир ақлзаифликдаги адашиш (спутанность) ҳолатлари кўпинча онгни ўзгариши элементларини кўқисдан пайдо бўлиш хусусиятлари билан бирга ва уларни деменцияни ҳақиқий кўринишидан аниқ демаркацияси билан ифодаланилади. Альцгеймер касаллигидаги адашиш (спутанность) ҳолатлари (агар у кўшимча экзоген таъсир натижасида келиб чиқмаса) кўпинча деменцияни асосий намоишларини кучайишига ўхшаш ҳолатлар, баъзида вазиятли омиллар таъсирида намоён бўлади.

Қон-томир ақлзаифлигини клиник намоёнлари турли кўриниши билан фарқланади. Бош мия қон-томирларни зарарланишига ҳос клиник кўринишлари билан бирга уни камспецифик вариантлари, ҳам симптоматикаси кўпроқ деменцияни бошқа шаклларга имитация (ўхшатиш) киладиган ҳолатлар учрайди. Қон-томир зарарланган шаклдаги ақлзаифликни клиник кўранишининг бундай кенг турланиши, бир томондан, бош мия зарарланишини ҳар хил локализацияси (жойланиши), ва, бошқа томондан, деменцияни шаклланишини ўзига хослигини фарқлари билан изоҳланади. Тахминан 40% ҳолатларда ақлзаифлик бевосита инсультлардан сунг (тор маънодаги, инсультдан кейинги деменция, ёки инсульт турдаги кечишиш) ҳосил бўлади, улардан 1/3 касалларда, одатда инсультни аниқ клиник кўринишлар йўқлиги (инсультсиз турдаги кечишиш) билан ЎБМКБ (ўтиб кетувчи бош мия қон

айланишини бузилиши) ҳисобига, у тўлқинсимон ўсиб боради, ва ниҳоят 1/4 ҳолатларда ақлзаифлик касалликнинг инсульт ва инсультсиз турларни биргаликда кечишиш шароитларида пайдо бўлади ва жадалашади. Қариллик ёшда, баъзида, бош мия қон-томир касалликларни клиник кўринишлар йўқлиги билан деменцияни секин ўсиб бориши кузатилади. Бунда кўплаб пўстлоқ ва пўстлоқ ости микроинфарктлар билан бирга бош мия майда қон-томирларини диффуз зарарланиши ривожланади [Pantoni L. et al., 1996].

Деменцияни структурасида биринчи ўринда юзага келадиган у ёки бошқа мнестик-интеллектуал қобилиятларни пасайиши, ҳамда бошқа клиник хусусиятарга асосланиб қон-томир шаклдаги ақлзаифликни қуйдаги синдромал турларини фарқлашади: дисмнестик, амнестик, псевдофалажли ва асемитик [Рахальский Ю. Е., 1963; Штернберг Э. Я., 1983; Медведев А. В. ва бошқ., 1987].

**Дисмнестик ақлзаифлик** қон-томир шаклдаги деменцияни 2/3 ҳолатгача ташкил этади. Қон-томир деменциясини бундай шакли олдинлари “лакунар” деб белгиланарди. Бу атамани ишлатилиниши мақсадсизлиги фақат лакунар тушунчани деменция тушунчасига нисбатанлигига эмас, балки “лакунар қон-томир деменция” атамаси ҳозирги кунда психопатологик эмас, балки патогенетик маънода, айниқса деменцияни кўплаб лакунар инфарктлар натижасида ривожланган ҳолатларида ишлатилади. Унинг ўзига ҳос клиник-психопатологик кўриниши кўп даражада қон-томир шаклдаги деменцияга мансублигини акс этдиради, ва янада кўпроқ эса “атеросклеротик деменция”ни классик тушунчаси тўғри келади. Бу одатда бўлиб ўтган ва бўлаётган ҳодисаларга хотирасини сусайиши билан ўта чуқурлашиб кетмаган мнестик-интеллектуал заифлик, фикирлашни даражасини пасайиши, кескин намоён бўлмаган амнестик афазия, психомотор реакцияларни секинлашиши, критикани нисбий сақланганлиги билан клиник кўринишларни лабиллиги. Дисмнестик ақлзаифлик турлари сифатида умумий органик, бунда айтиб ўтилган белгилар бир текисликда намоён бўлади, ва торпид – биринчи ўринда психик

жараёнларни секинлашиши билан намоён бўлади, турларни мақсад сари фарқлаш мумкин.

**Амнестик ақлзаифлик** қон-томир турдаги деменцияни 15%ни ташкил этади ва бўлиб ўтаётган ходисаларга хотирасини кўринарли даражада пасайиши, ҳаттоки, баъзида Корсаков синдром даражасига етиб қолиши мумкинлиги билан намоён бўлади. Бўлиб ўтган ходисаларга хотирасини пасайиши кескин намоён бўлмайди. Хар ҳил даражали вақт ва жой дезориентацияси мансуб. Агар конфабуляциялар кузатилса, улар фақат эпизодик ва парчаланган бўлади. Беморар жуда пассив бўлади. Эмоционал фон кўпроқ бағрикенглик кайфиятни устунлиги билан намоён бўлади.

**Псевдопаралитик ақлзаифлик** қон-томир турдаги деменцияни 10 % ташкил этади. Бунда биринчи ўринга нисбатан кам мнестик бузилишлар фониди критик имкониятларни сезиларли пасайиши билан монотон- бефаркли олдига чиқади. Ақлзаифликни ушбу тури ўнг ярим шарда, бош мия пешона соҳаларида ишемик микроўчоғлар, ҳамда пўстлоқ ости соҳасидаги пешона қисмини оқ моддасига тарқалаётган кўплаб лакунар инфарктлар жойлашганида пайдо бўлади.

**Асемитик ақлзаифлик** нисбатан кам учрайди. Ушбу ақлзаифлик олий пўстлоқ фаолиятларини кучли бузилишлари билан фарқланади (айникса афазия) ва ўзи ривожланиш стереотипи бўйича Альцгеймер ёки Пик касалликларни клиник кўринишини эслатади. Деменция секин аста ривожланади, афазия ва мнестик-интеллектуал бузилишларни, эмоционал заифликни аста аста кучайиши билан характерланади. Ақлзаифликни ушбу тури қон-томир жараёни клиник инсультсиз кечишида ва чап ярим шарни чакка-теппа-энса соҳаларидаги (хусусан, ангуляр пушта жалб қилиниши билан), ёки пешона соҳасида ишемик ўчоғларни пайдо бўлиши билан ривожланади, бундай ҳолат уларга мансуб артериал қон-томир шоҳларини қайта майда эмболия натижасида вужудга келиши мумкин.

Хар ҳил патогенетик ҳамда этиологик омилларни устунлигига қараб қон-томир деменцияни қуйдаги турларга бўлинади:



- **Мультиинфаркт деменция.** Деменцияни бу тури асосан пўстлоқ катта калибрли қон-томирларни тромбоемболияси натижасида пайдо бўладиган катта ва ўрта ҳажмли кўплаб инфарктлар билан намоён бўлади. Оилавий касалланиш ҳолатлари тасвирлаб ўтилган [Sonninen V. et al., 1987].
- **Бир маротабали инфарктлар натижасида вужудга келган деменция.** Ақлзаифликни бу шакли бурчакли пушта, пешона, чакка (гиппокамп), теппа соҳалари, таламус (билатерал) каби пўстлоқ ва пўстлоқ ости соҳаларини ўртача биртали инфарктлар натижасида ривожланади.
- **Бинсвангер энцефалопатия (пўстлоқ ости атеросклеротик энцефалопатия).** Бинсвангер энцефалопатиясини бундай тарифи унча тўғри эмас, чунки бунда кўпроқ бош мия қон-томирларини зарарланиши атеросклероз ҳисобига эмас, балки гиалиноз ҳисобига ривожланади. Ақлзаифликни бу тури микроангиопатик деменцияларга киради. Биринчи бўлиб 1894 й. О. Binswanger олими тариф берган. Олим уни қон-томир ақлзаифликни кўпроқ пўстлоқ ости оқ моддасини зарарланиши билан кечувчи тури деб айтиб чиқган. Касалликни қон-томирлик табиати мияни гистологик ўрганиши асосида А. Alzheimer (1902) орқали исподланган. А. Alzheimer бу патологияни Бинсвангер касаллиги деб номлашни тавсия этган. Бинсвангер энцефалопатиясида мияни патологик ўзгаришлари семиовал марказни, U-толаларни ҳисобга олмай, кенг диффуз ва доғсимон демиелизациясини; пўстлоқ ости оқ ва кулранг моддасидаги астроцитар глиоз, микрокисталарни (лакунар инфарктлар) киритади. Санокли пўстлоқ инфарктлари бўлиши мумкин. Ҳамда пўстлоқ ости соҳасини озиклантириб турадиган майда бош мия қон-томирларни жуда билинарли даражада юққаланиши, склерози ва гиалинози, периваскуляр соҳаларни кенггайиши (stat crible — «криброзус статуси») ҳос. Нейровизализацион услубларни киритишдан аввал Бинсвангер энцефалопатияси кўпроқ ўлим ҳолатлардан кейин ташхисланган ва касалликни жуда кам учрайдиган тури бўлиб ҳисобланарди. Бош мия пўстлоқ ости оқ моддаси ва унинг патологиясини визуализацияловчи (кўрсатиб берувчи) КТ ва, айниқса, ЯМРТ бу зарарланиш турини беморни ҳаёт пайтида ташхислашга қилишга имконият берди. КТ ва



ЯМРТда бу энцефалопатияга хос бош мия пўстлоқ ости оқ моддасини ўзгаришлари лейкоареозис, баъзида лакунар инфарктлар билан биргаликда, кўринишда топилади. Бу билан Бинсвангер энцефалопатияси кўп учраши билинди. ЯМРТ маълумотлари бўйича бу патология барча қон-томир деменцияни 1/3ни ташкил этади [Медведев А. В. ва бошқ., 1996]. Бинсвангер энцефалопатиясини

ривожланишини ҳавф омилларига, биринчи навбатда, 75—90 % бу патологияли касалларда учрайдиган турғун артериал гипертензия ҳисобланади.

Қарилик ёшдаги инсонларда бундай омил сифатида артериал гипотензия ҳам бўлиши мумкин. 40 ёшгача бошланиши ва артериал гипертензиясиз оилавий касалланиш ҳолатлари ҳам тасвирлаб ўтилган [Davous P. et al., 1991; Mas J. et al., 1992]. Касаллик 80%дан кўп ҳолатларда 50 дан 70 ёшгача бўлган ораликда дебютланади (бошланади). У кўпроқ яширин ҳолда ривожланади. Бу касалликга қайталанувчи ўБМҚБ (ўтиб кетувчи бош мия қон айланишини бузилиши), ҳамда «кичик инсультлар» (ортга қайтувчи гемипарезлар, соф мотор гемисимптомлар, анизорефлексия, акинезлар) хос. Паркинсонизм ҳолатига ўхшаш «магнит юриш» каби турғун неврологик бузилишлар пайдо бўлади. Аниқ кўринарли эмоционал тутолмаслик зўриқланган кулгу ва йиғи ҳолатигача, дизартрия, сийдик бўшатиш назоратини бузилиши каби ҳолатларни бўлиши ҳам кам эмас. Мнестик-интеллектуал пасайиш белгилари тахминан 2/3 ҳолатларда касалликни бошланишидаёқ пайдо бўлади.

Ақлзаифликни клиник кўриниши ва кечишни оғирлик даражаси, ҳамда симптоматикасини ўзига ҳослиги билан фаркланади. Асемитик туридан ташқари, деменцияни худди қон-томир ақлзаифликда учрайдиган синдромал вариантлари кузатилади: дисмнетик (торпид ва умумий органик), амнестик ва псевдопаралитик. Бунда ҳар хил даражали аспонтанлик, эйфория белгилари тез учраб туради. Бу билан бирга деменцияни нейропсихологик таҳлили, ҳар хил

пропорцияда намоён қилинган пешона ва пўстлоқ ости, деменцияни енгил даражасида - пўстлоқ ости, оғир даражасида - пешона, дисфункция белгиларини доминантлигини кўрсатади [Медведев А. В., Корсакова Н. К. ва бошқ., 1996]. Эпилептик хуружлар билан бўлган ҳолатлар ҳам тавсиф қилинган [Babikian V., Popper A., 1987]. Умумлаштирсак, Бинсвангер энцефалопатиясига тўхтосвиз жадаллашив борувчи кечишиш ҳос, лекин вақт-вақти билан узоқ мудатли стабилизация ҳам бўлиши мумкин. Бу ҳолатларда ақлзаифликни сабаблари «disconnection-syndrome» [Roman G., 1987] ҳисобланади, яни пўстлоқ ости оқ модда зарарланиши натижасида келиб чиқадиган пўстлоқ-пўстлоқ ости алоқаларни узилиши, ҳамда базал ганглийларни ва таламусни дисфункцияси.

- Бинсвангер энцефалопатиясига хос клиник-анатомик симптомокомплекс хос бўлгани билан, уни нозологик мустақиллиги ҳақидаги савол оҳиргача ечилган деб ҳисоблаб бўлмайди. Компьютер-томография маълумотлари кўрсатгишича бош мия оқ моддасини зарарланиш белгилари (лейкоараиозис) етарли даражада қон-томир дменцияга хос белгидир. Бинсвангер энцефалопатияси бир неча клиник ва морфологик белгиларга эга, бундай белгилар эса баъзи муаллифлар [Loeb C., 1995] ажратган бошқа микроангиопатик деменцияни турига мансуб деб ҳисобланади, масалан – лакунар деменция. Уш бу деменцияни морфологик асосида кўплаб пўстлоқ ости ва пешона оқ моддаси соҳаларидаги лакунар инфарктлар ҳисобланади. Ва ниҳоят, ҳозирги пайтда Бинсвангер энцефалопатиясини морфологик белгиларини мавжудлиги албатта ақлзаифликни ривожланиши билан бирга келиши шарт эмаслиги ҳақидаги фактлари инкор этилмайди, чунки бундай белгилар қари ёшдаги руҳан соғлом одамларда ҳам аниқланиши мумкин.

- Бинсвангер энцефалопатиясини нормотензив гидроцефалия билан дифференциация қилиш керак. Улар бир катор клиник белгилар (Ҳаким—Адамс учлиги; пешона-пўстлоқ ости турдаги деменция, юриш бузилиши ва сийдик тутолмаслиги); ва компьютер-томографик курсаткичлар (ён қоринчаларни кенгайиши, лейкоараиозис) билан ўхшаш. Нормотензив

гидроцефалия диагностикасида охирги аниқ белги цистернографияни натижаларидир. Бунда контраст моддани чиқиб кетиш тезлиги жуда секинлик ила қоринчаларда тўпланиши ва бош мия катта яримшарларни юзаки қисми соҳасига оз миқдорда етиб бориши ёки умуман бормаслиги аниқланади.

- **Церебрал амилоид ангиопатияси.** Жуда кам учрайдиган, лекин ўзига жалб қиладиган қон-томир касаллиги бўлиб, унда бош мия қон-томирларини деворларида конгофил протеинини тўпланиши натижасида бош мия бирламчи амилоидоз билан ифодаланилади [Naan J. et al., 1994]. Асосан, 60 ёшдан катта одамларда (50 % ҳолатлар 70 ёшдан юқориларга тўғри келади) учрайди, лекин ўсмир турлари ҳам тавсифланган. Кўплаб рецидивланувчи лобар қон қуйилиш билан намоён бўлувчи геморрагик тури; кўплаб лобар қон қуйилишлар билан Альцгеймер турдаги деменцияни атипик кўриниши бирга намоён бўлувчи демент-геморрагик тури; ва касалликни ягона клиник белгиси бўлиши мумкин бўлган ақлзаифликни аста секин ривожланиши билан кечувчи демент тури фарқлашади [Yoshimura et al., 1992]. Охирги турда Бинсвангер энцефалопатиясига мансуб бўлганга ўхшаш бош мия пўстлоқ ости оқ моддасини ишемик зарарланиши топилади. Бу ҳолатларда мияни КТ да лейкоараиозис феномени топилади, ва шунинг учун амилоид ангиопатияни демент турини Бинсвангер энцефалопатиясидан фарқлаш керак.

- **Бош мия васкулитлари.** Бу деменция тури «аутоиммун васкулитлар» гуруҳига киради ва унга панартериит, тизимли қизил бўрича, «чакка артериит» каби касаликлар таалукли. Бош мия чегараланган зарарланиши ва у билан биргаликда адашиш ҳолатлари ва ўз кўриниши ҳар хиллиги билан фарқланиладиган деменция ҳолатлари бўлиши мумкин, айниқса 50—80 ёшда. Аниқ диагностика учун ангиография талаб қилинади.

- **Субарахноидал қон қуйилишлар (спонтан).** Кўпроқ артериал (копсимон) аневризмаларни ёрилиши билан ифодаланилади. Деменция геморрагиядаги (субарахноидал-паренхиматоз қон қуйилиш) мия тўқимасини деструкцияси, ҳамда катта артериал қон-томирларни спазми ҳисобига унинг ишемик деструкцияси натижасида ривожланиб кетиши мумкин. Айниқса, кўп

(40%гача) ҳолатларда деменция олдинги мия (қўшувчи) артерия аневризмасини ёрилишидан кейин пайдо бўлади. Қон-томир деменцияни ҳамма асосий синдромал турлари, асемик туридан ташқари, кузатилиши мумкин [Медведев А. В., 1972].

- **Аралаш қон-томир-атрофик деменцияси.** Кенг тарқалган «аралаш деменция» атамаси одатда шундай ҳолатларда ишлатиладики, қачонки бир вақтни ичида бош мия қон-томир ишемик-деструктив жараёни билан намоён бўлувчи деменцияни клиник ёки анатомик белгилари Альцгеймер деменцияси билан биргаликда келганида. Бошқа генезли деменцияни ҳам қон-томир, ҳам атрофик турларини ҳар хил бирлашган вариантлари ҳам бўлиши мумкин. Аралаш деманцияни учраши, ҳар хил муалифларни маълумотларига кўра, 5% дан 15% ни ташкил этади. Шу билан бирга эсда тутиш керакки, ишемик деструкция ва Альцгеймер касаллиги, ақлзаифликни ривожланишига улардан фақат биртасини клиник таъсири қилиши билан, белгиларини анатомик жиҳатдан бирлашиш ҳолатлари кўпроқ учрайди. Компьютер-томография изланишлар маълумотлари бўйича Альцгеймер касаллигида ишемик ўчоғлар тахминан 25% ни, лейкоараиозисда эса – 30%ни ташкил этади. Деменцияни ривожланишида қон-томир ёки Альцгеймер омилини бўлиш мумкинлик аҳамиятини баҳолашда эсда тутиш керакки, улардан бошқарув ролини Альцгеймер касаллиги, нейронларни ҳалоқ бўлишини тўхтовсиз прогредиент жараёни ўйнайди. Бундан келиб чиқиб, қуйдаги турларни кўрсатиб ўтиш керак: Альцгеймер касаллигида мия қон-томир зарарланиш белгилари бўлса ҳам, лекин деменцияни ривожланишига уларни таъсири иккиланган ҳолда бўлган (алоҳида лакунар ўчоғлар, лейкоараиозис) тури, ва ундай таъсирни бўлиши мумкин бўлган тури (стратегик аҳамиятга эга бўлган бош мия мнестик-стратегик фаоллият зоналарида (таламус, пешона ва чакка қисмларини медиобазал соҳалари) жойлашган инфарктлар ёки кўплаб майда ёки кам микдордаги катта хажимли инфарктлар). Бунда ҳам биринчи, ва ҳам иккинчи ҳолатда қон-томир касалликларни (инсультлар, ЎБМҚБ), агар бўлса, клиник белгиларидан катъий назар ёки кам микдорда боғлиқ ҳолатда деменцияни

тўхтовсиз-прогредиент жадаллашиши каби Альцгеймер касаллигини белгиси кузатилиши шарт. Афсуски, деменцияни клиник кўринишида махсус «Альцгеймер» белгиларни «қон-томир» белгилардан ажратиш имкониятлари катта эмас. Ҳаттоки, қон-томир жараёнини аниқ клиник ўчоғли белгилари, масалан афазия (хусусан, Гаккебуш—Гейер—Гейманович синдромида), бор бўлган ҳолатларда ҳам, бир вақтни ўзида уларга тўғри келадиган бош мия қисмларини Альцгеймер касаллиги билан зарарланиш эҳтимоли юқори даражада булиши мумкин.

### ***Атрофик деменциялар***

#### ***Альцгеймер касаллиги***

Бу, хотира, интеллектуал ва бошқа олий пўстлоқ фаолиятини бузилишини тўхтовсиз жадаллаштиши ва тотал ақлзаифликга олиб келиши билан кечувчи *бирламчи дегенератив деменция* бўлиб, 65 ёшдан кейин бошланади.

#### ***Босқичлари:***

1. Инициал босқич. Когнитив бузилишлар. Мнестик-интеллектуал пасайиш: эътибор ва хотира сустрлашуви, вақтни аниқлашда қийинчиликлар, социал ва профессионал фаолиятни ёмонлашиши; фиксацион амнезия, вақт ва жой мослашувчанлигини бузилиши жажаллашиш белгилари; афазия, апраксия, агнозия каби нейрopsихологик симптомлар. Эмоционал-шаҳс бузилишлар: эгоцентризм, ўзлигини йукотганлиги сабабли ривожланувчи субдепрессив реакциялар, алахсрашлар. Альцгеймер касаллигини бу босқичида беморлар ўз аҳволини танқидий баҳолайди ва ўзини ўсиб борувчи шахс сифатида камол тополмаганлигини тўғирлашга ҳаракат қилади.

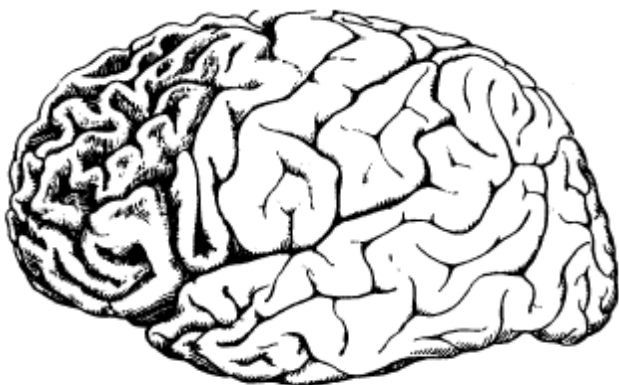
2. Деменцияни ўрта даражали босқичи. Чакка-тепа нейрopsихологик синдром; амнезия, вақт ва жойни мўлжалга ололмаслиги жадаллашиб боради. Айниқса, интеллект фаолиятлари (фикирлаш даражасини пасайиши, аналитик-синтетик фаолиятида қийинчиликлар), ҳамда унинг инструментал вазифалари (нутқ, праксис, гнозис, оптико-фазовий фаолияти) чуқур бузилади. Беморни

қизиқиш доираси кескин чегараланади, доимий ёрдам, қарамга мухтож бўлади; профессионал қобилиятларини йўқота бошлайди. Лекин, бу босқичда касаллар асосий шахсий хусусиятларини, касаллигига адекват эмоционал жавобини сақлайдилар.

3. Деменцияни оғир даражали босқичи. Бу босқичда хотирани тўла парчаланиши вояга келади, бироз ўзини шахси ҳақидаги тасаввурлари фрагментар сақланган бўлади. Энди касалларга тотал ёрдам шарт (касаллар шахсий гигиена қоидаларини риоя қилолмайдилар ва ҳ.к.). Агнозия оҳирги даражага етиб қолган (энса ва пешона тури бўйича). Нутқни парчаланиши асосан тотал сенсор афазия бўйича ривожланади.

### ***Пик касаллиги***

Альцгеймер касаллиги нисбатан кам учрайди, аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ касалланади. Патологик субстракт – бош мия пешона, камдан-кам пешона-чакка соҳаларини пўстлоғини чегараланган атрофияси.



Асосий белгилари: Эмоционал-шаҳс табиатидаги ўзгаришлар: шахсни кўпол бузилишлари, танқидни бутунлай йўқолиши, ҳулқини пассивлиги, аспонтанлик, импульсивлиги билан намоён бўлиши; кўполлик, кесатма гапиришлик, гиперсексуаллик; вазиятни баҳолаш, ирода ва қизиқиш каби хусусиятлар бузилиши кўринади.

Когнитив фаолиятни ўзгаришлари: фикрлашни кўпол бузилишлари; автоматлашган кўникмалар (саноқ, ҳат, профессионал штамплар ва ҳ.к.) узоқ вақт давомида сақланган бўлади. Хотира бузилишлари симптоми шахс

ўзгаришига нисбатан анча кейин пайдо бўлади ва бу симптом Алцгеймер касаллиги ва қон-томир деменциясига нисбатан унча чуқур намоён бўлмайди. Касалларни нутқ ва праксисида тизимли перверсиялар кузатилади.

Деменция ёки ақлзаифлик – бу инсонни ўрганиш қобилияти билан боғлиқ бўлган руҳиятни когнитив бузилиш турларидан бири. Деменция симптомларини оғирлик даражаси бўйича касаллик энгил, ўрта оғир ёки оғир шаклда бўлиши мумкин.

Деменцияни энгил даражасида касалнинг фақат профессионал сифати ёмонлашади ва унинг социал активлиги сустлашади. Ўрта оғир даражали деменцияни симптоми кўплаб ҳаёт тарзида қўлланиладиган буюмларни ишлатиш тажрибасини йўқотиши. Деменцияни оғир даражасида инсон бутунлай дезадаптацияланган бўлиб атрофдагилар қарамоғига муҳтож бўлиб қолади. У шахсий гигиена ёки овқатланиш жараёнидаги оддий муаммолари билан ёлғиз ўзи эпланолмайди.

Деменция ривожланишини сабабига кўра касалликни иккита асосий турини фарқлашади: сенил деменция (кексалик деменцияси) ва қон-томир деменцияси.

### ***Диагноз.***

Охириги йилларда қон-томир деменцияни диагностикасини умумий мезонлари ишлаб чиқилган, улар руҳий касалликларни асосий таснифида (КХТ-10 и DSM-IV) ҳам, илмий изланишларда (ADDC1 ва NINDS-AIREN2) маслаҳат этилган қон-томир ақлзаифликни ҳалқаро диагностика мезонларида ҳам аксини топган. Бу принциплар бўйича, қон-томир деменция диагнозини қўйишида (қайси тасниф тизимини доирасида бўлишидан қатъий назар) деменция ва бош мия қон-томир зарарланишини мавжудлигини тасдиқлаш ва уларни орасидаги алоқани аниқлаш керак.

Деменцияни мавжудлиги пациентда онг бузилиши белгиларисиз вужудга келувчи турғун мнестик-интеллектуал қобилиятларни сустлашуви, ва касалнинг ёшига ҳос ҳолатда жамиятда ва профессионал адаптацияга тўскинлик килиш



даражасида намоён бўлиши билан тасдиқланади. Бу ҳолатда шуни инобатга олиш керакки, қон-томир деменциясини энг етакчи белгиси бўлса ҳам, аклзаифликни констатациясига касалдаги хотира бузилишларни мавжудлига етарли эмас. Энг камида когнитив доирани етишмовчилигини 1—2 белгилари бўлиши шарт: фикирлаш даражасини пасайиши, танқидни сусайиши, эътибор ёки нутқни, оптик-фазовий ёки ижро этувчи вазифаларни, мотор назорат ва праксисни бузилишлари. Ақлий ҳолатни нейропсихологик текшируви, ҳамда Фольштейн бўйича мини-текширувини ўтказиш мақсадга лойиқ. Эсда тутиш керакки, қон-томир деменциясига кўпроқ олий пўстлоқ фаолиятларини нотеккиз бузилишлари хосдир: улардан бири бузилган бўлса, қолганлари нисбатан сақланган ҳолда бўлиши мумкин, ва шу каторда пўстлоқ ости дисфункцияси каби (психомотор секинлашиш, персеверациялар, эътиборни бир фаолиятдан кейингисига олиб ўтиш қийинлиги) белгилари хос. Агарда ҳаттоки мнестик-интеллектуал доирани юзаки баҳолашга ҳалақит бераётган чуқур афатик бузилишлар мавжуд бўлса деменция диагнозини куйишга шошилмаймиз.

***Бош мия қон-томир зарарланишини мавжудлиги қуйдагилар билан тасдиқланади:***

а) клиник маълумотлар: касални ўтказган ўткир ва ўтиб кетувчи бош мияда қон айланишини бузилишлари ва ривожланган неврологик бузилишлари (гемипарез, юз нервини пастки шоҳини сустлиги, гемианопсия, Бабинский симптоми, дизартрия). Қон-томир деменциясини мавжудлиги ҳақида маълумот берувчи белгиларга эрта пайдо бўлувчи юришни бузилишлари (апраксик-атаксик ёки паркинсоник), қайта спонтан йиқилишлар, эмоционал тутолмаслик, ихтиёрсиз йиғи ва кулгу, сийишни назорат қилолмаслик билан псевдобульбар синдром каби симптомлар киради;

б) нейровизуализация услубларни (КТ/МРТ) маълумотлари асосида: пўстлоқ катта ярим шарлар ёки пўстлоқ ости соҳаларидаги бир нечта ёки кўплаб катта ёки ўрта ҳажмли инфарктлар, ёки пўстлоқ ости оқ моддасини кенг тарқалган ( $\frac{1}{4}$  майдондан кам эмас) зичлигини камайишни (лейкоараиозис) намоён бўлиши.

Томограммада бош мия қон-томир зарарланишига хос белгиларни мавжудмаслиги қон-томир этиологияли ақлзаифликни инкор қилади.

Қуйидаги фактлар бош мия қон-томир деструктив зарарланишига далил бўлиши шарт эмас: қари ёшдаги артериал гипертензия ёки гипотензия, бош мия қон-томирлари патологияси (атеросклероз) хақидаги маълумотлар (КТ, доплеро- ва реоэнцефалография, кўз туби ҳолати), чунки улар бундай зарарланиш ривожланишини фақат юқори ҳавф омили бўлиб хизмат қилиши мумкин, лекин уни тасдиқлаб эмас. Ундан ҳам, цереброваскуляр шикоятлар (бош айланишлар, бош оғриқлар, синкопал эпизодлар) деб номланадиган комплекс деменцияни қон-томир генезли эканлиги асосий далил сифатида ишлатилолмайди. Бош мия қон-томир зарарланишини компьютер-томографик кўрсаткичлари фақат клиник маълумотлар билан биргаликдагина аҳамиятга эга. Айниқса, бу деменция билан бирга келувчи мияни кўп касалликларда аниқлаш мумкин бўлган лейкоариозга тегишли.

Деменцияни бош мия қон-томир зарарланиши билан алоқаси уни бевосита инсультдан кейин ёки бош мия қон айланишини қайта бузилишсиз кечувчи ва нисбий стабилизацияси вақтида вужудга келувчи ўтиб кетувчи бош мия қон айланишини бузилишларидан кейин ривожланиши билан, ҳамда деменцияни психопатик ва нейропсихопатик тузилиши бош мия қон-томир зарарланишини жойланиши билан тўғри келиши, масалан, деменцияни псевдопаралитик варианты ишемик ўчоғларни пешона соҳасида жойланиши билан, торпид вариантыни пўстлоқ ости ишемик ўчоғлар билан ва ҳ.к., билан тасдиқланади. Ақлзаифликни ўткир ривожланиши, кескин наммоён бўлган неврологик бузилишларсиз кечиши мумкин, лекин КТ/МРТ текширувлар натижаларида аниқланган бош мия қон-томир зарарланиши билан биргаликда бўлиши, юқори даражали таҳмини билан унинг қон-томир табиатлигига тасдиқ бўлади. Шу билан бирга, деменцияни диагностикасига қўйилган замонавий талабларига кўра, айниқса илмий изланишларда, унинг диагнози оҳирги аниқ (definite) деб ҳисоблаши фақат бош мия гистологик изланишини ўрганадиган аутопсия маълумотлари билан унинг верификацияси асосида ўтказиш мумкин.

Бу маълумотларсиз, ҳаттоки кўрсатиб ўтилган барча критериялар бўлсада, фақат «бўлиши мумкинлик» (probable) қон-томир деменция ҳақида гапириш мумкин. Клиник-инструментал изланишларни маълумотларига асослаган ҳолатларда бошқа (новаскулар) омил ҳам инкор этилмаса қон-томир деменцияни «бўлиши мумкинлик» тури аниқланади.

Қон-томир деменциясини диагностикаси ва уни Альцгеймер типдаги деменцияни таққослаш учун кенг тарқалган асбоб бўлиб Хачинский ишемик шкаласи ҳисобланади. Уш бу шкала 13 та босқичдан иборат, босқичлар эса касалликни клиник белгиларини рўйхати ҳисобланади: тўсатдан бошланиш, босқичли прогрессияси, флюктуацион кечиши, тунги алаксияш, шахсни нисбатан сақланганлиги, депрессия, соматик шикоятлар, эмоционал «тутолмаслик»; гипертензия, анамнездаги инсультлар, атеросклероз, фокал неврологик белгилар (симптомлар ва белгилар). Улардан энг хабардорлиси 2 баллга баҳоланади, кам маънолиги эса – 1 баллга. Умумлашганда 7 балл ва ундан юқори бўлса қон-томир деменция диагнозига кўрсатади, 4 балл ва ундан пасткиси – Альцгеймер касаллигига хос бўлади. Кўриниб турган камчиликларга (деменцияни инсультсиз шакли, биринчи навбатда бунга Бинсвангер энцефалопатияси киради, ҳамда аралаш қон-томир-атрофик деменциялари инобатга олинмаганлиги) қарамасдан, деменцияни шкаласига кечки ёшдаги асосий шакллари экспрессс-диагностикасини ўтказишга имкон беради ва оригинал вариант ёки модификацияланган шаклда (масалан, КТ/МРТ маълумотларини киритиши билан) кечки ёшдани деменцияларни ўрганишларида ишлатиладиган шкалалар тўпламига ўзгаришсиз киради.

**Прогноз.** Қон-томир деменцияси кўп ҳолатларда чуқур психик парчаланиш даражасига етиб бормаганлигига қарамасдан, қон-томир ақлзаифлик билан касалланган беморларни яшаб кетишини ўрта муҳлати Альцгеймер деменциясига нисбатан қисқароқ бўлади. Skoog ва муаллифлар (1993) маълумотлари бўйича, қари ёшдаги қон-томир деменциясига чалинган беморлар ўртасида 3 йил мобайнида ўлим 66,7 %ни, Альцгеймер касаллигида –

42,2 %ни, нодемент пробандларда эса – 23,1%ни ташкил этди. Деменцияни инсультдан кейин ривожланиши ўзи ёмон прогностик омил деб ҳисобланади. Инсультдан кейинги деменция билан касалланган беморларни яқин йилларда инсультдан кейинги ўлим кўрсаткичи 20%, инсульт ўтказган, лекин демент бўлиб қолмаган одамлар орасида эса у – 7%га етиб боради [Tatemichi et al., 1994].

### ***Қон-томир деменциясини мезонлари***

#### ***NINCDS–AIREN (G.Roman ва ҳаммуаллиф., 1993 й.)***

- Деменция мавжудлиги;
- Цереброваскуляр касалликни клиник, анамнестик ёки нейровизуализацион белгиларини мавжудлиги: инсультлар ёки локал церебрал ишемияни субклиник эпизодларни ўтказганлари;
- Қон-томир этиологияли бош мия зарарланишини ва когнитив бузилишлар орасидаги вақтинчали ва келиб чиқиш алоқаларини мавжудлиги;

Бунга сабаб кўплаб ёки санокли, пўстлоқ ёки пўстлоқ ости бош мия инфарктлари ҳисобланади. Ишемик зарарланишини ўлчови ва жойланишига қараб, деменция синдромидан ташқари, неврологик бузилишлар – гемипарез, нутқ ва ютиниш, юриш ва ҳаракат ёки сийиш бузилишлар каби симптомлари ҳам кузатилади.

### ***Альцгеймер касаллиги ва қон-томир деменциясини дифференциал диагностикаси***

Деменция синдроми аниқлангандан сўнг, уни депрессия, енгил когнитив бузилиш ва алаҳсираш билан синдромал чегараланишини киритган ҳолда, келтириб чиқган сабабларни аниқлаш лозим.

Кўп ҳолатда, қон-томир ва Альцгеймер турдаги деменцияларни дифференциал–диагностик таккослаш ҳар кунги шифокор тажрибасида қийинлашган.

Альцгеймер касаллиги билан бўлган ҳолатда симптоматик жадаллашиш секин ва доимий ўтиши мумкин, қон-томир деменциясида эса бундай жадаллашиш тўсатдан бўлади (мисол, инсултдан кейин) ва босқич билан ўтади.

Қон-томир белгиларни доминантлигида кўпроқ қуйдаги белгилар кўринади: бош мия инфарктни жойланиши (масалан, доминант афазия, апраксия, сенсор сезгини йўқлиги), юриш бузилиши (паркинсонга ўхшаш, спастик ёки апраксик ҳаракатлар) ва тез-тез қисташи ва эрта императив сийдик тутолмаслиги билан сийишни бузилишларига қараб ўчоғли неврологик симптомлар (гемипарез, таранглик, гипокинез, нутқ ва ютинишни бузилишлари), «доғсимон» нейропсихологик бузилишлар.

Бош мия оқ моддасини зарарланиши ва инфарктларни топиш учун пухта равишда ўтказилган соматик ва мақсадли лаборатор текширувлардан ташқари магнит–резонанс ва компьютер-рентгентли томографияларни ўрни беқиёсдир.

Кўрсатиб ўтиш керакки, кўп фоиз ҳолатларда бир ҳил беморларда цереброваскуляр касалликни белгилари билан бир қаторда Альцгеймер касаллиги симптомлари топилади. Замонавий фундаментал изланишлар натижалари гувоҳлик қиладики мия қон-томир етишмовчилиги Алцгеймер касаллигини ривожланишини ҳавф омили бўлиб ҳисобланади ва нейродегенератив жараёнда аниқ патологик ролни бажаради. Шунинг учун, деменцияларни кўп қисми ўзини патогенези бўйича аралаш типга киради ва улар қон-томир–дегенератив тури ҳисобланади.

### ***Қон-томир деменция: ҳавф омиллари***

Қон-томир деменцияси бир қатор омиллар тасирида ривожланади, бунга медиклар қуйдагиларни киритишади:

- Артериал қон босимни кўтарилиши ёки пасайиши,
- Атеросклероз,
- Липидлар миқдорини кўтарилиши,

- Юракни ишемик касаллиги,
- Қандли диабет,
- Аритмиялар,
- Юрак клапанларини патологияси,
- Васкулитлар,
- гомоцистеинни миқдорини кўтарилиши,

Қон-томир деменциясини ривожланиш ҳавф омилига чекиш, кам ҳаракат кўринишдаги ҳаёт, нотўғри овқатланиш киради.

### ***Қон-томир деменцияни даволаш***

#### ***Деменцияларни даволаш***

Деменцияни даволашда ҳозирги пайтга эффектив усул йўқ, айниқса, оғир турдаги қариллик деменция ҳақида гап кетса. Лекин, беморлар парвариши ва деменцияни симптоматик даволашда тўғри тактикани кўллаш беморни ҳолатини жиддий енгиллашиши мумкин.

Деменцияни даволаш шароити – уй шароитидир. Беморни стационарда ва психиатрик бўлимга жойлаштириш фақат қариллик деменцияни оғир даражасида маслаҳат этилади. Беморни қариндошлари бемор учун тўғри кун тартибини таъминлаб бериши шарт – бу максимал фаоллик ва ўрта даражали уй мажбуриятларини бажаришни таксимлаб бериш.

Қон-томир ёки қариллик деменциясини даволаши каби, эффектив профилактикаси мавжуд эмас.

Қон-томир деменциясини даволашида пайдо бўладиган асосий муаммо бу касалликни келиб чиқиш сабаблари ҳақидаги фикрларни бир хил эмаслиги билан боғлиқ.

Олдин, когнитив бузилишларни пайдо бўлишини қон-томирни атеросклеротик зарарланиши билан боғлаган, атеросклеротик деменция теориясига асосланиб вазодилататорлар ишлатилган. Мультиинфаркт деменция концепцияси қабул қилингандан сўнг церебрал инфарктларни, уларни сабабини ҳисобга олган ҳолда – магистрал атрерияларни зарарланиши ва кардиал патологияси, ривожлантириш ҳавфини камайтиришга йўналтирилган терапияни ишлатишни бошладилар. Терапияни асосий принциплари қон-томир деменциясини пайдо бўлишини ёки жадаллашишини олдини олиш, когнитив фаолиятини яхшилаш ва умумтерапевтик чоралари ҳисобланадилар. Кўп миқдордаги патогенетик механизмлари натижасида қон-томир деменциясини даволашда ягона ва стандартлашган усул йўқ. Нима бўлганда ҳам, қон-томир деменцияни ривожланиш ва прогрессиялаш профилактикаси унинг пайдо бўлишини этиологик механизмларини ҳисобга олиш шарт, чунки майда қон-томир зарарланиши, бошни магистрал артерияларини окклюзион зарарланиши ёки кардиоген генезли эмболия билан беморларда у хар ҳил бўлади. Майда қон-томир зарарланган беморларда терапияни асосий йўналиши артериал қон босимни нормаллаштириш бўлиши керак. Бунда эсда тутиш керакки артериал қон босимни кескин тушиб кетиши мнестик-интеллектуал ўзгаришларга туртки бўлади, сабаби ауторегуляцияни бузилиши натижасида келиб чиққан бош мия қон айланишини иккиламчи пасайишидир.

Церебрал инфарктларни профилактикаси учун дезагрегантлар ишлатилади. Ўзига мос кардиал ўзгаришлар мавжуд бўлса эмболияларни профилактикаси учун антикоагулянтлар ва дезагрегантларни ишлатишади.

Айнан когнитив фаолиятларни яхшилаш мақсадида ноотроплар ва пептидергик дори воситалар (церебролизин), кальций каналларни антагонистлари ишлатилади. Қон-томир деменцияси билан хасталанган беморларда, бошқа ҳамма деменцияли беморларда каби, бир неча бузилишлар қатори бор. Бу бузилишлар бўйича симптоматик терапия ўтказилиши керак: кўзғалиш, уйқусизлик, тунги алаҳсирашлар эпизодлари, ваҳима ва депрессия.

Даво муолажаларига жавобан реакцияси хар бир беморда терапияни пародоксал реакциялари ва ножўя таъсирларини микдорини баҳолаш орқали ўтказилади.

Периодик равишда даво муолажаларини қайта кўриб чиқиш лозим. Касалликни жадаллашиши, айникса қайта инсультлар билан намоён бўлганда, беморларни тўлик ташқаридан ёрдамга муҳтожлигига олиб келади (ҳаракатсизлик, сийдик пуфагини доимий катетеризацияси кераклиги, зонд орқали овқатланиш). Бу ҳолатда сийдик йўллар инфекцияси, аспирация, респиратор инфекцияларни олдини олиш катта аҳамиятга эга. Шу каторда специфик реабилитацион муолажаларларни ўтказиш шарт: контрактура ва трофик яраларни олдини олиш учун ҳолати билан даволаш, адекват гигиеник чоралар. Артериал гипертензияни ва кўшимча соматик касалликларни даволашни мутахасистлар иштироқида ўтказилиши керак.

Деменция келтириб чиқиш сабабларини кўплиги туфайли бу касалликни қандайдир аниқ бир даволаш усули йўқ. Лекин, профилактик муолажалар нафақат магистрал артерияларни, балки капилляр тизими зарарланишини олдини олишга қаратилган. Иккинчи ҳолатда артериал қон босимни тўғрилайдиган воситаларни кўллаш одатга кирган. Асосий мақсад бу қон босимни нормал даражага - 120/80 мм см. ут. т.гача олиб боришга ҳаракат қилишдир. Ўта чуқур гипотензия (пасайган босим) қон айланишни оддий етишмовчилигига ўхшаган бузилишларга олиб келиши мумкин, чунки нейронлар кислородга тўймаганлигини ҳис қилади.

Дезагрегантлар гуруҳидаги дори воситалар мия инфарктларни профилактикасида кулланилади. Агар бу даволаш пайтида юракда патологик ўзгаришлар кузатилса, антикоагулянтлар ҳам ишлатилади.

Когнитив вазифаларни кальций каналларни антагонистлари, пептидергик дори-воситалар (церебролизин) ва ноотроплар ёрдамида яхшилаш мумкин. Бу ерда яна деменция сабабларини хар ҳиллиги рол ўйнайди: хар бир симптомига



қараб керакли даво буюрилади. Бунда ахамиятли ролни уйқусизлик, қўзғалиш, ваҳима ҳолатлар, депрессияга ажратишади.

Шифокор даволаш вақтида бўлиши мумкин бўлган барча ножўя таъсирлар ва парадоксал реакцияларни ҳисобга олиш учун беморни терапияга бўлган реакциясини диққат билан кузатади. Бундай ёндашув даволаш курсини «йўлда ила» тўғирлаб кетишга ва максимал эффектликни олишга имкон беради.

Даволаш курсини ўтаётган беморларни доимий кузатувни бошқа сабаби қон-томир деменция прогнози ҳеч қачон бир ҳил равишда бўлолмаслиги ва доимо ўткир қон-томир мия патологияларини қайта ҳолатлари бўлиши мумкинлиги ҳисобланади. Бу билан бузилишни жадаллашиши ифодаланади, кўп ҳолатларда беморда бошқа одамлардан боғлиқлик пайдо бўлади: унга регуляр сийдик пуфагини катетеризацияси, овқатланиш ва б. Бунда доим беморни яшаш шароити билан боғлиқ бўлган касалликларни ҳавфи, масалан катетер орқали киритилган инфекциялар, бор. Ундан ташқари, айтиб ўтилгандек, бундай беморлар бошқа одамлардан гигиеник қарам, қон-томир деменцияни кузатиб келадиган аниқ бир касалликларни даволашига йўналтирилган махсус терапияларни талаб қилади.

#### Назорат саволлари

1. Олигофрения ва қон-томир деменция билан ҳасталанган беморларни психик бузилишларини фарқини айтинг.
2. Кечки ёшдаги деменция таснифини айтиб беринг.
3. Деменцияни синдромал таснифини айтиб беринг.
4. Қон-томир деменцияни патогенези нима билан ифодаланилади.
5. Қон-томир деменция ва Альцгеймер касаллигини клиник кўринишида қандай фарқлар мавжуд.
6. Қон-томир деменцияни мнестик-интеллетуал пасайишини хар ҳил белгиларини бир бирига нисбатан устунлиги бўйича турлари.
7. Бинсвангер энцефалопатияси нима билан намоён бўлади?

8. Пик касаллигига таъриф беринг.
9. Хачинский ишемик шкаласи нима? У неча босқичдан иборат?
10. Қон-томир деменция ривожланишини ҳавф омиллари. Унинг профилактикаси (олдини олиш) ва даволаш.

Тестлар:

1. Психикани (рухият) ривожланмай қолиши қайси касалликда кузатилади.

- Олигофрения
- Қон-томир деменция
- Энцефалопатия
- Сенил деменция
- Имбециллик

2. Қон-томир деменциясини қайси босқичида касални ўзини ўзига қўйиб бериш ҳавфи ҳисобланади.

- Оғир
- Енгил
- Ўрта оғир
- Ўта оғир
- Барча жавоб тўғри

3. Қон-томир деменцияга қайси касаллик киради?

- Альцгеймер касаллиги
- Пик касаллиги
- Церебрал атеросклероз
- Бинсвангер энцефалопатияси
- Сурукали бош мия ишемияси

4. Қайси касалликларда асосан бош мия пўстлоғи зарарланади?

- Прогрессияловчи ядро усти фалажлик, Леви таначалари билан кечувчи касаллик
- Пешона-чакка лобар дегенерацияси, Паркинсон касаллиги
- Альцгеймер касаллиги, алкоголь энцефалопатияси
- Қон-томир деменция, Гентингтон касаллиги
- Крейтцфельдт — Якоб касаллиги

5. Қайси касалликда асосан бош мия пўстлоқ ости зарарланади?

- Крейтцфельдт — Якоб касаллиги
- Паркинсон касаллиги
- Қон-томир деменция
- Альцгеймер касаллиги
- Сурукали бош мия ишемияси

6. Қайси касалликда асосан бош мия пўстлоқ - пўстлоқ ости зарарланади?

- Паркинсон касаллиги
- Крейтцфельдт — Якоб
- Қон-томир деменция
- Альцгеймер касаллиги
- Сурукали бош мия ишемияси

7. Қайси касалликда гистологик текширувида бош мия қон томирларини глиози кузатилади?

- Альцгеймер касаллиги
- Қон-томир деменция
- Бинсвангер энцефалопатияси
- Паркинсон касаллиги
- Сурукали бош мия ишемияси

8. Қайси касалликни КТ/МРТда пўстлоқ ости оқ моддаси лейкоариозис ўзгариши бўйича кузатилади?

- Крейтцфельдт — Якоб касаллиги
- Альцгеймер касаллиги
- Қон-томир деменцияси
- Бинсвангер энцефалопатияси
- Сурукали бош мия ишемияси

9. Хаким—Адамс учлиги (триадаси)

- Чакка-пўстлоқ ости типдаги деменция, юриш бузилиши ва сийдик тутолмаслиги
- Пешона-пўстлоқ ости типдаги деменция, юриш бузилиши ва сийдик тутолмаслиги
- Пешона-пўстлоқ ости типдаги деменция, туриш (статика) ва нутқ бузилиши
- Пешона-пўстлоқ ости типдаги деменция, атаксия, апраксия
- Пешона-пўстлоқ ости типдаги деменция, гемианопсия, гемианестезия

10. Хачинский ишемик шкаласи неча босқичдан иборат?

- 17
- 14
- 13
- 16
- 11

Масала №1.

Бемор 68 ёшда. Касаллиги аста секин ривожланган. Ҳолсиз бўлиб қолган. Оилавий ишларга қизиқиши ёқолган. Ўзини этикет доирада тутишини ёқотган: меҳмондорчиликда овқатидан ғўшт оламан деб қозонга кўлини солган.

Қариндош ва танишларникида фарқлисиз ҳамма нарсани ташиб юрган (совун, ун ва х.к.). Ювинмас ва соқовини олмас эди. Мейёрсиз овқатланиш билан ажралиб турар эди, неварасига қолдирилган овқатни еб қўйиши мумкин эди. Деярли гапирмас эди. Саволларга ёки берилган саволни кайтариб ёки «Америкага қочаман» деб жавоб берар эди.

Саволлар:

1. Қандай симптомлар тарифланган?
2. Қайси синдром билан ҳолати аниқланяпти?
3. Бундай клиник кўриниш қайси бузилишларда кузатилиши мумкин?
4. Қандай омиллар бундай бузилишларни пайдо бўлишига таъсир қилади?
5. Даволаш тавсиялари қандай?

Масала №2

Бемор К. 40-ёшлигида бош мия жароҳатини олган, ундан кейин ҳотира сусайиб кетди ва бош оғриги кўп безовта қилди. Инженер бўлиб ишлашни давом этдирди. 64 ёшдан бошлаб хотираси янада сустлашиб кетди. Ишлатган идишни қаерга қўйганини, бозорда нима ҳарид қилиш кераклиги унутиб қолар эди. 66 ёшга бориб кўп жаврайдиган, асабийлашадиган, тез ҳафа бўлиб қоладиган бўлиб қолган. Нарса йўқолишига опасини айблар эди. Магазинга бормай куйди, чунки нархларда адашар эди. Баъзан тунда «йўқолган» нарсаларини қидиришга тушар эди. Кейинчалик ваҳимабосар бўлиб қолган. Нутқи бузила бошлади, парчали сўзлардан иборат эди. Вақт ориентировкасини йўқотди, келган жойини адаштириб юборар эди.

Саволлар:

1. Қандай симптомлар тарифланган?
2. Қайси синдром билан ҳолати аниқланяпти?
3. Бундай клиник кўриниш қайси бузилишларда кузатилиши мумкин?
4. Қандай омиллар бундай бузилишларни пайдо бўлишига таъсир қилади?

## 5. Даволаш тавсиялари қандай?

### Масала №3

Бемор Т. 48 ёшида ҳасталанди. Ҳотирасини сусайиб бориши кузатилар эди. Бемор нарсаларини йўқотиб ёки тополмай қолар эди. Пул санашда қийинчилик ҳис қилар эди. Аста секин ёрдамга муҳтожлиги ортиб борди, ёлғиз узи ювина ва кийина ололмасди. Мустақил овқатланиш қобилиятини йўқотди: қошиқни қаерга қўйишни ва ишлатишни билмас эди. Бирон нарсани ёзиб беришга ҳаракат қилганида тушунарсиз чизиклар чизар эди.

### Саволлар:

1. Тарифланган синдром ва симптомларни айтиб беринг.
2. Бу синдром қайси бузилишга ҳос?
3. Логоклония мавжудми?
4. Бузилиш прогнози қандай?
5. Даволаш тавсияси.

### Масала №4

Бемор 72 ёш. Экспериментал-психологик текширувида геометрик шакилларни танияпти, уларни номини тўғри айтяпти, лекин чизиб бера олмаяпти. Гугурт чўпақларидан ясалган шакилларни кўчириб чизиб бера олмаяпти. Мисолга қараб ҳам кўпол ҳатолар қияпти, учбурчакни учта томонидан биртасини шаклни ичига, туртбурчакдаги туртинчи томонини эса умуман қолдириб кетяпти. Бунда ишончсизлик ҳис қияпти, «Шундай-ми?» деб сураяпти. Ёрдам беришимизни илтимос қияпти.

### Саволлар:

1. Қандай симптомлар тарифланган?
2. Қайси синдром билан ҳолати аниқланяпти?

3. Бундай клиник кўриниш қайси бузилишларда кузатилиши мумкин?
4. Қандай омиллар бундай бузилишларни пайдо бўлишига таъсир қилади?
5. Даволаш тавсиялари қандай?

#### Масала №5.

Бемор М., слесарь. Касаллик 45 ёшда тўсатдан бошланган. Эътиборсиз, совуққон ва одамларга кўшилмайдиган бўлиб қолган. Ҳамма керакли инструментларини бериб юборган ва йўқотиб қўйган. Ўз вазифалари билан эплотмай қолган. Ишдан ҳайдалган. Ҳайдалишига ва акасиги ўлимига бефарқлик билан ёндашган. Кун бўйи уйда ётиб потолокга қараб кун утказар эди. Баъзан овқатланётган пайтида тўсатдан ўрнидан туриб «орка-олдига» юра бошлар эди. Баъзан соатлаб бир ҳил куйни айтиб ўтирар эди. Атрофга мутлоқ бефарқ эди. Нутқи борган сари камайиб, маъносиз бўлиб кетган, аста секин бир ҳил такрорланётган парчаланган ибораларга айланган.

#### Саволлар:

1. Тарифланган синдромни айтиб беринг.
2. Бу синдром қандай бузилишларда намоён бўлади?
3. Дифференциал диагноз учун қандай параклиник текшириш усуллари кўрсатилган?
4. Бундай синдром пайдо бўлишида шифокор тактикаси қандай?
5. Даволаш тавсиялари қандай?

#### Масала №6

Бемор Л., 62 ёшида характери ўзгара бошлади: инжиқлик, қўполлик, тез асабийланиш пайдо бўлди. Кейинчалик ўзини тутолмайдиган бўлиб қолган, айниқса сексуал муносабатда (кўчада кичик болалар билан уйнар эди ва қизларни орқасидан югурар эди). Психиатрик касалхонага ётказилганида кунгил бефарқлик, қўполлик, суҳбатга кирмаслик кузатилган. Бир ҳил

ибораларни ишлатган, тўхтовсиз бир ҳил қилиқлар билан бир ҳил ҳикояларни қайтараверган.

Саволлар:

1. Қандай симптомлар тарифланган?
2. Қайси синдром билан ҳолати аниқланяпти?
3. Бундай клиник кўриниш қайси бузилишларда кузатилиши мумкин?
4. Қандай омиллар бундай бузилишларни пайдо бўлишига таъсир қилади?
5. Даволаш тавсиялари қандай?

Масала №7

Бемор Д. 82 ёшида ҳасталанди. Хотира заифлиги, ваҳима, бетокатлик каби шикоятлар безовта килди. Атрофдагиларни танимай қолган, фарзандларини исmlарини эслолмайди. Ўз-ўзи билан юради, ўзи билан гаплашади, кийимларини бир матога чуғиб, халатини ўғирлашяпти деб беркитиб қўяр эди. Беморни хотираси ўта чуқур сусайгани сабабли анамнестик маълумотларни йиғиш имкони бўлмади.

Саволлар:

1. Тарифланган синдромни айтиб беринг.
2. Бу синдром қандай бузилишларда намоён бўлади?
3. Дифференциал диагноз учун қандай параклиник текшириш усуллари кўрсатилган?
4. Бундай синдром пайдо бўлишида шифокор тактикаси қандай?
5. Даволаш тавсиялари қандай?

Масала №8

Аёл 55 ёшда, бухгалтер, узоқ вақт мобайнида қандли диабет ва сурункали холецистит билан ҳасталаниб келяпти. Турмуш ўртоғини ўлимидан 1 йил кейин



шифокорга мурожаат қилди. Шикоятлари қуйдагича эди: тез чарчашига, хотирасини кескин сусайишига, бош айланишига, касбини нотурғунлигига, эмоционал лабилликга.

Саволлар:

1. Тарифланган синдром ва симптомларни айтиб беринг.
2. Қайси бузилишга бундай синдром ҳос?
3. Нима билан дифференцияция қилиш керак?
4. Бузилишни прогнози қандай?
5. Тавсия этиладиган даво.

Масала №9

Бемор 55 ёш. Охирги йилларда ҳар нарсага эътибор берувчи, кизгончик, тез-тез пулларини қайта санаб туради. Тез чарчаб қолишига ва хотира сусайишига шикоят қиляпти. Сентиментал (таъсирчан) ва йиғлоқи бўлиб қолган.

Саволлар:

1. Қандай симптомлар тарифланган?
2. Бу ҳолат қайси синдром билан ифодаланилади?
3. Бундай клиник кўриниш қайси бузилишларда кузатилиши мумкин?
4. Қандай омиллар бундай бузилишларни пайдо бўлишига таъсир қилади?
5. Бундай синдромни келиб чиқарадиган бузилишларни қандай даволаш мумкин?

Масалаларга жавоблар:

Масала №1

1. Абулия, апатия, эмоционал ақлсизлик, булимия, мутизм, ақлзаифлик.
2. Тотал деменция.
3. Пик касаллиги.
4. Этиологияси ноаниқ.

5. Парвариш, симптоматик терапия.

#### Масала №2

1. Жадаллашувчи амнезия, цефалгия, зиён васваси, фикрлаш бутун эмаслиги, амнестик дезориентировкаси.
2. Тотал ақлзаифлик.
3. Альцгеймер касаллигини пресенил тури.
4. Генетик моиллиги.
5. Компенсацияловчи, ҳимояловчи, ностероид ва хулқи даво.

#### Масала №3.

1. Жадаллашувчи амнезия, апраксия, аграфия.
2. Альцгеймер касаллиги эрта бошланиши билан.
3. Аниқ эмас. Таърифида берилмаган.
4. Яхши эмас.
5. Церебролизин, акатинол-мемантин.

#### Масала №4

1. Апраксия, аграфия, ақлзаифлик.
2. Тотал деменция.
3. Альцгеймер касаллиги.
4. Генетик омиллар.
5. Церебролизин, индометацин, амиридин.

#### Масала №5

1. Тотал ақлзаифлик эмоционал йўқлиги ва «туриб қайталануви» билан.
2. Пик касаллиги, мия ўсмаси.
3. Компьютер томография.

4. Қаров ва қарам шароитини яратиб бериш.
5. Симптоматик (асосан, седатив) даво.

#### Масала №6

1. Қизиқишларини тутилиб қолиши, эмоционал йўқлиги, ақлзаифлик, «туриб қайталануви».
2. Тотал деменция.
3. Пик касаллиги.
4. Этиологияси ноаниқ.
5. Симптоматик даво.

#### Масала №7.

1. Тотал ақлзаифлик.
2. Альцгеймер типдаги сенил деменция.
3. Психологик усуллар.
4. Қаров ва қарам шароитини яратиб бериш.
5. Симптоматик даво, ноотроплар

#### Масала №8.

1. Неврозга уқшаш синдром. Симптомлар: астения, гипомнезия.
2. Церебрал атеросклероз.
3. Адаптация бузилиши.
4. Иккиланувчи.
5. Вазобрал, актовегин, пиразидол, психотерапия.

#### Масала №9

1. Шаҳс ўзгаришлари, гипомнезия, кўнгил бўшлиқ, астения
2. Психопатсимон, астеник, дисмнестик
3. Церебрал атеросклероз

4. Омиллар: насл, вазиятлар, овқатланиш тартиби.
5. Қон-томир дорилар, рационал пархез, психотерапия

## **II. Болалар церебрал фалажи**

**Болалар церебрал фалажи** — йигма термин бўлиб ўз ичига перинатал даврида вужудга келувчи, бош мияни ривожланиш нуксонлари ва/ёки шикастланишларига нисбатан иккиламчи бўлган, сурункали, жадаллашмайдиган ҳаракат бузилишларини симптомокомплексини олади. БЦФ ирсий касалликлар гуруҳига кирмайди ва болани ўсиш жараёнида сохта жадаллашиш белгилари намоён бўлиши мумкин.

Церебрал фалажларни сабабларига қуйидаги соҳаларни шикастланиши киради: бош мия пўстлоғи, пўстлок ости соҳаси, ички капсула, мия ўзаги<sup>[1]</sup>. Бошқа турдаги фалажлардан БЦФ принципиал фарқи – вужудга келиш вақти ва чакалоқларга хос бўлган позотоник рефлексларни редукциясини бузилиши.

Биринчилардан бўлиб буюк жарроҳ Джон Литтл 1830 йй. туғруқ жароҳатлари мавзусидан маъруза ўқиш жараёнида БЦФ муаммоси билан шугуллана бошлаган. 1853 йили Д. Литтл "On the nature and treatment of the deformities of the human frame" номли маколасини чоп этган. 1861 йили Лондон Акушерлар жамиятида тақдим этилган докладда Д. Литтл туғруқ жараёнидаги патология натижасидаги асфиксия асаб тизимини шикастланишига (орқа мия назарда тутган) ва оёқлардаги спастиклик ва плегияларга олиб келиши ҳақида сўз юритган. Д. Литтл биринчи бўлиб болалар церебрал фалажини спастик турини тарифлаб берган – спастик диплегия. Узок муддат давомида уш бу патология Литтл касаллиги деб номланган. 1889 йили буюк [Ослер](#) "The cerebral palsies of children" номли китобни чоп этган, ва церебрал фалаж терминини киритган (инглиз варианты - cerebral palsy). Тахминан бир аср давомида, асфиксияни БЦФ касаллигини асосий сабаби деб ҳисобланган. Юқорида кўрсатилган концепцияга Фрейд қарши чикган, ва туғруқ жараёнидаги патологиясини хомилани эртанги шикастланиш белгиларидан бири сифатида

курилишига урғу берган. [Фрейд](#) концепцияси бўйича гипоксияга учраган бир қатор болаларда БЦФ касаллиги ривожланмаслиги холатлари кузатилади. [Фрейд](#), невролог бўлгани сабабли, БЦФ ва бошка турдаги шикастланишлар орасидаги боғлиқликни аниқлайди (аклий заифлик, эпилепсия). 1893 йили Фрейд "болалар церебрал фалажи" ("infantiler zerebrallaehmung") терминини киритди. БЦФ касаллигида вужудга келувчи бош мия шикастланишлари асосан хомиладорлик давридаги таъсиротлар натижасида ривожланади (1897 й. Фрейд). Уш бу Фрейдни хулосалари амалиётда 1980 йй. ўз тасдиқини топди. Айнан Фрейд, 1980 йй. ўз изланишлар асосида, бош мия ривожланишини бузилиши билан кечувчи турли шикастланишларни бирлаштирди ва болалар церебрал фалажи касаллигини биринчи классификациясини яратди. Фрейд бўйича БЦФ классификацияси ("Инфантил церебрал фалаж" монографиясидан) (1897): 1) гемиплегия, 2) церебрал диплегия (икки тарафлама церебрал паралич): генерализацияланган ригидлик (Литгла касаллиги), параплегик ригидлик, икки тарафлама гемиплегия, генерализацияловчи хоррея ва икки тарафлама атетоз. Бугунги, замонавий классификациялар юқоридаги классификация асосида тузилган. "Параплегик ригидлик" бугунги кунда БЦФ касаллигига киритилмайди. БЦФ касаллигини атаксик тури O.Forster (1913) томонидан "Der anatomische astatische typus der infantilen zerebrallaehmung" номли мақолада тарифланган.

«Болалар церебрал фалажи» термини «болалар фалажи» термини билан адаштирилмаслиги лозим – эпидемик полиомиелит асорати маносини билдиради.

### **БЦФ турлари**

Собик СНГ территориясида болалар церебрал фалажи касаллигини К.А.Семенова (1973) бўйича классификация кўлланилади. Бугунги кунда КХТ-10 бўйича куйидаги классификация кўлланилади:

### **Спастик тетраплегия**

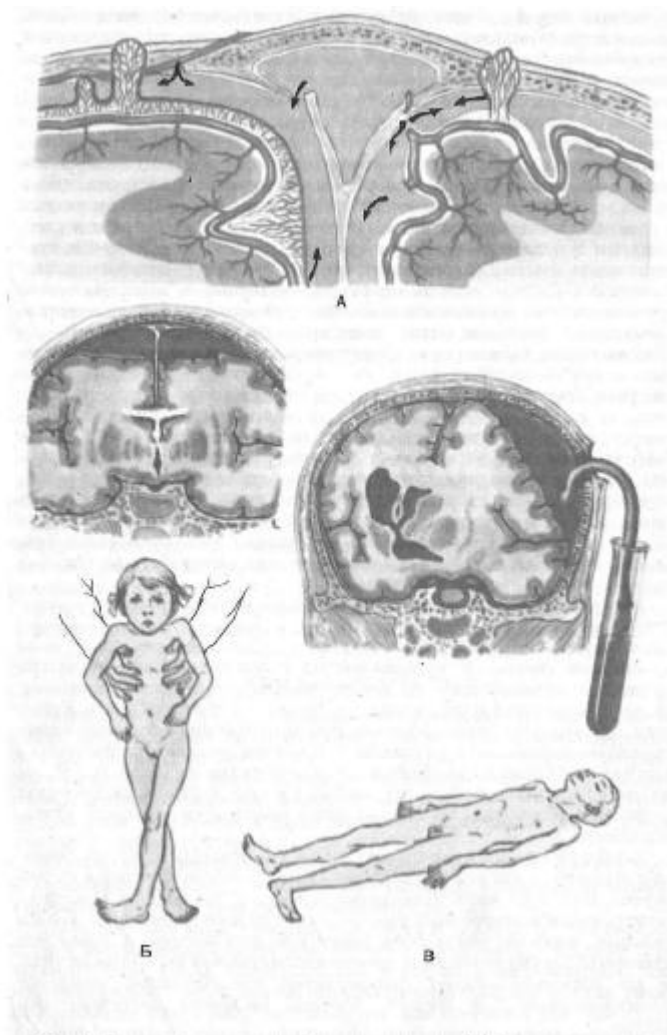
(Харакат бузилишларини намоён бўлиши кўлларда устун турса аниқловчи термин – «икки тарафлама гемиплегия» кўлланилади).

G80.0 БЦФ касаллигини энг оғир турлари каторига киради, уни келтириб чикувчи сабаблар – бош мия ривожланиш аномалияри, бош мия яримшарларини диффуз шикастланиши билан кечувчи хомиладорлик даври инфекциялар ва перинатал гипоксиялар. Чала туғилган болаларда перинатал гипоксияни асосий сабаблари - нейронларни селектив некрози ва перивентрикуляр лейкомаляция; етилган чакалоқларда – нейронларни селектив ёки диффуз некрози ва сурункали гипоксия натижасида ривожланувчи бош мияни парасагитал шикастланишлари. Клиник кўриниши - спастик тетраплегия (тетрапарез), псевдобульбар синдром, кўрув бузилишлари, когнитив ва нутқ бузилишлари. Хасталанган болаларни 50%да [эпилептик хуружлар кузатилади](#). БЦФнинг уш бу турига эртанги контрактураларни ривожланиши, тана ва кўл-оёқлар деформациялари хосдир. Бош мия нервлари томонидан кўйидаги ўзгаришлар намоён бўлади: страбизм, кўрув нерв атрофияси, эшитиш бузилишлари, псевдобульбар зарарланишлар. Кўп холатларда беморларда иккиламчи характерга эга бўлган [микроцефалия](#) намоён бўлади. Кўллардаги харакатни оғир деффекти ва мотивацияни йўқлиги кунлик ва меҳнат фаолиятларига салбий таъсир этади.

### **Спастик диплегия**

Асосий статья: [Диплегия](#)

(«Michaelis буйича «оёқлар спастикаси устунлиги билан кечувчи тетрапарез»)



G80.1 Церебрал фалажларни энг таркалган тури (спастик турларни  $\frac{3}{4}$  қисмини ташкил қилади), «Литтл касаллиги» номи билан танилган. Мушакларни фаолиятини икки тарафлама шикастланиши характерли, оёқлардаги фалажлар юз ва қўллардагига нисбатан устун туради. Спастик диплегия турига эртанги контрактуралар, умуртка поғонаси ва бўғимларни деформациялари хос. Чала туғилган болаларда кузатилади (коринчалар ичи қон куйилишлар, перивентрикуляр лейкомаляция ва бошка факторлар). БЦФни бу турига тетраплегия хос бўлади, аммо оёқлар мушакларини спастикаси устун туради. Кенг тарқалган белгилар – ақлий ва нутк ривожланишида орқада қолиш, [псевдобульбар синдром](#) элементларини намоён бўлиши, [дизартрия](#) ва б. Кўп ҳолатларда куйидаги бош мия нервларини патологиялари кузатилади: якинлашувчи страбизм, кўрув нерви атрофияси, эшитиш бузилишлари, нутк бузилишлари, интелектни енгил етишмовчилиги (атроф мухит таъсири

натижасида – хакоратлар, сегрегация). Гемиплегик турга нисбатан ҳаракат имкониятларини прогнози сушт. БЦФни бу тури ижтимоий адаптацияга имкониятларини кенглиги билан ажралиб туради. Ақлий ривожланиш ва кўллардаги фаолиятларни нормал ҳолатда сақланиши бу беморларни ижтимоий адаптациясини соғлом инсонлар даражасига кўтаради.

## **Гемиплегик тури**

Асосий: [Гемиплегия](#)

G80.2 Бир тарафлама спастик гемипарез билан характерланади. Одатда кўлдаги ўзгаришлар оёқга нисбатан чуқур бўлади. Келтириб чиқарувчи сабаблар: чала туғилган чақалокларда – перивентрикуляр (коринча атрофи) геморагик инфаркт (бир тарафлама), ва туғма ривожланиш нуқсонлари (масалан, шизэнцефалия); етилган чақалокларда – бир тарафлама ишемик инфаркт ёки мияча қон қуйилишлари (кўпроқ ўрта мия артерияси бассейнида). Хасталанган болалар соғлом болаларга нисбатан ёшига хос кўникмаларни кечроқ эғаллайди. Шу сабабли ижтимоий адаптация ҳаракат фаолиятини дефекти даражасига эмас, балки болани интеллектуал имкониятига боғлиқ бўлади. Клиник кўринишига куйидаги белгилар характерли: спастик гемипарезни ривожланиши (Вернике-Манна типиде юриш, лекин оёқлар циркумдукциясиз), руҳият ва нутқ ривожланишида орқада қолиш. Баъзида монопарез билан намоён бўлади. БЦФни бу турига фокал эпилептик тутканоклар хос бўлади.

## **2. Дискинетик тури**

("гиперкинетик тури" термини ҳам кўлланилади)

G80.3 БЦФни бу турини келтириб чиқарувчи сабабларга «ядролик» сариқлик билан кечувчи чақалокларни гемолитик касаллиги қиради. Етилган чақалокларда сабаб сифатида, шу қаторда, базал ганглияларни status marmoratus каби ўзгаришлари кўрилади. БЦФни бу турига экстрапирамид тизим ва эшитув



анализаторларни шикастланиши хосдир. Клиник кўринишига қуйидаги гиперкинетик белгилар хос: [атетоз](#), [хореоатетоз](#), торсион [дистония](#) (бола хаётини биринчи ойларида — дистоник атаклар), дизартрия, кўз харакатларини етишмовчилиги, эшитиш пасайиши. Ихтиёрсиз харакатлар билан бир вақтда мушакларни тонусини ортиши ва паралич, парез каби белгилар бирга намоён бўлади. Нутқ ўзгаришлари гиперкинетик дизартрия шаклида намоён бўлади. Интеллект қоникарли даражада ривожланган бўлади. Тана ва кўл-оёқларни холатини нотўғри жойланиши кузатилади. Хасталанган болаларни интелектини сақланганлиги уларни ижтимоий адаптация ва ўқишига яхши таъсир кўрсатади. Интелекти сақланган болалар ўрта мактаб, махсус ва олий ўқув муасасаларини мувофақиятли якунлайди ва жамиятда ўз ўрнини топади. БЦФни бу турини атетоид ва дистоник (хорея, торсион спазм билан кечувчи) вариантлари мавжуд.

### **3. Атаксик тури**

("атоник-астатик тури" термини хам кўлланилган)

G80.4 БЦФни бу турига қуйидаги симптомлар хос: мушакларни тонусини пастлиги, атаксия, пай ва периостал рефлексларни ортиши. Бир қатор холатларда мияча ёки сохта бульбар дизартрия туридаги нутқ ўзгаришлари хам кузатилади. Юкорида кўрсатиб ўтилган белгиларни келиб чиқиш сабабларига мияча, пешона-кўприк-мияча йўллари ва бош мияни пешона сохасини туғруқ жарохатлари, гипоксик-ишемик фактор ёки ривожланиш нуқсони сабабли ривожланувчи шикастланиш киради. Болалар церебрал фалажини бу турига ўзига хос классик симптомокомплекс (мушаклар гипотонияси, атаксия) ва мияча асинергиясини турли симптомлари (дисметрия, интенцион тремор, дизартрия) характерли. БЦФни бу турига интеллект ривожланишини енгил даражада орқада қолиши қаторида чуқур дебиллик ёки имбициллик билан кечувчи олигофрения хос. БЦФни бу турини эртанги ирсий атаксиялари билан таққослаш лозим.

## **Аралаш тури**

G80.8 БЦФни бу турига хос бўлган диффуз ҳаракат тизимини (пирамид, экстрапирамид, мияча) шикастланишига қарамай махсус симптомокомплексларга асосланиб БЦФни аниқ бир турини ажратиш мумкин. Касалликни турини ажратиш олиш беморни реабилитацион картасини тузишда кўл келади. Спастик ва дискинетик (экстрапирамид тизимини кескин шикастланишида) турларни бирга намоён бўлиши каторида, спастик диплегия фонида гемиплегия намоён бўлиши мумкин (етилмаган чакалоқларда перивентрикуляр лейкомаляция натижасида вужудга келувчи бош мия оқ модасидаги ассиметрик кистоз ўчоқлар).

## **Аниқланмаган тури**

G80.9

### **Болалар церебрал фалажини турларини тарқалиши**

- спастик тетраплегия - 2%
- спастик диплегия - 40%
- гемиплегик тури - 32%
- дискинетик тури - 10%
- атаксик тури - 15%

### **Болалар церебрал фалажи боскичлари**

Тахминан куйидаги боскичлар ажратилади:

1. Эртанги: 4-5 ойгача
2. Бошлангич резидуал боскич: 6 ойдан 3 ёшгача
3. Кечки резидуал: 3 ёшдан.

## **Болалар церебрал фалажини келтириб чиқарувчи сабаблар**

Болалар церебрал фалажини келтириб чиқарувчи бир қатор сабаблар мавжуд, ва улар ўз таъсирини хомиладорлик даврида, туғруқ даврида ва бола хаётини биринчи (тахминан 4) хафталаарида кўрсатиш мумкин.

Болалар церебрал фалажини чакалоқлар орасида таркалиши: 2<sup>[3]</sup>: 1000 тирик туғилганларга (ўгил болаларда 1,33 баробар ортиқ).

Болалар церебрал фалажини ривожланишига олиб келувчи энг жиддий сабаблардан болани чала туғилиши хисобланади.

Асосий сабабларига қуйидагилар қиради:

- бош мия дисгенезияси
- хомилани турли генезли сурункали гипоксиялари,
- бош мияни гипоксик-ишемик шикастланишлари
- хомила инфекцияси, айниқса вирусли (кўпроқ герпес вирус<sup>[4]</sup>)
- она ва хомила конининг номутаносиблиги ([Rh-конфликт](#) ва б.) ва сўнг чакалоқда гемолитик сариқлик ривожланиши
- интра- ва постнатал даврда бош мияни травматик шикастланиши
- постнатал даврда бош мияни инфекцион шикастланиши
- Бош мияни токсик шикастланиши (турли моддалар билан захарланиш)
- Туғруқ давридаги шифокор хатолари

## **Болалар церебрал фалажини диагностикаси**

Болалар церебрал фалажи ташхисини кўйиш учун перинатал даврда бир ёки бир неча сабаблар таъсирида, бошланғич резидуал босқичда намоён бўлувчи специфик жадаллашувсиз кечувчи харакат бузилишларини мавжудлиги кифоя. Хатар омилларини йўқлиги, касаллик жадаллашуви, ойлани бир неча аъзоларида «БЦФ» холатлари кузатилиши, оилада олигофрения билан хасталанган беморлар мавжудлиги, кўп микдорда ривожланиш нуқсонларни

аниқланиши каби фарқликлар бош мия МРТ текширувига кўрсатма сифатида баҳоланади (дифференциал диагностика мақсадида). Бош мия УТТ кам информация беради. Шу қаторда генетик консултациясини ўтказиш ҳам лозим.

БЦФ турига боғлиқ ҳолатда қуйидаги касалликлар билан дифференциал диагностика ўтказиш тавсия этилади:

- Бола ҳаётини иккинчи ойида ўтказган бош мия шикастланишларини асоратлари (ўрта оғир ва оғир бош мия жарохатлари, нейроинфекция ва инсульт)
- аутосом-рецессив турда кечувчи ирсий спастик параплегиялар
- аутосом-доминант турда кечувчи ирсий спастик параплегиялар
- эртанги ирсий атаксиялар
- туғма жадаллашувсиз кечувчи миёча атаксиялари
- атаксия-телеангиэктазия
- эртанги болалар аутизми
- шизофрения
- орқа миёни ишемик ва травматик характерли шикастланишлари
- Вердинга-Гофмана спинал амиотрофия
- Штрюмпель касаллиги
- Фара касаллиги
- гепатолентикуляр дегенерация
- Галлервордена-Шпатца касаллиги
- Пелицеуса-Мерцбахера касаллиги
- Шегрена-Ларссона синдроми
- фенилкетонурия
- галактоземия ва б.

**Даво чоралари.**

Болалар церебрал фалажини даво чораларини асосий масаларига куйидагилар киради: максимал равишда болани кўникма ва имкониятларини, коммуникативлигини ривожлантириш.

Кўлланилади:

- [массаж](#)
- [даволовчи гимнастика](#)
- [Войта](#) методи
- [Бобат-терапия](#)
- юкламали костюм ("АДЕЛИ", "Гравистат"), пневмокостюм ("Атлант")
- логопедик машғулотлар
- [нейро ва психокоррекция](#)
- Ёрдамчи ускуналарни кўллаш
- [рефлексотерапия](#)
- [анималотерапия](#)

ва зарурият туғилса:

- Мушаклар тонусини пасайтирувчи препаратлар: баклофен
- Ботулинотоксин препаратлари: диспорт, ботокс
- Жаррохлик ортопедик аралашувлар: [тенотомия](#), очик [миотомия](#), териости (ёпик) [миотомия](#), пайлар пластикаси, пай-мушак пластикаси, коррекцияловчи [остеотомия](#), [артродез](#), дистракцион аппарат ёрдамида контрактураларни бартараф этиш.
- функционал нейрохирургия: селектив ризотомия, селектив невротомия, орқа мияни сурункали нейростимуляцияси, баклофен помпани имплантацияси, бош мия пўстлок ости структураларида операция.

Хамрох холатларни даволаш (эпилепсия ва б.).

Эртанги боскичларда: БЦФга сабаб бўлган асосий касалликни даволаш

## **Болалар церебрал фалажини исботланмаган даволаш усуллари.**

БЦФни даволаш учун универсал препарат мавжуд эмас.

Собик СНГ территориясида «марказий асаб тизими ва бош мия фаолиятини яхшилаш» мақсадида кўлланиб келинган «ноотроп» препаратларни таъсири исботланмаган (церебролизин, актовегин, пантокальцин, глицин, кортексин ва б.)<sup>[5]</sup>. Шу қаторга "антиоксидант" ва вазоактив препаратлар ҳам киради.

[Гомеопатик воситаларни кўллаш хам илмий асосланмаган.](#)

БЦФни даволаш усулларига мануал терапия қирмайди (хамрох патологияларда кўлланиш мумкин).

Болалар церебрал фалажини даволаш амалиётида эффе́кtsiz препаратларни кўллаш қаторида болалик даврида кўллаш мумкин бўлмаган воситалар хам тавсия қилиниш ҳолатлари кузатилади (кавинтон <sup>[6]</sup>, циннаризин ва б.).

БЦФ касаллигини эффе́ктив соғломлаштириш усулларига остеопатия киради.

## **Даволаш-педагогик усулни масалалри.**

- 1-3 ёшда — асосий масала: манипулятив, сенсор, нутқ ва атроф муҳид билан мулоқат, ижтимоий ахлоқ ва мустақиллик фаолиятни ривожлантириш
- Артикуляцион позалар ва ҳаракат ҳиссиётларини ривожлантириш.

## **Иш фаолиятини режалаштириш**

- БЦФ билан хасталанган болалар эртанги даво-педагогик иш комплексига муҳтож.
- Иш фаолиятини асосий йўналишлари: нутқ моторикасини ривожлантириш, коммуникатив хулқни ривожлантириш.
- Коррекцион фаолият бола ёши, касаллик турига асосан дифференциал ўтказилади.

- Оила аъзолари ёрдамида амалий ва уйин фаолияти асосида сенсо-мотор ва товуш реакциялар стимуляция қилинади. Тормозлаш ва енгиллаштириш усуллари қўлланилади. Патологик мушаклар тонусини ортиши билан кечувчи, ноҳуя ҳаракатларни тормозлаш қаторида, ихтиёрий, сенсо-мотор фаолиятни енгиллаштиришга йўналтирилган муолажалар қўлланилади. Артикуляцион аппаратни фаолиятини енгиллаштириш ва кўрув-мотор координациясини тренировкани мақсадида бош, тана ва кўл-оёқларни фиксация қилувчи мосламалар қўлланилади.
- Кондуктив тарбия усули қўлланилади – моторика, нутқ ва ҳулқни ихтиёрий регуляцияси орасидаги узликсиз ўзаро алоқасини таъминлаб беради.
- Эртанги логопедик усуллар.

### **БЦФда қўлланиладиган ЛФК усули**

1. Регуляр, систематик, узликсиз
2. Болани ёши, ақлий ривожланиши, касаллик тури, босқичи ва оғирлигини ҳисобга олган ҳолатда индивидуал жисмоний машқларни танлаш.
3. Босқичма босқич, мейёрида жисмоний машқларни миқдорини ошириш.

БЦФ билан ҳасталанган болада жисмоний машқларни усуллари ва мейёри.

Мушакларни чузиш, мушаклар таранглигини енгиллаштириш, ҳаракат диапазонини кенгайтириш учун.

1. Етакчи ва антогонист мушаклар гуруҳларини мустаҳкамлашга йўналтирилган ўзаро таъсир этувчи машқлар.
2. Аъзоларни функционал ҳолатини эффективлигини кўллашга йўналтирилган чиниктирувчи машқлар.
3. Мушаклар спазми ва тортилишини бартараф қилишга йўналтирилган машқлар.

4. Беморни нормал юришини таъминлашга йўналтирилган машқлар.
5. Беморни мувозанати ва ҳаракат кучини яхшилашига йўналтирилган машқлар.
6. Мушаклар кучини ортириш мақсадида қаршиликга йўналтирилган машқлар.

### **БЦФ билан ҳасталанган беморлар учун ёрдамчи ускуналар.**

Болалар церебрал фалажи билан ҳасталанган беморни ҳаёт тарзида махсус мосламаларни ўрни беқиёс. Болани оддий ўтириши ва туришини ҳам махсус адаптив жихозлар билан таъминлаймиз. Паралич типи, координация, мувазанат ва моторика бузилиш даражасидан келиб чиққан ҳолатда шифокор томонидан конкрет мослама тавсия этилади. БЦФ билан ҳасталанган беморларга қўлланиладиган ускуна ва мосламаларни ўрта гуруҳга бўламиз:

1. мобиллик (ўтиргич, ходунки, параподиум, вертикализатор, ногиронлик аравачаси)
2. ривожланиш (вертикализатор, стол, стул, тренажёр, велосипед)
3. гигиена (ванна учун ўтиргич, кресло-туалет)

### **БЦФда ногиронлик**

«Ногирон бола» категорияси (18 ёшдан I-III гуруҳ ногирони) ҳасталик мавжудлигига асосланиб эмас, балки ҳаёт фаолиятини чегаралинишига асосланиб баҳоланади: ташқаридан қарамокга мухтожлик, ҳаракат, ориентация, мулоқат, ўқиш ва хулқни бошқариш. Ҳамма зарур бўлган ёрдамчи техник ускуналар индивидуал реабилитация режасига киритилади.

### **Саволлар.**

1. Болалар церебрал фалажи касаллиги билан ҳасталанган беморларни перинатал патологиялардаги бузилишларни фарқини айтинг.
2. Болалар церебрал фалажи касаллигини таснифини айтиб беринг.



3. Перинатал патология таснифини айтиб беринг.
4. Болалар церебрал фалажи касаллигини патогенези нима билан ифодаланилади.
5. Болалар церебрал фалажи касаллигини турларининг клиник кўринишида қандай фарқлар мавжуд.
6. Болалар церебрал фалажини турлари.
7. Пре- ва перинатал патология нима билан намоён бўлади?
8. Туғруқ травмаларига таъриф беринг.
9. Хачинский ишемик шкаласи нима? У неча босқичдан иборат?
10. Болалар церебрал фалажи касаллигини ривожланишини хавф омиллари. Унинг профилактикаси (олдини олиш) ва даволаши.

### **Тестлар.**

1. Болалар церебрал фалажланиши бу:

- А. перинатал давридаги пайдо булган жадаллашмаган ҳаракат бузилишлари
- В. жадаллашувчи ҳаракат бузилишлари
- С. перинатал даврдаги пайдо булган рухий узгаришлар
- Д. бош мия шикастланишининг асорати
- Е. нейроинфекцияларнинг асорати

2. Қайси шакллар болалар марказий фалажига таалукли:

- А. ҳамма жавоблар тўғри
- В. гиперкинетик шакли
- С. атаксик шакли
- Д. атоник-астатик шакли
- Е. спастик шакли

3. Марказий нерв системасининг перинатал зарарланиши қайси даврларга булинади:

- А. ўткир, нимўткир, тикланиш, қолдик асоратлар даври

- В. ўткир, нимўткир, тикланиш
- С.ўткир, нимўткир, қолдик асоратлар даври
- Д.ўткир, тикланиш, қолдик асоратлар даври
- Е.нимўткир, тикланиш, қолдик асоратлар даври

4. Марказий нерв системасининг перинатал зарарланишининг ўткир даврига қайси синдромлар киради:

- А. «кўзгалиш» синдроми, «сустланиш» синдроми
- В. гипертензион синдром, гидроцефал синдром
- С. коматоз синдром, тутканок синдром
- Д. ҳаракат бузилиш синдроми
- Е. ҳамма жавоблар тўғри

5. Гипертензион синдромни клиник кўринишлари:

- А. бесарамжонлик, кўнгил озиш, Грефе симптоми, пай рефлексларни кучайиши
- В. бесарамжонлик, кўнгил озиш, бошни оркага ташлаш, Грефе симптоми, фалажлар
- С. бесарамжонлик, кўнгил озиш, бошни оркага ташлаш, Грефе симптоми, мармар рангли тер
- Д. бесарамжонлик, кўнгил озиш, бошни оркага ташлаш, Грефе симптоми, уйкучанлик
- Е. бесарамжонлик, кўнгил озиш, бошни оркага ташлаш, Грефе симптоми, пай тортилишлари

6. Болалар ёшига қайси тортилиш синдроми хос:

- А. гипокальцемик
- В. фебрил
- С. Джексон тутканоки
- Д. аффектив респиратор
- Е. В), С), Д)

7. Бош мия фаолиятини текшириш усулларидан қайси бири чақолоқлик даврида кўпроқ ахамиятга эга бўлади:

- A. нейросонография
- B. диафаноскопия
- C. бош суяк рентгенографияси
- D. кўз туби текшириши
- E. ЭЭГ

8. Нейросонография бу:

- A. катта лиқилдок орқали бош мияни УУТси
- B. бош мия қон томирлари текшируви
- C. орқа мия суюқлиги текшируви
- D. бош мияни контраст моддалари билан текшируви
- E. бош суяги рентгенограммаси

9. Болалар церебрал фалажи қайси тури энг оғир ҳисобланади:

- A. спастик тетраплегия
- B. спастик моноплегия
- C. спастик диплегия
- D. спастик гемиплегия
- E. спастик параплегия

10. Тутканок синдромини даволаш мақсадида қайси препаратларни танглайсиз:

- A. финлепсин, бензонал, суксилеп
- B. циннаризин, бетта-блокаторлар, кавинтон
- C. мидокалм, фуросемид, танакан
- D. прозерин, наком, никотин кислотаси
- E. дибазол, маннит, трентал

11. Болалар церебрал фалажини кайси касалликлар билан дифференциал ташхис қилинади:

- A. ҳамма жавоблар тугри
- B. Вердниг-Гоффман
- C. миастения
- D. Фридрейх
- E. Штрюмпель

12. Болалар церебрал фалажининг қайси тури энг оғир тури деб ҳисобланади:

- A. иккитомонлама диплегия
- B. атоник-астатик
- C. гиперкинетик
- D. гемиплегик
- E. диплегик

13. Болалар церебрал фалажининг қайси тури энг енгил тури деб ҳисобланади:

- A. диплегик
- B. атоник-астатик
- C. гиперкинетик
- D. гемиплегик
- E. иккитомонлама диплегик

14. Болалар церебрал фалажинининг спастик турини давосини тангланг:

- A. мидокалм, кавинтон, ноотроплар
- B. прозерин, кавинтон, ноотроплар
- C. лидаза, кавинтон, ноотроплар
- D. “B” гуруҳ витаминлар, кавинтон, ноотроплар
- E. наком, кавинтон, ноотроплар

15. Болалар церебрал фалажинининг мияча турини танланг:

- A. атоник-астатик
- B. иккитомонлама диплегия
- C. гиперкинетик
- D. гемиплегик
- E. диплегик

16. Болалар церебрал фалажинининг пўстлок ости ядролар зарарланиш турини танланг:

- A. гиперкинетик
- B. иккитомонлама диплегия
- C. атоник-астатик
- D. гемиплегик
- E. диплегик

17. Болалар церебрал фалажинининг пўстлок зарарланишини турини танланг:

- A. B). C). D).
- B. гемиплегик
- C. диплегик
- D. иккитомонлама диплегия
- E. гиперкинетик

18. Болалар церебрал фалажинининг дифференциал-диагностик белгиларини кўрсатинг:

- A. харакат бузилиши билан биргаликда пай рефлексларни кучайиши
- B. харакат бузилиши билан биргаликда пай рефлексларни сусайиши
- C. харакат бузилиши билан биргаликда пай рефлексларни ўзгармаслиги
- D. харакат бузилишлари кузатилмайди, пай рефлекслари кучаяди
- E. сезги бузилишлари билан биргаликда пай рефлексларни кучайиши

Масала.

1. Беморда болалигидан кўл оёқ бармоқларида ноихтиерий, секин, чувалчангсимон харакатлар кузатилади. Анамнезидан бола тугулишида туғрук жараени кийин кечган, оғир асфиксия билан туғилган. Беморга ташхис кўйинг.

Жавоб: БЦФ гиперкинетик тури.

2. Бола онадан асфикция билан тугилган. Онаси хомиладорлик даврида грипп ўтказган. Боланинг ривожланиши секин булган. Кеч бошини тутган, ўтириши, юриши хам кеч бўлган. Неврологик статусда спастик параплегия. Бу ерда нима хакида гап кетяпти.

Жавоб: БЦФ Пастки спастик параплегияси хакида.

3. Бола асфиксия билан 2500 г оғирликда туғилди. Онасида хомиладорликни I ва II ярмида токсикоз бўлган. Неврологик статусда ўнг кул оёқда харакат чекланган гиперрефлексия, патологик рефлекслар аникланди. Микроцефалия мавжуд. Ташхис кўйинг.

Жавоб: БЦФ ўнг томонлама гемиплегик шакли.

4. Бола 2700 г оғирликда асфиксия билан тугилди. Боланинг онаси хомиладорлик даврида токсоплазмоз ва психик травма ўтказган. Бола бўш ўса бошлади. Неврологик статусда бола хаетининг биринчи йилида оёқ кўлнинг мушакларида гипотония кузатилди. Хаетининг иккинчи йилида интенцион тремор, статик атаксия, координацияни бузилиши пайдо бўлди. Бола бошини тута олмайди, ўтира олмайди, тура олмайди, юра олмайди. Нутки бузилган, ақлий ривожланишдан орқада қолган. Сизнинг фикрингиз.

Жавоб: БЦФ Атактик шакли.

5. Бемор 17 ешда, «Болалар церебрал фалажи, гемиплегик шакли» ташхиси билан Д назоратида туради. Статусда ўнг кўл оёқда гипертонус, гиперрефлексия, патологик рефлекслар бор. Бемор реабилитацион даво учун

шифохонага ёткизилди, унга пироцетам, трентал, В гурухи витаминлари, прозерин, мидокалм, массаж, физиодаво буюрилди. Беморга муолажа тўғри килинганми?

Жавоб: Йўқ. Прозерин килиш шарт эмас.

6. Бола туғруқ пайтида асфиксия билан туғилган. 2 ёшга етганда яхши гапирмаслиги, юришни қийинлашиши кузатилмоқда. Невростатусда: пастки спастик параплегия, мушаклар тонуси оёқларда кескин ошган, Бабинский симптоми икки томонлама мусбат, юриши оёқ учиди. Ташхис кўйинг:

Жавоб: Литгл касаллиги.

7. Болада 3 йилдан буён кўл оёқларида ҳаракатсизлик, мушаклар бўшлиги, мустақил ўтира, юра олмаслиги кузатилмоқда. Туғруқ пайтида бола йиғламан, кўкариб туғилган. Тахминий ташхисингиз:

Жавоб: МЦФ атоник тури.

8. Болага МЦФ гиперкинетик шакли ташхиси кўйилган. Болада ўнгда кўл оёқларида ихтиёрсиз ҳаракатлар кузатилмоқда. Болага текшириш ва даволаш тактикасини белгиланг.

Жавоб: болага кичик хорейни инкор қилиш зарур ва нейролептиклар тавсия этилади.

9. Болада туғруқ пайтида жароҳат олганлиги аниқланди. Шундан сўнг ўнг кўлида ҳаракат чекланиши аниқланди. Ўнг кўлида гиперрефлексия, гипертонус мавжуд. Текшириш режасини белгиланг:

Жавоб: Нейросонография. Бош мияни МРТ текшируви.

10. Болада МЦФ гемиплегик шакли ташхиси кўйилган. Беморга қандай реабилитацион муолажалар тавсия этилади:

Жавоб: кўл оёқларига доимий массаж, даволаш гимнастикаси, 6 ойда бир медикаментоз даво.

### III. Нейро ОИТС

#### ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИДА ВА ОИТСда АСАБ ТИЗИМИНИ ШИКАСТЛАНИШИ

ОИВни мишень аъзоларига асаб тизими киради: ОИТС билан хасталанган беморни периферик конининг факат 1/10 000 лимфоцитлари вирус билан зарарланган бўлади, мия тўкимасида эса 1/100 хўжайралар ОИВ инфекцияси билан зарарланганлиги аниқланган. Шу сабабли ОИВ/ОИТСни намоён бўлиш белгиларидан энг кўп кузатиладигани бу асаб тизимини шикастланишлари ОИВ-инфекциясини неврологик асоратлари қуйидаги сабаблар натижасида вужудга келади: ретровирусни тўғридан тўғри таъсири натижасида ёки энтеровирусли препаратларни токсик таъсири, оппортунистик инфекциялар, ўсмалар, цереброваскуляр патологиялар.

Маълумки асосий шикастланиш, захарланиш ва парчаланиш жараёни ўз таркибида СД4 рецепторларини сакловчи хўжайраларда кузатилади. Бу қаторга астроцитлар, олигодендроцитлар, микроглия, моноцитлар, мияни фибробласт хўжайралари, кон томир эндотелий хўжайралари, нейронларини киритиш мумкин. Асаб тизимини глиал хўжайралари нафакат ОИВни хўжайра ичига кириш ва захарлаш оқибатидагина эмас, балки вирусни gp120 оксили билан мембрана лизиси натижасида ҳам зарарланиши намоён бўлади. ОИВ-нейронал шикастланишлар патогенезида, нейролейкинларни (лимфокин, нейротрофик хусусиятга эга) блоклаш ҳисобига, gp120 гликопротеидлар катта ахамиятга эгадир. Gp120 таъсири остида астроцитлар синапсларида глутаматни ушлаб қолиш хусусиятини йўкотади ва шу сабабли цитотоксик таъсир ва Ca<sup>2+</sup> ионли юклама ортиб кетади.

Патогенезнинг ҳар бир босқичи натижасида пациентда ўзига хос характерга эга бўлган неврологик дефицитни клиник кўриниши наъмоён бўлади ва патологик жараённинг таъсир нуқтаси билан боғлиқлиги топилади.



Масалан, гипоталамо-гипофизар комплексни биорегулятор моддаларини нейротрофик таъсирини пасайиши медиаторлардаги алмашув бузилишига олиб келади. Глицин ва гамма-аминомой кислотасини дефицити келгусида эпилептик талвасаларга олиб келиши мумкин. Серотонин депрессияси антисеротонин атаксиясига сабаб бўлиши мумкин. Вазопрессин моддасини алмашинувини бузилиши хотира заифлигига олиб келади. Бош мия қон-томир чигалларини эндотелиал хўжайраларини ва қоринчалар эпендимасининг шикастланиши асаб тўқимасини мезенхимал элементларини ялигланишига ва иккиламчи демиелинизациясига олиб келади ва натижада вирус-индуцирлашган васкулитни белгилари билан клиник намоён бўлади. Хўжайравий иммунитет депрессияси натижасида пациентларда оппортунистик инфекция ва неопластик жараён ривожланишига кузатилади. Гемато-энцефалик барьердан ОИВни осонлик билан ўтишини тушинтирувчи бир неча гипотезалари мавжуд. Гипотезаларни бири: марказий асаб тизимини тўғридан-тўғри шикастланиши вирусни глиал хўжайраларига периневрал йўл орқали кириши натижасида вужудга келади. Шу қаторда вирусни иммун тизим хўжайраларидан асаб тизимига («троян от» механизми) кириш йўли ҳам мавжуд. СД4 антигенни ўз мембранасида сақловчи церебрал капиллярларни эндотелиал хўжайралари орқали вирусни ўтиш гипотезаси ҳам бор. ОИВни специфик нейротроп таъсирига эга бўлган генетик варианты мавжудлиги гипотезаси ҳам йўқ эмас.

СД4 рецепторлари нейроглия хўжайралари қаторида мия пардаларини қон-томир чигалларининг эндотелиал хўжайралари ва қоринчалар эпендимасида ҳам жойлашади. Уш бу жараён натижасида бош ва орқа миёда ОИВ-ассоциаллашган қон-томир шикастланишлари ривожланади. Патологик жараён жойлашуви эндоваскуляр бўлгани сабаб бирламчи васкулит ва васкулопатиялар вужудга келади. Бош ва орқа миёнинг бирламчи ОИВ-ассоциаллашган васкулити келгусида асаб тўқимасини иккиламчи шикастланишига олиб келиши мумкин. ОИВ-инфекциясида ривожланувчи тромбоцитопения геморрагик асоратларни ривожланиш хатарини оширади ва буни натижасида

кон реологиясини бузилиши ва гиперкоагуляция ривожланиш эхтимоли ортади. ОИВ билан зарарланган пациентларни гистологик текширувлари натижаларида кон-томир деворларини лейкоцитлар билан инфильтрацияси, шиш ва интимани пролифератив ўзгаришлари кузатилади. Уш бу жараёнлар натижасида кон-томир тирқишини торайиши, унинг тромбози ва келгусида инфаркт, кон-томир бутлигини бузилиши ва кон қуйилишларга олиб келади. Кўп холатларда ОИВ билан зарарланган пациентларда кўп холатларда ишемик инсультни геморрагик инсультга трансформацияси кузатилади. ОИВ-ассоциялашган васкулитда мультифокал шикастланишлар ривожланади ва натижада нафакат васкулит балки нейро-ОИТСни менинговаскуляр продуктив тури вужудга келиши мумкин. ОИВ билан зарарланган беморларни тахминан 40%да орқа мия суюқлигини қуйида кўрсатилган ўзгаришлари кузатилади: енгил плеоцитоз (5-50 хуж/мм<sup>3</sup>), оқсил микдорини ортиши (500-1000 мг/л) ва глюкозани нормал концентрацияси. Уш бу ўзгаришлар специфик эмас.

ОИВ билан зарарланган аммо клиник соғлом пациентларни тенг ярмида орқа мия суюқлигида плеоцитоз ёки оқсил микдорини ортиши, 20% пациентларида – орқа мия суюқлиги тўқима культурасида HIVни баланд титрларда ўсишини беради. Жараён мобайнида плеоцитоз пасайиб боради, аммо оқсил микдорини ортиши, пасайиши ёки ўзгармаслиги намоён бўлади. Периферик қондаги каби орқа мия суюқлигида CD4:CD8 таққосланиши ўта паст бўлади, айниқса инфекцияни кечки босқичларида. Жараённи кечки босқичларида орқа мия суюқлигида вирус титри пасайиб боради, ва бу ўзгаришлар доимий бўлмайди, шу сабабли бу титрга асосланиб касалликни жадаллаштириши ва даво муолажаларини эффективлиги хақида хулоса қилинмайди. Орқа мияда анти-HIV кўрсаткичи баланд титрларга кўтарилади. Антителалар титрини қон ва орқа мия суюқлигида таққослаш натижаси антителарни МАТда синтезланиши хақида фикрига олиб келади. Орқа миядаги HIVга ишлаб чиқилган антителалар IgG синфига киради, аммо баъзи беморларда IgA ва IgM синфига таъалуқли антителаларни аниқлаш мумкин. МАТда антителаларни синтези жуда эрта, мия пардаларига инфекция тушиши бошланади. Орқа мия суюқлигида олигоклонал

антителалар ҳам аниқланади ва улар HIV-эпитопага таъалукли бўлиб зардобдаги фарқли миграцион хусусиятга эгадир. Орқа мия суюқлигидаги плеоцитоз ва оқсил концентрацияси олигоклонал чизиқлар миқдори ва мавжудлиги нисбатида анти-HIV-антителалари билан корреляциясига тушмайди. Орқа мия суюқлигида HIV культураси мусбат бўлган беморларда анти- HIV-антителалари ва олигоклонал чизиқчалари ҳам намоён бўлиши мумкин. ОИТС билан хасталанган беморларнинг орқа мия суюқлигида антителаларни синтези ОИТС билан хасталанмаган, лекин ИТВ билан зарарланган беморларга нисбатан бир неча баробар пастлиги намоён бўлади.

Орқа мия суюқлигида ва зардобда p24-антиген ва анти-p24-антителаларни концентрацияси параллел равишда ўзгаради, аммо орқа мия суюқлигидаги p24 концентрацияси, одатда, юқори кўрсаткичга эга бўлади. «ОИТС-деменция» комплексида p24 концентрацияси максимал даражада намоён бўлади, аммо, одатда антиген ва антителаларни концентрацияси клиник симптомларни намоён бўлиш даражаси ва ўтказилган терапияни эффективлиги билан корреляцияга тушмайди.

Клиник кўринишга куйидаги бир қатор симптомокомплекслар характерли: менингизм, пирамид етишмовчилик, миёча атаксиялари, талваса синдромлари, ОИТС-деменция комплекси, энцефалит, менингитга характерли симптомокомплекслар. ОИВ зараланишининг эртанги босқичларида реактив невротик холатлар ва астеновегетатив синдромлар кўп кузатилади. Беморларда турли невротик характерларга эга бўлган ўзгаришлар намоён бўлади, шу қаторда тез чарчаш, хотира заифлиги эътибор суствлиги, кайфиятни пастлиги, қизиқиш доирасини торайиши, уйқу бузилишлари, турли фобиялар, вегетатив лабиллик. Касалликни сўнги босқичларида биринчи қаторга асаб тизимини шикастланиш белгилари чиқади, ва улар оппортунистик инфекция натижасида вужудга келади.

## **Ретровирусни тўғридан тўғри таъсири натижасида ривожланувчи МАТ касалликлари**

### **Ўткир асептик менингоэнцефалит.**

Уш бу синдром ОИВ билан зарарланган беморларни 5-10%да сероконверсиядан олдин ва моноклеозсимон синдром давомида ёки ундан сўнг намоён бўлади. Беморларни бош оғриги, иситма, рухий статусни ўзгаришлари, фокал ва тарқоқ талваса хуружлари безовта қилади. Беморларда ўчоғли ва латерализация билан кечувчи асаб тизимини шикастланишлари кам кузатилади (истисно – ўтиб кетувчи юз нервини параличи - Белла параличи). Инфекцияни эртанги босқичларида парапарез ва кескин намоён бўлган оғриқли синдром билан кечувчи (сезги тизими, кичик чанок аъзоларини фаолиятини ўзгаришсиз, спинал миоклонусларсиз) ўткир миелопатия билан кечувчи холатлар ҳақида адабиётда маълумотлар мавжуд. Орқа мия суюқлигида плеоцитоз, оксилни бир оз ортиши ва глюкозани нормал кўрсаткичлари намоён бўлади – шу каби ўзгаришлар серопозитив клиник соғлом ОИВ билан хасталанган пациентларда кузатилади.

ОИВ инфекциясини лаборатор диагностик таққослаш зардобдан ёки орқа мия суюқлигидан вирусни ёки р24 ажратиш йўли орқали, ёки кечки босқичларида, сероконверсияни серологик белгилари асосида (1-2 ойдан сўнг) ўтказилади. Ўткир менингоэнцефалит симптоматик даво талаб қилувчи холат.

### **«ОИТС-деменция» комплекси (AIDS – Dementia Complex. ADC)**

Уш бу комплекс «ОИВ-энцефалити», «ОИВ-энцефалопатияси», «нимўткир энцефалопатия» деб номланади ва фақат ОИТС фазасида кузатилади. ОИТС билан хасталанган беморларда энг кўп кузатиладиган неврологик касаллик ҳисобланади, ва ОИВ билан зарарланган беморлардаги ОИТСни биринчи симптомларига кириши мумкин. Бошланғич симптомларига апатия, паришонхотирлик, хотира заифлиги, эътибор концентрациясини торайиши, интеллект пасайиши, аутизм каби белгилар киради ва улар биргаликда

депрессия холатини эслатади. Шу қаторда беморларда ориентация бузилишлари, қарахтлик, галлюцинациялар ёки психозларни кузатишимиз мумкин. Бирламчи, бемор ётоғи олдида юқорида айтиб ўтилган белгиларни кўрик жараёнида аниқлашни имкони паст бўлади, аммо нейрофизиологик текширувлар бошланғич босқичларда мотор функцияларини, шу қаторда кўрув-мотор фаолиятни аниқлиги ва тезлиги, нутқ теккизлиги, қисқа муддатли хотира, мураккаб ситуацион муаммоларни ечимини топиш жараёнини қийинлашуви каби ўзгаришларни намоён қилади. Юқорида кўрсатилган белгилар АДС эртанги босқичини бонал депрессиядан фарқлаб беради. Беморларни фикрлаш темпи ва реакция тезлиги кескин пасайиши кузатилади. Деменция аниқ намоён бўлган даврда ҳам кортикал симптомлар (афазия, апраксия, агнозия) асосийлар қаторига кирмайди, шу сабабдан бир қатор неврологлар АДСни субкортикал деменциялар қаторига киритадилар (кортикал деменцияларга Альцгеймер касаллиги киради). АДСни эртанги босқичларида кўзни ҳаракатлантирувчи соҳадаги ўзгаришлар кўп кузатилади. Шу қаторда, кўп учрайдиган белгилар қаторига «физиологик» треморни кучайиши киради. Беморларда юришни нотурғунлиги намоён бўлади ва уни сенсор атаксия, апраксияга таъалукли спастиклик ёки функционал атаксияларга ўхшатиш қийин. Баъзи ҳолатларда беморларда вакуол миелопатияларга хос юришни ўзгаришлари ва оёқларни фаолиятини бузилиши мавжудлиги топилади. АДСни секин аста ёки босқичсимон кескин ёмонлашиш ва касалликни тизимли белгилари билан жадаллашиши мумкин.

АДС ташхиси конкурент ташхисларни (ОИТС билан хасталанган беморларда хуш бузилиши, психоз ёки деменцияга олиб келувчи) инкор этиш йўли билан аниқланади. Қон, орқа мия суюқлигини таҳлилллари, бош мия КТ текширувлари таққослаш ва ташхислаш жараёнида катта ахамиятга эга. Таққослашга зарур бўлган касалликлар қаторига МАТ инфекциялари ва ўсмалари қаторига дори воситаларини ножуя таъсирлари, озиқа моддаларини дисбаланси ҳам киради. АДС билан хасталанган беморлар компьютер томографиясида бош мияда норма ёки атрофия белгилари топилади. МРТ

текшируви бош мияда атрофия белгиларини аниқлаб беради. Кечки босқичларда МРТни T2 режимида бош мия оқ моддасини диффуз ўзгаришлари ва юмшаш ўчоғлари кузатилиши мумкин. Айтиб ўтилган ўзгаришлар специфик белгилар қаторига кирмайди. Позитрон эмиссион томография текширувида бош миядаги глюкоза метаболизмини бузилиши белгилари намоён бўлади. Эртанги фазаларда базал ва таламик ганглияларидаги гиперметаболизм белгиларини, кечки босқичда эса – кулранг модда ва пўстлок ости тизимларидаги гипометаболизм аниқланади. Орқа мия суюқлигини тарқибий қисми нормал бўлиши мумкин ёки бироз хўжайра, оксил ёки олигоклонал антителаларни ортиши кузатилади. Беморларда b2-микроглобулин даражасини баланд кўрсаткичлари кўп ҳолатларда кузатилади ва ADCнинг оғирлик даражаси билан корреляцияга тушади.

ADC билан хасталанган беморларни тахминан ярмида, айниқса оғир кечувчи турларида, вакуол миелопатия белгилари кузатилади. Юқоридаги кўрсаткичлардан ташқари куйидаги белгилар ADC кечишини оғирлиги билан корреляцияга тушади: кўп ядроли хўжайраларни сони. Полуовал марказларни оқишлиги, мияда HIV мавжудлиги. Патоморфологик изланишлар натижаси уш бу симптомларни бир қисми ёки тўлиқ хаммаси тўғри даволаш жараёнида бартараф бўлишини тасдиқлайди.

### **Жадаллашувчи энцефалопатия (ЖЭ)**

Жадаллашувчи энцефалопатия – бу болаларда кузатиладиган МАТ шикастланиши бўлиб, катталарни шикастловчи ADC касаллигини клиник кўринишига эга бўлади. Уш бу ҳолат инфекция билан зарарланган болаларни тенг ярмида кузатилади. Инфекция билан зарарланган болаларни 25%да асаб-рухий тизимда нормал кўрсаткичлар аниқланади, 25%да - перинатал давр асоратлари натижасида вужудга келувчи стабил (жадаллашмаслик) энцефалопатия кузатилади.

ЖЭ белгилари болани 2 ойлигидан 5,5 ёшигача, ўртача 18 ойлигида, намоён бўлади. Касаллик одатда секин аста бошланади, аммо ўткир бошланиши ҳам мумкин. Баъзи ҳолатларда болада жадаллашувчи энцефалопатия ОИВни биринчи белгилари сифатида намоён бўлади. Хасталанган болада ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиши (ёки инволюцияси) кузатилади. Махсус текширувлар интеллектуал ривожланишни орқада қолиши, бош мия ўсиш темпини пасайиши, симметрик равишда ҳаракат фаолиятини етишмовчилиги каби ўзгаришларни аниқлаб беради. Бошланғич босқичларида болада кам ҳаракатлик, апатия, келгусида эса мутизм, деменция ривожланади. ЖЭ билан хасталанган болаларда ортирилган микроцефалия вужудга келади. Касалликни бошланғич даврида гипотония ва гипорексия кузатилади ва улар келгусида сохта бульбар фалаж ва квадриплегияларга жадаллашади. Хаста болани умумий ҳолати тез равишда, ёки секин аста, ёки босқичма босқич жадаллашиб оғирлашади. Хасталик ташхислангандан сўнг бир йил давомида ўлим содир бўлади. АДС касаллиги каби жадаллашувчи энцефалопатия касалликни кечки босқичларида, иммунодефицит белгилари яққол юзага чиққанда, намоён бўлади. Бош мия КТ текширувида мия атрофияси белгилари аниқланади. Беш ёшдан кичик болаларда контраст ёрдамида ўтказиладиган КТда базал ядроларини ва бош мия пешона бўлақларини контрастланишини кучайиши, кальцификатлар намоён бўлади. Юқорида санаб ўтилган ўзгаришларни жадаллашуви уш бу касалликга хосдир. МРТ текшируви натижаларида паравентрикуляр оқ моддадан сигнал даражасини ортиши аниқланади.

ЖЭ билан хасталанган болани орқа мия суюқлигида енгил лимфоцитар плеоцитоз (5-25 хуж/мм<sup>3</sup>) ва оқсил миқдорини ортиши (500-1000мг/л) аниқланади. Хасталанган беморларнинг ликворида, коннинг зардобига нисбатан, антителаларни титри бир неча баробар баландлиги аниқланилади, ва бу кўрсаткич антителаларни мия ичида синтезланишига исбот бўлиши мумкин. Шу қаторда ЖЭ билан хасталанган болаларни орқа мия суюқлигида ўта баланд кўрсаткичга эга бўлган р24 миқдори аниқланади. Қон зардобигадаги ўсма

некрози фактори беморнинг клиник симптомлари билан корреляцияга тушади. ЖЭ билан хасталанган болаларни тўртдан уч қисмида қон зардобида TNF концентрациясини ортиши кузатилади, қон зардобида TNF концентрацияси баланд бўлган ОИВ билан зарарланган болаларни 95%да жадаллашувчи энцефалопатия ривожланган бўлади.

**МАТ оппортунистик инфекциялари. Цереброваскуляр ўзгаришлар натижасида келиб чиқувчи холатлар. Хажмли жараёнлар.**

**Бош мия паренхимасини касалликлари.**

**Токсоплазмоз.** *Toxoplasma gondii* – ОИТС билан хасталанган беморларда МАТни ўчоғли шикастланишларига олиб келувчи сабабларидан энг кенг тарқалганларидан бири. ОИТС билан хасталанган беморларни тахминан 10%ни МАТ токсоплазмозига учрайди. Кўп холатлар латент инфекцияни реактивация натижаси сифатида кўрилади. Себина-Фельдман тести мусбат чиққан ОИТС билан хасталанган (лекин токсоплазмозни клиник белгилари йўқ) беморларни 30%да келгусида токсоплазмоз ривожланади. МАТ токсоплазмози билан хасталанган беморларни кичик бир қисмида Себина-Фельдман тести манфий чиқади, шу сабабдан бўйаш усули билан ўтказилувчи тестларни манфийлиги токсоплазмозни инкор қилмайди. Жуфтли зардобларида титр микдорини 4 баробар ортиши касалликни ўзига хос (оддий холдаги) белгиларига кирмайди. Токсоплазмозни хориоретинит каби экстрацеребрал кўринишлари кам учрайдиган белгиларга киради ва асаб тизимини шикастланиш даражаси билан корреляцияга тушмайди.

Дифференциал диагностикада бош мия КТ ва МРТ текширувлари катта аҳамиятга эга. Бош миани КТ текширувлари натижасида бош мия тўқимасида шиш билан кечувчи шикастланишлари аниқланади, ва улар контраст модда билан интенсив бўйлиб халка шаклига эга бўлади. Агарда юқорида кўрсатилган ўзгаришлар аниқланмаса ва топилмаса бу холат ғайри оддий ҳисобланади. Шикастланиш ўчоқлари кўпроқ базал ганглияларида намоён бўлади.



Мия тўқимасидаги шикастланишларни бошқа турдаги касалликлар ҳам чақириш мумкин, шу қаторда беморда бир вақтни ўзида паренхимани кўп ўчоқли шикастловчи бир неча касалликлар кузатилиши ҳам мумкин. Касалликни даво муолажаларини бошлашдан олдин бош мия токсоплазмози ташхисида тўлик ишонч олиш лозим. Бош мия биопсияси алоҳида ахамиятга эга. Биопсияни иккиламчи асоратлари ҳам мавжуд – инфекция кўшилиши ёки қон қўйилиш ҳолатлари. Бош мия биопсияси фақатгина беморни синовчи 2 ҳафтали даволаш жараёни ҳеч қандай натижа бермаганида кўлланилиши муҳокама қилинади. Бош мия биопсияси ёрдамида токсоплазмоз касаллигини ташхислаш осон эмас, *Toxoplasma gandii* чақирган яллиғланиш натижасида ривожланган абсцессни гистологик кўриниши лимфомани эслатади. Иммунопероксидаз усул орқали аниқланадиган трофозоитлар (тахизоитлар) диагностик ахамиятга эга, аммо уш бу усул қийинчиликларга дуч келади. Бош мияни иғнали биопсиясига нисбатан очиқ биопсия усули устун туради, аммо лекин уш бу усул ҳар доим ҳам ташхис кўйишга ёрдам бермайди. Касалликни кўзгатувчисини биологик усул ёрдамида ажратиш мумкин (сичконларга бош мия тўқимасини парчасини киритиш).

Шу сабабдан кўп ҳолатларда беморлар МАТ токсоплазмози ташхиси аниқланмай туриб даво муолажаларини қабул қилишни бошлайди.

Токсоплазмоз давоси.

Препарат	Доза	Қабул қилиш частотаси	Қабул қилиш йули	Даво давомийлиги
Пиримитамин	200мг	Бир маротаба (ударная доза)	Ичилади	Бир маротаба
Сунг пириметамин	25мг	Суткасига 3 марта	Ичилади	6-8 ҳафта

+	ёки 50мг	Суткасига 2 марта		
Фолиевая кислота	15 мг	Суткасига 1 марта	Ичилади	6-8 хафта
Сульфадиазин	1г	Суткасига 4 марта	Ичилади	6-8 недель

- клиндамицин, 600 мг в/и ёки ичилади 6 хафта мобайнида, суткасига 4 маротаба;

- азитромицин, 1200 мг ичилади, ичилади 6 хафта мобайнида, суткасига 1 маротаба;

- кларитромицин, 1 г ичилади ичилади 6 хафта мобайнида, суткасига 2 маротаба;

- атоваквон, 750 мг ичилади ичилади 6 хафта мобайнида, суткасига 4 маротаба.

Баъзи холатларда беморлардаги ўткир инфекция узок муддатли интенсив давони талаб қилади. Даво муолажаларни давомийлиги хақида стандарт рекомендациялар мавжуд эмас, кейинги курс даво муолажаларига ўтиш хақида қарор беморнинг клиник кўрсаткичлари ва, имкон бўлса, КТ натижаларига асосан чиқарилади.

Беморнинг умумий ахволида яхшиланиш 10 кун давомида намоён бўлади ва динамикада бош мия КТ ва МРТ текшируви асосида верификацияланади. Бундай холатларда МАТдаги патологик жараённи келтириб чикқан сабаб аниқ *Toxoplasma gondii* деб хулоса қилинади. Токсоплазмоз касаллигида бош мия тўкимасида шиш холати кузатилади ва шу сабабдан шифокорлар тўлик даво курсига глюкокортикоид препаратларни тавсия этади. Глюкокортикоид

препаратлар ОИВ билан зарарланган бош мия паренхимасини бир қатор касалликларини кечишини яхшилайти.

ОИТС билан хасталанган беморлардаги МАТ токсоплазмози даво муолажаларини тухталишидан сўнг рецидивга учрайти. Беморлар доимий кўллаб турувчи давога мухтож. Касалликни иккиламчи профилактикаси учун ўткир токсоплазмоз давосини эффекив схема таркибига кирувчи препаратлар дозасини ярми кўлланилади. Даво муолажаларини давомийлигига асос бўлиб куйидаги кўрсаткич хизмат қилади - 3 ой мобайнида лимфоцитларни СД4 сони >200мкл даражасидан ўзгармаслиги (1-3).

**МАТ бирламчи лимфомаси.** ОИТС билан хасталанган беморларни 2%да МАТ бирламчи лимфомаси намоён бўлади. Хажим таркибига В-хўжайраларини антиген маркерлари киради. Неврологик симптомлар МАТни ўчоғли ёки диффуз касаллиг белгилари хақида маълумот беради. Типик симптомлар қаторига увеоциклит белгилари билан бирга келувчи гипервентиляция киради. МАТ лимфомаси ташхисини тахмин килиш учун юқоридаги симптомларни ахамияти катта. Бошка турдаги сабаблар (HIV эмас) натижасида вужудга келган иммунотанкислик билан хасталанган беморларда ҳам бирламчи лимфома ривожланиши мумкин. Бу пациентларда Эпштейн-Барр вирусига (ЭБВ) антителалар титри юқори даражага кўтарилади, хажмли ўсма таркибида ЭБВга хос нуклеин кислоталар ва оқсиллар аниқланади. Тўкима культурасида ЭБВни В лимфоцитларни трансформация килиш хусусияти намоён бўлади. МАТ бирламчи лимфомасини ривожланишига сабабчиси сифатида (ОИТС билан хасталанган беморларда ҳам) ЭБВни кўриш инкор қилинмаган.

Бош мия КТ текширувида якка ёки бир нечта гипер- ёки изоденсив, бош мия тўкимасини шиши билан кечувчи, ўчоқлар намоён бўлади. Ўчоқлар унилатерал ёки билатерал жойлашади. Кам холатларда ўчоқ зичлигини пасайиши (гиподенсив) кузатилади ва вена ичи контрастлаш ўтказганда контрастланиш кузатилмайди. Контраст модда билан кўрганда, баъзи ўчоқларни шакли халқасимон бўлади ва токсоплазмоздаги ўчоқлар ўхшапти. Бош мия

тўқимасини КТ текширувида лимфома касаллигига хос специфик ўзгаришлар аниқланмайди. Ангиография текширувида васкуляризацион хажимлар кузатилмайди. Люмбал пункцияни ўтказиш хавфли. Орқа мия суюқлигини цитологик текшируви ўтказилганда фақат 10-25% беморларда атипик хўжайралар топилади. Бу беморларда b2-микроглобулинларни миқдорини кескин ортиши намоён бўлади, ammo лекин ОИТС билан хасталанган беморлар учун бу кўрсаткич специфик эмас. Якуний ташхис кўйиш учун бош мия биопсиясини ўтказиш зарур. Касалликни яқка ўчоғлар билан кечишида диагностика ўтказиш учун биопсия танлов усули хисобланади, кўп ўчоғли жараёнда тахминий МАТ токсоплазмозига йўналтирилган даво муолажаларини ўтказиш тасвсия этилади ва ўзгаришга эришилмаса биопсия буюрилади.

ОИТС билан хасталанган беморларда МАТ бирламчи лимфомаси кортикостероидлар таъсирида кичради ва рентген нурларига таъсирчан бўлади, лекин **яшаш имкони** (выживаемость) уртача кўрсаткичи 2 ойдан ортмайди (ОИТСдан ташқари сабабли лимфомасида **тирик қолиш** (выживаемость) ўртача кўрсаткичи 10-18 ойни ташкил қилади). Бу қатордаги беморларга ўтказиладиган хажмини жаррохлик декомпенсацияси зиён келтиради. МАТ бирламчи лимфомасини белгиларини турғун ремиссиясига ўтказилувчи антиретровирус терапия юқори эффектив таъсир кўрсатади.

### **Жадаллашувчи кўп ўчоғли лейкоэнцефалопатия (ЖКЛ).**

МАТ бирламчи лимфомаси каби ЖКЛ турли иммун ўзгаришлар (HIVдан ташқари) билан хасталанган беморларда (масалан, кортикостероидлар қўлланганда) кузатилиш мумкин. Бугунги кунда ЖКЛ билан хасталанган 20% беморлар ОИТСга чалинган, ОИТСбилан хасталанган беморларни сони ортган сари фоиз хам ортади. Бу беморларда деменция ва ўчоғли неврологик симптоматикасини жадаллашуви кузатилади.

Бош мия КТ текширувида яқка ва кўп миқдорли гиподенсив ўчоғлар топилади ва контраст билан текширилганда контрастга тўйилмайди

(насыщается). Шикастланиш соҳаси кулранг ва оқ модда чегарасида бошланади ва кетма-кетлик билан оқ моддага тарқайди. КТга нисбатан МТР текширувини сезгирлиги баланд ва бу текширувда йирик ва кўп миқдорли хажмлар аниқланади. Орқа мия суюқлигини тахлили кам маълумот беради (миелинни асосий оқсилени концентрациясини аниқлаш тахлилидан ташқари).

Касаллик ташхиси биопсия натижалари асосида кўйилади, масалан; а) демиелинизация; б) катта, аномал, кўп ядроли астроцитлар; в) эозинофиллик киритмалари мавжуд олигодендроглиялар.

Патологик ўзгаришлар ОИТСдан фарқланувчи сабаблардан келиб чиққан ЖКЛни эслатади. Паровавіридае қаторига кирувчи JS-вирус глиал хўжайраларни шикастлайди, айниқса олигодендроглияни (HIV эса макрофага ва микроглиани шикастлайди). Патологик ўзгарган астроцитларни глиома деб таниш ёки беморда цитомегаловирусли (ЦМВ) инфекция мавжудлиги ҳақида ёлғон фикрига адашмаслик учун ва тўғри ташхис кўйиш мақсадида, биоптантда JS-вирусни иммуногистологик йўл билан аниқлашга лозим. JS-вирусни Gis-фаоллигини бошқарувчи элементи янги тугилган чакалоқни бош мия тўкимасини **культутрасида** фаол равишда кузатилади; экспериментал сичконларда JS-вируси Т-антигенларни экспрессиясини стимуляция қилади ва дисмиелинизацияга олиб келади. Юқоридаги фактларни тахлили натижасида, JS-вируси ЖКЛ касаллигини чақиради, деган хулосага келамиз.

Етарли эффектга эга бўлган даво муолажалари топилмаган. Беморларни ҳаётини ўртача давомийлиги 4 ойни ташкил қилади, ЖКЛ ташхиси аниқланган ОИТС билан хасталанган беморларни ҳаётини давомийлиги ОИТС билан хасталанмаган беморларга нисбатан узокроқ давом этади.

**Инсулт.** ОИВ билан зарарланган беморлар учун геморрагик, тромботик ёки тромбоэмболик инсултлар гайриоддий хисобланади. Геморрагик инсулт кўпроқ оғир даражали тромбоцитопения (айниқса гемофилия) ва бош мияга саркома Капошини метастазлари билан хасталанган беморларда кузатилади.

Тромбозлар билан боғлиқ инсультлар ангиит билан хасталанган беморларда кузатилиши мумкин. Гранулематоз ангиит ривожланиши беморнинг юзининг герпетик зарарланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, аммо ОИТС билан зарарланган ва герпетик инфекцияси йўқ пациентларда ҳам намоён бўлади. Беморларни бир қисмида тромбоз билан боғлиқ инсультни сабабини аниқлашни имкони йўқ. Баъзи беморларда «антикоагулянт бўрича (волчанка)», антикардиолипин антителаларни мавжудлигини инкор қилмаймиз. Антикоагулянт бўрича мавжудлиги қуйидаги кўрсаткичлар асосида аниқланади: парциал тромбопластин вақтни юқорилиги, сохтамусбат VDRL-тест ва тромбоцитларни миқдорини пастлиги. Антикардиолипин антителаларни мавжудлиги уш бу синдром диагностикасида ноаниқдир. Инфекцион эндокардит билан хасталанган беморларда маразм белгилари билан кечувчи инсульт, ёки шу қаторда, саркома Капоши билан ассоциацияловчи тромбоземболик синдромли нобактериал эндокардит кузатилиши ҳақида маълумотлар бор. Тромбоцитар пурпура ва ОИТС орасидаги ассоциация ҳам инкор қилинмайди. Тромбоцитар пурпура таркибига кирувчи тўлик пентада симптомларига (ОИТС билан хасталанган беморларда тўлик ҳамма 5 симптом бўлиши шарт эмас) қуйидагилар киради: тромбоцитопения, микроангиопатик гемолитик анемия, буйраклар патологияси, иситма, неврологик патология (одатда жадаллашувчи).

**Герпивирусли инфекция.** Герпивирусли инфекция қаторига қуйидагилар киради: ЦМВ, herpes zoster virus, HZV ва 1, 2 тип оддий гепес вируси. Юқорида кўрсатилган вируслар бош мия паренхимаси қаторида мия пардалари касалликларини ҳам чақиритиши мумкин. ОИВ билан зарарланган беморларда уш бу инфекциялар ривожланса «иккиламчм вирусли энцефаломиеломенингит» ҳақида сўз юради. ОИТС фонида кечувчи иммунотанқислик билан ассоциацияловчи ногерпетик вирус инфекциялар (масалан, қизамикли, энтеровирусли энцефалит, энтеровирусли миозит) ҳақида маълумотлар йўқ.

ОИВ билан зарарланган беморларда ЦМФ-инфекциясини манифестацияси ўзига хослиги билан ажралиб туради. ОИТС билан хасталанган беморларни 20-25%да ретинит белгилари топилади, ва кўп холатларда ЦМФ сабабли ривожланади. Кўз тўр пардасини шикастланиши қон томир соҳасини геморрагик экссудат билан бўқиши сабабли вужудга келади. Диссеминацияловчи ЦМФ инфекция билан хасталанган беморларда буйракусти безини етишмовчилиги белгилари одий холдек кузатилади. ЦМФ инфекцияси ўчоғли, мультифокал ва тарқоқ неврологик симптомлар билан кечиши мумкин. Бош мия КТ ва МРТ текширувлар натижалари нормал бўлиши мумкин. ОИТС билан хасталанган беморларни тўртдан бирида ЦМВ-инфекциясини тасдиқловчи қуйидаги гистологик белгилар кузатилади: нейронал некроз, хўжайра ядроларида эозинофил киритмалар. Шу қаторда ЦМФ натижасида оғир харакатлантирувчи полирадикулопатиялар ривожланиши мумкин. ЦМФ-мусбат кўп ядроли (цитомегалик) хўжайралар субпиал, субэпендимал сохаларда ва нерв илдизларида топилади. ЦМФ уткир полирадикулопатияни келтириб чиқариши мумкин.

Одатда Герпес зостер латент инфекцияларни реактивацияси натижаси сифатида намоён бўлади ва ОИВни турли босқичида кузатилиши мумкин. ОИТС билан хасталанган беморларга диссеминацияловчи герпес ва постгерпетик неврологик синдром ва ўчоғли ёки латерализацияловчи кўп ўчоғли неврологик симптомлар билан кечувчи лейкоэнцефалит, КТ текширувида гидроцефалия белгилари хосдир. Орқа мия суюқлиги нормал кўрсаткичларга эга бўлиши мумкин. Паталогоанатомик текширув натижасида вентрикулит белгилари, эпендимал хўжайра ва глияди хўжайра ичи фокал некрозли киритмалари (включения) аниқланади.

Герпетик инфекция натижаси сифатида вужудга келувчи церебрал гранулематоз ангиит иситма, хуш бузилиши, ишемик инсульт каби белгилар билан намоён бўлади. Беморларда HZV чакирувчи миелит ҳам кузатилиши мумкин.

ОИТС билан хасталанган беморларда оддий герпес вируси (ОГВ, herpes simplex virus - HSV) таъсирида терини кенг тарқалган язвалари ривожланади. Бу ҳолатларда HSV-энцефалитини ривожланиш хатари ўта баланд бўлади. HSV-2 одатда периректал ва генитал язва ва менингит, миелитга каби ҳолатларни сабаби ҳам бўлиши мумкин.

ЦМФ сабабли марказий асаб тизими, ошқозон ичак тизими ва ритинит каби шикастланишларни даволаш

Антивирус препаратлар	Доза	Қабул қилиш частотаси	Қабул қилиш	Даво давомийлиги
Ганцикловир	5 мг/кг	Суткада 2 марта	Вена ичига	2-3 ҳафта

Иккиламчи профилактика мақсадида узок муддатли терапия талаб қилинади – ганцикловир вена ичига 5мг/кг ҳар куни.

ЦМФ сабабли марказий асаб тизими, ошқозон ичак тизими ва ритинит каби шикастланишларни даволаш (2чи катор препаратлари)

Антивирус препаратлар	Доза	Қабул қилиш частотаси	Қабул қилиш	Даво давомийлиги
Фоскарнет	90 мг/кг	Суткада 2 марта	Вена ичига	3 ҳафта

ОГВ-инфекцияларини даволаш: ички аъзоларини шикастланишини оғир турлари

Антивирус препаратлар	Доза	Қабул қилиш частотаси	Қабул қилиш	Даво давомийлиги
-----------------------	------	-----------------------	-------------	------------------



Препарат первого выбора					
Ацикловир	10 мг/кг	Суткада марта	3	Вена ичига	14-21 кун
Препараты второго выбора					
Фоскарнет (ацикловирга таъсирчанлиги паст булса)	40-60 мг/кг	Суткада марта	3	Вена ичига	14 кун

Тери, кўз ва ички аъзоларни шикастланиши билан кечувчи диссимилияцияловчи герпес зостерни даволаш

Антивирус препаратлар	Доза	Қабул қилиш частотаси	Қабул қилиш	Даво давомийлиги	
Препарат первого выбора					
Ацикловир ёки фамцикловир	10 мг/кг  500мг	Суткада марта	3	Вена ичига, ичилади	7-10 кун
Препараты второго выбора					
Фоскарнет	60мг/кг ёки 40мг/кг	Суткада 2 ёки 3 марта		Вена ичига	7-10 кун

Герпес зостерни оғир асоратларидан бири бу невралгия.

Оғрик симптомини қолдириш мақсадида ностероид яллиғланишга қарши препаратлар тавсия этилади. Даво муолажалари яхши натижа бермаса амитриптилин, карбамазепин ёки фенитиол тавсия этилади.

### **Бош мия пардалари касалликлари.**

**Криптококкоз ва бошқа замбуруғли инфекциялар.** Уш бу касалликлар ОИВ-инфекциясини охириги босқичларида кузатилади. *Cryptococcus neoformans* чакирувчи менингит ОИТС билан хасталанган 5-10% беморларда кузатилади, кўпрок вена ичи наркоманларда ва паранда боқувчи инсонларда. Бошқа турдаги замбуруғли инфекциялар ОИТС билан хасталанган беморларда кам учрайди. Диссимилацияловчи гистоплазмоз, кокцидиомикоз касалликлари кўпрок эндемик зоналарда яшовчи аҳолида кузатилади. ОИТС билан хасталанган беморларда кузатиладиган бошқа замбуруғ касалликлари қаторига қуйидагилар қиради: аспергиллез, кандидоз, муқоромикоз.

Криптококкли менингит билан хасталанган беморларда одатда иситма (65%), бош оғриги ва бошда дискомфорт (75%), энса мушаклари риғидлиги (22%), хуш бузилиши сииндроми (28%) ва ўчоғли неврологик симптоматика ёки талвасалар (<10%). Беморларни бир қисмида неврологик симптомларсиз фақат тана хароратини кўтарилиши ёки фақат бош оғриги билан кечади. Бош мия КТ текшируви нормал кўрсаткичлар қаторида замбуруғли абсцесс ёки гидроцефалия белгилари ҳам кузатилиши мумкин. Орқа мия суюқлиги ўзгармаслиги мумкин. Криптогенли менингитни этиологик сабабини аниқлаш мақсадида қуйидаги усуллар кўлланилади: орқа мия суюқлигини тўш ёрдамида буяш усули (72-100% холатларда мусбат чиқади), криптококк антигенларини ажратиш олиш усули (90-100% мусбат). Кон зардобида криптококк антителаларни 95-100% холатларда ажратиш мумкин. Криптококк антителаларни концентрацияси паст бўлса ёки инфекцияни гайриоддий серотип чақирса сохтаманфий натижа олиниш эхтимоли бор. Ревматоид фактор сохтамусбат натижага олиб келиши мумкин. Криптококкли менингит

диагностикаси учун, замбуруғ **культурасини** ажратиш мақсадида, қайта орка мия пункцияси талаб қилинади.

**Криптококк менингит давоси.**

Антивирус препаратлар	Доза	Қабул килиш частотаси	Қабул килиш	Даво давомийлиги
Биринчи катордаги танлов препаратлари				
АмфоцерицинВ+5 фторцитозин	0,7-1,0 мг/кг 25мг/кг	Суткада 1 марта Суткада 4 марта	Вена ичига	14 кун
Сунг флуказоназол	400мг	Суткада 1 марта	Ичилади	Камида 10 хафта
Сунг флуказоназол	200мг	Суткада 1 марта	Ичилади	Умирбод
Препараты второго выбора				
АмфоцерицинВ+5 фторцитозин	0,7-1,0 мг/кг 25мг/кг	Суткада 1 марта Суткада 4 марта	Вена ичига	6-10 хафта
Ёки АмфоцерицинВ	0,7-1,0 мг/кг	Суткада 1 марта	Вена ичига	6-10 хафта
Ёки (енгил даражада)	400-	Суткада 1 марта	Ичилади	10-12 хафта

флуконазол	800мг/кг			
Сунг флуканазол	200мг/кг	Суткада марта	1	Ичилади Умирбод

Беморлар ўмрбод иккиламчи химиофилактикага мухтож; бу мақсадда флуконазол кўлланилади, 200мг суткасига 1 мартаба ичилади; узоқ муддатли иккиламчи химиофилактика учун альтернатив препаратлар – итраконазол 200мг суткасига 1 мартаба ўмрбод ичилади (18).

Иммун тизимини фаолиятини яхшиланишидан сўнг (CD4>200 1 мкл) профилактикани давом эттириш ёки тўхтатиш ҳақида исботланган маълумотлар йўқ.

Метадон препарати билан уринбосувчи терапия ўтказилган беморларни даволаш жараёнида флуконазол ва метадон перапаратларини ўзаро (**взаимодействие**) таъсирлари ҳақида унутмаслик лозим.

Лимфоматозли менингит. ОИТС билан хасталанган беморларда В-лимфоцитлари маркерлари билан **неходжинская** лимфома кўп учрайди. Хажмли хужайраларни морфологик кўриниши МАТ бирламчи лимфомасини эслатади, лекин таркибида ЭБВ геноми ва улар тарафдан кодланган оқсил мавжудлиги аниқланади. Cancer кўп ҳолатларда экстранодал бўлади; бош мия пардалари патологик жараёнга 10-30% ҳолатларда кўшилади. Беморларни 10%да орқа мияни эзилиши симптомлари билан кечувчи параспинал локализация намоён бўлади. Касалликни менингиал турида бош мия нервларини параличи, радикулопатия ва бош оғриқлар кузатилади. Орқа мия суюклигида плеоцитоз, оқсилни концентрациясини ортиши, кам ҳолатларда гипогликорахия каби белгилар намоён бўлади. Ташхисни орқа мия суюклигини цитологик таҳлилига асосан кўйилади. Даво хемо- ва радиотерапия усулларини комбинациясига асосланган.

Сил характеристикаси	Даво схемаси	
	Биринчи этап	Иккинчи этап
Биринчи маротаба анигланган сил	Изониозид + Рифамптцин + Пиразинамид + Этамбутол 2 ой	Изониозид + Рифамптцин 4 ой
Олдин даволанган сил, шу каторда; - рецидив; - тугалланмаган курсдан сунг даво; - эффективсиз даво	Изониозид + Рифамптцин + Пиразинамид + Этамбутол + Стрептомицин , 2 ой ёки Изониозид + Рифамптцин + Пиразинамид + Этамбутол, 1 ой	Изониозид + Рифамптцин + Этамбутол 5 ой
Сурункали ёки полирезистент сил	Махсус ишлаб чиқилган схемалар – стандарт ёки индивидуал.	

Диссеминацияловчи туберкулёз (сил). Тозаланган оксил деривати тести мусбат ОИВ билан зарарланган беморларда диссеминацияловчи силни

ривожланиш хафи ўта баланд бўлади ва профилактика мақсадида изониазид препаратини қабул қилишлари шарт. ОИВ билан зарарланган беморларни 2%да фаол сил касаллиги кузатилади ва турли босқичларида намоён бўлиши мумкин. Беморларда қуйидаги менингиал симптомлар кузатилади: иситма, бош оғриги, энса мушакларини ригидлиги. Шу қаторда инфекцияни таъсири натижасида вужудга келган орқа мия эзилиши белгилари ҳам вужудга келади. Ўрганиб чиқилган адабиёт ичида қуйидаги маълумотлар берилган: миелопатия билан хасталанган беморларни орқа мия биопсия тахлили натижасида микобактерия ажратилган. Ва ниҳоят, диссеминацияловчи сил билан хасталанган беморларда буйрақусти етишмовчилиги белгиларини аниқлаш мумкин.

Фаол сил жараёни мавжуд ОИТС билан хасталанган беморларни 70%да тери синамалари манфий чиқади. Кўкрак кафасини рентгенографияси кўп холатларда ўпкани пастки ва ўрта бўлақларида патологик жараённи локализациясини аниқлаб беради (сил касаллигига ўпкани юқори бўлақларини зарарланиши хос). Бош мия КТ текшируви натижаларида хажмсимон хосилалар (туберкулома) аниқланади. Орқа мия суюқлигида қуйидаги ўзгаришлар аниқланади: моноклеар цитоз, оксил микдорини ортиши, гипогликорахия. Орқа мия суюқлигини микроскопик текширувида кислотага чидамли бацилаларни 37% беморларда, кўзгатувчини эса 45-90% беморларда аниқлаш мумкин (уш бу тахлилга 1-2 ой муддат сарифланади). Микобактериал антигенларини тезкор аниқлаш мақсадида бугунги кунда замонавий тестлар ишлаб чиқилган.

ОИВ билан зарарланган беморларда сил касаллиги оғир кечади, даво усуллари мураккаб, ножуя таъсир даражаси баландрок бўлади. Шу сабабли фаол сил билан хасталанган барча беморларга HIV тестини ўтказиш лозим. Суртма ёки биоптатда кислотага чидамли бацилалар аниқланган ОИВ билан зарарланган беморлар силга қарши терапияни узоқ муддат олиши лозим (*Micobacterium tuberculosis* эмас *M. Avium intracellulare* аниқланса ҳам).

Micobacterium tuberculosis коинфекцияси мавжуд ОИВ билан зарарланган пациентларда фаол сил касаллигини ривожланиш хафи ўта баланд бўлади, шу сабабли бу гурух беморларга профилактик равишда даво ўтказиш шарт – изониозид 5 мг/кг, суткасига 1 махал, 6 ой мобайнида (19-21).

**Сифилис.** ОИТС ва сифилис касалликларини орасида эпидемиологик конуниятлари мавжуд, шу сабабли сифилис билан хасталанган барча беморларда HIV тестини ўтказиш шарт. ОИВ инфекциясини хамма босқичларида сифилис симптомлари кузатилиш мумкин. Асаб тизимини сифилиси қуйидаги холатлар билан намоён бўлади: ишемик инсульт, менингит, Белла параличи, кўрув нерв неврити, полирадикулопатия, деменция. Нейросифилис касаллигига чалинган ОИВ билан зарарланган беморларни 25%да «носпецифик» антитрипонем тест (VDRL, RPR) манфийлиги (отриц) анигланади, сифилисни тасдиқлаш «специфик» антитрипонем тестларни (FTA-abs, МНА-ТР, ТРНА) мусбатлигига боғлиқ бўлади. Юқорида кўрсатилган икала тест асосида қонда циркуляция килувчи антитрепонем антителаларни аниқлаш ётади. Сифилис билан хасталанган ОИВ билан зарарланган беморларда сохтаманфий ва сохтамусбат жавобларни олиш фоизи баландлиги намоён бўлади (сифилис билан хасталанган ОИВ билан зарарланиаган беморларга нисбатан). Сифилис билан хасталанган ОИВ билан зарарланган беморларда даво муолажаларини таъсир даражасини баҳолаш ва назорат қилиш мақсадида VDRL-тест қўл келади ва кенг қўлланилади.

Нейросифилисни даволашда катта микдорда пенициллин G препаратини қўллаш тавсия этилади (2-4 млн Ед вена ичига, хар 4 соатда, 10-14 кун давомида).

### **Орқа мия касалликлари.**

**Вакуолли миелопатия.** Вакуол миелопатия факат ОИТС билан хасталанган беморларда кузатилади ва 20% беморларда намоён бўлиши мумкин. Кўп холатларда миелопатияни ADC билан таққослашади, лекин уш бу

касаллик деменциясиз ҳам кузатилиши мумкин. Беморларда спастик парез ва сенсор атаксия билан комбинацияда келувчи юриш ўзгаришлари намоён бўлади. Неврологик статусда қуйидаги симптомлар намоён бўлади: гиперрефлексия, мушаклар спастикаси, оёқларда вибрацион сезгини бузилиши, Ромберг ҳолатида тебраниш. Бир неча ҳафта ёки ой ўтказ сийдик тутаолмаслик белгилари кўшилади. Орқа мия суюқлигини тахлили маълумот бермайди. Мия ўзаги эшитув ва кўрув чақирилган потенциаллар нормада. Орқа катта болдир нервини соматосенсор чақирилган потенциаллари доимий равишда универсал сустрлашаганлиги топилади. Юқорида кўрсатилган белгини касалликни манифестациясидан анча олдин аниқлаш имкони бор. Қуйидаги ҳолатлар билан дифференциал диагностика ўтказилади: лимфома ёки сил натижасида орқа миани эзилиши, инфекцион миелит, масалан ОИВ-сероконверсия, герпетик инфекция ва HTLV-1, миелорадикулопатия. Патоморфологик текширув жараёнида орқа миани орқа ва ён шохларида демиелинизация ва вакуолизация аниқланади, ва кам миқдорда ёғ киритмали (**включения**) макрофаглар топилиши мумкин. Электрон микроскопия ёрдамида вакуолияларни келиб чиқиш сабаби аниқланган – миелин ичи шиш ҳисобига. Вакуол миелопатия билан хасталанган беморларни орқа мия тўқимасидан кам ҳолатларда HIV антителаларини ажратиб олиш мумкин. Кескин кўзга ташланувчи ўзгаришларни орқа миани кўкрак соҳасида аниқлаш мумкин.

**Бош мия нервларини невропатияси.** Бош мия нервларини невропатиялари (кенг тарқалган – юз нервини бир тарафлама парези) 10% ОИВ билан зарарланган беморларда кузатилади, ва ОИВ инфекциясини кечиш жараёни мобайнида намоён бўлиши мумкин (масалан, изоляцияланган ОИВ инфекцияси, мия пардаларини жараёнга кўшилиши). Шу қаторда, кўз орбиталарини хажмсимон жараёнлари (масалан, лимфома) окуломотор параличларига олиб келади. Инфекцияни ўрта фазасида, одатда, юз нервини пастки мотонейронларини параличи кузатилади ва Белла параличини эслатади. Бу параличлар, одатда, давосиз яхшиланиш билан тугалланади.



## **Нерв-мушак касалликлари.**

ОИТС билан хасталанган беморларни тахминан 30%да нерв-мушак касалликлари кузатилади. Кобаламин, а-токоферол дефицити, сифилис, қалқонсимон без дисфункцияси, зидовуд, винкрестин, дисульфидрал каби препаратларни ножауя таъсирлари нерв-мушак касалликлар симптомларини ривожланишига олиб келади ва специфик даво ўтказилишини талаб қилади.

ОИТС билан хасталанган беморларда куйидаги кўрсатилган бешта невропатик синдром кузатилади: Гийена-Барре, сурункали демиелинизацияловчи полиневропатия, кўп ўчоғли мононеврит, дистал сенсор периферик невропатия, ўткир полирадикулопатия.

**Гийена-Барре синдроми.** Уш бу синдром одатда инфекцияни эртанги ва ўрта фазаларида намоён бўлади, ва хасталанган беморлар, ўткир нафас етишмовчилиги сабабли, суний ўпка вентиляциясига мухтож бўладилар. Текширув натижасида умумий холсизлик, сезгини хамма турларини сақланган холатда арефлексия каби симптомлар аниқланади. Гепатит В юзаки антигенларини ва патологик «жигар» синамаларини намоён бўлиши бу синдром учун оддий холат ҳисобланади. Орқа мия суюқлигида оқсил миқдорини ортиши кузатилади. Бир қатор беморларда орқа мия суюқлигида плеоцитоз аниқланиши мумкин, ва бу холат ОИВ-инфекциясини натижаси сифатида бахоланади. Гийена-Барре синдроми билан хасталанган беморлар орқа мия суюқлигида плеоцитозни топилиши ОИВ инфекциясига шубҳа туғилишига сабаб бўлади. Нерв ўтказувчанлиги нормал ёки секинлашган бўлиши мумкин (ўтказувчанлик депрессияси ёки блоки билан). Патологик жараёнга аксонлар кўшилганда нейромиография текширувида денервация симптомлари намоён бўлади. Периферик нервларни биопсиясида ҳеч қандай ўзгариш топилмайди ёки енгил сегментар демиелинизация белгилари аниқланади. Периневрал хўжайралар вакуолизацияга учраши мумкин. Проксимал илдизчалар соҳасини шван хўжайраларида ЦМВ-инфекция аниқланиши мумкин. Беморни витал фаолиятларини чуқур мониторинги Гийена-Барре синдромини яхши натижали

давосини гарови хисобланади. Ўпка хаётий хажмини 1 литрга пасайиши суний вентиляция ўтказиш учун кўрсатма хисобланади. Танлов даво усуллари қаторига беморни плазмасини донор плазмаси билан алмаштириш усули киради.

**Сурунқали ялиғланиш демиелинизацияловчи полиневропатия (СЯДП).** Уш бу синдром инфекцияни ўрта босқичларида кузатилади. Беморларни жадаллашувчи, доимий ёки интермитацияловчи куватсизлик безовта килади. Текширув натижасида проксимал ва дистал мушак гурухларида куватсизлик, сезгини сакланганлиги ва арефлексия каби симтомлар аниқланади. Кўп холатларда юз мушакларида куватсизлик кузатилади. Орқа мия суюқлигида протеинорахия ва плеоцитоз каби ўзгаришлар аниқланади (HIV инфекция натижаси). Дифференциал ташхис HIV тестини натижасига асосланган. Беморларни тахминан 60%да орқа мия суюқлигининг асосий миелин протеинини концентрацияси ортган бўлади. Нерв толаларини ўтказувчанлигини текшириш натижалари сегментар демиелинизация белгиларини кўрсатади (ўтказувчанлигини пасайиши, блоки ва депрессияси). Электромиография текширувини натижаси демиелинизация белгиларини кўрсатади. Нерв биопсияси қуйидаги ўзгаришларни аниқлайди: демиелинизация, макрофагал инфильтрация, периваскуляр ва эндоневрал ялиғланиш. Периневрал хўжайралар вакуолизацияси кескин намоён бўлади. Биоптатда HIV антигенларини аниқлаш имкони паст бўлади. СЯДПни Гийена-Барре синдромидан, нерв илдизларини лимфоматоз инфильтрациясидан, дори воситалар таъсири натижасида (винкрестин, дисульфирам, изониазид, дапсон) вужудга келувчи токсик невропатиядан таққослаш мураккаб. Плазмоферез усули ва кортикостероидлар билан даволаш СЯДП белгиларини регрессига олиб келади. Баъзи холатларда спонтан соғайиш хам кузатилиш мумкин. Беморнинг умумий ахволини яхшиланиши орқа мия суюқлигидаги хўжайралар ва оқсил миқдорини нормализацияси билан корреляцияга тушади. СЯДП сабаблари ноаниқ.

**Кўп ўчоғли мононевропатия.** Невропатияларни энг кам учрайдиган турларидан бири. Бу касалликга йирик нерв илдизларини тасодифан шикастланиши характерли. Жараёнга бош мия нервларини кўшилиши ҳам хос. Одатда нерв толаларини ўткир яллиғланиши ва қон билан таъминланишини бузилиши касаллик сабаби сифатида кўрилади. Уш бу синдромни қуйида кўрсатилган касалликлар клиникаси билан таққослаш қийинчиликга учрайди: компрессион невропатия, жадаллашувчи полирадикулопатия, СЯДП.

**Жадаллашувчи полирадикулопатия.** Уш бу синдром, одатда, ОИВни кечки босқичларида ривожланади. Бу касаллик ўткир ёки нимўткир кечади ва сенсомотор етишмовчилик ва арефлексия белгиларини жадаллашуви билан намоён бўлади. Жараён локализацияси – орқа мия люмбосакрал қисми. Характерли клиник белгилар – сийдик пуфаги ва тўғри ичак сфинктрларини фаолиятини етишмовчилиги. Беморлар мустакил юра олмайди ва уларда сийдик тутилиши белгилари намоён бўлади.

Жадаллашувчи полирадикулопатия синдроми бир неча ой мобайнида ўлимга олиб келади. Орқа мия суюқлигида қуйидаги ўзгаришлар аниқланади: плеоцитоз, оксил миқдорини ортиши, глюкоза миқдорини пасайиши. Беморларни бир қисмида орқа мия суюқлигида вирусологик усул ёрдамида ЦМВ ажратиш мумкин. Электромиография ёрдамида ўткир денервация белгилари аниқланади (фебрилляция ва ўткир тўлқинлар). Дифференциал диагностика қуйидаги касалликлар билан ўтказилади: ўткир орқа мияни эзилиши, менингиал лимфоматоз, нейросифилис. Вирусологик текширув ёрдамида орқа мия орқа илдизлари ва эндотелий хўжайраларида ЦМФ инфекциясини ажратиш мумкин. Хасталанган беморларга эртанги, бошланғич босқичларда ганцикловир препаратини тавсия этиш касалликни регрессига олиб келади.

**Вегетатив асаб тизимини зарарланиши (ВАТ).**

Вегетатив асаб тизимини зарарланиш белгилари инфекцияни кечки босқичларида намоён бўлади ва ортастатик гипотензия симптомлари билан кечади. Вегетатив асаб тизимини зарарланиши ҳам симпатик, ҳам парасимпатик қисмларини етишмовчилиги билан намоён бўлади. ОИВни неврологик симптомлари билан ВАТ зарарланиш симптомлари суи корреляцияга тушади. Шу қаторда буйрақусти безини етишмовчилиги белгилари ҳам кузатилиши мумкин.

### **Саволлар.**

1. ОИТС касаллигини этиология ва патогенези.
2. Бирламчи нейроОИТС патофизиологияси ва клиникаси.
3. ОИТС-деменцияга хос белгилар ва даволаш усуллари.
5. ОИТСда периферик асаб тизимини шикастланиши белгилари.
6. Периферик асаб тизимини шикастланишини дифференциал диагностикаси.
7. Иккиламчи нейроОИТС (АТ оппортунистик касалликлари) клиникаси ва даволаш усуллари.
8. ОИТСни специфик даволаш усуллари ва профилактика муолажалари.

### **Тест**

ОИТСда неврологик патологик жараёнларни кўрсатинг:

- 1 Жадаллашувчи кўп ўчоғли лейкоэнцефалопатия
- 2 Менингоэнцефалит
- 3 Энцефаломиелопатия
- 4 Лейкодистрофия
- 5 Гепатоцеребелляр дистрофия

ОИТСда қандай периферик асаб тизими зарарланишлари кузатилиши мумкин:

- 1 Жадаллашувчи полирадикулопатия
- 2 Полинейропатия
- 3 Токсик мононевропатия
- 4 Илдизли синдром
- 5 Рефлектор синдромлар

НейроОИТСда кайси тизимлар зарарланиши кузатилади:

- 1 Бош ва орқа мия паренхимаси
- 2 Бош мия пардалари
- 3 Факат оқ модда
- 4 Факат кулранг модда
- 5 Мия устунни

ОИТСда қандай когнитив ўзгаришлар пайдо бўлади:

1. Деменция
2. Олигофрения
3. Хотира пасайиши
4. Фикрлаш пасайиши
5. Дебиллик

Қандай касалликлар ОИТСнинг асорати сифатида кўриниши мумкин:

- 1 Инсульт
- 2 Менингит
- 3 Энцефалит
- 4 Полиневрит
- 5 Менингоэнцефалит

ОИТС деменциясига хос:

- 1 интеллект пасайиши, аутизм каби холатлар
- 2 имбециллик, хотира пасайиши

- 3 идиотизм, аутизм
- 4 олигофрения, эътибор ўзгариши
- 5 депрессия, паник атакалар

ОИТСда периферик асаб тизими касалликларида даволаш тактикаси:

- 1 симптоматик даво
- 2 патогенетик даво
- 3 этиологик даво
- 4 этиопатогенетик даво
- 5 гормонотерапия

Вегетатив асаб тизимини зарарланиши ОИТСнинг қайси даврларида кузатилади:

- 1 инфекцияни кечки босқичларида
- 2 инфекцияни бошланғич босқичларида
- 3 инфекцияни жадаллашган босқичларида
- 4 инфекцияни продромал даврида
- 5 инфекцияни умуминфекцион даврида

Иккиламчи нейроОИТС касалликларига киради:

- 1 асаб тизимини оппортунистик касалликлари
- 2 асаб тизимини дегенератив касалликлари
- 3 асаб тизимини яллиғланиш касалликлари
- 4 асаб тизимини қон томир касалликлари
- 5 асаб тизимини ирсий касалликлари

ОИТСнинг неврологик асоратларни қайси касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказилади:

- 1 менингиал лимфоматоз
- 2 Менингит инфекцион

- 3 Энцефалит Экономо
- 4 Полиневрит алкоголли
- 5 Церебрал инсульт

#### Масала 1.

Беморда ОИТС билан хасталанган фонида бирданика кучли бош оғрик, тана хароратини субфебрил кўрсаткичларга ошиши, кўнгил айниш ва қусиш пайдо бўлган. Текширилганда менигиал белгилар мусбат, умумий мия ва умумий инфекцион белгилар мавжуд. ОИТСнинг қандай асорати хақида гап кетяпти? Қандай текширувлар ўтказиш зарур?

Жавоб: НейроОИТС. Ўткир менингит. Люмбал пункция, МРТ.

#### Масала 2.

Кўп йиллардан буён ИТВ зарарланган беморда секин аста кўл оёқларида кувватсизлик, озиб кетиш, ютинишни қийинлашиши ва умумий кувватсизлик пайдо бўлган. Неврологик статусда беморда суст тетрапарез, бульбар синдром белгилари аниқланган. Сизнинг дастлабки ташхисингиз?

Жавоб: жадаллашувчи полирадикулонейропатия.

#### Масала 3.

Беморда ОИТС касаллиги аниқланган. Мунтазам равишда даволаниб юради. Бир неча кун давомида спастик парез ва сенсор атаксия билан комбинацияда келувчи юриш ўзгаришлари намоён бўлган. Неврологик статусда қуйидаги симптомлар намоён бўлган: гиперрефлексия, мушаклар спастикаси, оёқларда вибрацион сезгини бузилиши, Ромберг холатида тебраниш. Бир неча hafta ўтказ сийдик тутаолмаслик белгилари кўшилган. Орқа мия суюқлигини тахлили маълумот бермади. Тахминий ташхисингиз?

Жавоб: Вакуолли миелопатия.

Масала 4.

Кўп йиллардан буён ИТВ зарарланган беморда танада асосан буйин ва елка соҳасида чапда герпетик тошмалар пайдо бўлган. Текширилганда айтилган соҳаларда герпетик пуфаклар мавжуд, оғриқ, ҳаракатларни оғриқ ҳисобидан чекланиши. Қандай асорат ҳақида гап бормоқда?

Жавоб: ОИТС асорати. Герпивирусли инфекцияси.

Масала 5.

Беморда ОИТС касаллиги аниқланган. Мунтазам равишда даволаниб юради. Бир неча кун давомида бош оғриғи, иситма, рухий статусни ўзгаришлари, фокал ва тарқоқ талваса хуружлари безовта қилди. Шу қаторда беморда менингиал синдром ва ўчоғли неврологик белгилар пайдо бўлган. Қандай асорат ҳақида гап бормоқда?

Жавоб: НейроОИТС. Ўткир асептик менингоэнцефалит.

#### **IV. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми**

##### **Паркинсон касаллиги**

Паркинсон касаллиги биринчилардан бўлиб инглиз олим Джеймс Паркинсон томонидан тарифланган, ва қалтирок паралич номи берилган. 1877 йили Жан Мартен Шарко касалликни клиник характеристикасини тўлдирган. Паркинсон касаллиги 100 000 аҳолига 60–140 нисбатда кузатилади ва ёш улғайган сари ортиб боради. Статистик маълумотларга асосан қалтирок паралич 60 ёшгача бўлган аҳолини 1%да ва катта ёшдаги аҳолида 5% да кузатилади. Аёлларга нисбатан эркакларда бу касаллик кўпроқ кузатилади. “Паркинсонизм” - олигобрадикинезия, ригидлик, тинч холат тремори ва постурал ўзгаришлар (ҳаракат инициациясини қийинлашуви, нотурғунлик, про-



, ретро- ва латеропульсия, характер поза) каби белгиларни ўз ичига олган симптомокомплекс.

Паркинсонизм полиэтилогик касалликлар қаторига киради, лекин клиник симптомлар патогенези бир бирига ўхшаш бўлади ва қуйидагилардан иборат - нигростриар нейронларни дегенерациясини жадаллашуви, дофамин синтезини ва дофаминергик тизимини фаоллигини пасайиши, холинергик тизим фаоллигини абсолют ёки нисбий ортиши.

Паркинсонизм ва экстрапирамид етишмовчилиги билан хасталанган беморларда назорат ва ҳисобга олиш жараёни қийинлиги сабали, бугунги кунгача йигилган маълумотларда уш бу хасталикларни учрашиш частотаси ҳақида аниқ информация топилмади («экстрапирамид етишмовчилик қариллик белгиси» теорияси). И. Н. Карабань (1990) ўз изланишларида турли ёшдаги мутлақ соғлом инсонларда экстрапирамид етишмовчилик белгиларини аниқлаган -  $11,5 \pm 2,9\%$  - ўрта ёшликларда,  $24,6 \pm 2,6\%$  - қарияларда,  $44,4 \pm 2,8\%$  - катта ёшликларда ва  $76,0 \pm 2,5\%$  кексаларда. Дисциркулятор энцефалопатия билан хасталанган беморларда ЭЕ белгиларини учрашиш частотаси ўта баланд. Н. В. Лебедева (1990) II даражали дисциркулятор энцефалопатия билан хасталанган беморларни  $56,7\%$ да амиостатик синдром элементларини аниқланган, III даражали дисциркулятор энцефалопатиясида эса бу кўрсаткич  $69,8\%$  ташкил қилади. А. С. Точиновский (1999) маълумотлари бўйича катта ёшдаги беморларда атеросклероз ва гипертония касаллиги фонида вужудга келувчи экстрапирамид етишмовчилик йиллар сайин жадаллашиб боради ва 50 ёшдан бошлаб ҳар бир ўн йилликда  $5-7\%$  ортади.

В. К. Каменецкий маълумотлари бўйича паркинсонизм синдромини сабабларига қуйидагилар киради: гипертония касаллигини атеросклероз билан бирга келиши ( $40,8\%$ ), гипертония касаллиги ( $18,3\%$ ), атеросклероз ( $37,7\%$ ). Паркинсонизм синдромини вужудга келиш ёши тахминан 50-60 ёшни ташкил қилади.

Этиология ва патогенез. Қалтирок паралич ва паркинсонизм синдроми клиник белгилари асаб тизимини турли ўткир ва сурункали инфекциялари

натижасида вужудга келади (эпидемик энцефалит Экономо, кана, вирусли ва бошка турдаги энцефалитлар). Шу каторда паркинсонизм синдромига сабаб бўлиб қуйидагилар хизмат қилади: церебрал атеросклероз, бош мия қон томир касалликлари, хажмли жараёнлар, асаб тизими жароҳатлари, узоқ муддат фенотиазин қаторидаги (аминазин, трифтазин) препаратларни, раувольфий, метилдофа препаратларини истемол қилиш. Паркинсонизм синдроми углерод ва марганец билан ўткир ёки сурункали захарланишида ҳам ривожланиши мумкин. Акинетико-ригид синдром ривожланишига мияда катехоламинларни алмашувини ирсий бузилиши ёки уш бу алмашувни бошқарувчи тизимни етилмаслимги сабаб бўлиши мумкин. Кўп холатларда бу касалликни аутосом-доминант типда ирсийланиши ойлавий характерга эга бўлади. Юқоридаги кўрсатилган касалликни номи – Паркинсон касаллиги.

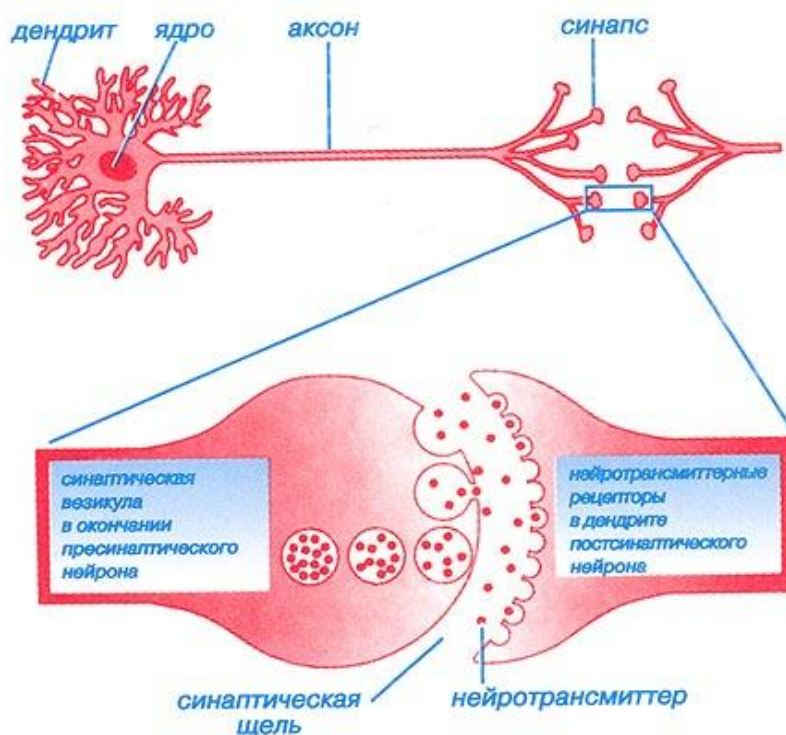
Қалтироқ паралич ва паркинсонизм синдромини патогенетик асоси бўлиб экстрапирамид тизимида катехоламин алмашувини бузилиши хисобланади (дофамин, норадреналин). Харакат фаолиятини реализациясида Дофамин модаси мустақил медиатор функциясини бажаради. Нормда базал туғунларда Дофамин концентрацияси, бошқа асаб тизимларига нисбатан, бир неча баробар баланд бўлади. Оқиш шар, қора субстанция ва путамен орасида Ацетилхолин кўзгатувчи медиатор функциясини бажаради. Дофамин ацетилхолин моддасини антагонисти хисобланади ва тормозловчи хусусиятга эга. Қора субстанция ва оқиш шар шикастланганда думли ядро ва пучок соҳасида дофамин миқдори пасайиб боради, дофамин ва норадреналин муносабати бузилади ва экстрапирамид тизим фаолиятини етишмовчилиги вужудга келади.

Патоморфология. Патологоанатомик ўзгаришлар, асосан, қора субстанция ва оқиш шар соҳасида ривожланади ва асаб хўжайралар дегенерацияси ва апоптози шаклида кечади. Халок бўлган хўжайралар ўрнига глиал элементлар ўсиб боради ёки бўшлиқ ривожланади.

Паркинсонизмни патогенетик механизми жуда мураккаб ва тўлиқ ўрганиб чиқилмаган. Қон томир патологияси бўйича кечки (сурункали) энцефалопатиялар қаторига киради. Қон томир паркинсонизминини клиник

симптоматикаси пўстлоқ ости ядроларидаги секин аста жадаллашувчи диффуз жараёнга тўғри келади ва майда ўчоғли шикастланишлар билан намоён бўлади. Стриопалидар тизимидаги қон айланишини бузилиши криз ва микроинсулт шаклида кечади. Жараён бошида қон айланишини бузилиши фаолият тикланиши билан яқунланади. Кегинги, қайта қон айланиши бузилишлари компенсатор механизмларини бузилиши ва икки тамонлама моторика ва тонус ўзгариши билан намоён бўлади. Кўпроқ брадикинетико-ригид тури устун туради. Мушаклар ригидлиги, одатда оёқлардан намоён бўлиб, сўнг жараён жадаллашган сари бутун танани эгаллайди, оёқлардаги устунлик билан.

Соғлом бош мияда қора субстанцияни компакт зонаси қон томирлар билан зич боғланган, капиллярлари эса хўжайра ичи соҳасини эгаллайди. Паркинсонизмда эса хўжайра ва капиллярлар орасидаги контакт пролиферациялашган глия инфильтрацияси хисобига бузилади. Қон томир деворларидаги турли ўзгаришлар қон томир паркинсонизмига олиб келади, масалан – йирик қон томирлар атеросклерози, артериосклероз, майда қон қуйилишлар, аневризма, кисталар ва лакуналар, капиллярлар атрофида микронекроз мавжудлиги капиллярлар атрофида. Ўзгаришлар оқиш шар ва путаменда ҳам намоён бўлиши мумкин. Паркинсонизм патогенези - қора субстанция нейронларини атрофияси ва ўлими.



Паркинсонизм синдромини ривожланиш асосида медиаторларни алмашувини бузилиши ва етишмовчилиги ётади. Жараён жадаллашувига дофамин, ацетилхолин, серотонин ва шу каби медиаторларни абсолют кўрсаткичи эмас балки мияни маълум сохаларида уларни бир бирига нисбати ахамиятга эга. Қон томир паркинсонизмини босқичма босқич жадаллашуви қуйидагилар билан асосланади: 1. Цереброваскуляр етишмовчилик; 2. Дофаминэргик нейронларни ишемияси; 3. Акинезия ва мушаклар ригидлигига олиб келувчи асаб тизимларини фаоллигини пасайиши.

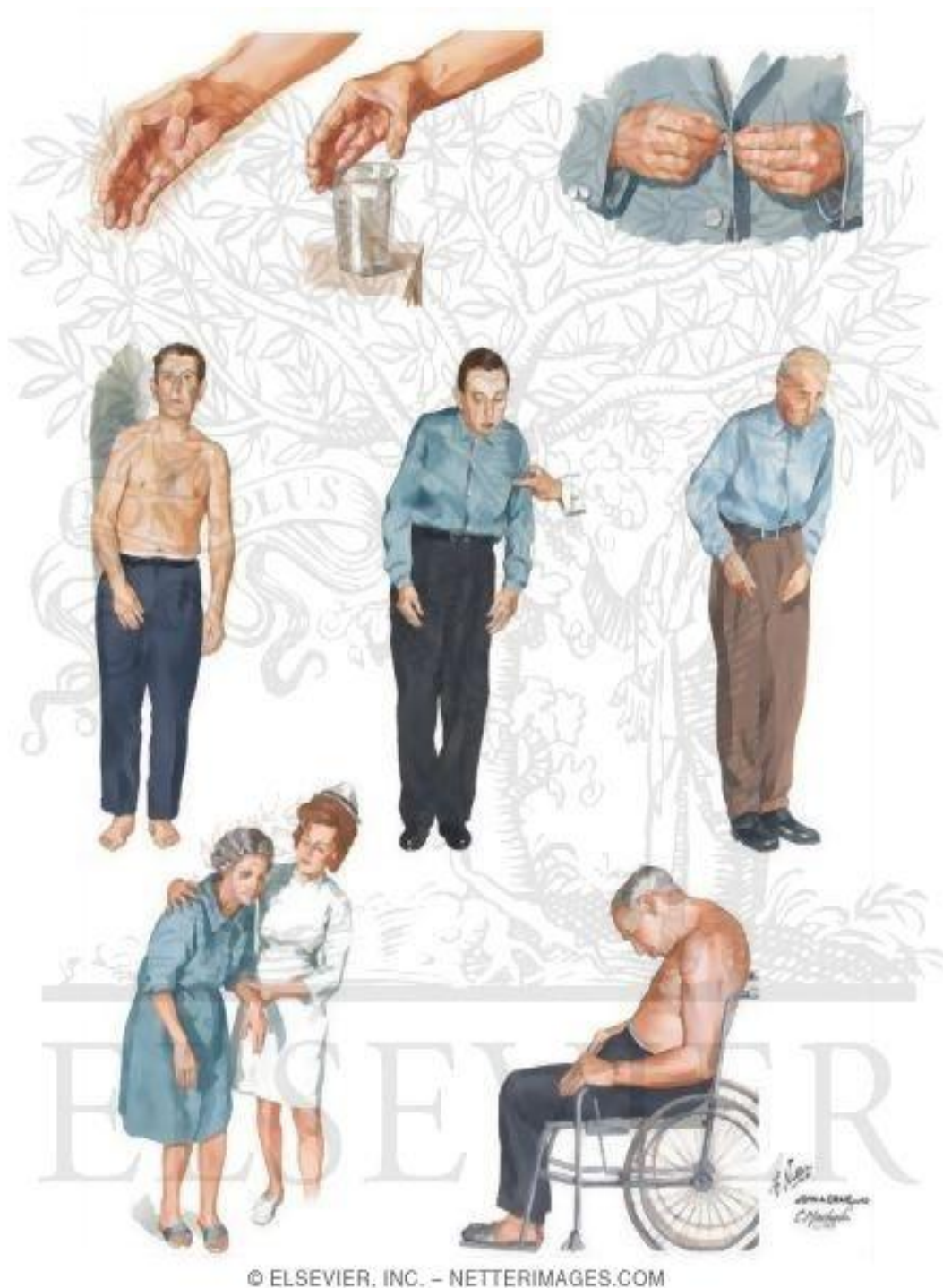
Қон томир паркинсонизми, клиник кўриниши билан, турли сабаблардан келиб чиққан гипокинетик синдромлар билан дифференциация қилинади – Паркинсон касаллиги, жадаллашувчи супрануклеар паралич, стриониграл дегенерация, Бинсвангер касаллиги.

Қон томир паркинсонизмида акинетикоригид синдром белгилари қалтироқ синдром белгиларидан устун туради. Шу қаторда, паркинсонизм симптомлари, гипертоник криздан сўнг ривожланади ва бош мия қон айланишини етишмовчилик эпизодидан сўнг вужудга келади.

Қон томир паркинсонизмини кам учрайдиган сабабларига ўрта мияга (одатда артериовеноз мальформацияни ёрилиши билан боғлиқ) ва путаменга

(артериал гипертензияга боғлиқ) қон қуйилиши, амилоид ангиопатия, тугунчали периартериит, турли церебрал васкулитлар, бош миани кардиоген сабабли тромбоэмболиялар киради. Юрак фаолиятини тўхташи ва бошқа узок муддат тизимли гипотензия сабабли вужудга келувчи бош миани аноксик шикастланиши ҳам паркинсонизм синдромига олиб келади.

Клиник кўриниши. Асосий клиник синдром – акинетико-ригид ёки гипертоник-гипокинетик. Қалтироқ параличга гипо– ва акинезия, гипомимия, ўзига хос флексор холат характерли. Касаллик жадаллашган сари ихтиёрий ҳаракатлар темпи секинлашиб боради ва тўлиқ ҳаракатсизлик даражасига етиб боради. Беморларда ўзига хос майда қадамли юриш, олдинга, ёнга ва орқага мункиб кетиш (пропульсия, латеропульсия, ретропульсия), юрганда ахейрокинез, сўниб борувчи нутқ каби белгилар кузатилади. Мушаклар тонуси пластик типда ошади ва ўзига хос «тишли ёлдирак» симптоми намоён бўлади. Тремор – характерли белги ҳисобланади, юз, бош, қўл-оёқ, пастки жағ, тил мушакларидаги ритмик, регуляр, ихтиёрсиз равишда тинч холатда намоён бўлади ва фаол ҳаракат вақтида камаяди (бошда – «ха-ха», «йўқ-йўқ», қўлда – «тасбех айриш», «танга санаш»). Тремор хаяжон вақтида кучаяди, уйқуни ичида тўлиқ йўқолади.



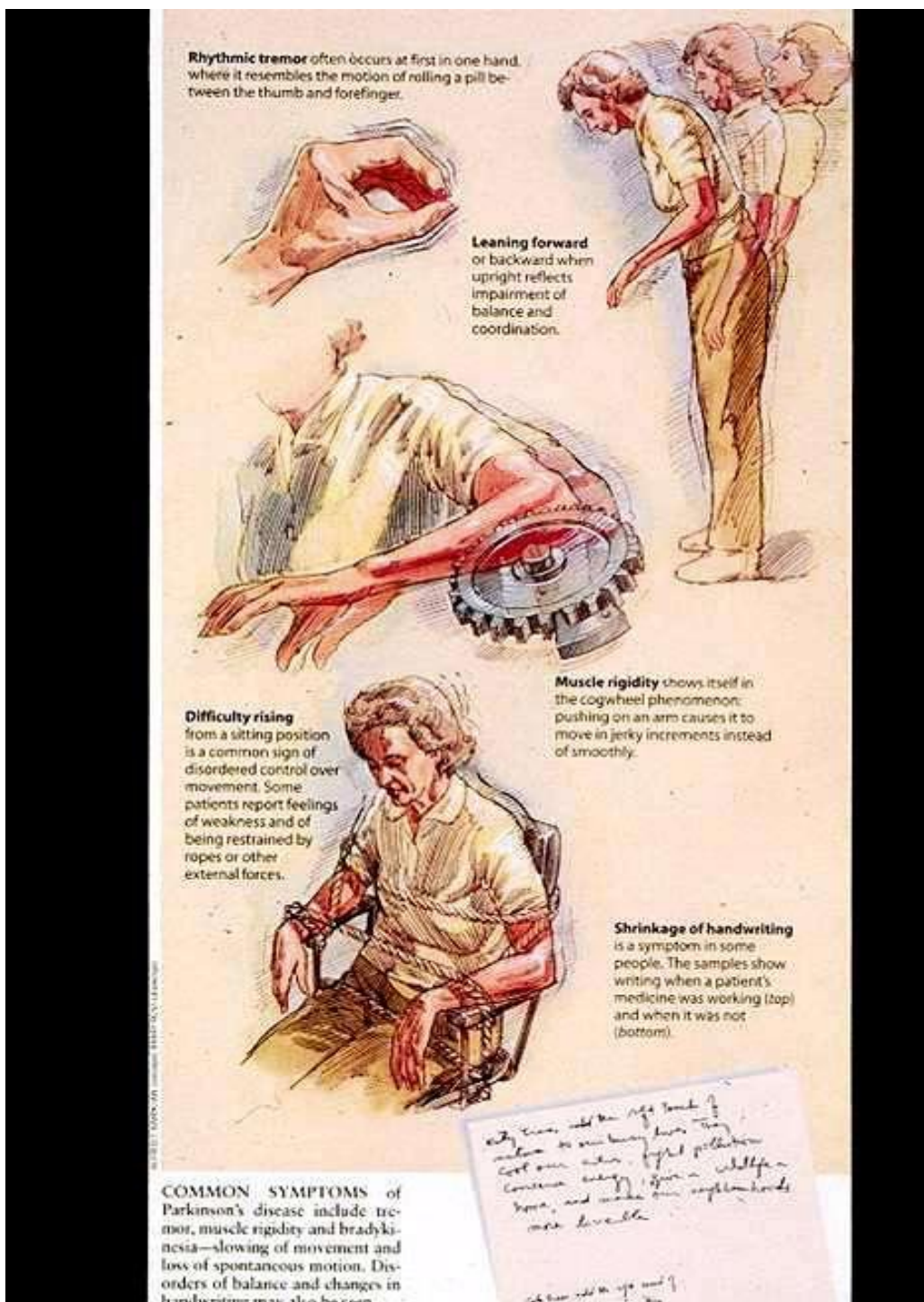
Олий нерв фаолятини ўзгаришлари: брадипсихия – бир фикрдан иккинчисига тез ва фаол ўтиш жараёнини қийинлиги, акайрия – ёпишқоқлик, фикр турғунлиги, эгоцентризм. Вақти вақти билан рухий кўзгалиш пароксизмлари кузатилиши мумкин.

Вегетатив ўзгаришлар: юз, бошни соч қисми, тана териларини ёгланишини ортиши, себорея, гиперсаливация, гипергидроз, қўл-оёқларни дистал соҳасини трофик ўзгаришлари. Постурал рефлексларда ўзгаришлар

намоён бўлади. Махсус текширувлар ёрдамида нафас чуқурлиги ва тезлигини нерегулярлиги аниқланиши мумкин.

Паркинсон касаллигини бир неча тури ажралади:

- *Ригид-брадикинетик тури* – мушаклар тонусини пластик типда ортиши, ҳаракат фаоллигини жадаллашувчи пасайиши, мушаклар контрактураларини ривожланиши, флексор холат. Касалликни бу тури ёмон сифатли ҳисобланади.



- *Калтирок-ригид тури* – тана ва кўл-оёқларда тремор, асосан дистал сохаларда, ва сўнг ҳаракат доирасини чегараланиши кўшилиши характерли.

*Калтирок тури* - тана ва кўл-оёқларда доимий тремор, мушаклар тонуси мейёрда, ҳаракат доираси чегараланмаган.

Лаборатор ва функционал текширувлар натижалари. Посттравматик паркинсонизмга орқа мия суюқлигини босимини ортиши хос (хўжайра ва оксил микдори нормал). Захарланиш натижасида (**окись углерода**) келиб чикувчи паркинсонизмда қонда карбоксигемоглобин моддаси аниқланади. Марганец билан захарланганда – қон, сийдик, орқа мия суюқлигида марганец излари топилади.

Глобал электромиография – мушаклар электрогенезини бузилишини аниқлайди – тинч ҳолатда мушакларни биоэлектрик фаоллигини ортиши ва ритмик кўзгалиш потенциалларини намоён бўлиши характерли.

Электроэнцефалография – бош миёда кўпол бўлмаган ва диффуз тарқалган биоэлектрик фаоллигини ўзгариши кузатилади.

Диагностика ва дифференциал диагноз. Биринчи навбатда Паркинсон касаллигини паркинсонизм синдроми билан таққосланади.

- Постэнцефалитик паркинсонизмда қуйидагилар кузатилади (қалтирок параличдан фарқли): кўз ҳаракатини чегараланиши симптомлари; бўйинқийшиглиги симптоми, торсион дистония. Шу қаторда уйқу бузилиши, эснаш ва йўтал хуружлари билан кечувчи нафас дискинезияси, адипозогенитал ўзгаришлар, вегетатив пароксизмлар.

- Посттравматик паркинсонизм оғир бош мия жароҳатларидан сўнг вужудга келади, кўпроқ ёш ва ўрта ёшдаги инсонларда кузатилади. Посттравматик паркинсонизмга хос бўлмаган белгилар - антеретропульсия, ниғох талвасалари, чайнов, ютқун, нафас бузилишлари, каталептоид ходисалар. Посттравматик паркинсонизмида вестибуляр бузилишлар, интеллект ва хотира бузилишлари, кўрув галюцинациялари кузатилиши мумкин (бош мия пўстлогини шикастланиши сабабли).



- Марганец захарланиши асоратида вужудга келган паркинсонизм ташхисини аниқлаш учун анамнез (иш фаолияти хақида маълумот) ва биологик суякликларда марганец моддасини аниқлаш катта ахамиятга эга.

- Атеросклеротик паркинсонизмга қалтираш ва ригидлик церебрал атеросклероз фониди ёки бош миёда қон айланишини ўткир бузилишидан сўнг вужудга келиши характерли. Характерли симптомлар қаторига қуйидагилар киради: пирамид етишмовчилик, псевдобульбар симптомлар каби ўчоғли неврологик симптомлар, унилатерал ригидлик, таранглик. Қонда атеросклерозга хос дислипидемия кузатилади. РЭГ текширувида ўзига хос ясиллашган пульс тўлқинлар каби ўзгаришлар кузатилади.

- Паркинсон касаллигига ўхшаш клиник кўриниш сенил атеросклеротик деменцияда кузатилади. Сенил атеросклеротик деменцияга юқори даражадага кўпол рухий ўзгаришлар характерли, ригидлик, таранглик ва тремор енгил намоён бўлади.

- Паркинсонизм симптомларига ўхшаш белгилар бир қатор ирсий-дегенератив касалликларда кузатилиши мумкин: Фридрейх атаксияси, оливопонтocerebellar атрофии, ортостатик гипокинезия, Крейтцфельда-Якоба касаллиги. Юқорида кўрсатилган касалликларда акинетико-ригид симптомлар қаторида жадаллашувчи миёча атаксияси кузатилади.

Касаликни кечиши. Касаллик жадаллашувчи хусусиятга эга (дори воситалардан интоксикация натижасида вужудга келган паркинсонизм истисно ҳисобланади, дори воситаси тўхтатилиш натижасида умумий ахвол яхшиланиши мумкин).

Касалликни эртанги босқичларда ўз вақтида даво чоралари кўрилса симптомларни намоён бўлиш даражасини ва жадаллашувини камайтириш мумкин. Кечки босқичларда даво муолажаларини таъсири суст бўлади, касаллик бир неча йил мобайнида инвалидизацияга олиб келади.

Даво чоралари. Қалтирок паралич ва паркинсонизм синдромини даволаш чоралари этиологик фактор, беморни ёши, касалликни клиник тури, босқичини, хамроҳ касалликларни ҳисобга олинган ҳолатда, комплекс, узоқ муддатли

бўлиши лозим ва специфик антипаркинсоник препаратлар, седатив моддаларга, физиотерапевтик муолажаларни, даволовчи физкультура, психотерапия ва б. ўз ичига олади. Касалликни енгил турларини бошланғич босқичларида амантадин (мидантан) ва парасимпатолитик моддалар кўлланилади, чунки бу препаратлар кам ножўя таъсирларга эга. Марказий парасимпатолитик препаратлар (циклодол, наркопан), пиридоксин, амантадин, дофамин рецепторларни агонистлари (бромокриптин, лизурид) каби препаратлар кенг кўлланилади.

Паркинсонизм симптомлари кескин намоён бўлганда кўлланиладиган препаратлар қаторига Левадопа киради (декарбоксилаза ингибитори билан биргаликда). Клиник эффект намоён бўлгунча дори воситасини дозаси хафталар мобайнида секин аста оширилади. Препаратни ножуя таъсири – дистоник ўзгаришлар ва психоз. Препарат биринчи навбатда акинезияга таъсир қилади, қолган симптомларга – кам микдорда.

Симптоматик антипаркинсоник моддалар орасида холинолитик препаратлар катта ўринга эга; м– ва н-холинорецепторларини блоклаш орқали улар силлик ва кундаланг-тарғил мушакларни таранлигини бўшашига ва шу сабабли ихтиёрсиз ҳаракат ва брадикинезия каби симптомларни камайишига олиб келади. Бу қаторга табиий ва синтетик атропинсимон препаратлар киради: беллазон (ромпаркин), норакин, комбипарк. Фенотиазин қаторидаги препаратларни ҳам кўллаш мумкин: динезин, депаркол, парсидол, дипразин. Паркинсонизмда кўлланиладиган антипаркинсоник препаратларни турларини кўплигини сабабларига қуйидагилар киради: даво эффектини пастлиги, кўп микдорда асоратлар кузатилиши, индивидуал тўғри келмаслик ва тез ўрганиб қолиш.

Қон томир паркинсонизмининг антипаркинсоник терапиясини замонавий  
аспектлари

Қон томир паркинсонизмининг асосий даволаш принципларига нигростриар нейронларни дегенерациясини жадаллашувини олдини олиш киради – нейропротектив даво.

Нейропротектор терапия қон томир паркинсонизмини асосий патогенетик компонентларига йўналтирилган – **окислительный** стресс, нейротоксинларни, глутамат ва аспартат каби нейротрансмиттерларни нигростриар тизимга кўзгатувчи таъсири.

Тахминий нейропротектив таъсирга эга моддаларга қуйидагилар киради: антиоксидантлар (МАО-В ингибиторлари, токоферол, глутатион, тиоктовая кислота, дефероксамин ва б.); дофамин рецепторларини агонистлари; кўзгатувчи аминокислоталар антагонистлари (амантадин, будинин, ремацемид, рилузол, оксид азота синтезини ингибиторлари, полимераза ингибиторлари); кальций каналларини блокаторлари; митохондриял биоэнергетик препаратлар (креатин, коэнзим Q10, гинко билоба, никотинамид, карнитин); яллиғланишга қарши препаратлар; эстрогенлар; трофик факторлар (глиал нейротрофик фактор, мияни ўсиш фактори, фибробласт ўсиш фактори); антиапоптоз агентлар (селегилин), капсаза ингибиторлари ва б..

Дофамин рецепторларини агонистларини нейропротектор таъсири синапс даражасида дофамин алмашувини пасайтириш, антиоксидант таъсир ва нейронларни аутотрофик фаоллигини бошқариш орқали.

Паркинсонизмни симптоматик терапияси қуйидаги жараёнларга йўналтирилган: дофамин синтезини ортириш, дофамин рецепторларини тўғридан тўғри стимуляцияси, пресинаптик деподан дофамин моддасини ажралишини ортириш, дофамин моддасини қайта пересинаптик рецепторлар орқали қайта эғалланишини тормозлаш, дофамин катаболизмини тормозлаш.

Қон томир паркинсонизмини даволаш жараёнида этаплик принципига риоя қилинади, касалликни эртанги ва кечки даврларини даволаш принциплари дифференциялашган ҳолатда ўтказилади.

Хирургик даво. Паркинсонизм касаллигини бугунги кунда даволашда ютуқларга эришилганликга қарамай баъзи бир ҳолатларда имкониятлар чегараланган.

Кенг қўлланилувчи Левадопа препаратини асосий таъсири қуйидаги симптомларга қаратилган: акинезия, умумий камхаракатлик, камрок мушаклар

ригидлигига ва треморга таъсир этади. Тахминан 25% беморларга бу препарат эффе́кต์ бермайди ёки асоратлар билан кечади. Бу беморларга пўстлок ости ядроларда стереотактик операция ўтказишга кўрсатма бор. Одатда кўрув дўмбоғини вентролатерал ядроларини, субталамик структураларни ёки оқиш шар хўжайраларини парчалаш усули кўлланилади.

Операция ёрдамида яхши натижага эришиш мумкин – мушаклар тонусини пасайтириш, треморни камайтириш ёки бартараф қилиш, гипокинезияларни камайтириш.

Операция одатда патологик жараёнга қарама қарши томонда ўтказилади. Кўрсатмалар бўйича икки тарафлама пўстлок ости структураларни парчалаш кўлланилади. Бугунги кун ютуқларига йўл-йўл танага эмбрионал тўкимасини имплантацияси ўтказиш киради.

### **Саволлар.**

1. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми билан ҳасталанган беморларни экстрапирамид бузилишларини фарқини айтинг.
2. Паркинсон касаллиги таснифини айтиб беринг.
3. Паркинсонизм синдроми таснифини айтиб беринг.
4. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми патогенези нима билан ифодаланилади.
5. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми клиник кўринишида қандай фарқлар мавжуд.
6. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдромида ҳаракат бузулишини ҳар қил белгиларини бир бирига нисбатан устунлиги бўйича турлари.
7. Бинсвангер энцефалопатияси нима билан намоён бўлади?
8. Пик касаллигига таъриф беринг.
9. Хачинск ишемик шкаласи нима? У неча босқичдан иборат?
10. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми ривожланишини ҳавф омиллари. Унинг профилактикаси (олдини олиш) ва даволаши

## Тест

Паркинсонизм синдромида қайси тизим зарарланади:

1. Палиддар тизим
2. Стриар тизим
3. Вегетатив тизим
4. Бош мия пўстлоғи
5. Орқа мия

Паркинсонизмда ривожланувчи синдромни ажратинг:

1. Акинетико – ригид
2. Гипотонно – гиперкинетик
3. Астено – невротик
4. Ипохондрик
5. Субдепрессив

Паркинсонизм белгиларини кўрсатинг:

1. “тишли гилдирак” белгиси
2. Астереогноз
3. Атаксия
4. Анестезия
5. Стюарт–Холмс симптоми

Паркинсонизмни даволашда қайси препаратлардан фойдаланилади:

1. Леводопа
2. Амитриптиллин
3. Пирацетам
4. Кавинтон
5. Прозерин

Акинетико–ригид синдромда юриш қандай ўзгаради:

Майда қадам ташлаб юриш

2. “степпаж юриш”
3. Гандираклаб юриш
4. “пружинасимон” юриш

5. “ўрдаксимон” юриш

Паркинсонизмда нутқ ўзгаришини кўрсатинг:

1. Монотон сўнувчи
2. Скандирлашган
3. Мотор афазия
4. Сенсор афазия
5. Мутизм

Паркинсонизмда қандай ҳаракат ўзгаришлари кузатилади:

1. Брадикинезия
2. Гиперкинез
3. Гемипарез
4. Тетрапарез
5. Ўзгармайди

Паркинсонизмда қуйидаги симптомлар кузатилади: “танга санаш” типиде тремор, олигобрадикинезия, ахейрокинез, .... Қаторни давом эттиринг:

1. Пульсия
2. Парез
3. Атаксия
4. Астереогноз
5. Анестезия

Паркинсонизмга хос симптомни ажратинг:

1. “боксёр” позаси
2. Вернике-Манне ҳолати
3. Адиадохокинез
4. Гемибаллизм
5. Апраксия

Акинетико-ригид синдромда бош мияни қайси тузилмаларида ўзгаришлар пайдо бўлади:

1. Пўстлоқ ости ядроларида
2. Бош мия пўстлоғида

3. Бош мия оёқчаларида
4. Узунчоқ мияда
5. Миячада

Масала 1.

Бемор 30 ёш. Бир йил олдин Россияга ишлаганани борган. Шу вақтда иситма, бош оғриши, бош айланиши, уйқучанлик, куўзни харакатлантирувчи мушакларни фалажи, нистагм, баъзан ортикча сўлак ажралиши, юзни ёғсимон бўлиб колиши кузатилган. Даволаниб ахволи яхшиланган. Охирги кунларда беморда юриши секинлашиб кулида калтираш пайдо булиб колди, олдинга мункиб кетиш холатлари кузатилмоқда, гапириши секин ва паст булиб колди. Сизнинг ташхисингиз ва даволаш тактикангиз?

Жавоб: 1 Экономо энцефалити, сурункали даври. Паркинсонизм синдроми.

2. Дофаминэргик препаратлар буюриш

Масала 2. Беморда қон босими ошиб турган ва секин – аста юриши секинлашиб қўлларида калтираш пайдо бўлган. Беморда қандай синдром хақида гап кетяпти?

Жавоб: акинетико-ригид синдром.

Масала 3.

Беморда бош оғриғи, бош айланиши, хотирани пасайиши кузатилган фонида харакатларни секинлашуви, нутқини ўзгариши ва қўлларида калтираш пайдо бўлган. Беморга касалликни аниқлаш мақсадида қандай текширувлар тавсия этилади?

Жавоб: магистрал қон томирлар УЗДГси, бош мия МРТси.

Масала 4.

Беморда бир неча йлдан буён бошида калтираш пайдо бўлган. Бемор текширилганда бошида “йўқ-йўқ” типиде калтираш мавжуд. Беморга қандай текширувлар ўтказилиши зарур.

Жавоб: мукамал неврологик статусни текшириш, МРТ текшируви.

Масала 5. Беморда паркинсонизм синдроми аниқланган. Бир неча йилдан буён наком, циклодол препаратларини қабул қилади. Бир неча кун ичида беморда бетокатлик, ихтиёрсиз ҳаракатлар пайдо бўлган. Сизнинг тактикангиз?

Жавоб: беморда паркинсонизмга қарши препаратлар передозировкаси бўлиши мумкин. Бунда дорилар камайтирилади ва назорат қилинади.

## **V. Бош айланиши.**

Бош айланиши (вертиго) тананинг фазода жойланиши ҳақидаги хиссиётни бузилиши. Бош айланиши - шахс атрофида одамлар ва буюмларни, ёки шахсни одамлар ва буюмлар атрофида ҳаракат иллюзияси.

Бош айланиши— турли ёшдаги беморлар орасида кенг тарқалган шикоят.

амалиёт шифокорлари қабулига мурожат қилган беморларни 5—10% ва неврологларга мурожат қилган беморларни 10-20% айнан бош айланишига шикоят қиладилар [Brandt T., 2000]. Эпидемиологик маълумотларга асосан ҳаёт мобайнида аҳолини 20-30% ҳеч бўлмаганда бир маротаба бош айланишни хис қилади, ҳар йили 4,9% одамларда бош айланиши вужудга келади. [Neuhauser H., 2005]. Бош айланиши кўпроқ кекса ёшдаги одамларда кузатилади. Ёш улғайган сари бош айланиши жадаллашиб боради, масалан 65 ёшдагилар орасида 35% аҳолида кузатилса, 85 ёшдан катталарда бу кўрсаткич 50% ташкил қилади. [Lawson J, 1999, Tinetti M, 2000, Jonsson R, 2004].

Бош айланишини классификацияси қуйидагича:

1. вестибуляр

2. новестибуляр (вестибуляр аппаратдан ташқарида вужудга келади).

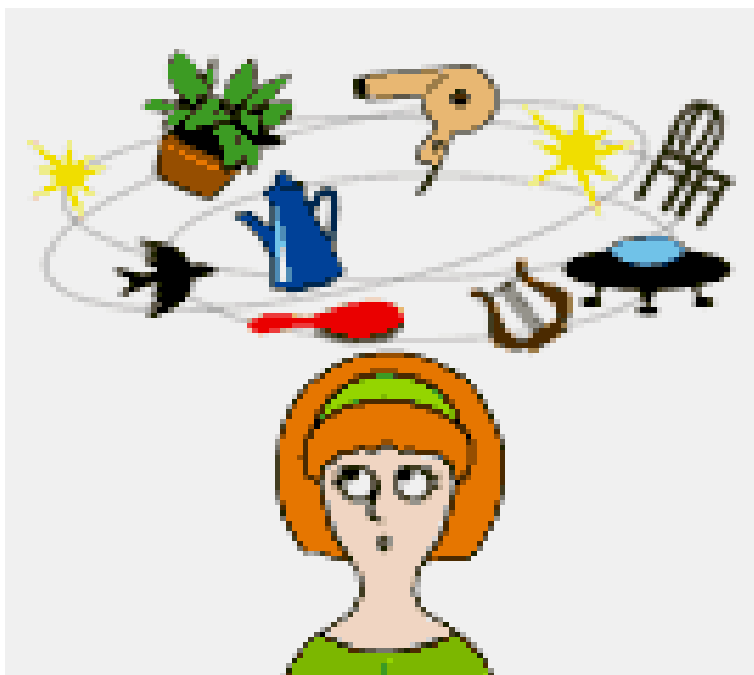
Вестибуляр бош айланиши ўз ўрнида периферик, оралик ва марказийларга бўлинади.

Марказий бош айланишларга вертебро-базиляр етишмовчилик, атеросклероз, цервикал спондилез, бўйин жарохатлари, бош мия жарохатлари ва б. қиради.



Оралиқ бош айланишларига – вестибуляр нерв яллиғланиши (неврит), VIII жуфт хажмли жараёнлари, ототоксик препаратларни таъсири (неомицин, салицилатлар, баъзи диуретиклар).

Периферик бош айланишларига қуйидагилар киради: бош жароҳатлари ва хирургик жароҳатлар, яхши сифатли пароксизмал позицион бош айланишлар, лабиринтитлар, Меньер касаллиги.



Новестибуляр бош айланишлари қуйидаги тизим ва аъзолардаги ўзгаришлар сабабли келиб чиқади: кўриш қобилияти ва кўз харакатига боғлиқ бош айланишлар, юрак қон томир (гипертензия), церебрал қон томир касалликлари, психоген этиология, мультисклероз, қандли диабет (гипогликемия), анемия, эпилепсия, бош мия жароҳатлари, эпилепсия, бош мия хажмли жараёнлари, мигрень, психотроп препаратларни таъсири.

Периферик ва марказий бош айланишларни дифференциал диагностикаси.

Белгилар	Периферик бош айланишлар	Марказий бош айланишлар
Кулок касалликлари	Бор	Йўқ
Бошланиши	Хабарчилар бор	Тўсатдан
Чиғаноқ симптомлари	Бор	Йўқ

билан боғлиқ		
Давомийлиги	24-48 соат	Давомий
Тўхташи	Тўсатдан	Секин аста
Хуш бузилиши	Йўқ	Бор
Нейросимптомлар	Йўқ	Бор
Нистагм	Вактинча, бир тарафга йўналган. Вертикал кузатилмайди	Кўп тарафга йўналган

Вертебро-базилляр етишмовчилик – мия тўқимасини фаолиятини бош мияда қон айланишини етишмовчилиги ҳисобига вужудга келувчи бузилиш бўлиб, бу жараён тўғри ва ўз вақтида даволанса тўла тўқиз бартараф бўлади.

Келтириб чиқувчи сабаблар:

1. магистрал қон томирларни стенози

- умуртқа артерияларини экстракраниал қисми
- умров ости артерия
- номсиз артерия

Уш бу артерияларни ўтказувчанлигини бузилишига олиб келувчи сабаблардан бири бу атеросклероз, қон томирларни қуйидаги сохалари энг нозик ҳисобланади:

- биринчи сегмент – артерия бошланиш сохасидан то С5 ва С6 умуртқаларини кўндаланг ўсимталарини суяк каналигача.
- туртинчи сегмент – базал артерия ҳосил бўлиш сохасида, кўприк ва узунчок мия чегарасида, иккала умуртқа артерияси кўшилиш сохасидан то қаттиқ пардани тешиб ўтиш жойигача.

Юқорида кўрсатилган сохаларни зарарланиши қон томирларни локал геометрияси билан боғлиқ бўлади ва шу сохада турбулент қон оқими вужудга келиши ва шу сабабли эндотелия шикастланиши билан боғлиқ.

2. Қон томирларни тугма ўзига ҳослиги.

- умуртқа артериясини аномал жойланиши

- умуртка артериясини гипоплазияси/аплазияси
- умуртка ёки базал артериясини патологик эгирлиги
- мия асосидаги анастомозларини етарли даражада ривожланганмаслиги, асосан Вилизий халкани артерияларини, ва шу сабабли коллатерал қон билан таъминланишни имкониятларини чегараланиши.

3. Артериал гипертензия, қандли диабет фонида вужудга келувчи микроангиопатия ВБЕ келтириб чикувчи сабабларига киради (майда мия артерияларини шикастланиши).

4. Спондилез, спондилолистез, катта хажмли остеофитлар каби бўйин умурткаларини патологик ўзгаришлар таъсирида умуртка артериясини эзилиши.

5. Гипертрофияга учраган нарвонсимон мушак, бўйин умурткаларини кўндаланг ўсимталарини гиперплазияси таъсирида умровости артериясини экстравазал компрессияси.

6. Бўйин умурткаларини ўткир жароҳатлари

- транспорт жароҳати
- ятроген, мануал терапия жараёнидаги ноадекват манипуляциялар натижасида
- гимнастик машғулотларини нотўғри бажарганда.

7. Қон томир деворларини яллиғланишлари: Тақияси касаллиги ва бошқа турдаги артериитлар. Репродуктив ёшдаги аёллар уш бу касалликларга чалинади.

8. Антифосфолипид синдром: ўрта ёшдаги инсонларда экстра- ва интракраниал артерияларни ўтказувчанлигини бузилиши ва тромбларни вужудга келиши сабаби бўлади.

Вертебро-базилляр етишмовчилигида церебрал ишемияга олиб келувчи кўшимча факторларга куйидагилар киради:

- конни реологик хусусиятларини узгариши ва тромбларни хосил булишини ортиши билан кечувчи микроциркуляцияни бузилиши.
- кардиоген эмболия.
- майда артерио-артериал эмболия

- атеросклеротик жараён ва тромб ривожланиши хисобига умуртка артериясини тўлик окклюзияси.

Ўтказилган секцион ва нейровизуализация текширувлари бош мия тўкимасидаги (мия ўзаги, кўприк, мияча, энса бўлагини пўстлоги) қуйидаги ўзгаришларни аниқлаб беради:

- турли вақтда вужудга келган лакунар инфарктлар
- нейронларни халок бўлиш белгилари ва глиал элементларни пролиферацияси
- бош мия катта яримшарларини атрофик ўзгаришлари.

Юқоридаги белгилар вертебро-базиляр етишмовчиликни органик субстрати мавжудлиги хақида маълумот беради ва ҳар бир конкрет ҳолатда келтириб чиқарган сабабини излаш лозимлигини билдиради.

Вертебро-базиляр етишмовчиликдаги майда қон томирларни шикастланишига олиб келувчи яна бир сабабларидан бу қандли диабет. Вертебро-базиляр етишмовчиликга олиб келувчи сабаблар сони жуда кўп. Масалан ёш ва ўрта ёшдагиларда ВБЕга олиб келувчи сабаб сифатида умуртка артериясини ташқаридан компрессияси хисобланади – остеофит, диск чурраси, спазмга учраган бўйин мушакларини эзилиши эвазига. Шу қаторга, бўйин умурткаларини чиқиш (**подвывих**) хисобига умуртка артерияси каналини торайиши ва деформацияси вертебро-базиляр етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Қуйида кўрсатилган ривожланиш нуқсонлари ҳам ВБЕ олиб келиш эҳтимоли бор: кўшимча бўйин қовурғаси, умуртка артериясини гипоплазияси, Киммерли аномалияси. Вертебро-базиляр етишмовчилига олиб келувчи сабаблар орасида умуртка артериясини оғриқли спазми алоҳида ўрин тутди.

Умуртка артерияси майда вегетатив нервлар билан ўралган ва улар симпатик асаб чигалларини ҳосил қилади. Маълумки Симпатик асаб тизими қон томирлар тонусини регуляциясида катта аҳамиятга эга. Умурткалар орасидаги дискларни дегенератив касалликларида (остеохондроз) вужудга келувчи бўйиндаги оғриқ патологик рефлексни шакилланишига олиб келади. Бу патологик рефлексия хисобига умуртка структураларини оғриқли қитиқланиши сабабли умуртка артериясини иннервация қилувчи симпатик асаб

толаларини гиперактивлиги ривожланади ва бу жараён узоқ муддатли ва турғун спазм билан бирга намоён бўлади.

Катта ёшдаги беморларда ВВЕга олиб келувчи сабабларга умуртқа артериясини атеросклеротик ўзгариши киради. Умуртқа артериясини атеросклеротик ўзгаришларига кўшимча атеросклеротик бляшкалар ёни ва устида тромб ривожланиши қон айланишга тўскинлик қилади ва вертебро-базилляр бассейнда қон айланишини етишмовчилигига олиб келади. Бундан ташқари қон айланишни етишмовчилиги ва бузилиши сабаби бўлиб бошқа сохадан (масалан, юракдан) узилиб келган (миграция) ва умуртқа артериясига текилиб қолган тромб хизмат қилади. Бу патологик жараён номи тромбоэмболия.

Қўлларни қон билан таминловчи умров ости артериясини стенози вертебро-базилляр етишмовчилиги симптомкомплексига олиб келиши мумкин. Бу касаллик умровости **обкрадывания** синдроми номи билан танилган бўлиб, жисмоний зўриқиш жараёнида вертебро-базилляр тизимдан қонни қўлни қон билан таминловчи артерияларга қайта тақсимланиши хисобига вужудга келади.

Вертебро-базилляр етишмовчилик сабабларига бўйин жароҳатлари ва мануал терапия жараёнида қўпол тиббий манипуляция ўтказиш натижасида содир бўлган умуртқа артериясини диссекцияси (деворларини **расслоение**) ҳам киради.

Фибромаскуляр дисплазия каби тизимли касаллигида ўрта калибмли артерияларни кўп микдордаги стенози вужудга келади. Баъзи ҳолатларда юқорида кўрсатилган жараёнга умуртқа артерияси ҳам кўшилади ва вертебро-базилляр етишмовчиликни келтирувчи сабаби сифатида кўрилиши мумкин.

### Вертебро-базилляр етишмовчиликни белгилари

Вертебро-базилляр етишмовчилиги полисимптом касаллик. Вертебро-базилляр етишмовчилик симптомлари умуртқа ва базилляр артериялари қон билан таъминловчи бош мия сохаларини фаолиятини бузилиши билан боғлиқ бўлади.

Вертебро-базилляр тизимда қон айланишини етишмовчилиги бир неча ўзига хос симптомокомплекслар йигиндисидан иборат:

- кўриш қобилиятини ўзгаришлари
- кўзни ҳаракатланишини бузилишлари (бош мия нервларини шикастланиш симптомлари)
- ҳаракат статика ва координациясини бузилишлари
- вестибуляр (кохлеовестибуляр) бузилишлар
- ютқун ва халқум симптомлари
- бош оғриғи
- астеник синдром
- вегето-қон томир дистония
- ўтказувчи симптомлар (пирамидал, сезувчи).

Айнан шу симптомокомплекс вертебро-базилляр бассейнда қон айланишни етишмовчилиги натижасида вужудга келади. Беморларда юқорида кўрсатилган белгиларни иктадан кам бўлмаган ҳолатда кузатилиши тахминий ташхис қўйишга имкон беради. Кўрсатиб ўтилган белгилар қисқа муддатли ва ўтиб кетувчи хусусиятга эга, лекин ёмон сифатли ҳисобланади ва клиник, инструментал текширувга кўрсатма сифатида қабул қилинади. Анамнез йиғиш жараёнида юқорида кўрсатиб ўтилган симптомларни вужудга келиш вақти ва шароитини аниқлаш лозим.

ВБЕ клиник кўриниш асосларига қуйидагилар киради:

- беморларни характерли шикоятлари
- вертебро-базилляр тизимни қон билан таъминлаш структураси жараёнга жалб этилганлиги ҳақида маълумот берувчи объектив намоён бўлган неврологик симптомлар.

ВБЕ симптомларини тахминан қуйидагиларга бўлиши мумкин:

- пароксизмал (ишемик атака жараёнида кузатилувчи симптом ва синдромлар)
- перманент (узоқ муддат намоён бўлади ва хуружлар орасида кузатилиши мумкин).

Вертебро-базилляр тизими артериялари бассейнида қуйидаги ўзгаришлар кузатилиши мумкин:

- транзитор ишемик атака
- турли даражадаги ишемик инсультлар (шу каторда лакунар).

Артерияларни нотекиз шикастланиши натижасида мия узагида характерли «мазайка симон», «догли» ўзгаришлар вужудга келади.

Белгиларни намоён бўлиш характери ва даражаси қуйидагилар билан бахоланади:

- шикастланиш ўчоғини локализацияси
- шикастланиш ўчоғини хажми
- коллатерал қон айланишини имкониятлари.

1. Вертебро-базилляр етишмовчилигида кузатилувчи харакат бузулишлари:

- марказий парез
- мияча ва мияча йўллари шикастланиши натижасида вужудга келувчи координация бузилишлари.

Одатда, қўл-оёқлардаги динамик атаксия ва интенцион тремор, юришдаги ўзгаришлар, бир тарафлама мушаклар тонусини пасайиши каби симптомлар кузатилади.

2. Сенсор бузилишлар:

- танани ярмида, қўл ёки оёқда гипо- ёки анестезия симптомлари
- қўл-оёқ ва юз тери қопламларида парестезиялар кузатилади
- юзаки ва чуқур сезги бузилишлари.

3. Кўрув қобилиятини бузилишлари:

- кўрув майдонларида ўзгаришлар (скотома, гомоним гемианопсия, пўстлоқ кўрлиги, кўрув агнозияси)
- фотопсия
- кўриш қобилиятини пасайиши, ноаниқлик
- кўрув майдонида «хашаклар», «пашалар», «юлдузлар» каби шаклларни кўриниши.

4. Бош мия нервларини фаолиятини бузилиши:

- кўзни харакатини бузилишлари (диплопия, страбизм, вертикал бўйича кўз олмаларини нотеккис жойланиши)

- юз нервини периферик фалажи

- бульбар синдром (кам холатларда сохтабульбар синдром).

5. Ютқун ва халқум симптомлари:

- томоққа нарса тикилиши, ютиниш қийинлиги, оғриқлар, қизил унғач ва ютқунда спазм

- овозини бўғилиб чиқиши, афония, ютқун сохасида ёт нарса хиссиёти, йўтал.

6. Бош айланиш хуружлари (бир неча дақиқадан соатларгача).

- бош айланиши, одатда, тизимли характерга эга бўлади

- ўз танасини ёки атрофдаги буюмларни харакати хиссиёти

- вегетатив ўзгаришлар характерли: кўнгил айланиши, қайт қилиш, гипергидроз, қон босимини ва юрак уришини ўзгарувчанлиги.

Жараён мобайнида бош айланиши хиссиётини кучи пасайиб боради, шу қаторда ўчоғли симптомлар вужудга келади (нистагм, атаксия) ва турғун характерга эга бўлади. Бош айланиши кенг тарқалган симптом бўлиб, ёш улгайган сари кучаяди ва жадаллашади.

Вертебро-базилляр етишмовчиликни дифференциал диагностикаси.

ВБЕда кузатилган симптомлар қуйидаги касалликларда ҳам кузатилади:

- яхши сифатли пароксизмал позицион бош айланиши (вестибуляр аппарат шикастланиши билан боғлиқ холат, лекин қон айланиш етишмовчилиги билан боғлиқ эмас, ишончли диагностик синама – Холлпайк пробаси)

- вестибуляр нейронит

- ўткир лабиринтит

- Меньера касаллиги, лабиринт гидропоси (сурункали отит хисобига)

- перилимфатик фистула (жарохат, операциялар натижаси)

- эшитув нервини невриномаси

- демиелинизацияловчи касалликлар

- нормотензив гидроцефалия (турғун бош айланиши, мувазанат бузилиши, юришда нотеккислик, когнитив ўзгаришлар каби симптомларни бирга келиши



- эмоционал ва рухий бузилишлар (вахима, депрессия)
- дегенератив ва травматик характерга эга бўлган умуртка поғонасини цервикал сохасини патологиялари (бўйин бош айланиши)

Эшитиш қобилиятини пасайиши (ўткирлигини пасайиши, кулоқда шовкин) ВБЕни кенг тарқалган белгиларидан бири. Лекин катта ёшдаги популяция орасида систематик равишда намоён бўлувчи бошдаги шовкин каби шикоятлар кузатилади ва кучли, жадаллашувчи, хаётни сифатига салбий таъсир этувчи хиссиёт сифатида баҳоланади. Шу сабабли, ўрта кулоқдаги дегенератив жараёнларни учрашиш частотасини ўта баландлигини ҳисобга олиб, ҳамма аудиологик ўзгаришларни цереброваскуляр патология белгиси деб қабул қилиш тўғри эмас.

Шу қаторда, қиска муддатли (бир неча дақиқагача), бир тарафлама эшитиш пасайиши билан бирга кузатилувчи кулоқдаги шовкин ва системали бош айланишлар олдинги, пастки мияча артериясини тромбозини продромал белгиси сифатида эътиборни жалб этади ва ўзига хос текширувларни ўтказишга кўрсатма вазифасини бажаради. Уш бу ҳолатда эшитиш қобилиятини бузилиши тўғридан-тўғри ишемияга ўта сезгир бўлган чиғаноқ билан боғлиқ бўлади.

Вертебро-базилляр етишмовчиликни диагностикаси.

Бугунги кунда ВБЕ диагностикасига, хавсиз ва қулай усулларга бош мия қон томирларини ультратовуш ёрдамида текширувлар қиради:

- ультратовушли доплерография ёрдамида умуртқа артериясини ўтказувчанлиги, қон оқимини тезлиги ва қон йўналиши текширилади. Компрессион-функционал синамалар ёрдамида уйқу артерияси, чакка артерияси ва бошқа артерияларда қолкатерал қон айланишни имкониятлари ва ҳолати ҳақида маълумот олинади.
- дуплекс сканерлаш ёрдамида артерияларни деворларини ҳолати, тузилиши ва стеноз ҳолатига олиб келган сабаблар ҳақида маълумот олинади.
- фармакологик синама билан ўтказилувчи транскраниал доплерография (ТКДГ) ёрдамида церебрал гемодинамикани имкониятлари ҳақида маълумот олинади.

- ультратовушли доплерография (УЗДГ) – артериялардаги сигналларни детекцияси ёрдамида микроэмболик оқим интенсивлиги, уларни кардиоген ёки эмбологен потенциалли хақида маълумот олинади.

- МРА – магнитно-резонанс ангиография ёрдамида бош мия магистрал қон томрлари хақида маълумот олинади, ва бу маълумотни ўрни беқиёс.

- умуртка артериясида тромболитик терапия ёки хирургик аралашув ўтказиш жараёнида контраст рентгенологик томография текшируви алохида ўрин тутди.

Умуртка артериясига вертеброген таъсир мавжудлиги хақида функционал синамалар билан ўтказилувчи оддий рентгенография маълумот беради.

Мия ўзагини структураларини нейровизуализацион текширув усулларида МРТ усули киради, уни ёрдамида кичик хажмли ўчоғлар ҳам аниқланиши мумкин.

Отоневрологик текширувлар алохида ўрин тутди, айниқса улар мия ўзаги холати хақида маълумот берувчи эшитув чақирилган потенциаллар хақида компьютер электронистагмография ва электрофизиологик маълумот билан тасдиқланса.

Қон коагуляция хусусиятлари ва уни биохимик холатини (глюкоза, лиридилар) аниқлаш ўзига хос маълумотга эга бўлади.

Юқорида кўрсатиб ўтилган текширув ва тахлилларни қўллаш кетма кетлиги клиник ташхисни аниқлашда қўл келади.

Вертебро-базилляр етишмовчиликни даволаш усуллари.

ВБЕ билан хасталанаган беморларни асосий қисми консерватив даво усуллари амбулатор равишда оладилар. Беморда ўткир ривожланган ўчоғли неврологик дефицит кузатилиши неврологик стационарга госпитализацияга кўрсатма хисобланади (турғун неврологик дефицит ривожланишига олиб келувчи катта артериал томирларда тромбозни жадаллашуви сабабли).

1. ВБЕ ривожланиш механизмини замонавий тушунчаси (магистрал артерияларда стеноз) ва клиник амалиётга янги тиббий технологияларни кириб келиши, бугунги кунда, медикаментоз даво усулига альтернатива сифатида қуйидагиларни имконини беради: ангиопластика, қон томирларни стентлаш, экстраинтракраниал анастомозларни ўрнатиш, тромболитик ўтказиш. ВБЕ билан хасталанган беморларни даволашда магистрал артерияларини транслюминал ангиопластикасини қўллаш ҳақида маълумотлар йиғилган.

2. Вертебро-базилляр етишмовчилиги билан хасталанган беморларда даво тактикасини режалаштиришда асосий патологик жараён характери аниқланилади, ва асосий модификация қилиш лозим бўлган бош мия қон-томирлари касаллигини хатар фактори коррекция қилинади. Беморда артериал гипертензия мавжудлиги уни иккиламчи характерини инкор этиш мақсадида текширув ўтказилишини талаб қилади (вазоренал гипертензия, тиреотоксикоз, буйрак усти безини гиперфункцияси ва б.). Қон босимини систематик равишда контроли ва рационал диетани таъминлаш шарт:

- бемор рационидеги ош тузини чегаралаш

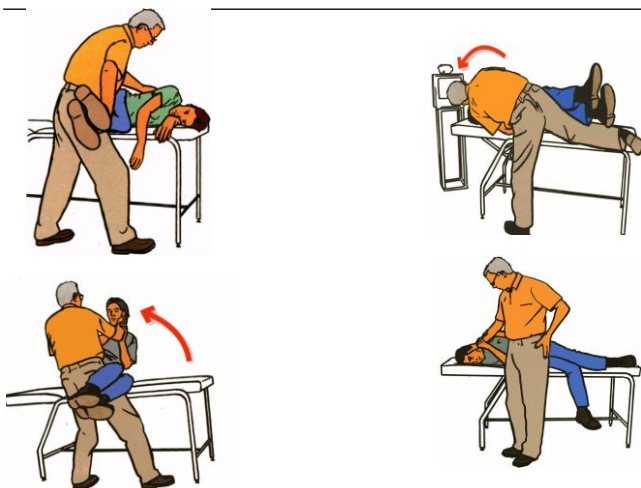
- алкоголь ва чекишни манн этиш

- жисмоний юкламаларини дозировакеси.

Юқоридагиларни қўллаш жараёнида яхши натижа олинмаса, умумий принципларга асосланган медикаментоз терапия қўлланилади. Биринчи ўринда, қандли диабет билан хасталанган ва мишень-аъзоларини (буйрак, кўз қон-томир пардаси) шикастланиши мавжуд бўлган беморларда қон босимини меъёрий кўрсаткичларига эришиш мақсад қилиб қўйилади. Даво муолажалари АПФ ингибиторлари ва ангиотензин рецепторларини блокаторларлари каби препаратлар тавсия қилинишидан бошланиши мумкин. Юқорида кўрсатиб ўтилган антигипертензив препаратлар нафақат артериал босим даражасини бошқаради, балким нефро- ва кардиопротектив хусусиятларга эгалиги муҳим. Уш бу препаратларни қон томирларни (бош мия қон томирлари қаторида) ремоделяция хусусияти муҳим ўрин тутди. Етарли натижа олинмаганда бошқа гуруҳ антигипертензион препаратлар қўлланилиш тавсия этилади (кальций каналлари блокаторлари, в-блокаторларлар, диуретиклар). Катта ёшдаги беморларда бош мия магистрал артериялар стенозида артериал босимни секин асталик билан пасайитириш лозим, артериал босимни кескин пасайитириш бош миядаги қон-томир етишмовчилигини жадаллашувига олиб келади.

### Метод лечения ДППГ

(левый задний полукружный канал)



Toupet M., 2000

3. Бош мия магистрал қон томирларда стеноз мавжудлиги, тромбоз ёки артерио-артериал эмболия ривожланиш хатарини баландлиги кузатилса ўткир церебрал ишемияни профилактикаси мақсадида қонни реологик хусусиятларини тиклаш ва хўжайра агрегатларини вужудга келишини олдини олишга йўналтирилган чоралар зарур. Мақсадга эришиш учун антиагрегантлар қўлланилади. Бугунги кунда қулай, етарли таъсирга эга ва қониқарли фармакоэкономик характерли препарат – бу ацетилсалицил кислота. Оптимал терапевтик доза – 0,5 – 1,0 мг/кг/ сут (бемор ҳар куни 50-100 мг ацетилсалицил кислота препаратини қабул қилиш лозим), ва шу қаторда ошқозон-ичак тизими тарафдан асоратларни ривожланиш хатарини ва аллергик реакцияни олдини олиш лозим.

4. Антиагрегант ва антигипертензив препаратлар қаторида вазодиллятатор гуруҳидаги препаратлар ҳам қўлланилади. Вазодиллятатор препаратларни таъсири асосан церебрал перфузияга йўналтирилган бўлиб қон томирлар деворларини қаршилигини пасайтириш ҳисобига эришилади. Даво муолажаларини минимал дозадан бошлаш лозим ва секин аста терапевтик дозага кўтарилди. Монотерапия яхши натижа бермаганда фармакологик таъсири ўхшаш бўлган бошқа дори воситаларини қўллаш лозим. Бир хил таъсирга эга бўлган икта препаратларни комбинацияда қўллаш фақат айрим беморларда ўзини оқлаш мумкин.

5. Турли цереброваскуляр патология билан хасталанган беморларга бош мия метаболизмига таъсир этувчи, нейротрофик ва нейропротектив таъсирга эга бўлган препаратлар тавсия қилинади. Масалан, пирацетам, церебролизин, актовегин, семакс, глицин ва б. Уш бу гуруҳ препаратлари когнитив фаолиятга ҳам яхши таъсир этиши ҳақида маълумот олинган.

6. Вертебро-базилляр етишмовчилик ҳолатини даволаш усулларига симптоматик дори воситалари ҳам қиради:

- бош айланишини камайтирувчи

- кайфиятни яхшиловчи препаратлар (антидепрессант, анксиолитик, уйқу препаратлари)

- оғриқ қолдирувчи препаратлар (кўрсатма бўйича)

7. Номедикаментоз даво усуллари кўллаш тавсия қилинади – физиотерапия, рефлексотерапия, даволовчи гимнастика.

Хирургик даво

Вертебро-базилляр етишмовчилик синдромида оператив даво усуллари кам ҳолатларда тавсия қилинади. Операция олдида қуурилган вазифаларга умуртқа артериясини стеноз, эзилиш, спазм таъсирида диаметрини кичайишини бартараф этиш.

Одатда қуйидаги операциялар тавсия этилади:

- Умуртқа поғонасини стабилизацияси билан [микродискэктомия](#)
- Умуртқа ора дискни [лазерли реконструкцияси](#)
- Умуртқа артериясини ички қобигини бир қисми билан бирга атеросклеротик бляшкани олиб ташлаш (эндартерэктомия)
- Умуртқа артериясини ангиопластикаси, артерияни ўтказувчанлигини таъминловчи махсус стент ўрнатиши орқали.

Касаллик прогнози

ВБЕ синдромини прогнозини асосий юрак қон-томир касаллигини оғирлиги, характери, қон томирларни шикастланиш даражаси ва бош миани айланма йулар билан қон билан таъминлаш имкониятларига боғлиқ.

Артерияларни жадаллашувчи торайиши, ноадекват терапия фонидида турғун артериал гипертензия каби белгилар салбий прогноз хабарчиси ҳисобланади. Бу пациентларда инсульт ва турғун неврологик дефицит билан кечувчи

дисциркулятор энцефаллопатия ҳолатларини ривожланиш хатари ўта баланд бўлади.

Бош мия қон томирларини қониқарли ҳолати, адекват равишда режалаштирилган даволаш тактикаси ВБЕ синдромини нисбатан енгил ва юмшоқ кечишини кўрсаткичлари бўлиб яхши сифатли прогноз деб қабул қилинади.

### **Саволлар.**

1. Систем ва носистем бош айланишни фарқини айтинг.
2. Марказий, периферик ва оралик бош айланишларни ўзига хос белгилари.
3. Бош айланиши синдромларини таснифини айтиб беринг.
4. Бош айланиш патогенези нима билан ифодаланилади.
5. Турли сабаблар натижасида вужудга келган бош айланишини клиник кўринишида қандай фарқлар мавжуд.
6. Вертебро базиляр етишмовчилик натижасида вужудга келган ҳар ҳил белгиларини бир бирига нисбатан устунлиги бўйича турлари.
7. Вертиго симптомини ташхислаш учун кўлланилувчи параклиник текшириш усуллари
8. Вертиго симптомини ташхислаш учун кўлланилувчи тест синамалар.
9. Вертиго симтомини ривожланишини ҳавф омиллари.
10. Вертиго симптомини профилактикаси (олдини олиш) ва даволаш.

### **Тест**

1. Бош айланиш синдромига хос симптомни кўрсатинг:
  1. Кўнгил айнаш
  2. Бош оғриши
  3. Қайт қилиш
  4. Қулоқда шовқин
  5. Эшитиш пасайиши

## 2. Вертебро-базилляр синдромга хос сиптомни ажратинг

1. кўл-оёқлардаги динамик атаксия ва интенцион тремор, юришдаги ўзгаришлар

2. бир тарафлама гемипарез ва спастик юриш

3. пастки параплегия ва “пружинасимон юриш”

4. суст тетрапарез, “ўрдаксимон юриш”

5. пульсиялар, майда қадам билан юриш.

3. Бош айланиш синдромида қандай бош айланиш кузатилади:

1. Носистем бош айланиш

2. Систем бош айланиши

Бош айланишда қандай тизимларда патологик ўзгаришлар кузатилади:

1. Вестибуляр тизимда

2. Миячада

3. Орқа мияда

4. Бош мия яримшарларида

5. Ўрта мияда

5.Вертиго синдромида қандай текширувлар ўтказилиши керак:

1. Лор кўриги

2. Терапевт кўриги

3. Окулист кўриги

### **Масалалар.**

1. Гипертония касаллиги билан оғриган беморда ўткир систем бош айланиши, юрганда чайқалиш, чапга оғиш ва чап оёқ ва кўлларида ноқулайлик ривожланди. Бир вақтнинг узида ютиш қийинлашди ва овози ўзгарди. Бу



симптомлар 16 соатдан сўнг ўтиб кетди. Қайси қон-томир ҳавзасида патология ривожланди? Беморда сиз нимани тахмин қиляпсиз?

Жавоб: 1. Каротид

2. Бош-мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиш

2. 65 ёшли бемор бош оғришига, бош айланишига, хотиранинг, айниқса жорий ходисалар, исм ва фамилияларга, пасайишига шикоят қилади. Кқпинча нима клиши кераклигини ёзиб юради. Бундан ташқари, тез чарчаш, уқунинг ёмонлиги безовта қилади. Невростатусда-тарқоқ неврологик симптоматика. РЭГ-атеросклероз белгилари-тўлқин чўққисининг юмалоқлашиши. Беморда сиз нимани тахмин қиляпсиз? УАШ тактикаси.

Жавоб: 1. Дисциркулятор энцефалопатия

2. Невропатолог консультацияси

3. Бемор 68 еш. Бир неча йилдан буен бош оғриши, бош айланиши, хотира пасайиши безовта қилади. Кейинги пайтларда куларда калтираш пайдо булиб колди ,юриши секинлашди,баъзан олдига мункиб кетмоқда.Обектив: АБ 120/8-мм см уст тенг. Пульс 78 та невростатусда куларда тишсимон гилдирак симптоми, мушак пластик тонуси ортганлиги, брадикиния аниқланди. Сизнинг клиник ва топик ташхисингиз.

Жавоб: 1. ДЭ 2 даража

2.Экстрапирамид тизим зарарланган.

4. Беморда нафас етишмовчилигидан кейин аста-секин бош оғриги, бош айланиши, кулокда шовкин, хотиранинг пасайиши ва уйқунинг ёмонлашиши кузатилади. Нима хақида суз кетаяпти? Сизнинг тактикангиз

Жавоб 1. Энцефалопатия

2. Асосий хасталикни даволаш

5. Беморда системали бош айланиш, икки марта кушиш кузатилди. Курикда: АКБ 130/80 мм.сим.уст., ўнг томонда Горнер синдроми, шу томонда юзаки сезувчанлик пасайган, юткум рефлекси сусайган, енгил дисфагия, дисфония. Карама-карши томонда интенцион титрок ва танада сезувчанлик сусайган. Кайси томир хавзасида бош мия кон айланишининг бузилиши кузатилади?

Жавоб: вертебробазиляр хавзада

## Адабиёт.

1. Головченко Ю., тиббиёт фанлари доктори, профессор, Р. Адаменко, тиббиёт фанлари номзоди «Применение бетасерка в лечении больных с головокружениями сосудистого генеза», 2003 №8 КМПАПО им. П. Л. Шупика, Киев С 4-5-6.
2. Дадашева М. Н. «Атмосфера» журналы 2004 й. Клинические наблюдения Диагностики и лечение головокружения при шейно-черепном синдроме С. 1.
3. Корнилова Л. Н., Темникова В. В., Доценко В. И., Соловьева А. Д., Акарачкова Е. С. Институт медико-биологических проблем РАМН Научный центр здоровья детей РАМН Московского медицинская академия им. И. М. Сеченова Отдел патологии вегетативной системы научно медицинская фирма «Статокин», г Москва Исследование влияния препарата «Бетасерк» на вестибулярную функцию и следящие движения глаз с использованием новых компьютерных технологий.
4. [Что такое детский церебральный паралич \(ДЦП\) // Журнал «Жизнь с ДЦП. Проблемы и решения» № 1 2009](#)
5. Цукер М. Б., Детские церебральные параличи, в кн.: Многотомное руководство по педиатрии, т. 8, М., 1965, с. 233-49
6. Эйдинова М. Б. и Правдина-Винарская Е. Н., Детские церебральные параличи и пути их преодоления, М., 1959 (библ.).
7. В. В. Певченков [«Тандо — новый метод адаптивного физического воспитания. Методики и оборудование для реабилитации детей с ДЦП.»](#)
8. Хольц Ренате — Помощь детям с церебральным параличом.: пер. с нем.- М.: Теревинф, 2007
9. М.А. Наперстак - Методические подходы к диагностике и реабилитации детей, страдающих детским церебральным параличом, Альбом (учебно-методическое пособие) - М.:НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2012 - 46с.

10. Артемьев Д. В., Обухова А. В. Агонисты дофаминовых рецепторов в лечении больных первичным паркинсонизмом молодого возраста // Неврологический журнал. -2002. -№2. –С. 38.
11. Артемьев Д. В., Обухов А. А. Агонисты дофаминовых рецепторов пронорар в лечении ранних и развернутых стадий болезни Паркинсона // Неврологический журнал. -2002. -№5. –С. 43-46.
12. Богданов Э. И., Золилова З. А. Постгипоксические экстрапирамидные синдромы: Обзор литературы и описание двух собственных наблюдений // Неврологический журнал. -2000. -№3. –С. 20-24.
13. Брыжахина В. Г. Нарушение ходьбы и равновесия у больных с дисциркуляторной энцефалопатией пожилого возраста // Невропатологии и психиатрии. -М., 2003. -№1. -С. 46-47.
14. Вендрова М. И. Голубев В. Л., Вейн А. М. Двигательные, когнитивные и аффективные расстройства при болезни Паркинсона // Журнал невропатологии и психиатрии. -2003. -№3. –С. 13-17.
15. Гафуров Б. Г. Состояние неспецифических систем мозга при ННМК и дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал невропатологии и психиатрии. -М., 1998. -№1. -С. 45.
16. Гафуров Б. Г. Когнитивные нарушения в неврологической практике и вопросы их лечения // Журнал Неврология. Материалы III съезда неврологов Узбекистана. -2002. -№4. –С. 127-129.
17. Гафуров Б. Г. Актуальные проблемы нейрогериотрии // Неврология. Материалы III съезда неврологов Узбекистана. -2002. -№4. –С. 18-21.
18. Голубев В. Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма // Журнал невропатологии и психиатрии. -2000. -№7. -С. 30.
19. Голубев В. Л., Левин О. С., Вейн А. М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. –М., 1999. – 96 с.
20. Двигательные, когнитивные и аффективные расстройства при болезни Паркинсона // Журнал невропатологии и психиатрии. -2003. -№3. –С. 13-17.

21. Евтушенко С. К., Луцкий И. С., Ефименко В. Н. Ингибиторы моноаминоксидазы: перспективы использования в клинической практике //Журнал неврологии и психиатрии. -2002. -№8. -С. 53-60.
22. Boesker H., Weindl A., Leenders K. L. Secondary Parkinsonism due to focal substantial nigra lesions //Idid. -1994. -Vol.9, Suppl.L. -P. 94.
23. Bondok A. Basic Clinical neuroanatomu //National Library Legal Deposit. №11980. -2000. -P. 82-91.
24. Gerasimova O. N. Parkinson's diseases parkinsonism treatment, with amino acid compounda //Medical centre "PRIMAVERA MEDICA". -2002.
25. Katlama C. et al. Pyrimethamine-clindamycin vs. purimethamine-sulfadiazine as acute and long-term therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS// Clinical Infectios Disease – 1996. – 22(2). 268-275.
26. Dannemann B. et al. Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized tiral comparing purimethamine plus clindamycin to purimethamine plus sulfadiazine. The California Collaborative Treatment Group// Annals of Internal Medicine/ - 1992.-116(1). – 33 -43.
27. Chirgwin K. et al. Randomized phase II trial of atovaquone with purimethamine or sulfadiazine for treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome: ACTG 237/ANRS 039 Study. AIDS Clinical Trials Group 237/Agence Nationale de Recherche sur le SIDA, Essai 039// Clinical Infectious Diseases. – 2002.-34(9). – 1243-1250.
28. Fine H.A., Mayer R.J. Primary central nervous system lymphoma // Annals of Internal Medicine -1993.-119(11). 1093-1104.
29. Hoffman C. et al. Survival of AIDS patients with primary central nervous system lymphoma is dramatically improved by HAART-induced immune recovery// AIDS. 2001. 15(16). – 2119-2127.
30. Hoffman C. et al. Response to highly active antiretroviral therapy strongly predicts outcome in patients with AIDS-related lymphoma // AIDS – 2003. 17 (10). - 1521-1529.

## МУҶДАРИЖА

Кириш.....	3
Кон-томир деменцияси ва Альцгеймер касаллиги.....	4
Болалар церебрал фалажи.....	44
Нейро ОИТС.....	64
Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми.....	96
Бош айланиши.....	112
Адабиётлар.....	131



