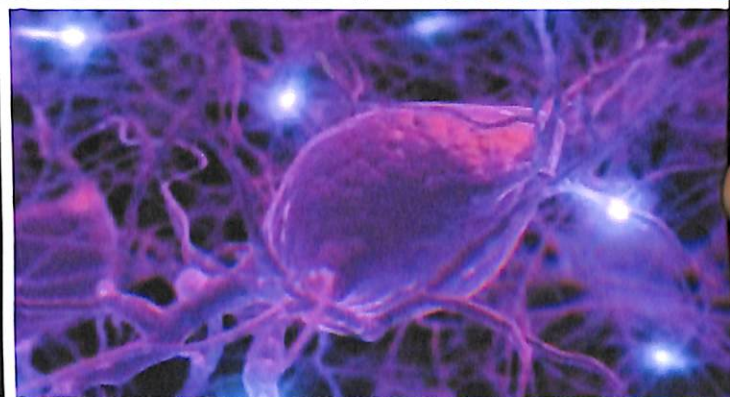
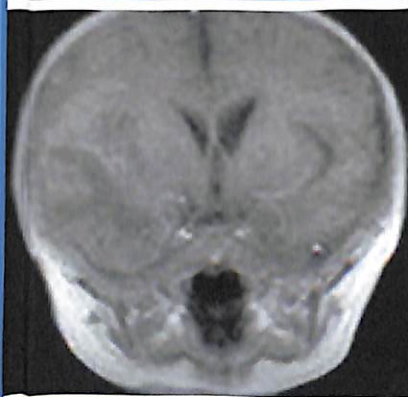


Ш.Т.НИЁЗОВ А.Т.ДЖУРАБЕКОВА

ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТЛАРДА ОЗОНОТЕРАПИЯ ҚўЛЛАНИЛИШИНING САМАРАДОРЛИГИ



монография



616.8
Н 530

Ш. Т. НИЁЗОВ А. Т. ДЖУРАБЕКОВА

УДК: 616.832-002-07-08.053.5

**ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТЛАРДА
ОЗОНОТЕРАПИЯ ҚЎЛЛАНИЛИШИНИНГ
САМАРАДОРЛИГИ**

Sam DTI
axborot-resurs markazi
316283

Самарқанд – 2017

Нижёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна
Энцефаломиелит ва миелитларда озонотерапия қўлланилишининг
самарадорлиги. Монография. Самарканд, 2017. - 124 б.

Тақризчилар:

Ё.Н.Мажидова ТошПТИ болалар асаб касалликлари
ва тиббий генетика кафедраси
мудир, т.ф.д., профессор

Н.Н.Абдуллаева неврология ва нейрохирургия
кафедрасидоценти, т.ф.д

Монографияда марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликлари ҳисобланмиш энцефаломиелит ва миелитнинг клиник кечиши, унинг оқибатида пайдо бўладиган асоратлар, эрта ҳамда сурункали даврларида даволашнинг самарадорлиги тўғрисида батафсил тўхталиб ўтилган. Марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликларини даволашда озонотерапиянинг эрта даврларданок қўлланилишининг ижобий натижалари тажрибавий ҳамда клиник шароитларда яққол намоён этилган

Мазкур монография умумий амалиёт врачлари, невропатологларга, магистр ва тиббиёт институти талабалрига мўлжаллангандир.

ҚИСҚАРТМАЛАР

КТ	- компьютер томография
МАС	- марказий асаб системаси
М	- Миелит
МРТ	- магнит резонанс томография
МПРН	- миелополирадикулоневрит
МЦЎ	- микроциркулятор ўзан
МЭМ	- менингоэнцефаломиелит
ОТ	- Озонотерапия
ПВШ	- периваскуляр шиш
ПЦШ	- перицеллюляр шиш
ЭМ	- энцефаломиелит
ЭМПРН	- энцефаломиелополирадикулоневрит

МУНДАРИЖА

Сўз боши	6
КИРИШ	7
БОЛАЛАР ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТИ ВА МИЕЛИТИДА АСАБ ТИЗИМИ ҲОЛАТИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	9
Энцефаломиелит ва миелитларнинг эпидемиологик тавсифи	9
Энцефаломиелит ва миелитларнинг патоморфологияси.....	11
Болалардаги энцефаломиелит ва миелитларнинг клиник кечиш хусусиятлари.....	15
Тажрибавий энцефаломиелит ва миелит.....	44
Болаларда энцефаломиелит ва миелитларни даволаш усуллари...	48
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТНИНГ КЕЧИШИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ	52
Болаларда энцефаломиелит ва миелитнинг этиопатогенетик хусусиятлари.....	52
Энцефаломиелитнинг умумий клиник манзараси.....	54
Миелитнинг умумий клиник манзараси.....	64
Энцефаломиелит ва миелитларнинг тажрибада клиник кўринишлари	68
Тажрибавий ЭМ ваМ нинг морфологик тавсифи.....	73
Бош миянинг морфологик кўриниши.....	75
Миелитда орқа миянинг морфологик тасвири.....	81
Энцефаломиелитда ўтказилган анъанавий терапия замида бош миянинг морфологик кўриниши.....	85
Миелитда ўтказилган анъанавий терапия фониде орқа мия устунининг морфологик тасвири.....	86

Энцефаломиелитда озоноидлар ва анаънавий даво билан озонотерапия қўлланилгандан кейин бош миянинг морфологик кўриниши	88
Миелитда анъанавий даво билан биргаликда озоноидлар қўлланилганда орқа миянинг морфологик тасвири.....	89
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА НЕЙРОВИЗУАЛ ТЕКШИРИШ(КТ ВА МРТ) НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛИ.....	93
Анънавий ва таклиф қилинаётган даволаш усули заминида неврологик симптомларни динамикаси.....	94
Текширилаётган ЭМ ва М билан беморларнинг клиник аломатларини қиёслаш мақсадида нейровизуализацион (КТ ва МРТ) текширув усуллари­нинг ўрни ва аҳамияти.....	112
Хулоса	118
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	119

Сўз боши

Ушбу монография марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликлари хисобланмиш, энцефаломиелит ва миелитлар тўғрисида замонавий тасавурларга эга бўлиб, мазкур патология юз берганда касалликга ташхис қўйиш, даволаш, ҳамда касалликнинг асоратларини олдини олишда врач тактикаси хақида сўз юритилган.

Монография устида ишлар эканмиз, касалликнинг этиопатогентик структураси ва даволаш мезонларини хақидаги замонавий маълумотларни тўлалигича ёритиб беришга ҳаракат қилдик. Касалликнинг клиник кечиши, яллиғланиш жараёни ривожланиш босқичларининг патоморфологик кўринишлари, касалликнинг бошланғич ҳамда асоратланган даврларида невровизуализаион текшириш усулларининг натижалари, ананавий даво усули билан даволанишнинг самарадорлиги ҳамда камчиликлари, шунингдек ананавий даво усули билан томир ичига озонидларни юборишнинг яллиғланиш жараёнига тез ҳамда ижобий самара беришига жуда катта эътибор қаратганмиз.

КИРИШ

Болаларда учрайдиган марказий асаб тизимининг (МАС) инфекцион касалликлари аҳоли ўртасида кенг тарқалган касалликлар қаторига киради. МАСнинг инфекцион касалликларида ўлим ва ноғиронлик юкори бўлганлиги туфайли Ўзбекистон ва бошқа давлатларда жиддий моддий ва тиббий муаммоларни юзага келтирмоқда.

МАСнинг инфекцион касалликлари ўртасида энцефалитлар (бош миянинг яллиғланиш касаллиги) ва миелитлар (М) (ўткир яллиғланиш жараёни натижасидаги орқа миянинг сегментар зарарланиши) алоҳида ўрин тутади. Мнинг қайд этилиши миллион аҳолига ўртача 4-5 тани ташкил этади. Болаларда эса касалликни чакирувчи этиологик омилга боғлиқ ҳолда 1 000 000 га 1,34-5,6 дан то 1:1000 нисбатни ташкил этади. Аммо, адабиётларда касалликнинг этиологик фактор бўйича аҳоли ўртасида тарқалиши ва тақсимланиши тўғрисида аниқ бир маълумот шу кунгача маълум эмас. Ўзбекистонда хозиргача МАС инфекцион касалликлари эпидемиологиясини ўрганиш долзарблигича қолмоқда.

Баъзи муаллифларнинг таъкидлашича, Россияда кизамикдан кейинги энцефаломиелит(ЭМ)лар 1:1000 нисбатни ташкил қилиб, тирик вакцина билан эмланган 1 млн аҳолига 1-2 ҳолат тўғри келиши мумкин. Ваҳоланки, касалликнинг 5%и эмлашдан кейин юз беради (Богданова А. В., Гасилина Е., Деконенко Е.П., Дик Г.А.; Тимченко В., Богайчук В.Н., Алимова В.И., Богайчук Е.А., Vehapoglu A., Armgange T.). Кузатувларга қараганда сувчечакдан сўнг 0,06-7,5% ҳолатда ЭМ ривожланиб, бу эса барча ЭМнинг 15,9% ни ташкил этади. М кизил югурук (системная красная волчанка) ва бошқа коллагенозлар асорати сифатида 1-2 % ҳолатда учраши аниқланган (Идрисова Ж.Р., Дик Г.А., Шнайдер, Н.А., Misra UK.).

Сўнгги йилларда ЭМ ва Мдан кейинги асоратларни даволаш мушкул бўлганлиги сабабли ноғиронлик 30,0-45,0% ҳамда

леталлик 20,0-35,0%ни ташкил этмоқда (Сивкова С. Н., Бога - Дельникова И.В. ва проф. Кубышкина А.В., Kahle КТ).

Адабиётлар таҳлилидан аниқландики, кўпгина илмий ишлар касалликнинг мавсумийлигига бағишланган, бу касалликнинг ўғил болалар ўртасида кўп учрашини кўрсатувчи илмий изланишлар ҳам йўқ эмас. Адабиётларда касаллик ривожланиши замида асаб хужайрасининг демиелинизация жараёни ётиши айтиб ўтилган.

ЭМ ва М ўтказган болаларда иш қобилиятининг ва ўз-ўзига хизмат қилиш хусусиятининг йўқолиши, касалликнинг оғирлик даражасига, ҳамда жараённинг 2-3 ойдан йиллаб кечишига боғлиқлигини эътиборга олишимиз лозимдир (Деконенко Е.П., Команцев, В.Н.). Кўпгина ҳолатларда беморлар ўз-ўзига хизмат қила олишмайди. ЭМ ўтказгандан кейин эса қуйидаги турғун патологик жараёнлар келиб чиқиши мумкин: вестибуляр, вегетатив, ҳаракат, психосенсор бузилишлар ҳамда талваса синдромлари (Сивкова С. Н., Fowler А.). ЭМ ва Мларнинг оқибати жараённинг жойлашган жойи ва тарқалиши, сезги, ҳаракат ва чанок аъзолари фаолиятининг зарарланиш даражасига боғлиқдир.

ЭМ ва Мни даволаш ва реабилитацияси қийинчиликлар туғдириши, ҳамда касаллик сонининг ўсиб бориши ханузгача долзарб тиббий муаммо бўлиб қолмоқда.

БОЛАЛАР ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТИ ВА МИЕЛИТИДА АСАБ ТИЗИМИ ҲОЛАТИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Энцефаломиелит ва миелитларнинг эпидемиологик тавсифи

Болалардаги марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликлари (энцефалит, миелит, энцефаломиелит), уларнинг асоратлари беморларни ноғирон бўлиб қолишига олиб келганлиги сабабли – оғир хасталиклар бўлиб ҳисобланади. Мазкур касалликка чалинган болаларга ўз вақтида ташхис қўйиш, даволаш ва реабилитацияси, улар орасидаги ноғиронликни камайишига ҳамда бу беморларнинг фаол ҳаёт кечиришига ва жамиятда соғлом авлоднинг ортиши, муаммонинг долзарблигини белгилаб беради.

ЭМ эпидемиологияси касалликнинг асосий сабабига боғлиқ бўлади. Бир йил давомида ЭМнинг учраши Ҳанузгача аниқланган эмас. АҚШ, Европа ва Исроилнинг маълумотларига қараганда, ЭМ 10 дан 14 ёшгача ва 30 дан 39 ёшгача бўлган одамларнинг миллионидан 1 ёки 4 нафарида учрайди. Аҳоли ўртасида олиб борилган таҳлилларга асосланган ҳолда ЭМнинг бир йилда учраши 100 000 одамдан 0,82 тасида ёки болаларда 100 000 дан 1,2 нафарида учраши аниқланди. Ўтқир ЭМ шимолий Европада 0,3% ҳолатда кўпинча тарқоқ склероз билан бирга кечади. Оптикомиелит Африка-Америкаликлар ва Испанияликлар орасида кўпроқ, шимолий Америка ва Европада 1%ни, Японияда эса барча димиелинизацияланувчи касалликларнинг 30% ни ташкил этади.

Болалар орасида қизамиқ тез-тез учраб турганлиги сабабли, қизамиқли ЭМ параинфекцион ЭМнинг энг кўп учрайдиган формаси ҳисобланиб, 10 ёшгача бўлган болалар орасида унинг учраши 1:1000 нисбатни ташкил қилади. Сув чечакдан кейинги ЭМ 10 000 болалардан 1 нафарида кузатилади. ЭЭГ натижаларига қараганда 22% болаларда ЭМ асоратланмаган сув чечакда учрайди. Эпидемик паротитда МАС зарарланишининг орқа мия суюқлигидаги лимфоцитар плеоцитоз ва ЭЭГдаги ўзгаришлар

каби аломатлари 1/3-1/2 беморларда учрайди. 1000 тадан 1 нафар беморда МАС зарарланишининг аниқ клиник белгилари менингит ва аксарият ҳолатларда менингоэнцефалит ва менингоэнцефаломиелит кўринишида кечади. Касаллик ўғил болаларда кизларга нисбатан 3-4 марта кўпроқ учрайди.

Нейрооптикомиелит кам учрайдиган асаб тизими касалликларидан бири бўлиб – орка мия ва кўрув нервининг биргалликда зарарланиши билан кечади. Оптикомиелитда леталлик ҳолати тез-тез учраб туради. Оптикомиелит биринчи бўлиб 1870 йилда Клиффорт Альбут томонидан кенг ёритиб берилган. Замоनावий адабиётларда оптикомиелитнинг 300 дан ортик турлари келтирилган.

Адабиётларда келтирилишича, Саха республикасининг Якутия аҳолиси ўртасида валю ЭМ кўплаб учрайди. Маълум бўлишича, валю ЭМ нейродегенератив касалликлар турига мансуб экан [67]. Эпидемиологик тадқиқот натижалари, валю ЭМнинг юкумлилик даражаси пастлиги ёки умуман юкумсиз эканлигини исботлаб беради. Сивцева Т.М. ва ҳаммуалифларнинг (2002) изланиш натижалари валю ЭМнинг чақирувчиси 75% ҳолатда Herpes Simplex вируси эканини, бу эса персистенувчи герпес инфекциясига бевосита алоқаси борлигини кўрсатиб берди. Валю ЭМнинг патогенези негизида вирус билан зарарланган бош мия тўқимасида иммунореактивликнинг ривожланиши ётади деган фикр олға суради.

Врачларнинг М ҳақида етарли маълумотга эга бўлмасликлари, мазкур касалликнинг кам учраши билан боғлиқдир. Масалан, Исроилда М бир йил давомида 1 млн аҳолининг 300 тасида учрайди. Ўтқир М кўпинча 15-33 ёшда учрайди. Ўрта Осиёда М 20-30% ҳолатларда болалар ўртасида учрайди.

Инфекцион, интоксикацион ва жароҳатдан кейинги М тафовут этилади. Инсон организмга исталган патоген факторнинг таъсири ички аъзоларда, шунингдек, орка мияда ҳам, яллиғланиш жараёни ҳосил бўлишига олиб келади.

Бирламчи М нейровируслар (Herpes zoster, полиомиелит ва кутириш вируси) томонидан чакирилиб, баъзида касаллик сабаби сил ва захм бўлиши ҳам мумкин. Иккиламчи Млар инфекцион касалликларнинг (кизамик, кизилча, терлатма, пневмония, грипп) ёки сепсис ва организмдаги йирингли ўчоқнинг асорати сифатида ривожланиши мумкин.

Шундай қилиб, замонавий адабаиётларда ЭМ ва Мнинг эпидемиологик характериға боғлиқ бир қанча маълумотлар келтирилган бўлсада, хозиргача бу муаммо охиригача ечилмай қолмоқда, бу эса муаммони янада чуқурроқ ўрганишимизни талаб этади.

Энцефаломиелит ва миелитларнинг патоморфологияси

Яллиғланиш – бу патоген таъсиротға маҳаллий тўқима-қонтомирларининг стереотип ҳимоя-мослашув реакциясидир. Ривожланган яллиғланиш жараёни калликрсин-клинин тизимининг фаоллиги, фибринолиз, ҳамда қон ивиш жараёнининг сусайиши бўлмиш Хегеман (12-фактор) факторининг фаоллашувига олиб келади.

ЭМлар орасида герпетик этиологияли, сурункали юқорига кўтарилувчи ЭМлар алоҳида ўрин тутати. Маълумки, герпес вирус кенг нейротроп хусусиятға эға бўлиб, махсус морфологик кўринишдаги бош ва орқа миянинг ўткир ҳамда сурункали зарарланишиға сабаб бўлади. Барча текширув натижаларига кўра, ЭМда орқа мия ва субрахноидал бўшлиқ периметри бўйлаб тарқалган, бош мия юмшоқ пардасида склероз ҳолатини кўришимиз мумкин.

Склероз, ўчоқли ва тарқоқ, йирик хужайрали инфильтрация билан бирға намоён бўлади. Айниқса, орқа мия кулранг моддасининг олдинги шоҳида нейронлар сонининг камайиши яққол кўзға ташланиб туради. Асаб хужайраси сонининг камайиши макроғлия хужайралари – астроцитлар ва олигодендроцитларнинг сезиларли пролеферацияси билан бирға кечиб, баъзида микроғлиал тугунлар ҳам аниқланади. Мия тўқимасининг оқ моддасида пери-

васкуляр шиш ва йирик хужайрали инфилтрат пайдо бўлиб, баъзи жойларда периваскуляр гемосидерофаглар, ҳамда энцефаломалация аломатлари аниқланади. Доимо макроглия хужайраларининг пролеферацияси, баъзан эса макроглиал тугунчалар ҳосил бўлади. Миелин қобикнинг вакуолизацияси ва ўқсимон цилиндрларнинг нобуд бўлиши ҳисобига оқ модданинг спонгиози юзага келиши эҳтимолдан ҳоли эмас.

Узунчоқ миёда некроз ўчоқлари ривожланиб, кўпинча бу ҳолат кўприк ва миё оёқларигача тарқалиши мумкин. Некроз ўчоғи дорсолатерал қисмларда жойлашади, ҳамда узунчоқ миёнинг ипсимон танасигача, қора моддагача ва миё оёқларидаги кизил ўзакнинг бир қисмигача ҳам етиб боради. Некроз соҳасида тўқима ичи элементларидан иборат бўлган кўплаб периваскуляр муфтлар ҳосил бўлиб, ушбу хужайралардан иборат тарқоқ инфилтрация аниқланади. Ретикуляр формация ва IV қоринча туби ўзаклар гуруҳи зарарланмай қолади. Аммо, миё устунининг у ёки бу соҳаларида юмалоқ хужайрали периваскуляр инфилтратлар ва макроглия хужайраларининг пролеферацияси кузатилиб, кам ҳолатларда макроглиал тугунчалар узунчоқ миёнинг олива ўзакларини ўраб турган бир пайтда, миёнинг оқ моддасида ҳам, намоён бўлади. Нейронларнинг ўзакларида, макроглия хужайраларида ва камдан-кам ҳолатда эпендимоцитларда вакуолалар тўпланиши сингари тўпланмалар ҳосил бўлади. Цитоплазмалар ацидофилияси ўчоғи билан биргаликда баъзи жойларда ўзаксиз нейронларни ҳам учратишимиз мумкин. Худди шу жойда эпендимоцитлар десквамацияси ва хужайралар, ҳамда субэпендимал каватнинг макроглия толаларининг пролеферация ўчоғи аниқланиб, сўғалсимон ўсимта сингари IV қоринча тубига ўсиб киради.

Бош миё ярим шарларидаги склероз ўчоғи кўпинча ассиметрик бўлиб, кўрув дўмбоғининг дорсомедиокаудал қисмида жойлашади.

Аниқланган некроз, периваскуляр юмалоқ хужайрали инфилтратлар ва периваскуляр демиелинизация каби шишли спонгиоз белгилари билан кечиб, бош миё оқ моддасига яқин жойла-

шади. Бош мия оқ моддасида некроз ўчоқлари аниқланмайди. Бош мия ярим шарларининг барча соҳаларида макроглия ҳужайраларининг нотекис пролиферацияси кузатилади ва доимо ўзак ичи тўпланмалари ҳосил бўлади.

Адабиётларда оптикомиелитларнинг, кўрув нерви атрофияси ва зарарланиш сатҳига қараб орқа миyanинг қисқариши каби морфологик ва патоанатомик кўриниши келтирилган. Мазкур қисқарган соҳаларнинг кўндаланг кесмасида, орқа миyanинг кўндаланг юзасига тарқалган чегараси ноаниқ шишасимон сариқ рангдаги чандикли жараённи кўришимиз мумкин. Бош мия ҳар қанақанги зарарланишининг фронтал кесмасида, унинг барча соҳаларида бир хил ўзгаришли жараён аниқланмайди.

Қатта ҳажмдаги патоморфологик кузатувлар бош миyanдаги морфологик ўзгаришлар вирусларнинг нейротроп хусусиятига боғлиқлигини кўрсатиб берилади. Бунда асосан, сурункали даврда кичрайиб кетувчи кулранг моддадаги кичик некротик ўчоқлар, паринхима ва мия пардаларидаги инфильтратлар аниқланиб, ремиссия даврида бу ҳолатнинг тез-тез такрорланиши кузатилади.

М морфологиясининг асосида орқа мия тўқимасининг кўп ёки кам миқдорда яллиғланиш, ҳамда дегенератив ўзгаришлар ётади. Макроскопик орқа мия ҳажмининг ортишини кўришимиз мумкин: орқа мия моддаси илвиллаган ҳолатда бўлади. Орқа миyanинг оқ ва кулранг моддалари ўртасидаги фарқ деярли аниқланмайди. Қон-томирлар тўлақонли, микроскопик орқа мия моддаси, илдизларида ва пардаларида ўзгаришлар аниқланади. Баъзи ҳолларда макроглияларнинг пролиферацияси, асаб толаларининг шиши ва емирилиши билан кечувчи яллиғланиш инфильтрациясининг лимфоцитлар ҳисобига бўлиши асосий ўринни эгаллайди. Бошқа ҳолларда алтернатив ўзгаришлар, яъни қон қуйилишлар, қон-томирлар некрози, орқа мия элементларининг дистрофик ўзгаришлари асосий ўринни эгаллайди. Барча ҳолатларда чуқур шикастланган соҳадаги ўлган асаб толалари ва ҳужайралари маълум вақтдан сўнг касалликнинг баъзи белгилари қайталанишига шароит яратади.

Орка миянинг зарарланиши симметрик бўлиб, тораколлом-бал соҳаси энг кўп зарарланади: масалан, 20% ҳолатда яллиғланиш жараёни бўйин сегментларида жойлашса, 5-10% ҳолатларда орка миянинг бел кисмида жойлашади. Некроз натижасида барча неврал элементларнинг ўлиши ва уларнинг ўрнида хужайралардан иборат инфилтрат ёки бўшлиқ ҳосил бўлади. Касаллик ривожланишининг ўткир даврида лимфоцитлар ва полиморф-ўзакли лейкоцитлар орка мия пардаларига, макрофаглар- паренхимага инфилтрланади..

Микроскопик орка миянинг чандикли соҳасида унга характерли бўлган «капалак» суърати йўқолиб, орка, ён ва қисман олдинги устунларда тарқоқ димиелинизация аниқланади. Сўнгги босқичларда оқ ва кулранг модда чегарасида деворлари гиалинли бир тўда артериолалардан иборат ландкартсимон ўчоқ пайдо бўлиб, уларнинг орасида коллаген ва аргирофил толалардан иборат тўр, ҳамда лимфоид инфилтрат ҳосил бўлади. Кулранг модданинг олдинги ва орка шохларида 1-2 та регроград дегенерация ёки бужмайган ҳолатдаги асаб хужайралари сақланиб қолади. Орка миянинг чандикли соҳасини узунасига кесиб кўрганнимизда бир неча сақланиб қолган аксонларни кўришимиз мумкин. Кўрув нерви ва хиазмада тарқоқ димиелинизация ва нейтрал ёғ томчилари билан тўйинган, донадор шарлар қуршовидаги кўпгина қон-томирлар аниқланади. Битта иккита сақланиб қолган миелин толалар ғилдираксимон тусга киради. Бу вақтда бош миянинг пўстлоғида, ҳамда оқ ва кулранг моддасида, узунчоқ мия ва миячада макро – ва микроскопик ўзгаришлар аниқланмайди.

Мларнинг гистологиясини ўрганганимизда, аксарият ҳолларда кулранг моддада, қисман оқ моддада некротик жараён намоён бўлади. Қон-томирлар тизимида қон-томирлар дилатацияси билан биргаликда эндомезоваскулярит аломати аниқланиб, унинг деворлари кенгаяди. Кўндаланг Мда некроз сабаби ҳозиргача мавҳум бўлиб қолмоқда. Касалликнинг аутоиммун табиатда экани ҳақиқатга яқиндир. Баъзи ҳолатларда, касаллик ўткир бошланганда аутоиммун васкулит юзага келиб, бунинг

натижасида олдинги спинал артерияларнинг окклюзияси юз беради.

Адабиётларда келтирилган маълумотларга қараганда, сурункали яллиғланишнинг маркази суяк кўмигида жойлашган макрофаглар ҳисобланса, қолган аъзолар периферияси ҳисобланади. Орқа миядаги яллиғланиш жараёни биринчи навбатда, чандикли жараёни юзага келтирувчи васкуляр патология (асосан веноз томирлар), гипертрофик ва пролефератив жараёндан иборат бўлиб, кейинчалик бошқа факторлар натижасида жараёнинг чуқурлашуви кузатилади. Шундай қилиб, кон-томирлардаги ўзгаришлар яллиғланишни юзага келтирувчи омил бўлиб ҳисобланади.

Болалардаги энцефаломиелит ва миелитларнинг клиник кечиш хусусиятлари

Бошида ЭМ ва М ташхисини қўйиш унча мушкул эмасдек туюлади. Беморларнинг шикоятлари ва клиник-неврологик текширувлар натижалари асосий ҳал қилувчи омил бўлиб ҳисобланади. Бироқ ташхис қўйиш вақтида кўпгина шифокорлар бир қатор муаммоларга дуч келишади. МАС касалликларининг жиддий тоифасидан бири, органотроп ва нейротроп вируслар томонидан чақириладиган, бир вақтнинг ўзида, ҳам бош мия ва орқа миyaning зарарланиши билан кечувчи ЭМлар ҳисобланади. Шунангиги касалликларга қутириш, отларнинг энзоотик ЭМи, Ауески касаллиги ва бошқалар қиради.

Келиб чиқишига қараб бирламчи (қутириш ва бошқа нейротроп вируслар томонидан чақирилувчи касалликлар), ҳамда асосий касалликнинг асорати сифатида кечувчи иккиламчи (чўчка, ит ва парранда вабоси, ёмонсифат катарал куйдирги ва бошқалар) ЭМлар тафовут этилади. Яллиғланиш жараёнининг тарқалишига қараб ЭМлар ўчоқли, тарқок ва диссеминирлашган турларига.

Ҳар хил яллиғланиш компонентларининг қўшилиб келиши натижасида қуйидагилар намоён бўлади: лимфоцитар турдаги ўткир йирингсиз энцефалит, сероз энцефалит, йирингли ва ге-

моррагик энцефалитлар кечиши бўйича энцефалитлар ўткир, ўткир ости ва сурункали бўлади.

Оптикомиелит асаб тизимининг димиелинлашган касалликлар гуруҳига кириб, уни биринчи бўлиб 1895 йилда Devic ёритиб берган. Баъзи муалифлар бу касалликни якка назологик бирлик деса (Н.А.Попов, Д.Г.Шефер, С.Н.Савенко), бошқалари тарқок склероз ва оптикомиелит ўртасида фарқ йўқ деган фикрни олға суришади. И.Т.Никулеску фикрича, касаллик ЭМ ва лейкомиелит ўртасидаги оралик формаси бўлиб хисобланади. Д.С.Футер оптикомиелит ва оптикоэнцефалит – бу оптикоэнцефаломиелитнинг симптомокомплекси деб таъкидлайди. Шунингдек, кўпчилик муаллифлар фикрича оптикомиелит касаллик ривожланиши ва оқибати туфайли ўзига хос типик симптомлар тўпламига эга. Касаллик ўткир, кўрув невралари зарарланиши (тўлик кўрлик), шундан сўнг орқа миянинг зарарланиши (тўлик параплегия) билан бошланади. Беморда илдизчали характеридаги оғрик, ваража ва орқа мия суюқлигида цитоз аниқланади.

Энцефалит - бош миянинг инфекцион ёки инфекцион-аллергик характердаги яллиғланишидир. Бош мия тўқимасининг мия пардалари билан биргаликда яллиғланиши менингоэнцефалит, бош мия билан орқа миянинг биргаликда яллиғланиши энцефаломиелит, мия пардаларининг бош ва орқа мия билан биргаликда яллиғланиши менингоэнцефаломиелит дейилади. Касаллик кўзгатувчи фактор бактерия, вирус, рикетсиялар хисобланилади. Баъзан кўзгатувчи маълум эмас. Оқ модданинг зарарланиши лейкоэнцефалит кулранг модданинг зарарланиши полиоэнцефалит, оқ ва кулранг моддаларнинг биргаликда зарарланиши панэнцефалит дейилади. Энцефалитлар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи энцефалитни мавсумий арбовируслар-бахор-ёзги кана, япон чивини, Коксаки энтеровируси, кутуриш ва грипп вируслари чақиради. Иккиламчи энцефалитни кизамиқ, сувчечак, кизилча вируслари, ҳамда антирабик, кокшол-бўғма-кўк йўталга қарши қилинадиган вакциналар чақиради. Экссудатнинг характериға кўра энцефалит йирингли ва йирингсиз бўлади. Касалликнинг

клиникаси умуминфекцион, умумий мия симптомлари ва ўчоқли неврологик белгиларнинг пайдо бўлиши билан характерланади.

Баҳор-ёзги кана энцефалитини нейротроп арбовирус чақиради. Кана чаққанидан сўнг инкубацион давр 7-14 кунни ташкил қилиши мумкин. Касалликнинг ўткир даври қаттиқ бош оғриғи, қусиш, қалтираш, баланд харорат (39-40°C) билан бошланади. Мушакларда оғрик, холсизлик сезилади. Бу пайтда менингеал симптомлар пайдо бўлади, эс-хуш бузилади- сопор, кома кузатилади. Елка, қўл ва бўйин мушакларида периферик фалажлик ривожланади. Кўкракка калланинг осилиб қолиши ("бош осилиб қолиш" симптоми), елкаларнинг пастга тушиб қолиши, мушаклар атрофияси, танага нисбатан қўлларнинг осилиб қолиши, гемиплегия, тетраплегия характерлидир. Кана энцефалитининг прогрессив кечишида Кожевников эпилепсияси ривожланади: касаллик бошланганидан 6 соат ичида зарарланган мушакларда локал, миоклоник гиперкинезлар пайдо бўлиб, соғлом мушакларга ўтиб, иккиламчи генераллашган эпилепсиялар кузатилади. Ликворда плеоцитоз ва гипералбуминоз намоён бўлади, серологик текширувда кана энцефалити вируси аниқланади.

Даволаш: беморни касалхонага ётқизиш лозим, қатъий ётоқ режими белгиланади, хар куни ёки кун аро 3-5 кун давомида мушак ичига 5-6 мл специфик гамма-глобулин киритилади. Шунингдек, кана энцефалити билан касалланган одам зардоби, гипериммунли от зардоби, интерферон, дегидратацион препаратлар (лазикс, фуросемид, маннит), симптоматик препаратлар (иситма туширувчи, тутқанокқа қарши) киритилади, оғир ҳолатларда кортикостероидлар буюрилади. Ремиссия босқичида биостимуляторлар, витаминлар, массаж, ЛФК, физиотерапевтик муолажалар, балчик билан даволаш, электр стимуляцияси қўлланилади. Касалликнинг прогнози энцефалитнинг кечиши ва шаклига кўра аниқланади, ўчоқли зарарланишларда кўпол неврологик дефектлар беморни ноғирон бўлишига сабаб бўлади, Кожевников эпилепсияси кўринишида колдик пайдо бўлишлар кузатилади.

Sam DTI
axborot-resurs markazi
316283

Профилактика: Касалликни олдини олиш учун каналарни йўқ қилиш, ёпиқ кийимда юриш, тананинг очиқ жойларини каналарни хайдовчи ва кучли хид берадиган препаратларни суртиш лозим. Касал бўлиши эхтимоли бўлган шароитларда январ - март ойи ичида вакцинация, бир йилдан сўнг қайта вакцинация ўтказилади.

Чивин (япон) энцефалити. Бош мианинг ўткир йирингсиз яллиғланиши. Кўзга тувчи – нейротроп вирус бўлиб, чивин чақиши натижасида макроорганизмга ўтади. Инкубацион давр икки ҳафтагача чўзилади. Касаллик тана ҳароратининг 40°C гача кўтарилишидан бошланади, қолаверса қалтирок, каттик бош оғриғи, кўнгил айниш, қайт қилиш, мушакларда оғрик билан бошланади. Менингеал симптом кескинлиги билан характерланади, психомотор кўзғалиш, онг бузилишлари-сопор, кейинчалик кома ҳолати кузатилади. Эпихуружлар, гемипарезлар, геморрагик тошмалар, булбар фалажлик пайдо бўлади. 50% гача ўлим содир бўлади. Ликвор босими ошган бўлади, 1 мкл. да 50-600 гача хужайралар- лимфоцитар плеоцитоз, оқсил 0,5-2 г/л кузатилади. Неврологик симптоматиканинг ҳослигига кўра касалликнинг менингиал, тутканок, булбар, гемипаретик, гиперкинетик, летаргик шакллари фарқланади.

Даволаш: реконвалесцент зардобларини, гипериммун от зардобини, гексаметилтентрамин, преднизолон, иммуномодулятор, витаминлар, ноотроплар, дегидратацион ва симптоматик препаратлар қўлланилади.

Ўткир қайталанишлар пайдо бўлиши кам ҳолатларда кузатилади.

Иккиламчи энцефалитлар, менингоэнцефалитлар ҳар хил юқумли касалликлар (грипп, паротит, қизамиқ, сувчечак, қизилча, ревматизм, эмлаш) асорати билан содир бўлади. Кўпинча ёш болалар касалланадилар. Нерв тизимида патологик жараён тарқалиб кетиши билан характерланади. Патогенезида макроорганизмнинг иммун системаси ҳолати катта рол ўйнайди.

Қизамиқ вируси асаб тизимини бошқа инфекцияларга қараганда кўпроқ зарарлайди. Касаллик зарарланиш ўчоғига кўра эн-

цефалит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит кўринишида кечади.

Қизамикли **энцефалит** тана хароратнинг ошиши, каттик бош оғриғи, бош айланиш ва қайт қилиш билан характерланади. Онг бузилишлари – онг хиралашишидан сопор, кома даражасигача бузилиши мумкин. Фалажликлар, бош мия нервларнинг зарарланиши, нистагм кузатилади. Баъзи ҳолатларда вируснинг орқа мияга трансформацияси туфайли энцефалит **энцефаломиелитга** ўтади. Бунда пастки марказий параплегия, сезгининг ўтказувчи типда бузилиши, чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши кўринишида намоён бўлади. Баъзи ҳолатларда **менингоэнцефалит** кўринишида намоён бўлиши мумкин. Бунда онг бузилиши, тетра ёки гемиплегия, умумий мия симптомлари, менингиал белгиларнинг кескин намоён бўлиши билан характерланади. Баъзан энцефалитнинг сурункали прогрессив шакли учраб туради. Касалликнинг ушбу тури **Ван-Богарт ўткирости лейкоэнцефалити** деб аталади. Қизамик ўтказгандан кейин 8 йил ичида ушбу касаллик ривожланиши мумкин. Касалликнинг бу кўриниши кучайиб боровчи деменция, ҳаракат бузилишлари билан характерланади. Касаллик кечишида 4 босқич фарқланади. 1 босқичда умумий мия ва хулқ-атвор бузилиши белгилари кузатилади. 2 босқичда ҳаракат бузилишлари- пирамидал, экстрапирамидал бузилишлар кузатилади. 3 босқичда деменциянинг кучайиши ва тос органларининг функцияси бузилишлари кузатилади. 4 босқичда кахексия, чуқур деменция, кома ҳолати юзага келади. Касалликнинг давомийлиги 1-3 йилгача, ўлим билан тугайди. Иккиламчи энцефалитлардан кейинги асорат сифатида парезлар, тутканоқлар, ривожланмаган интеллект қолиши мумкин. Даволаш бирламчи энцефалитни даволаш принципи билан ўтказилади.

Гриппоз (токсикогеморрагик) энцефалит - бош мия ва унинг пардаларининг ўткир яллиғланиш зарарланишидир (менингоэнцефалит). Мияда паталогоанатомик шиш, қон қуйилиш

ва ликворда кон пайдо бўлиш билан бирга периваскуляр кон қуйилиш ривожланади.

Касаллик грипп фонида ўткир бошланади, қўпинча юкори нафас йўлларининг катарал ўзгаришлари пайдо бўлади. Қаттик бош оғрик, кўнгил айниш, бош айланиш, кўз корачиғларининг анизокорияси, диплопия, нистагм, птоз, тригеминал нукталарда кескин оғрик намоён бўлиши билан характерланади. Оғир ҳолатларда онг бузилади, қўпол ўчоқли симптомлар ривожланади (гемиплегия, афазия), тутқанок пайдо бўлади. Ликвор қонга тўлади, оксил 1,5 г/л гача, плеоцитоз 1 мкл. да ЮОта хужайрагача ошади. Касаликнинг бундай шаклида ўлим эхтимоли каттадир.

Даволаш: хар 8 соатда 0,01 г/кг хисобидан вена ичига томчилаб 0,2 ацикловир, циклоферон 2 мл мушак орасига схема бўйича, гемостатиклар- кальций глюконат томир ичига, дицинон, томир ичига, контрикал томир ичига, гексаметилентетрамин, иммуноглобулин, интерферон, антибиотиклар, антигистамин препаратлар (бронал, тавегил, димедрол); қоннинг реологик хусусиятларини яхшилайдиган препаратлар (кавинтон, реополиглюкин), аналгетиклар, витаминлар, оғир вазиятларда - кортикостероидлар, реанимацион тадбирларни ўз ичига олади.

Бош миянинг вирусли инфекциялари

Вирусли энцефалитлар этиологиясига қараб, *бирламчи* (эпидемик, канадан юқадиган) энцефалитлар ва миядан ташқаридаги инфекция ўчоғидан вирус ўтганида бошланадиган *иккиламчи энцефалитларга* бўлинади. Бош мия ўткир вирусли инфекциянинг энг характерли микроскопик белгиси лимфоцитлар, плазматик хужайралар, макрофаглардан иборат периваскуляр инфльтрация пайдо бўлиши, глиал тугунчалар юзага келиши ва нейронофагия бошланиши (айрим нейронларнинг некрозга учраб, глиа томонидан фагоцитозланиши)дир. Ядролар ичида ёки цитоплазма ичида таначалар пайдо бўлиши ҳам вирусли энцефалитнинг муҳим хусусиятлари жумласига киради. Масалан, кутуриш касаллигида Бабеш-Негри таначаларининг топилиши диагностик жиҳатдан муҳим белги бўлиб хисобланади.

Вирусли нейроинфекциянинг муҳим хусусияти бир қанча вирусларнинг троплигидир. Масалан, полиомиелит вируси бурун-ҳалқум шиллик пардаси орқали организмга ўтиб, орқа мия олдинги шохларидаги ҳаракатлантирувчи нейронларни зарарлайди. Зўрайиб борадиган мультифокал лейкоэнцефалопатия вируси аввало олигодендроглиоцитларни зарарласа, кутуриш вируси нейронларни шикастлайди. Оддий герпес вируси, гарчи барча типдаги нейронларни зарарласа-да, лекин асосан миянинг чакка бўлигидаги нейронлар альтерациясига сабаб бўлади.

Миянинг вирусли инфекциясига касаллик яширин даврининг узок давом этиши характерлидир, шу давр мобайнида вируслар нерв хужайраларига бемалол жойлашиб олиб, неча ой ва йиллардан кейин қайтадан жонланиб, фаол ҳолга ўтиши мумкин. Баъзи вируслар нерв системасига ўтмай, фақат перивеноз энцефалит ёки полиневритни келтириб чиқариши мумкин. Она қорнида юкадиган инфекция, айниқса кизилча, хомила нерв системаси ривожланишида туғма нуқсонлар юзага келишига сабаб бўлиши мумкин.

Вирусли нейроинфекцияларнинг ҳаммасини *клиник ўтишига қараб*, иккита асосий гуруҳга ажратса бўлади:

- 1) *ўткир вирусли инфекциялар* ва
- 2) *секинлик билан ўтадиган вирусли касалликлар*.

Ўткир вирусли инфекцияларлар

Нерв системасининг ўткир вирусли инфекциялари ўзининг клиник кўри-нишлари ва келтириб чиқарадиган структура ўзгаришлари жихатидан жуда ҳар хилдир. Улар оддий герпес вируси кўзгатадиган некрозловчи ўткир панэнцефалит кўринишида (бундай ходиса чакалоқларда кузатилади) ёки фақат махсус нейронларнинг ўзигина (масалан, полиомиелитда мотонейронлар) альтерацияси кўри-нишида намоён бўлиши мумкин.

Арбовируслар кўзгатадиган энцефалит жараённинг анча тарқалиб, панэнцефалит бошланиши билан таърифланадики, бунда қандай бўлмасин бирор ўчоқ-қа тегишли симптомлар пайдо бўлмасдан, балки периваскуляар моноклеар реакция кузати-

лади ва орқа мия суюклигида ўртача плеоцитоз кўзга ташланади. Бу касаллик деярли 80 фоиз ҳолларда беморларнинг ўлимига сабаб бўлади. Энцефалитнинг бу хилида юмшоқ мия пардаси ҳам касалланади (менинго-энцефалит бошланади).

Патологик анатомияси. Менингоэнцефалит яллиғланишга алоқадор периваскуляр инфилтрация бошланиб, бир қанча некроз ўчоқлари пайдо бўлиши ва баъзи нейронларнинг ҳалок бўлиб, нейронофагия ходисасига учраши билан таърифланади. Сезиларли энцефалитда томирлар девори некрозга учраб, васкулит манзараси кузатилади. Бир қанча ҳолларда асосан катта ярим шарлар пўстлоғи зарарланса, бошқа ҳолларда базал ганглиялар зарарланади. Касалликнинг дастлабки даврида мия тўқимаси ва орқа мия суюклигида полиморф ядроли лейкоцитлар топилади. Кейинчалик бориб уларнинг ўрнига моноклеарлар пайдо бўлади. Орқа мия суюклигидаги канд микдори, унда фақат полиморф ядроли лейкоцитлар топиладиган маҳалда ҳам, камаймайди.

Қизамик, кизилча, сувчечак сингари бир қанча вирусли инфекциялар асорати тарикасида ҳам энцефалит бошланиши мумкин. Бунда яллиғланишга алоқадор хужайралардан иборат периваскуляр инфилтрат билан характерлана-диган менингоэнцефалитлар топилади.

Паротит вируси ва Эпштейн-Барр вируси юкқан маҳалларда бирламчи нейротроп инфекция бошланади, бунда орқа мия суюклигида шу вирусларни топиш мумкин бўлади. Оддий герпес вируси кўзғатган энцефалитнинг типик ҳолларида мия чакка бўлагининг пастки ва медиал соҳаси ҳамда пешона бўлагининг орбитал пушталари зарарланади. Бунда геморрагик некроз ўчоқлари ва моноклеарлардан иборат периваскуляр инфилтрация топилади. Нейронлар ҳамда глиа хужайраларида ядро ичи киритмалари кўзга ташланади. Вирусли энцефалит ҳар қандай ёшдаги одамларда учраши мумкин, лекин болалар ва ёшларда кўпроқ кузатилади. Аксари ўлим билан тугайди, бемор омон қоладиган бўлса ҳам унда деменция бошланиб, хотира бузилади. Соғайиш ходисаси камдан-кам кузатилади.

Энцефалитнинг ҳозир баён этилган хилини *некрозловчи ўткир энцефалит* деб ҳам юритилади. Оддий герпес вируси вирусли менингитга, чақалокларда учрайдиган ва жуда оғир ўтиши билан ажралиб турадиган тарқок энцефалитга ҳам сабаб бўлади.

Одамда иммунитет танкислиги (ОИТС) ни келтириб чиқарувчи вируслар туфайли бошланадиган энцефалитларни алоҳида кўрсатиб ўтиш керак. Бу вирус тўғридан-тўғри менингит, миелопатияга ва деменция билан ўтадиган ярим ўткир энцефалопатияга сабаб бўлади. Бундан ташқари ОИТС да оппортунистик мия инфекцияси, жумладан цитомегаловирус токсоплазмози, мия сили ҳам кузатилади.

Секинлик билан ўтадиган вирусли инфекция

Бу касалликлар яширин даври узоқ давом этиши билан ажралиб туради. Вирусли инфекцияларнинг шу гуруҳи иккита кенжа гуруҳга бўлинади: 1) *секин-лик билан ўтадиган вирусли касалликлар* ва 2) *қўзғатувчиси номаълум энцефалопатиялар*.

Биринчи кенжа гуруҳга мансуб вирусли энцефалитлардан *склерозловчи ярим ўткир панэнцефалит* ва *зўрайиб борадиган мультифокал лейкоэнцефалопатия* кўпроқ аҳамиятга эга.

Склерозловчи ярим ўткир энцефалит асосан болаларда, гоҳо ўсмирлар ва ёшларда кузатилади. Ўизамиқдан кейин, камдан-кам ҳолларда қизамиқ эмлаш-дан кейин бошланади, беихтиёр ҳаракатлар пайдо бўлиши билан таърифланади ва зўрайиб, ёмон оқибатга яъни ўлимга олиб боради. Анатомик жиҳатдан олганда бош мия одатдаги тузилишда ёки нормадан кўра бироз зичлашган бўлади, баъзан деструкцияга учраган жойларни топиш мумкин. Микроскоп билан текширилганида ҳамма ҳолларда ҳам ўчоқлар тарзида жойлашган ва моноклеар хужайралардан ташкил топган периваскуляр инфильтрация кўзга ташланади, нейронлар ҳамда олигодендроглицитларда ўзагининг ичида ёки цитоплазмасининг ичида жойлашган таначалар бўлади. Сезиларли нейронофагия бўлиши ва нейронларнинг йўқолиб кетиши характерлидир. Нейронлар йўқолиб кетган жойда зич фибрилляр глиоз кўзга ташланади. Киритмалар субмикроскопик тузилиши жиҳатидан қизамик вирусларига ўхшаб кетади.

Зўрайиб борадиган мультифокал лейкоэнцефалопатия олигодендроглиоцитларнинг инфекцияланишига боғлиқ, бунинг натижасида демиелинизация жараёни бошланади. Лейкоэнцефалопатия жуда кўп ҳолларда кон яратувчи тўқима ўсмалари билан бирга давом этади, иммуносупрессив терапия пайтларида, иммунитет етишмайдиган ҳолатларда, жумладан ОИТС, сил, саркоидоз, ревматоид артрит маҳалларида тез бошланади. Зўрайиб борадиган мультифокал лейкоэнцефалопатия кўпинча шу касалликлардан кейин бошланади. Бу энцефалопатия асосан ўрта яшар одамларда кузатилади, лекин болаларда ҳам бўлиши мумкин. Унинг клиник кўринишлари жуда ҳар хил, лекин табиатан нерв системасидаги ўчоқларга боғлиқ бўлади. Оқ моддада топиладиган касаллик ўчоқларининг четлари нотекис бўлиб, улар ичига тортиб туради, ярим тиниқ бўлади, кулрангнамо туси ва юмшоқ бўлиши билан ажралиб туради.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида миелин йўқолиб кетган ва ҳар хил катталиқда бўладиган бир талай ўчоқлар топилади. Миелин йўқолган майда-майда фокуслар билан бир қаторда миянинг бутун бўлагига ўтиб кетган йирик фокуслар ҳам учрайди. Жараёнга бош мия, мия устунни, мияча, гоҳо орқа мия устунни ҳам қўшилиши мумкин. Олигодендроглиоцитларда рўй берадиган ўзгаришлар жуда характерли бўлиб, диагностик жиҳатдан муҳим ҳисобланади: 1) олигодендроглиоцитларнинг ядролари кескин катта-лашиб, сферик шаклга кириб қолади, 2) уларда бинафша ранг ёки алоҳида-алоҳида бўлиб турган гомоген эозинофил доғлар кўринишидаги таначалар топилади, 3) ғалати шаклли улкан астроцитлар пайдо бўлиши характерлидир, уларнинг ядролари гиперхром ва ногўгри шаклда бўлади. Шу улкан астроцитлар орасида фибрилляр астроцитлар ҳам тарқоқ ҳолда учрайди. Зўрайиб борадиган мультифокал лейкоэнцефалопатиянинг кўзгатувчиси *Paravirus J*, C дир. Ядролар ичида топиладиган киритмалар ўзининг субмикроскопик тузилиши жиҳатидан мана шу вирус зарраларига ўхшаб кетади.

Энцефалитларда учрайдиган нейропсихологик бузилишларнинг умумий белгилари

Ҳар бир энцефалит турларининг клиник кўриниши ўзига хос бўлишига карамай, уларнинг клиник кечишида умумий ўхшашликлар топиш мумкин. Бу ҳолатни куйидагича тушунтирилади: юқорида айтиб ўтганимиздек, ҳар бир инфекцион жараён озми-кўпми бош миянинг ҳар бир бўлимини зарарлантиради, айниса, иккиламчи менингоэнцефалит патогенези асосида инфекция-аллергик жараён ётганлиги учун, бош мия қон томирлари зарарланади, бу ўз-ўзидан бош миянинг диффуз зарарланишига олиб келади. Энцефалитларнинг ўткир даврида ҳар бир инфекция-омилнинг ўзига хос неврологик белгилари бўлгани билан олий рухий фаолиятнинг бузилишида бир қатор ўхшашликлар учраши мумкин.

Шунга кўра, барча менингоэнцефалитларнинг клиник кечишида олий рухий фаолият бузилишининг уч хилини ажратиш мумкин:

1) Ўткир варианты – касаллик бошланишида қисқа муддат кўрқув ҳисси, ҳиссий қувватсизлик, жиззакилик каби продромал белгилар мия ичи гипертензияси ошиши шароитида кузатилади. Бу ўзгаришлар куннинг вақтига ва ташки муҳит шароитига боғлиқ бўлмаган ҳолда ривожланади ва кескин равишда онгнинг чуқур бузилишигача боради. Беморларда атроф-муҳитга ориентациянинг бузилиши ва ҳовлиқиш пайдо бўлади. Психомотор кўзгалишлар, агрессив ҳолатлар ва галлюцинациялар кузатилади. Улар кўпинча кўрув, эшитув галлюцинациялари бўлиб, кўрқинчли ва императив кўринишда намоён бўлади. Бундан ташқари психосенсор бузилишлар, ҳиссий галлюцинациялар, апраксия ва агнозия ҳам учраши мумкин. Буларнинг барчаси онгнинг енгил бузилиши фонида кузатилади. Аммо жуда тез онгнинг чуқур бузилиши – сопор ва кома ҳолати ривожланади, аксарият ҳолларда тонико-клоник тутканок хуружлари кўшилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бундай нейропсихологик бузилишнинг ривожланиши энцефалит клиникасининг оғир кечиши-

ни ва кўпинча летал натижа бўлишини белгилаб беради. Рухият бузилишининг ўткир варианты аксарият ҳолларда бактериал менингоэнцефалитларда учрайди.

2)Ўткир ости ёки абортив варианты. Бу вариантда нейрпсихологик бузилишлар қисқа муддат давом этади ва асосан касаллик дебюти даврида кузатилади. Ўз вақтида бошланган этиотроп ва патогенетик даволаш натижасида бу бузилишлар тез ўтиб кетади. Беморларда қисман дезориентация, узук-юлуқ кўрув ва эшитув галлюцинациялари, иллюзиялар ва юқори ишонувчанлик кузатилади. Олиб борилаётган муолажалар беморларда агрессив ҳолатни ва салбий ҳаракатларни келтириб чиқаради. Беморнинг ахволи яхшилангач, уларда бўлиб ўтган воқеаларга нисбатан қисман ёки тўлиқ амнезия ҳолати кузатилади. Беморлар беҳол, тез толиқадиган, апатик ва астеник бўлиб қоладилар. Рухиятнинг бундай бузилиши асосан бош миянинг вирусли зарарланиши ёки нейротоксикозларда учрайди.

Суст варианты – бу вариантда олий нерв фаолияти бузилишининг аста-секин ўсиб бориши қайд қилинган. Касалликнинг клиник кечиши бир неча кунлар (4-6 кун) давомида дезориентация ва галлюцинацияларнинг аста-секин ўсиб бориши билан характерланади, шу билан бирга неврологик симптомлар ҳам астаривожланиб бориб, бир неча кунлардан кейин беморда мия шиши ривожланиб, сопор ва кома ҳолатига тушади.

Миелитнинг умумий клиник аломатлари умуминфекцион симптомлар остида ўткир ости ёки ўткир бошланади: тана ҳарорати 38-39°C гача кўтарилиб, танадаги қақшаш ва алаҳсираш кузатилади. Мнинг неврологик белгилари оёқларда, кўкрак ва белдаги илдизчали характерга эга бўлган оғриқ ва парестизия билан бошланади. 1-3 кун ичида ҳаракат, сезги ва чаноқ аъзолари иш фаолиятини бузилиш каби клиник аломатлар кучаяди. Неврологик симптомларнинг характери орқа мия зарарланиш сатҳига боғлиқ бўлади.

Миелит – орқа миянинг оқ ва қул ранг моддасининг кўндаланг зарарланиши, баъзан яллиғланиш жараёнининг мия

устунипардалари ҳамда илдизлари билан зарарловчи ўткир ўчоқли яллиғланиш касаллиги бўлиб ҳисобланади.

Этиологияси. Ҳозиргача бирламчи миелитнинг чакирувчиси аниқ эмас, лекин кўпинча миелитнинг чарирувчиси нейротроп вирус ҳисобланади (полиомиелит, ОЭМЧ ва бошқалар). Шунингдек таъкидалаб утиш жоизки ҳозирги кунда ЕСНО ва Коксаки гуруҳига мансуб энтеровируслар болаларда миелитни чакириши кўпроқ кузатилмоқда.

Иккиламчи миелитлар асосан инфекциялар касалликлар, умумий инфекциялар (ангина, пневмония, грипп, кизамиқ, паротит, сепсис, токсоплазмоз, ревматизм) ва шунингдек антирабик эмлашлардан кейин ҳам келиб чиқади. Токсикоинфекцион агентлар яъни эндо – ва экзоген интоксикациялардан кейин ривожланувчи миелитлар ҳам учраб туради (касбий токсикозлар, захарли кимёвий моддалар, диабет ва хатто хомиладорлик токсикозлари).

Баъзида миелит асаб тизимининг диффуз зарарланиши билан кечадиган ҳар хил нейроинфекцияларнинг бир қисми бўлиб ҳам ҳисобланади (менингоэнцефаломиелополирадикуло-неврит, склерозли панэнцефаломиелит).

Патогенези. Миелитнинг клиник манзараси нейроинфекция ёки вируснинг мия устуникайси бўлимининг зарарланишига боғлиқ. Касаллик бошида кўзгатувчи гемотоген, лимфоген, шунингдек периневрал бўшлиқ устунли субарахноидал бўшлиқга ўтади. Кейинчалик касаллик ривожланишида организмнинг иммунологик ва аллергия ҳолати муҳим аҳамиятга эга. Касалликни юзага келтирувчи омиллардан совуқ қотиш, интоксикация, жисмоний ва рухий жароҳатлар катта рол ўйнайди.

Патологик анатомияси. Мия устунини макроскопик кўрганимизда, у юмшоқ консистенцияли бўлиб илвиллаган бўлади. Кўндаланг кесимида мия устунининг хақиқий тасвири, яъни ок ва кул ранг моддларни ажратиш мушкул бўлиб, бутун мия устунини буйлаб тарқалиб грануляциян тўқима билан

чегараланган хар-хил катталикдаги кулранг-сарик ўчоклар кўриниб туради. Микроскопик илдиз ва мия устунни пардаларида яллиғланиш белгилари кузатилади. Веноз кон томирлари ва капиллярларнинг кенгайишини ҳам куриш мумкин. Мия устунни тўкимасида плазматик ва лимфоид тўкималарнинг преваскуляр инфилтрацияси билан биргаликда веноз қон томирлар тўлаконлиги ҳамда кичик қон қуйилишлар аниқланади. Хатто кулранг моддада ҳам қон томирлар ўзгаришлари кузатилади. Ганглиоз хужайраларда асаб хужайраларининг чуқур зарарланиши бўлмиш перинуклеар тигролиз, вакуолизация ва хужайра ўзагининг деформациясини аниқлаш мумкин. Перинеуронал микроглиал пролиферация яққол кўзга ташланади. Глиал занжир асаб толалари йўналиши бўйлаб жойлашади. Қон томир патологияси билан биргаликда жуда эрта димелинизация аломатлари ҳам аниқланади. (Самибоев М.Х., Мирзабоева Р.Х. 1986 йил)

Патологик жараён орқа мия устунининг бўйин, кўкрак, бел ва бел-думғаза соҳасида жойлашиши мумкин. Баъзида пастдан бошланган жараён аста-секин юқорига кўтарилди (Ландрининг юқорига кўтарилувчи фалажи). Жараёнда кўрув нервининг зарарланишини учратиш мумкин (оптикомиелит). Орқа мия устунининг зарарланган соҳаси тулакони, оғир ҳолатларда мия устунюмшок пардасининг инфилтрацияси кузатилади. Мия тўкима си лимфоид тўкима билан инфилтрацияланади, асаб хужайралари узгаради. Касалликнинг охири даврларида устунни мияда глиал ва бириктирувчи тўкима ли чандиклар ҳосил бўлади. Баъзан орқа мия устунининг зарарланган қисмида кенг некроз ўчоклари ҳосил бўлиб, орқа мия устунининг юзаки ва чуқур веналари тромбози кузатилади. (Шомансуров Ш.Ш. 1990 йил)

ТАСНИФИ: Миелитнинг чақирувчиси, юзага келиш сабаблари, патологик жараённинг жойлашиш жойига қараб қуйидаги турлари тафовут этилади.

I. Бирламчи миелит – бевосита нейротроп вирус (полиомиелит, ОЭМЧ, ЕСНО ва Коксаки гуруҳига мансуб энтеровирус)лар чақурувчи миелит.

II. Иккиламчи миелит - асосан инфекцион касалликлар, умумий инфекциялар (ангина, пневмония, грипп, кизамиқ, паротит, сепсис, токсоплазмоз, ревматизм), токсикоинфекцион агентлар яъни эндо – ва экзоген интоксикациялардан кейин ривожланувчи (касбий токсикозлар, захарли кимёвий моддалар, диабет ва хатто хомиладорлик токсикозлари) миелитлар.

III. Кечиши буйича:

1. Ўткир
2. Ўткир ости
3. Чузилувчан (затяжной)
4. Сурункали

IV. Ўчоқли миелит

1. Юқориги бўйин миелити (зарарланиш ўчоғи бўйин кенгаймасидан юқорида)
2. Пастки бўйин миелити (зарарланиш ўчоғи бўйин кенгаймасида)
3. Кўкрак миелити.
4. Бел миелити (зарарланиш ўчоғи пастки кўкрак ва бел сегментларида жойлашган)
5. Бел-думғаза миелити (зарарланиш ўчоғи бел ва думғаза сегментларида жойлашган)

V. Тарқоқ (диссеминирлашган)миелит.

VI. Асоратлари:

1. Димланган зотилжам (застойная пневмония)
2. Септицемия ёки уросепсис (сийдик йўллариининг иккиламчи яллиғланиши)
3. Ётоқ яралари

БИРЛАМЧИ МИЕЛИТ

Касаллик 2-3 кунлик продромал даврдан кейин ўткир бошланади. Касаллик бошланиш даврида беморда оғрик (илдизлар таъсирланганда) ва парестизия аломатлари кузатилади. Аста секинлик билан баъзида шиддат билан (Ландрининг юқорига кўтарилувчи фалажида) фалажлик аломатлари

бошланади. Беморда касалликнинг 1-2 кунларида қўл-оёқларида кучсизлик, терида хар-хил сезгилар (парестизия) пайдо бўлиб вақт ўтиши билан фалажлик авж олади.

Фалажлик ўчоқнинг жойлашиш жойига қараб хар хил бўлади: спастик тетрапарез, қўлларда периферик, оёқларда марказий характердаги фалажлик, фақат оёқларда спастик фалажлик, фақат оёқларда периферик характердаги фалажлик.

Ўчоқли миелитнинг яна бир хусусиятларидан бири, юзаки сезгининг ўтказувчи типиди бузилишидир: гипестезия ёки гиперестезиядан то анестезиягача бузилади. Орқа мия устуни зарарланишида мушак-бўғим, вибрацион ва қисман тактил яъни чуқур сезги бузилиши аломатлари кузатилади. Орқа мия илдизчаларининг жараёнга алоқадорлиги орқа миянинг зарарланиш сатҳини аниқлаб беради. Жараён орқа миянинг бир томонида бўладиган булса Броун-Секар синдроми кузатилади(12%): ўчоқ томонда харакат ва чуқур сезгининг, карама – қарши томондан юзаки сезгининг бузилиши.

Орқа миянинг кўндаланг зарарланишида доим чанок аъзолар иш фаолиятининг бузилиши кузатилади: сийдик ва ахлатнинг тутилиб қолиш ёки тутиб тура олмаслик. Касалликнинг чўзилувчан ва оғир кечишида трофик ётоқ яралар пайдо бўлади. Бу яралар тананинг тушакга тегиб турган сохаларида: товон, думба, думғаза, кураклар сохасида, қўл кафтларида, тирсақда ва баъзи холларда бошнинг энса сохасида ҳам пайдо бўлади.

Касалликга трофик яраларнинг кўшилиши сийдик йўллариининг инфекциялари кўшилиши миелитнинг асосий клиник кечишини оғирлаштириб, иккламчи инфекцияларга сабаб бўлади.

Касаллик характери миелит ўчоғининг сатҳига боғлиқ бўлади.

Юқориги бўйин миелити. Касалликнинг бу тури камдан – кам учрайдиган (16% Самибоев М.Х., Мирзабоева Р.Х. 1986) ва энг оғир тури хисобланади. Касалликнинг продромал даврининг

давомийлиги вируснинг вирулентлиги ва титрига боғлиқ бўлади. Касаллик ўткир тана хароратининг кўтарилиши интоксикация белгилари ҳамда қўл ва оёқлардаги кучсизлик билан бошланади. Клиник белгилар номоён бўлиши билан бирга чанок аъзоларининг иш фаолияти бузилиш симптомлари кузатила бошлайди.

Асаб тизими томонидан менингиал белгилардан енгил энса мушаклар таранглашуви кузатилади.

Бош мия нервларидан XI жуфтнинг ўзаги узунчоқ мияда жойлашиб, C₁₋₅ бўйин сегментигача ва XII жуфтнинг ўзаги III бўйин сегментигача тушиб борганлиги сабабли, яллиғланиш жараёнида уларнинг тўлиқ фалажланиш аломатлари кузатилади. Беморнинг тили ҳаракатланмай - гапирмай қўяди, шунингдек чайнаш ва ютиш функциясининг йўқолиши кузатилади. Касалликда неврологик симптомларнинг тезлик билан ривожланиши жараённинг юқорига кўтарилиб бориши билан изохланади. Бу вақтда жараён юқорига кўтарилиб узунчоқ мияни зарарлаб қонтомир ва нафас марказининг зарарланиши билан кечадиган бульбар фалаж(афония, афазия, дисфагия)га сабаб бўлади.

Яллиғланиш ўчоғи бўйиннинг юқориги сегментларида жойлашганида беморда марказий характердаги (спастик) тетрапарез ёки тетраплегия содир бўлади. Бунда оёқ-қўлларнинг мушаклар тонуси баланд (баъзан клонус кузатилади) бўлиб спастика натижасида ҳаракатнинг чекланиши(букувчи мушаклар тонуси баланд булганда қўл – оёқларни ёзиш, ёзувчилар тонуси ошганда букиш мушкуллашади) ёки бутунлай йўқолиши аниқланади.

Пай ва периостал рефлекслари баланд бўлиб, патологик рефлекслар (Бабинский, Россолимо, Жуковский, Бехтерев, Опенгейм, Гордон, Шеффер, Пуссеп) пайдо бўлади. Корин тери рефлекслари, кремастер ва анал рефлексларининг чакирилмаслиги кузатилади.

Сезги юқориги бўйин сегментларидан бошлаб бутун танада гипо – ёки анестизия ўтказувчи типда бўлади.

Чанок аъзоларининг иш фаолияти тутилиб қолиш типиди бузилган бўлади.

Касаллик аломатлари жуда тез ривожланганлиги учун бу тури энг оғир тури хисобланиб кўпинча оқибати ўлим билан тугайди. Беморнинг умри сақланиб қолинганда ҳам фалажлик узок йиллар давомида сақланиб қолиши мумкин.

Пастки бўйин миелити. Пастки бўйин миелити билан беморлар барча миелитнинг 32% ни ташкил қилади. Касалликнинг бу турида бўйин кенгаймаси яъни пастки бўйин ва юқориги кўкрак сегментларининг зарарланиш аъломатлари кузатилади.

Касаллик ўткир тана хароратининг кўтарилиши интоксикация белгилари ҳамда қўл ва оёқлардаги кучсизлик билан бошланади. Клиник белгилар номоён бўлиши билан бирга чанок аъзоларининг иш фаолияти бузилиш симптомлари кузатила бошлайди.

Миелитнинг бу турига менингиал белгилар деярли хос эмас. Яллиғланиш жараёнлари пастда булганлиги сабабли бош мия жуфт нервларининг зарарланиши кузатилмайди.

Пастки бўйин-юқориги кўкрак сегментлари зарарланганда беморларда қўлларда периферик (лоқайд), оёқларда марказий характердаги (спастик) фалаж кузатилади. Қўлларда периферик фалажнинг барча аломатлари (атония, атрофия, арефлексия) кузатилса, оёқларда марказий фалаж белгилари (гипертонус, гиперрефлексия, патологик рефлекслар) пайдо бўлади. Оёқ-қўлларда фаол-пассив харакатлар чекланади.

Қўлларда пай ва периостал рефлекслар сусайиши ёки йўқолиши кузатилса, оёқларда аксинча уларнинг баланд бўлиши ва патологик рефлекслар(Бабинский, Россолимо, Жуковский, Бехтерев, Оппенгейм, Гордон, Шеффер, Пуссеп) пайдо бўлади. Қорин тери рефлекслари, кремастер ва анал рефлекслари чақирилмайди.

Сезги пастки бўйин ёки юқориги бўйин сегментлари сохасидан ўтказувчи типда бузилган бўлади.

Чанок аъзолари иш фаолияти тугилиб қолиш типида бузилган бўлади.

Касаллик бу турининг 12% да фалажлик кўл-оёқнинг дистал қисмида бўлиб, миелополирадикулоневрит типида кузатилган (Самибоев М.Х., Мирзабоева Р.Х. 1986).

Агар жараён юкорига кўтарилиб кетмаса оқибати ижобий бўлиб, яъни 2-3 ойларда функцияларнинг тикланиши мумкин.

Кўкрак миелити. Кўкрак миелити миелитлар ичида энг кўп учрайдиган тури ҳисобланади. Иккиламчи миелитларда ҳам энг кўп кўкрак миелити учрайди.

Касаллик ўткир тана хароратининг кўтарилиши интоксикация белгилари ҳамда оёқлардаги кучсизлик билан бошланади. Клиник белгилар номоён бўлиши билан бирга чанок аъзоларининг иш фаолияти бузилиш симптомлари кузатила бошлайди.

Кўкрак сегментлари зарарланганда оёқларда марказий фалаж белгилари (гипертонус, гиперрефлексия, патологик рефлекслар) пайдо бўлади. Оёқларда актив-пассив ҳаракатлар чекланади. Кўкрак миелити оғир кечганда оёқларда мушаклар тонуси ва пай рефлексларининг пасайиши ёки йўқолиши билан кечадиган лоқайд фалажлар пайдо бўлади. Кейинчалик спастик фалажлик лоқайд фалажлар урнини эгаллаши эҳтимолдан холи эмас.

Оёқларда пай рефлекслари баланд бўлиб патологик рефлекслар (Бабинский, Россолимо, Жуковский, Бехтерев, Оппенгейм, Гордон, Шеффер, Пуссеп) пайдо бўлади. Қорин тери рефлекслари, кремастер ва анал рефлексларининг чакирилмаслиги кузатилади.

Сезги кўкрак сегментлари соҳасидан ўтказувчи типда бузилган бўлади.

Чанок аъзолари иш фаолияти тугилиб қолиш типида бузилган бўлади.

Бел – думғаза миелити. Бел – думғаза миелити касалликнинг кам (12%) учрайдиган турига мансубдир. Бу

турдаги миелит орқа мия устутнининг бел кенгаймаси зарарланганида келиб чиқади.

Касаллик ўткир тана хароратининг кўтарилиши интоксикация белгилари ҳамда оёқлардаги кучсизлик билан бошланади. Клиник белгилар номоён бўлиши билан бирга чанок аъзоларининг иш фаолияти бузилиш симптомлари кузатила бошлайди.

Бел кенгаймаси зарарланганда оёқларда лоқайд парепарез ёки пареплегия келиб чиқади. Фалажликнинг бу турида оёқ мушаклар тонуси ва трофикаси сусайиши номоён бўлади.

Оёқлардаги пай рефлекслар чакирилмайди, чакирилган тактирда ҳам жуда паст бўлади. Кремастер ва анал рефлекслари ҳам йўқолади.

Сезги бел сегментлари сохасидан ўтказувчи типда бузилган бўлади.

Чанок аъзолари иш фаолияти тута олмаслик типда бузилади.

Тарқоқ (диссиминирлашган) миелит

Тарқоқ миелит патологик жараённинг орқа миянинг барча қисмларига тарқалиши билан характерланади. Ўчоқли миелитдан фарқли ўлароқ тарқоқ миелитда катта ўчоқдан ташқари орқа мия бошқа сегментларида ҳам ок ва кул ранг модданинг зарарлаган кичик ўчоқлар аниқланади. Бундай кўп ўчоқли жараён ҳаракат, сезги, рефлекс ва вегетатив бузилишларнинг ўзига ҳос манзарасини беради. Ўзгача қилиб айтганда, спастик фалаж билан биргаликда лоқайд фалажлар, сезгининг ўтказувчи типда бузилишидан ташқари сегментар типда бузилиши ёки сезгининг диссоцирлашган тури аниқланади. Тарқоқ миелит эски ўчоқларнинг йўқолиб янгиларининг пайдо бўлиши натижасида неврологик симптомларининг ўзгариб туриши эвазига ўзига ҳос кечади.

Кечиши. Ўткир миелитнинг ривожланиши бир неча кунни ташкил этиб, кечиши эса бир неча ҳафтадан ойларгача чўзилади.

Шиддат билан кечувчи миелитнинг клиник манзарасида фалажлик ва бошқа патологик ўзгаришлар бир неча соатда ривожланса, ўткир ости кечувчи миелитнинг клиник манзараси бир неча кундан сўнг юзага чиқади ва сурункали кечганда барча патологик симптомлар 1-1,5 хафтадан сўнг шакллана бошлайди. Ўчоқнинг локализацияси, ҳамда жараённинг оғир-енгиллиги, вирус вирулентлигига боғлиқ холда хар-хил кечади: тузалиш бошланишида аввалам бор сезги кейин эса харакат ва сўнгра чанок аъзоларининг иш фаолияти тикланади. Тикланиши секинлик билан кечиб, бир неча ойдан йилларгача чузилиши мумкин. Жараённинг юқорига тарқалиши билан кечувчи бўйин миелити (юқорига кўтарилувчи миелит) жиддий ва оғиррок кечади. Касалликнинг енгил ҳолатларида, увишиш, парестизия, совуқ котиш каби сезги ва вегетатив ўзгаришлар сақланиб қолган холда беморларда барча функцияларнинг тўла тикланиб соғайиб кетиши кузатилади. Кўпгина холларда фалажлик, сезги, вегетатив ҳамда чанок аъзолари функциясининг бузилиши бир неча йилларга чўзилиб баъзида бутун умр сақланиб қолиши мумкин, касаллик оғир кечганда оқибати ўлим билан тугайди. Баъзи холларда миелит ўтказилгандан сўнг орқа мияда чандиқлар хосил бўлиб спинал ёпишқоқ арахномиелитига хос клиник симптомлар юзага келади. Оғир кечган миелит асоратида баъзида сепсис ҳам кузатилади. Ётоқ яралари ҳамда ташки сийдик чиқарув йўллари инфекциянинг кириш дарвозаси бўлиши мумкин.

Диагностика ва дифференциал диагностика. Ўткир миелитнинг диагностикаси касалликнинг ўткир бошланиши, клиник белгиларнинг тезликда юзага келиши, вегетатив, харакат ва сезги бузилишларининг хосил бўлишга таянган холда амалга оширилади. Неврологик ўчоқли симптомлар яллиғланиш жараёнининг орқа мия бўйлаб ва кўндалангига тарқалишига мувофиқ тарзда юзага чиқади. Ўткир миелит диагнозини тана хароратининг кўтарилиши ҳамда орқа мия суюқлигидаги ўзгаришлар(орқа мия суюқлигининг босими ошиши, хужайра-оқсил диссоциацияси) тасдиқлаб беради.

Ўткир миелит клиникаси ва кечиши кўпгина инфекция, кон-томир, орқа мия хажмли жараёнлари ва спондилоген касалликлар билан ўхшашлиги муносабати билан уни бир қанча касалликлар билан киёслаш мумкин.

Спинал арахноидит. Умуминфекцион белгиларнинг ўткир бошланиши, тана хароратининг кўтарилиши, ваража, орқа мия пардалари ва илдизчаларнинг таъсирланиши, фалажликларнинг пайдо бўлиши, вегетатив ва сезги бузилишлари билан спинал арахноидит миелитга ўхшаб кетади. Спинал арахноидитнинг миелитдан фарқи касаллик секин ривожланиб турғун кечади, орқа мия суюқлиги ксантохром бўлиб димланиш белгилари билан биргаликда оксил-хужайра диссоциацияси унчалик характерли эмас. Миелитнинг клиникаси ўткир бошланиб касаллик симптомлари жуда эрта намоён бўлади ва ликворда хужайралар кўп миқдорда учраб оксил-хужайра диссоциацияси ривожланган бўлади.

Тарқоқ склероз ўсмир ва болаларда ҳам учрасада, аммо аксарият холларда катта ёшли одамлар бу касалликга кўпроқ чалиниб аста-секин ривожланиб борувчи касалликдир. Тарқоқ склерознинг спинал формаси инфекция миелитдан фарқли ўлароқ клиник симптомларнинг диссоциацияси билан характерланади: фалажлик сезги бузилиш симптомларидан устун бўлади, шунингдек тарқоқ склерознинг торпид ва секин кечиши учун тез-тез қайталаниб туриши характерли бўлганда холда унинг клиникасидаги кўрув дискиннинг окариши, нистагм, мияча зарарланиш белгилари ва ликворда патологик ўзгаришларнинг бўлмаслиги алохида аҳамиятга эга.

Полирадикулоневритлар баъзида иккиламчи инфекция миелит билан клиник манзараси ўхшаб кетади. Миелитдан фарқли ўлароқ полирадикулоневритга паравертебрал нукталар пайпасланганда оғрик, тортилиш(Нери, Лассег, Вассерман) симптомлари мусбат бўлиб фалажлик доим периферик характерда бўлиб, ҳеч қачон марказий характерда бўлмайди,

бундан ташқари сезги полиневритик типда яъни кўл-оёқларнинг дистал қисмида барча турдаги сезги бузилиш аломатлари хосдир.

Спинал пахименингит (эпидурит) кўпинча ўткир миелитдек кечиб фарқлаш бироз мушкулдир. Йирингли эпидуритда умуртқанинг ўткир ўсимталарига урилганда оғриқ пайдо бўлиши, илдизчали менингиал белгилар, фалажлик, сезгининг ўтказувчан типда бузилиши, ликвор босимининг ошиши кузатилиши ва спинал блок симптомлари эрта пайдо бўлиши билан ўткир миелитдан фарқ қилади. Чанок аъзолари иш фаолиятининг бузилиш симптомлари кеч юзага чиқади (Куимов Д.Т. 1963).

Иккиламчи компрессион миелитлар спондилограммада умуртқалардаги деформациялар аниқланиши билан миелитдан фарқ қилади. Орқа миянинг компрессияси(босилиши) умуртқа пағонасининг зарарланиш даражасига боғлиқ бўлади. Компрессион миелитларнинг сабаблари асосида жароҳатлар, оғир юк кўтариш натижасида умуртқа пағона компрессион синиши ҳамда дискоген факторлар ётади.

Фуникуляр миелознинг асосий сабаби витамин В₁₂ етишмовчилиги билан кечадиган ёмон сифатли камқонлик ҳамда ошқозон ахилиясидир. Организмга овқат билан тушган витамин В₁₂ ички фактор етишмовчилиги сабабли хазм қилиш аъзоларида сурилмайди. Клиник кўриниши жихатидан кўпинча миелитга ўхшаб кетади. Лекин миелитдан фарқ қилиб, сезгининг ва чанок аъзолари иш фаолиятининг бузилиш белгилари ва фалажлик аста – секин ривожланиб, ваража(тана харорати кўтарилиши)сиз бошланади. Беморларда доимо холсизлик, уйқучанлик аломатлари кузатилади.

Орқа мия ўсма касалликлари доимо неврологик симптомларнинг ривожланиб бориши, субарахноидал бўшлиқда блок бўлиши, ликворда Нонне – Фруэннинг димланиш симптоми ва оксил-хужайра диссоциацияси, кўпинча Броун-Секар синдромининг кузатилиши ва умуминтоксикацион белгиларнинг бўлмаслиги ва умуртқа пағонаси рентгенограммасида Элсберг-

Дайка синдроми (ўсма ўсган сохаларда умуртка каналининг кенгайиши) аниқланиши билан характерланади.

Штрюмпелл касаллигининг баъзи клиник белгилари миелитга ўхшаб кетсада аммо унда оёқлардаги мушаклар тонусининг баландлиги(спастиклик) фалажликдан устун туриб, аввал тонус баландлиги туфайли буғимларда ҳаракат чекланиб ҳаракат қилиш кийинлашади, шундан сўнгина фалажлик келиб чиқади. Касаллик аста-секин ривожланиб бориб, сезги ва чанок аъзолари иш фаолиятининг бузилиш симптомлари хос эмас. Қўлларга ҳам жараён ўтиши мумкин, фақат жуда кеч (10-20 йилдан сўнг).

Менингомиелитларда орқа мия тўқимаси билан бирга пардаларнинг зарарланиши сабабли унинг клиникаси ва касалликнинг бошланиши ўткир миелитга жуда ўхшаб кетади. Аммо бу касаллик кўпинча иккиламчи бўлиб, кўпинча ҳар-хил инфекциялар (токсоплазмоз, бруцеллёз, безгак ва бошқалар)дан кейин, баъзан корин бўшлиғидаги яллиғланиш ҳолатлари (масалан йирингли аппендицит, перитонит)да юз бериши мумкин. Касаллик тана хароратининг кўтарилиши, бел, қўл ва оёқлардаги оғриқ билан ўткир бошланади. Касалликнинг кейинги даврларида орқа мия моддасининг зарарланиш белгилари – спастик ёки лоқайд(периферик) фалажлар, сезгининг ўтказувчи типиди бузилиши, чанок аъзолари иш фаолиятининг бузилиш аъломатлари пайдо бўлади. Миелитдан фарқи, менингомиелитда парда зарарланиш белгилари устун бўлиб, узоқ давом этади ҳамда қайталаниб туриш характериға эгадир. Ликворда цитоз баланд бўлиб кўп ҳолларда йирингли бўлади.

Орқа мияда қон айланишининг бузилиши айрим ҳолларда миелит билан қиёслашга сабаб бўлади. Юқорида санаб ўтилган касалликлардан фарқли ўларок, спинал ишемик инфаркт олдинги спинал артерияларнинг тикилиб қолиши натижасида юз бериб, орқа миянинг сақланиб қолиши ҳолларида олдинги устунлар кўпроқ зарарланиши билан кечади. Баъзан эса акушерлик манипуляцияларисиз нормал кечган туғруқларда,

чакалоқларнинг интрадурал, экстрадурал гемотомалари натижасида орқа мия устутнининг компрессияси манзараси номоён бўлади (Ратнер А.Ю. ва Солдатова Л.П. 1975).

Лаборатор текшириш методлари. Миелитларининг этиологик диагностикаси мақсадида вирусологик, бактериологик, ва серологик текшириш методлари қўлланилади. Вирус ёки бактерияларни беморнинг ахлати, орқа мия суюқлиги ва қонидан ажратиб олинади. Диагностика учун қўлланиладиган серологик реакциялар касалликнинг боши ва охирида олинган жуфт зардоблар ёрдамида амалга оширилади. Антитела титрининг икки марта ва ундан ортиқ бўлиши диагностиканинг асосий критерияларидан бири ҳисобланади.

Орқа мия суюқлигида касалликнинг бошланиш даврида ўзгаришлар аниқланмайди. Касалликнинг кейинги даврларида орқа мия суюқлигида яллиғланишга хос булган белгилар, босим ва цитознинг ошиши, оксил баланд бўлиб оксил -хужайра диссоциацияси аниқланади. Кечки стадияларда орқа мия суюқлигида оксил-хужайра диссоциацияси, димланиш белгиларидан ксантохромия аниқланади. Бу эса орқа миyanинг шиши ҳисобига ёки чандикланиш жараёнига боғлиқ бўлади.

Давоси. Ўткир миелит деб ташхис қўйилган беморлар зудлик билан госпитализация қилиниши керак. Стационар шароитда даволанаётган беморларга ётоқ режими тайинланиб тўлиқ тинчлик яратилиши керак.

Биринчи навбатда беморларга дори препаратларидан **антибиотиклар:** пенициллин гуруҳидагилардан пенициллин, ампициллин, оксампициллин ва бошқалар, ёки кенг спектрли антибиотиклардан цефалоспоринлар; цефозолин, цефамизин, цифтриаксон ва бошқалар буюрилади.

Яллиғланишга қарши **ностероид препаратлардан** ацетилсалицил кислота, ибупрофен, миноксимам, кетонал, цинепар, фаниган, ксефокам, долак, кеторал, диклофенак, диклоберл ва бошқалар тайинланади. Бирламчи вирусли инфекцияларда бир кунда 5-6 марта 3-4 томчидан бурунга

томизиш учун **интерферон** буюрилади. Болаларга **РНК** – ёки **ДНК**аза 1 ёшгача – 5 мг; 2-4 ёшда 6-10 мг; 5-7 ёшда 10-15 мг; 8-10 ёшда 15-18 мг; 10-14 ёшда 18-25 мг; 14 ёшдан катталарга 25-30 мг инъекцияда мушак орасига қилиниши тавсия этилади.

Биринчи кундан **глюкокортикоид**лар тавсия этилади: преднизолон 1 суткада 2 ёшда 1-1,5 мг/кг; 2-5 ёшда 10-15 мг; 5-10 ёшда 15-20 мг; 10 ёшдан катталарга 20-25 мг; дексаметазон бир суткада 2 ёшгача 0,1-0,2 мг/кг; 2-5 ёшда 1-1,5 мг; 5-10 ёшда 1,5-2 мг; 10 ёшдан катталарга 2-3 мг токи ўчоқли белгилар стабилизация бўлгунча овқатдан кейин Рег ос берилиб кейин аста секин дозаси камайтирилиб борилади. Орқа мия шишини олдини олиш мақсадида **сийдик хайдовчилар** (лазикс – 0,001- 0,005 г; фуросемид – 0,001- 0,0015; урегит – 0,015 – 0,01 г; диакарб – 0,01 – 0,02 г) бир суткада 2-3 марта берилади. Эрта тикланиш даврида **витами**нлардан В гуруҳига мансуб витаминлар(тиамин бромид, тиамин хлорид, цианокобаламин), аскорбин кислота, шунингдек **антихолинэстеразлар** (прозерин 0,05% - 1,0 ёшига 0,1 млдан; галантамин 0,25% - 0,2 – 0,5 мл; дибазол 1-2% ли эритмани 0,2 – 0,5 мл тери остига юборилади), биостимуляторлар (алоэ экстракти, ФиБС, шишали тана(стекловидное тело), гумизол, лидаза, каланхоэ шарбати) ва умумий кувватлантирувчи воситалар тавсия этилади.

Спастик фалажларда мушаклар тонусини пасайтириш мақсадида **миорелаксантлар** (мидокалм 10% эритмани 0,3 – 0,5 мл мушак орасига ёғи драже сифатида 0,025(0,05 – 0,15) г бир кунда 2-3 марта берилади, даволаш курси бир ойгача; баклосан бир суткада 3-10 мг овқатдан вақтида, даволаш курси 3-4 хафта; мелликтин 0,005 г суткасига 2-3 марта, даволаш курси 1-2 ой) тавсия этилади.

Касалликнинг тикланиш даврида **поливитаминлардан** пиковит сиропи ва дуовит дражеда тавсия этилади. Драже таркибига кирувчи фаол моддалар юқори барқарорликга эга. Витаминлар ва маъданларнинг махсус танлаб олинган дозалари хар кун макбул равишда қабул қилиб юришга мос келади(негаки

қизил ва мовий рангдаги Дуовит таблеткалари таркибида 11 та витаминлар ва 8 та маъданлар мавжуд). Катталар ва ёши 10 дан ошган болалар кунига 1 дона қизил рангдаги дражени (витаминлар) ва 1 дона мовий рангдаги(маъданлар) дражени иложи борича нонуштадан кейин, чайнамасдан, албатта унча кўп бўлмаган суюқлик билан ичишлари лозим бўлади.

Невроз ва уйқусизлик ҳолатларида *транквилизаторлар* (реланиум – 0,0015 – 0,01 г; седуксен – 0,001 – 0,005 г ичишга ёки 0,5% - 5 – 10 мг мушак орасига қилинади; фенибут 0,1 – 0,25 суткасига 3 маҳал ичиш учун; димедрол 0,002 – 0,04 г дан кунига 2-3 маҳал ичишга) тавсия этилади. Енгил пассив гимнастика, калий перманганатнинг кучсиз эритмаси ва совунли ванналар эрта даврлардаёқ тавсия этилади. Сийдик тугилиб қолиш ҳолатлари ва сийдик чиқарув йўллариининг яллиғланиш аломатлари сезилганда сийдик пуфаги катетеризация қилинган *дизинфекцияловчи эритмалар* (борат кислота, калий перманганат, фурациллин ва хакозо) ёрдамида ювилиб, сийдик пуфаги соҳасига иситгич(грелка) қўйилади.

Юкориги бўйин миелитларида мустақил нафас олиш бузилганлиги сабабли бемор зудлик билан интубация қилинади ё бўлмасам трахеяга трахеостом қўйилиб сунъий нафас олиш аппаратига улаб қўйилади. Сунъий нафас беморда мустақил нафас олиш тиклангунча бериб борилади.

Касалликларининг илк кунлариданоқ ётоқ яраларининг олдини олиш чоралари кўрилиши лозим. Биринчи навбатда беморнинг ётоқда ётиш ҳолатини назорат қилиб бориш керак. Бемор текис тушакда ётиб, таглик тўшанчларнинг чоклари бўлмаслиги зарур. Оёқлари ёстик, кўрпа ёки кумли болишларга тиралиб физиологик ҳолатда ушланади. Тушанчга тегиб турган тери-соҳалари бир кунда икки уч маротиба совунли сув билан ювиб турилиб иложи булса камфорли спирт билан артилиб турилади. Мободо терида кизариш ҳолати сезилиб ётоқ яраларига гумон қилинганда шу соҳаларга ультрабинафша ё бўлмасам инфрақизил нурлар билан нурлаш, перикис водород ва калий перманганат эритмалари

билан ювиш керак бўлади. Гангреноз ётоқ яраларининг некротик тўқималарини соғ тўқималаргача кесиб олиб, дезинфекцияловчи эритмалар билан ювилгач *малҳамлар* (цинкли, дерматол, левомикол, стрептомицинли, Вишневский линименти ва хакозо) куйилади.

Қолдик асоратлар даврида гимнастика, массаж ва физиотерапевтик муолажалар(диатермия, ўчок сохасига трансцеребротинал йодли препаратлар билан ионогалванизация) қилиш давом эттирилади. 4-6 ой ўтгач беморни санатор-курорт даволанишга юбориш мумкин.

Оқибати. Этиологик факторлар, ўчокнинг жойлашиш жойи ҳамда инфекцион жараённинг оғирлигига қараб касаллик оқибати белгиланади. Орқа миянинг тўлиқ зарарланмаган ҳолатларида функциялар эрта тиклана бошланиб касаллик оқибатини ижобий баҳолаш мумкин. ЕСНО ва Коксаки вируслари чақирган ва эмлашлардан кейин юз берган миелитларда кўпол фалажлик аломатлари кузатилмайди ва касаллик – 3 – 4 хафта давом этиши мумкин. Ўчок бўйин сохасида жойлашганда касаллик оғир кечади. Бу вақтда жараён юқорига кўтарилиб узунчоқ мияни зарарлаб кон-томир ва нафас марказининг зарарланиши билан кечадиган бульбар фалажга сабаб бўлиб касаллик кўпинча ўлим билан тугайди. Ётоқ яралари ҳамда чаноқ аъзолари иш фаолиятининг бузилиши оғир оқибатларга сабаб бўлиб, юқорига кўтарилувчи инфекциялар яъни уросепсис ёки септицемияга олиб келади.

Профилактикаси. Инфекцион миелитнинг профилактикаси организмдаги инфекция билан курашиш, бодомча безларидаги бирламчи ўчокни йўқотиш, тишлардаги кариеснинг олдини олиш ва доволаш, ҳамда сийдик ажратиш аъзолари инфекцияларига қарши курашишга асосланган. Бундан ташқари миелитлар кўпинча организмнинг инфекцияга қарши курашиш қобилияти сусайганида юз берганлиги сабабли болаларни чиниқтириш ҳамда спорт билан шуғуллантириш лозим деб топилади.

Conus medullaris (SIII-SV) – фалажлик йўқ; оралик соҳасида сезги йўколади, сийиш периферик типда бузилади (одатда сийдикни ушлаб тура олмайди).

От ёли (*cauda equina*) зарарланиши – орқа мия кенгаймаси ва *conus medullaris*нинг қўшма зарарланиш симптомокомплексини беради. Оёқларида периферик характердаги парепарез ҳосил бўлиб, чанок аъзолари иш фаолиятининг тутилиб қолиш ёки чин тутта олмаслик типда бузилиши кузатилади. Оёқлардаги сементар кучли оғриқлар, ҳамда орқа миянинг бошланғич ва нотўлиқ зарарланишида симптомлар ассиметрияси жуда хосдир.

Бу ерда «ханталли синама» қўл келиши айни муддаодир: горчичник қоғозларини ингичка қилиб кесиб олиниб зарарланиш сатҳи тахмин қилинаётган соҳага узунасига намлаб ёпиштириб қўйилади. Соғ соҳа билан зарарланган соҳа ўртасидаги қонтомирлар реакциясининг фарқига қараб топик орқа мия зарарланган сатҳини аниқлаб олиш мумкин.

Орқа мия узунлигини умуртқа пағонаси узунлигига тенг эмаслигини инобатга олган ҳолда орқа мия зарарланиш сатҳини юқорида келтирилган усуллар ёрдамида аниқлаб олиш мақсадга мувофиқдир. Умуртқа пағонасининг ўткир ўсимталарига нисбатан чамаланганда қуйидагиларга эътибор қаратиш лозим бўлади: тери остидан кўриниб турадиган энг узун ўткир ўсимта VII энг пастки бўйин умуртқасининг ўткир ўсимтасидир; куракнинг пастки кирғокларини туташтирувчи чизик VII кўкрак умуртқаси сатҳига тўғри келади; ён бош суяқларининг юқориги кирғоклари (*cristae iliaceae*)ни туташтирувчи чизик эса III ва IV бел умуртқалари соҳасига тўғри келади.

Умуман олганда касалликнинг бошланиши ўткир бўлиб, жараён бир неча кунлар давомида ривожланади ва шундан сўнг касаллик аломатлари бир неча ҳафта давомида бир хил сақланиб қолади. Тикланиш даври бир неча ойдан 1-2 йилгача чўзилиши мумкин. Сезги бузилиш аломатлари эрта тикланади, шундан сўнг чанок аъзолари иш фаолияти тикланиб, ҳаракат бузилиш белгиларининг тикланиши бироз вақтгача чўзилади. Баъзи ҳолларда

фалажлик аломатлари бир умрга сакланиб қолиши мумкин. Ҳаётий зарур вазифалар яъни нафас юрак қон-томир тизимининг зарарланиши ва тетраплегия кузатилгани сабабли бўйин Млари кечиши ва оқибати жихатдан энг оғири хисобланади. Пастки кўкрак ва бел сегментлари зарарланиши билан кечадиган Мларда оёқлардаги фалажлик, ҳамда чанок аъзолари иш фаолияти узоқ вақт мобайнида сакланиб қолгани сабабли иккиламчи инфекциялар ва асоратлар (ётоқ яралари, уросепсис) натижасида беморларнинг соғайиши анчагача кечикади.

Юқорида келтирилган МАС яллиғланиш касалликларининг белгилари шуни кўрсатадики, бу патологик ҳолат патогномик белгиларга эга бўлганлиги сабабли асаб тизимининг бошқа касалликларининг клиник аломатларига жуда ўхшаш бўлишини ҳам унутмаслигимиз керак.

Тажрибавий энцефаломиелит ва миелит

Тажриба вақтида орқа миёга тирик бактерияларнинг киритилиши ҳамма вақт ҳам ижобий натижаларни бермаган (тажрибавий миелит) [35]. Руосуа-неус культураси билан (Babinski, Charin), стрептококк токсини билан (Нотен), сарамас (Roger), ич терлатма, ичак таёқчалари ва бошқа бактериялар билан тажрибалар ўтказилган. Бактериялар орқа миёда тезликда йўқ бўлиб кетиб, турли хил ўзгаришлар пайдо бўлар ё бўлмасам, умуман натижа бермасди. Маълумки, бошқа факторлар ҳам катта аҳамиятга эгадир. Булар ичида биринчи ўринда қон айланишининг бузилиши туради (Rickeгнинг кузатувлари қон-томирлар иннервациясининг бузилиши катта аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.) Қон томирлар ичига ликоподия, ранглар ва хаво юборилиб тажрибалар ўтказилганлигини ҳам айтиб ўтишимиз ҳам жоиздир. Бу тажрибалар тўқималарда юмшаш, қон қуюлиш, абсцесс, ҳамда энгил ўзгаришлар бўлишини кўрсатди. Ва, ниҳоят, компрессион М чакириш учун орқа миёга суюқ мум (Kahler), қон (Blumenfeldt, Фаворский), кумушнинг кичик бўлақларини (Щербак и Розенбах) юборилган. Тажриба натижалари инсонлардаги ҳам клиник ҳам

патанатомик узгаришлари билан деярли мос келар эди. Герпес, полиомиелит, кутуриш ва бошқа вирусларни эндолломбал юбориш (Levaditi, Doerr, Steiner, Pette ва бошқалар) билан қилинган янги ишлар эътиборни жалб этади. Тажриба, орка мия субарахноидал бўшлиғига юборилган вируслар, бўшлиқ, лимфа томирлари ва асаб толалари бўйлаб тарқалиб кўпинча кулранг моддани зарарлашини кўрсатади. М нинг патогенезида бактерия ва токсинларнинг лимфа ёки қон-томирлар орқали тарқалиши катта аҳамиятга эгадир. Гематознцефалик барернинг зарарлашига олиб келадиган ҳолатлар бу ерда асосий ўринни тутди. Айниқса, сил ва сўзакда М патогенизининг асосида қон-томирлар ўзгариши ва бунинг натижасида тўқималар интеграцияси ётади. Бирламчи Млар қаторида худди полиомиелитдек, қизамиқдан кейинги Мда, кўк йўталдан кейинги Мда, эмлашлардан кейинги ва бошқа Мларда нерв тўқималарининг махсус зарарланишини тушинтириб ўтиш керак. Интоксикацион М., шунингдек, аутоинтоксикацион (диабетда, ёмон сифатли камқонликда ва бошқалар), миеломалаяция ёки миелодегенерация хусусиятига эга бўлишади. Буларнинг қаторига жароҳатдан кейинги Млар ҳам киради. Декомпрессион М (Кессон касаллиги) да физик омил кимёвий омилдан устун туради. Тажриба ҳайвонларида совуклик таъсирида (азот ёрдамида) «шамоллаш М»ини чақиритиш шубҳалидир.

Ўткир инфекцион касаллик кўзгатувчиси МАСни зарарлайдиган бўлса, камдан кам ҳолатларда жараён фақат М билан чекланиб қолади, аксарият ҳолатларда ЭМнинг клиник манзараси ҳам намоён бўлади.

Тажриба моделида тажрибавий алергик ЭМни ўрганиш, димиелинизацияланувчи касалликларнинг этиологияси ва патогенези тўғрисидаги тасаввуримизни кенгайтиришга ёрдам беради. Цитотоксик зардобни олиш учун Б. М. Шапиро модификациясидаги Линдемана-Нефедьев-Ма-суг усулидан фойдаланилади. Бу усул ёрдамида, организмни «икки марта» ювиш номли тўлиқ консизлантириш йўли билан аъзога қарши зардобнинг цитотоксик хусусияти оширилади. Қуёнларнинг бош ми-

ясидан физиологик эритмада тайёрланган 10%ли эмульсия, 5 кун оралик билан 17-21 кун давомида ўрдакларнинг қорин бўшлиғига юборилади. Ўрдаклардан олинган антизардоб ҳар кун куёнларнинг томири ичига юборилади (ҳар бир ҳайвонга 2,5 дан токи 15,5 млгача). Зардобни юбориш вақтида буйракларнинг параллел зарарланишни инкор этиш мақсадида бир гуруҳ ҳайвонларнинг буйрак артерияси 15 минут давомида боғлаб қўйилади. Иккинчи гуруҳ ҳайвонларига зардоб буйрак артерияси боғланмай юборилади. Назорат гуруҳида 10 та зарарланмаган ҳайвонлар иштирок этади. Гистологик ички аъзолар ва асаб тизими текширилади. Ўрганиш мақсадида бош ва орқа миyaning ҳар хил бўлақларидан кесмалар олиниб, оддий нейрогистологик ва гистокимёвий усулда бўялади. Шунингдек, ички аъзолар ҳам ўрганилади. (гемаксилин-эозин, Браше бўйича РНК). Мазкур олинган маълумотларда 19 та буйрак артерияси боғланган ва 10 та боғланмаган ҳайвонларда гистологик натижалар тажрибанинг кечки даврларига тўғри келади (21-35, 42-56, 90-125-кунлар). Тажрибанинг 21-36-кунларида марказий асаб тизимининг барча соҳаларида перипеллюляр ва периваскуляр шишлар кузатилади. Миyaning юмшоқ пардасида гистиоцитли ва лимфоцитар ҳужайрали инфильтрация кузатилади, ушбу ҳужайраларнинг кон-томирлар атрофида, коринчалар эпиндимаси атрофида, шунингдек, бош мия оқ ва кулранг моддасида тўпланиши кузатилади. Кўпчилик асаб ҳужайралари ногўғри шаклга эга бўлиб, уларнинг атрофида ичи сателлит глиоцитлари билан тўлган цитоплазматик чуқурчалар ҳосил бўлади. Базофил модда (тигроид)нинг хроматолизи кузатилади. Кўпгина ҳужайралар ўзаклари интенсив базофил бўлиб, жойларда ҳужайраларнинг сояси ва глиал элементларнинг тўпланиши кўринади. Баъзида асаб ҳужайралари гиперхром бўлиб, нейрофибрилляр аппаратнинг ишдан чиқиши натижасида пирамидал ҳужайралар дендритлари чўққиси букилган ва қалинлашган бўлади. Асаб толалари сийраклашади. Бош ва орқа мия тўқимасида димиелинизация ўчоқлари яққол кўзга ташланиб ту-

ради. Бўйин ва спинал тугунлардаги асаб хужайралари дегенерацияга учрайди. Иккита кўёнда (тажрибанинг 35-и кунда) бош мия ярим шарлари пўстлогининг кулранг моддасида эпителиод вал билан ўралган некроз ўчоқлар аниқланди. Тажрибанинг 42-56, 90-125- кунларга келиб МАСдаги ўзгаришлар янада ривожланади. Кичик ва ўрта калибрдаги қон-томирларда стаз ҳолати кузатилиб, ўчоқли периваскуляр қон қуюлиш соҳаларига пайдо бўлади. Буйрак қон томирлари боғланмаган ҳайвонларнинг марказий асаб тизимидаги ўзгаришлар кам даражада намоён бўлади.

Тажрибавий аутоиммун ЭМ инсонлардаги димиелинизацияланувчи касалликнинг кўпинча тарқок склерознинг умумқабул қилинган модели ҳисобланади. Энцефалитоген антигенни юборгандан сўнг ҳайвонларда миелин оксилларига нисбатан сенсibiliзация кучаяди, бу эса ўз навбатида нейронлар аксонларининг дегенерацияси ва мия ўтказувчи йўллариининг зарарланишига олиб келувчи яллиғланишли ва аутоиммун реакция билан намоён бўлади. Бизнинг фикримизча, тарқок склерознинг ҳақиқий модели деб орқа мианинг гамологик гамогенатини юбориш йўли билан ҳосил қилинган тажрибавий аллергик ЭМни назарда тутишимиз керак. Бу моделда иммун реакция миелиннинг барча компонентларида ҳосил бўлади, бунинг натижасида касалликнинг кенгайган клиник манзараси (фалажларнинг ривожланиши) юзага келади. Аммо бу моделда тажрибавий аллергик ЭМ ривожланишида орқа мия структурасининг ўзгариши ҳозиргача тушунарсиз бўлиб қолмоқда.

Олинган натижалар асосида бош ва орқа мия ҳамда пардаларидаги ҳар хил морфологик ўзгаришларнинг устун келиши билан ЭМ нинг бир қанча типик вариантларини ажратиб олиш мумкин. Булар қаторига – орқа мианинг кулранг моддаси зарарланмасидан келиб чиқадиган бирламчи М билан ЭМ; васкулит белгилари билан намоён бўладиган ЭМ; ЭМ бирламчи менингит билан; ЭМ тарқок М билан (бош мия кулранг моддасининг ва орқа мия ок моддасининг зарарланиши ва мия пардаларида иккиламчи яллиғланиш жараёнининг ҳосил бўлиши). Ҳар хил ҳайвонларда

тажрибавий патология юзага келишининг гетероморфлиги бир канча сабаблар яъни, ҳайвонларнинг генетик турланиши билан, аутоиммун жараённинг ривожланиш даври ва цитотоксик Т-хужайраларнинг антигенли хусусиятлари билан изоҳланади.

Болаларда энцефаломиелит ва миелитларни даволаш усуллари

Ўткир М деб ташхис қўйилган беморлар зудлик билан госпитализация қилиниши керак.

Стационар шароитда даволанаётган беморларга ётоқ режими тайинланиб тўлик тинчлик яратилиши керак.

Биринчи навбатда беморларга дори препаратларидан антибиотиклар: пенициллин гуруҳидагилардан пенициллин, ампициллин, оксампициллин ва бошқалар, ёки кенг спектрли антибиотиклардан цефалоспоринлар; цефозолин, цефамизин, цифтриаксон ва бошқалар буюрилади.

Яллиғланишга қарши ностероид препаратлардан ацетилсалицил кислота, ибупрофен, миноксикам, кетонал, цинепар, фаниган, ксефокам, долак, кеторал, диклофенак, диклоберл ва бошқалар тайинланади. Бирламчи вирусли инфекцияларда бир кунда 5-6 марта 3-4 томчидан бурунга томизиш учун интерферон буюрилади. Болаларга РНК – ёки ДНКза 1 ёшгача – 5 мг, 2-4 ёшда 6-10 мг, 5-7 ёшда 10-15 мг, 8-10 ёшда 15-18 мг, 10-14 ёшда 18-25 мг, 14 ёшдан катталарга 25-30 мг ҳисобда мушак орасига инъекция қилиниши тавсия этилади. Биринчи кундан глюкокортикоидлар тавсия этилади: преднизолон 1 суткада 2 ёшда 1-1,5 мг/кг, 2-5 ёшда 10-15 мг, 5-10 ёшда 15-20 мг, 10 ёшдан катталарга 20-25 мг, дексаметазон бир суткада 2 ёшгача 0,1-0,2 мг/кг, 2-5 ёшда 1-1,5 мг, 5-10 ёшда 1,5-2 мг, 10 ёшдан катталарга 2-3 мг токи ўчоқли белгилар стабилизация бўлгунча овқатдан кейин Per os берилиб кейин аста-секин дозаси камайтирилиб борилади.

Орка мия шишини олдини олиш мақсадида сийдик ҳайдовчилар (лазикс – 0,001- 0,005 г, фуросемид – 0,001- 0,0015,

урегит – 0,015 – 0,01 г, диакарб – 0,01 – 0,02 г) бир суткада 2-3 марта берилади. Эрта тикланиш даврида витаминлардан В гурухига мансуб витаминлар (тиамин бромид, тиамин хлорид, цианокобаламин), аскорбин кислота, шунингдек антихолинэстеразлар (прозерин 0,05% - 1,0 ёшига 0,1 млдан; галантамин 0,25% - 0,2 – 0,5 мл; дибазол 1-2% ли эритмани 0,2 – 0,5 мл тери остига юборилади), биостимуляторлар (алоэ экстракти, ФиБС, шишали тана(стекловидное тело), гумизол, лидаза, каланхоэ шарбати) ва умумий кувватлантирувчи воситалар тавсия этилади.

Спастик фалажларда мушаклар тонусини пасайтириш мақсадида миорелаксантлар (мидокалм 10% эритмани 0,3 – 0,5 мл мушак орасига ёки драже сифатида 0,025 (0,05 – 0,15) г бир кунда 2-3 марта берилади, даволаш курси бир ойгача; баклосан бир суткада 3-10 мг овқат вақтида, даволаш курси 3-4 хафта тавсия этилади.

Касалликнинг тикланиш даврида поливитаминлардан пиковит сиропи ва дуовит дражеда тавсия этилади. Драже таркибига кирувчи фаол моддалар юқори баркарорликка эга. Витаминлар ва маъданларнинг махсус танлаб олинган дозалари хар кун мақбул равишда қабул қилиб юришга мос келади, (негаки кизил ва мовий рангдаги Дуовит таблеткалари таркибида 11 та витаминлар ва 8 та маъданлар мавжуд). Катталар ва ёши 10 дан ошган болалар кунига 1 дона кизил рангдаги дражени (витаминлар) ва 1 дона мовий рангдаги (маъданлар) дражени иложи борица нонуштадан кейин, чайнамасдан, албатта унча кўп бўлмаган суюклик билан ичишлари лозим бўлади.

Енгил пассив жисмоний машқлар, калий перманганатнинг кучсиз эритмаси ва совунли ванналар эрта даврлардаёқ тавсия этилади. Сийдик тугилиб қолиш ҳолатлари ва сийдик чиқарув йўлларининг яллиғланиш аломатлари сезилганда сийдик пуфаги катетеризация қилинганч дезинфекцияловчи эритмалар (борат кислота, калий перманганат, фурациллин ва ҳақозо) ёрдамида ювилиб, сийдик пуфаги соҳасига иситгич (грелка) қўйилади.

Юқориги бўйин Мларида мустақил нафас олиш бузилганлиги сабабли бемор зудлик билан интубация қилинади, ё булмасам трахеяга трахеостом қўйилиб сунъий нафас олиш аппаратига улаб қўйилади. Сунъий нафас беморда мустақил нафас олиш тиклангунча бериб борилади.

Касалликнинг илк кунлариданок ётоқ яраларининг олдини олиш чоралари кўрилиши лозим. Биринчи навбатда беморнинг ётоқда ётиш ҳолатини назорат қилиб бориш керак бўлади. Бемор текис тўшакда ётиб, таглик тушанчларнинг чоклари булмаслиги зарур. Оёқлари ёстик, кўрпа ёки қумли болишларга такаб қўйилиб, физиологик ҳолат саклаб қолинади. Тушанчга тегиб турган тери-соҳалари бир кунда икки уч маротаба совунли сув билан ювиб турилиб иложи булса камфорли спирт билан артиш кера бўлади. Мабодо терида қизариш ҳолати сезилиб ётоқ яраларига гумон қилинганда шу соҳаларга ультрабинафша, ё бўлмасам инфрақизил нурлар билан нурлаш, водород пероксиди ва калий перманганат эритмалари билан ювиш айни муддаодир. Гангреноз ётоқ яраларининг некротик тўқималарини соғ тўқималаргача кесиб олиб, дезинфекцияловчи эритмалар билан ювилгач малҳамлар (цинкли, дерматол, левомикол, стрептомицинли, Вишневский линименти ва ҳақозо) қўйилади.

Қолдик асоратлар даврида гимнастика, массаж ва физиотерапевтик муолажалар (диатермия, учок соҳасига трансцеребротспинал йодли препаратлар билан ионогалванизация) қилиш давом эттирилади. 4-6 ой ўтгач беморни санатор-курорт даволанишга юбориш мумкин.

Марказий асаб тизими яллиғланиш касалликларни даволашга бағишланган бир қанча илмий мақолалар чоп этилган бўлиб, шулар ичидан мазкур касалликларда озонотерапиядан фойдаланган бир неча муаллифларнинг илмий ишлари ва мақолалари билан ҳам танишиб чикдик.

Биринчи марта озон даволаш мақсадида биринчи жаҳон уруши вақтида битиши қийин бўлган яраларни ва қуйган жойларни даволашда қўлланилган.

Қуйидаги сабабларга кўра, озон то 60-йилларга қадар қўлланилиб келинди: озонатор аппаратининг қўполлиги; аппаратдаги резинали мосламаларнинг озон таъсирида тез ишдан чиқиши; антибиотикларнинг амалиётга жорий қилиниши натижасида озоннинг бектериоцид хусусияти амалиёт врачларининг қизиқишини сусайтирди.

А.Б. Болгаев ва С.Д. Мадьяров лептомиенингитларда тўр парда остига озон юбориб даволашнинг самарадорлигини тахлил қилишган. Рауф эса менингитларни субарахноидал бўшлиққа озон юбориб даволаган. Охириги йилларда озонни тиббиётнинг бир қанча жабҳаларида кенг қўллаш йўлга қўйилиб келинмоқда, масалан, тери-таносил касалликларида, ички аъзолар касалликларида, ЛОР касалликларида. С.С.Бакиев (2000) озонотерапияни бош мия ва юз жағ соҳасидаги кўшма жарохатларда қўллашни тавсия этади.

Даво схемасига физиологик эритмани озон билан тўйинтириб қон томир ичига томчилаб юборилганда умуммия симптомларининг регресси эртароқ бошланиши кузатилиб, беморлар ўзини ижобий ҳис қилиши даволашнинг учинчи кундаёқ бошланади. Озонотерапия қўлланилмаган беморларда эса касаллик аломатларининг ижобий тикланиши 5-6 кундан бошланиши амалиётда кузатилган. Муаллифнинг айтишича, озонотерапия оддий усул бўлиб, унинг самарадорлиги юқорилиги, клиник амалиётда бу усулни кенг миқёсда қўллашга сабаб бўлади.

Озонотерапия ўткир ва сурункали касалликларда, сепсисда, вирусли ва ревматик касалликларда, периферик қон айланишининг бузилишларида, ҳамда эндоген ва экзоген интоксикацияларда қўлланилмоқда.

Асаб касалликларида ҳам озонни парентерал юбориш яхши йўлга қўйилган, масалан, мигренда, бош айланишида, Фрейдрейх атаксиясида, жарохатдан кейинги бош мия пўстлоғи атрофиясида, дисциркулятор энцефалопатияда, кластер бош оғриқларида, умуртқалараро диск ва остеохондроз натижасидаги илдизчали оғриқларда.

Ишемик инсулт ўтказган, шунингдек, дисциркулятор энцефалопатия, мигрен, вегето-қон-томирлар дистонияси, тарқок склероз билан бўлган беморларда озонотерапияни озоннинг паст ёки ўрта концентрациясидан фойдаланилади (концентрацияси 1-4 мкг/л бўлган 200-400 мл озонланган физиологик эритмани вена ичига юбориш ёки концентрацияси 10-25 мкг/л бўлган 100-150 мл озон газ аралашмасини тўғри ичак ичига юбориш). Бунда даволаш курси 2-3 дан токи 6-10 муолажани ташкил этиб, одатда ҳафтасига 1-2 ёки 3 марта такрорлаш мумкин.

Озон микроциркуляцияни яхшилаб қон реологиясига таъсир этганлиги сабабли патологик жараёни кучайтирмаслик учун геморрагик инсултларда озонотерапия тавсия этилмайди.

Мухтасар қилиб айтганда, вена ичига юборилган озонидлар плазмада эриган кислороднинг миқдорини кўпайиши ҳисобига қоннинг транспорт вазифасини оширади ва ишемияга учраган тўқимани кислород билан таъминлайди. Кислородга мойил жараёнинг регуляцияси ҳисобига қоннинг шакли элементлари ва бошқа тўқима ҳужайраларининг метаболит фаоллигини оширади. Бу эса ўз навбатида, нафас занжири ферментлари ва фосфорланиш-оксидланишнинг ҳамда тўқималарда энергия ҳосил бўлиши тикланишининг фаоллашувиغا олиб келади.

Шундай қилиб, адабиётларда келтирилган маълумотлар болаларда ЭМ ва М ни тўлиқ ва чуқурроқ ўрганишимизни талаб этади.

ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТНИНГ КЕЧИШИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Болаларда энцефаломиелит ва миелитнинг этиопатогенетик хусусиятлари

Яллиғланиш – бу патоген қўзғатувчига қарши томир-тўқиманинг стерийотип маҳаллий ҳимоя мосланиш реакциясидир. Ривожланган яллиғланиш жараёни, калликреин-кинин тизимининг фаоллиги, фибринолиз, ҳамда қон ивиш жараёнининг су-

сайиши Хегеман (12-фактор) факторининг фаоллашувига олиб келади. Юқорида кўрсатилган сабабларга кўра, ўткир ости даврида яллиғланишга олиб келган омил бартараф этилган бўлса ҳам яллиғланиш жараёни тугамайди, балки сурункали кечишга ўтади. Бу кўриниш асосида яллиғланиш майдонига полиморф ядроли лейкоцитлар орқасидан моноклеар ва макрофагларни ҳам интилиши ётади. Зарарланиш ўчоғида уларни тўпланиши репаратив регенерация жараёнини ишга тушишига олиб келади, бу ўз навбатида бириктирувчи тўқиманинг ўсиши ва чандикли тўқиманинг шаклланишига олиб келади.

Болаларда марказий асаб системасининг зарарланиши (энцефалит, миелит, энцефаломиелитлар) энг оғир зарарланишлардан бири бўлиб, унинг асоратлари беморнинг ноғиронлигига сабаб бўлади. Шунга кўра ўз вақтида қилинган ташхисот, даво ва реабилитация болаларда ноғиронликни олдини олади, беморларни фаол ҳаёт жараёнига қайтаради. Жамиятда соғлом авлодни кўпайишига олиб келади ва ушбу муаммони долзарблигини белгилаб беради.

Болаларда энцефаломиелит ва миелитнинг сабаби турлича, одатда улар яллиғланиш ва нисбатан кам учрайдиган касалликлар ва ҳолатлар билан боғлиқ бўлиб, юқори малакали диагностик изланишлар ўтказиш, касаллик оқибатини даволаш, қиёсий даво ўтказиш талаб қилади. Тадқиқот натижаси шуни кўрсатдики, энцефаломиелит ва миелит куйидаги сабабларга кўра, ривожланди: вирусли инфекциялар - 56 та беморда (47,5%), инфекцияли касалликлар: йирингли менингит -13 та (11,0%), вирусли менингит-8 та (6,8%), соматик касалликлар: зотилжам - 9 та (7,6%), ревматизм- 14 та (11,9%), ЛОР касалликлари-18 та (15,3%) (1 жадв.).

Энцефаломиелит ва миелитга мойиллик туғдирувчи омилларни таҳлил қилганда аниқландики, ушбу омиллардан бири вирусли инфекциялар ЭМ да 46,2% ни, Мда 48,5% ни ташкил қилади. Бундан ташқари йирингли менингитнинг оғир шакли ЭМ да 11,5%, М да 10,6%, вирусли менингит ЭМ да 7,7%, М да 6,8% ни ташкил қилди. Энцефаломиелит ва миелит 19,5% беморларда соматик касалликлар фонида, жумладан, зотилжам (7,6%) ва ревма-

тизм (11,9%) асорати сифатида ривожланганлиги аниқланди. Бундан ташқари ЛОР патологияларидан сурункали тонзиллит (5,9%) ва йирингли отит (9,3%) муҳам ўрин тутган. Мактаб ёшидаги болаларда энцефаломиелит ва миелит ривожланишининг муҳим хусусиятларидан бири ревматизм, ҳамда юқумли касалликлар натижасида келиб чиқишидир. Мактабгача ёшдаги болаларда эса ревматизм энцефаломиелит ва миелитни ривожлантирувчи хавф омилларига кирмайди. Мактабгача ёшдаги болаларда эса хавф омиллари ўткир вирусли инфекция, кам ҳолатларда ЛОР аъзолари касалликлари сабаб бўлади.

1 жадвал

Энцефаломиелит ва миелит нинг этиологик омиллари

Этиологик омиллар	ЭМ (n=52)		М (n=66)		Жами (n=118)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ўткир вирусли касалликлар	24	46,2	32	48,5	56	47,5
Йирингли менингит	6	11,5	7	10,6	13	11,0
Вирусли менингит	4	7,7	4	6,1	8	6,8
Соматик касалликларда:						
Зотилжам	4	7,7	5	7,6	9	7,6
Ревматизм	6	11,5	8	12,1	14	11,9
ЛОР аъзолари касалликларида						
Сурункали тонзиллит	3	5,8	4	6,1	7	5,9
Йирингли отит	5	9,6	6	9,1	11	9,3

Энцефаломиелитнинг умумий клиник манзараси

Маълумки, энцефаломиелитда бош ва орқа мианинг кул ранг моддаси билан биргаликда оқ моддаси ҳам зарарланади. Бунинг оқибатида касалликнинг ўткир даврида клиник манзара турли хил бўлади. Шуни такидлаш лозимки, энцефаломиелитни орқа мия ва бош мия ярим шарлари зарарланиш соҳаларига кўра,

қиёсий ташхис қилиш муҳим. Шунинг учун, яллиғланиш жараёни локализациясини аниқлаш учун нейровизуализацион текширишлар (КТ, МРТ) ўтказилди.

Оғирлик даражаси эса маълумки, яллиғланиш ўчоғининг ўлчами ва шиш даражасига боғлиқдир. Энцефаломиелитнинг ўткир даврида беморлар аҳволини баҳолаш мақсадида унифицирланган MAST шкаласини қўллаб клиник неврологик тадқиқот ўтказилди.

MAST шкаласи

КЛИНИК БЕЛГИЛАР	Балл	Натижа
1. ХУШИ		
1-тўлик сақланган	15	
2-уйқучан	10	
3-оддий буйруқларга эътибор қаратади	10	
4-сопор, кома I (оғриқга таъсири бор)	5	
5-кома II-III	0	
2.НУТҚ (мулоқат қилишга лаёқати)		
1-норма (афазия йўқ)	10	
2-нутқ кам ёки сўзларни боғлай олмайди (мулоқат қийинлашган)	5	
3- нутқи жуда кам, қисқа сўзлар билан гаплашади (мулоқат қийинлашган)	5	
4-нутқи йўқ деса ҳам бўлади (мулоқат қилиб бўлмайди)	0	
3. ҚЎЛ МУШАКЛАР КУЧИ/КЎТАРИШГА ЛАЁҚАТИ		
1-нормал, мушаклар кучи билан қўлини яхши кўтаради	10	
2-қўлини кўтаради аммо мушаклар кучи сусайган	10	
3-қўлини тирсақда букиб кўтаради (қўлини кўтариши тўлик эмас)	5	
4-қўлини фақат ҳаракатлантиради	0	
5-плегия (ҳаракат йўқ)	0	
4. ҚЎЛ КАФТИ: МУШАКЛАР КУЧИ/ХАРАКАТИ		
1- мушаклар кучи меёрида/ҳаракати чекланмаган	10	
2-мушаклар кучи сусайган/кичик ҳаракатлар сақлаган	10	
3-бармоқ учларини кафтига текиза олмайди/кичик ҳаракатлар йўқ	5	
4-плегия/ҳаракатлантира олмайди	0	

5. ОЁҚ:МУШАКЛАР КУЧИ/КЎТАРИШГА ЛАЁҚАТИ		
1-мушаклар кучи нормада	10	
2-Оёқларини кўтаради, аммо кучи кам/оёғини кўтарганда врачга қаршилиқ қила олади	10	
3-тизасини буккан холда оёқларини кўтаради/оғирлик кучини енга олади	5	
4-оёғини харакатлантира олади, қаршилиқ қила олмайди/оёғини кўтара олмайди	0	
5-плегия	0	
6. ОЁҚ КАФТИНИ БУКИШ		
1-чекланмаган, букканда врач қаршилигини енгади	10	
2-фақат оғирлик кучини енгади	5	
3-кафт осилиб қолган	0	
7. ҚЎЛ МУШАКЛАРИ ТОНУСИ		
1-меёрида (рефлекслари кучайган бўлиши мумкин)	5	
2-мушаклар тонуси сезиларли даражада ошган ёки сусайган	0	
8. ОЁҚ МУШАКЛАРИ ТОНУСИ		
1-меёрида (рефлекслари кучайган бўлиши мумкин)	5	
2-мушаклар тонуси сезиларли даражада ошган ёки сусайган	0	
9. ОРИЕНТАЦИЯ		
1-вақт, жой ва шахсий ориентацияси сақланган	15	
2-юқорида кўрсатиб ўтилганларнинг иккисига ориентацияси сақланган	10	
3-бирон биттасига ориентацияси сақланган	5	
4-тўлиқ дезориентация	0	
10. ЮРИШИ		
1-ёрдамчи воситасиз 5 метргача юра олади	15	
2-фақат ёрдамчи восита ёрдамида юради	10	
3-ўзгалар ёрдамида юради	10	
4-кўмаксиз ўтира олади	5	
5-ноғиронлар аравачасида ўтиради ёки тўшакда ётади	0	
11. ЧАНОҚ АЪЗОЛАРИ ФАОЛИЯТИ		
1-сийиши ва ахлат қилиши бемалол	10	
2-сийганда кучанади, ичи қотган, ахлат қилиши қийинчилик билан	5	
3-сийдигини узоқ вақт тутиб тура олмайди, ахлат қилиши қийинчилик билан	5	
4-сийиши катетер ёрдамида, ахлат қилиши клизма билан	0	
12. ЖАМИ		

ЭМнинг оғирлик даражасига кўра, барча текширилган беморлар 4 гуруҳга бўлинди (2 жадв.).

ЭМнинг енгил даражаси билан 4 та бемор ҳисобга олиниб, уларнинг умумий ҳолати унифицирланган шкала бўйича $65,5 \pm 0,569$ баллни ташкил этди.

ЭМ ни ўрта оғирлик даражаси 1 гуруҳда 10 та (40,0%), 2 гуруҳда 12 та (44,4%) беморни ташкил қилди. Унифицирланган MAST шкаласи бўйича умумий клиник балл 1 гуруҳда $51,33 \pm 0,446$ балл, 2 гуруҳда эса бирмунча юқори - $53,33 \pm 0,463$ баллни ташкил қилган.

2 жадвал

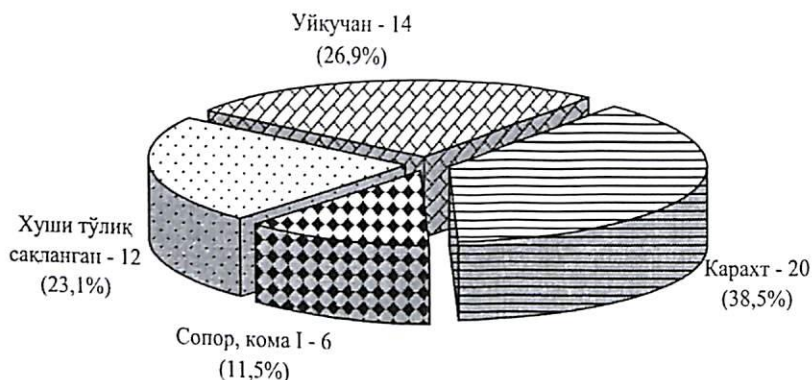
Унифицирланган MAST шкаласи бўйича энцефаломиелитни оғирлик даражасига кўра беморларни тақсимланиши

Оғирлик даражаси	Гуруҳлар	Унифицирланган MAST шкаласи
Енгил n=4	1 гуруҳ (n=2; 8,0%)	$65 \pm 0,565$
	2 гуруҳ (n=2; 7,4%)	$66 \pm 0,573$
Ўрта оғир n=22	1 гуруҳ (n=10; 40,0%)	$51,33 \pm 0,446$
	2 гуруҳ (n=12; 44,4%)	$53,33 \pm 0,463$
Оғир n=20	1 гуруҳ (n=11; 44,0%)	$38,33 \pm 0,333$
	2 гуруҳ (n=9; 33,3%)	$30 \pm 0,26$
Ўта оғир n=6	1 гуруҳ (n=2; 8,0%)	$16 \pm 0,139$
	2 гуруҳ (n=4; 14,8%)	$20 \pm 0,173$

ЭМ ни оғир даражаси 20 та беморни (38,5%) ташкил қилди. 1 гуруҳда умумий клиник балл $38,33 \pm 0,333$ балл, 2 гуруҳда $30 \pm 0,26$ балл ташкил қилди. Ушбу гуруҳдаги барча беморларда кўпол ўчоқли неврологик белгилар билан бирга эс-хушни ўзгариши хушёрликдан қарахликкача бузилиб, 21 та беморда (40,4%) менингеал белгилар аниқланган. Эс-хуш бузилиши даражасини баҳолаш унифицирланган MAST шкаласи асосида ўтказилди. Шулардан 12 та беморда эс-хуши равшан бўлган (23,1%).

40 та беморда эс-хуши бузилиши кузатилди. MAST шкаласига кўра, 23,1% беморда (12 та) эс-хуш равшан бўлган ва 15 балл билан баҳоланган. 14 та беморда (26,9%) уйқучанлик, 6 та беморда (11,5%) эс-хушининг сопоргача бузилиши аниқланган.

Олинган маълумотлар асосида хулоса қилиш мумкинки, стационарга келган катта ёшли беморларнинг кўпчилигида эс-хуши сақланган, лекин кичик ёшли болаларда эс-хуши чуқур бузилишлари кузатилган. Бу энцефаломиелитнинг кичик ёшли болаларда оғир кечишидан далолат беради.



Расм 1. MAST шкаласи асосида аниқланган эс-хуш бузилиши даражасини тақсимооти

Келган беморларнинг субъектив неврологик белгиларини баҳолаш энцефаломиелитнинг ҳар хил ёшдаги болаларда шикоятлари ҳар хил бўлишини кўрсатди (3 жадв.).

Ўчоқ жойлашган жойидан қатъий назар барча беморларда умумий белгилар аниқланди. Энг кўп учраган белгилардан бири умумий безовталиқ ва бош оғриғидир (92,3%). Баъзан аниқ хуружли хусусиятга эга бош оғриғи ҳар хил интенсивликда, пулсацияланувчи, катта ёшли болаларда бош айланишларигача (84,6%), қўнғил айниш, баъзан қайт қилиш (19,2%) ҳам аниқланди. 76,9% беморларда зарарланиш учоғидан қатъий назар умумий ҳолсизлик аниқланди. Барча гуруҳдаги беморларда юриш ва

ҳаракат кординацияси бузилиши кузатилди. Аксарият беморларда ҳолсизлик, кўл-оёқларда ҳаракат чегараланганлигига, 42,3% беморларда эса ютиш ва фонациянинг бузилиш аломатлари аниқланди. 21,5% беморлардаги кўришнинг бузилиши ва кулоқда шовқин (9,6%) кузатилиб, бу ўткир жараённинг даракчилари ҳисобланади. Бу клиник белгиларни булбар ёки псевдобулбар синдром деб ҳам ҳисоблаш мумкин. 3.3 жадвалга кўра, 1 гуруҳ беморларда 2 гуруҳ беморлардан фарқли ўларок, кўнгил айниш, қусиш, кўришнинг бузилишлари, кулоқда шовқин, бошда оғирлик ҳисси каби умуммия белгилари устунлик қилди. Шифохонага келтирилган беморлардаги турлича шикоятлар йиғиндиси, ЭМнинг асосий қисми енгил (7,7%) ва ўрта оғир (42,3%) даражаси билан баҳоланди.

3 жадвал

Энцефаломиелитда субъектив неврологик белгилар бўйича таққосий тавсифи

Субъектив симптомлар	1 гуруҳ (n=25)		2 гуруҳ (n=27)	
	абс.	%	абс.	%
Бош оғриғи	23	92,0	25	92,5
Бош айланиши	21	84,0	23	85,2
Умумий ҳолсизлик	19	76,0	21	77,7
Кўнгил айниш, қайт қилиш	6	24,0	4	14,8
Ютиш ва фонациянинг бузилиши	12	48,0	10	37,0
Кулоқларда шовқин	3	12,0	2	7,4
Кўришнинг бузилиши	5	20,0	6	22,2

Неврологик статус ташхис қўйиш ва беморлар аҳолининг оғир ҳамда енгиллигини аниқлаш учун хизмат қилди. Неврологик статусни ўрганиш вақтида, касаллик зарарланиш ўчоғининг жойлашган жойига қараб ЭМда турли хил неврологик клиник белгилар кузатилиши аниқланди.

ЭМ да турли бош мия жуфт нервларнинг зарарланиши кузатилиб (кўпинча VII ва XII жуфт нервларнинг марказий фалажлиги, III, IX, X, XI жуфт нервларнинг периферик фалажлиги), 36% беморларда бир хил белгилар кузатилган. Иккала гуруҳнинг беморларида ҳам кўз олмасининг ҳаракати бузилиши кузатилди. 1 гуруҳда 48,0%, 2 гуруҳда 37,0% беморларда ютиш ва фонация бузилиши кузатилди (4 жадв.).

4 жадвал

Энцефаломиелитда ўчоқли неврологик белгиларни
киёсий тавсифи

Белгилари	1 гуруҳ (n=25)	2 гуруҳ (n=27)
Менингиал симптомлар:		
Энса мушаклар таранглиги	8 (32,0%)	5 (18,5%)
Керниг симптоми	7 (28,0%)	8 (29,6%)
Брудзинский симптоми	7 (28,0%)	6 (22,2%)
БМН зарарланиш аломатлари:		
VII, XII жуфт БМН марказий фалажи	24 (96,0%)	26 (96,2%)
Кўз олмаси ҳаракати бузилишлари	4 (16,0%)	5 (18,5)
Ютиш ва фонация бузилиши	12 (48,0%)	10 (37,0%)
Ҳаракат бузилиш аломатлари:		
Парапарез	12 (48,0%)	13 (48,1)
Параплегия	6 (24,0%)	7 (25,9%)
Тетрапарез	4 (16,0%)	3 (11,1%)
Тетраплегия	3 (12,0%)	4 (14,8%)
Мушаклар тонусининг бузилиши:		
Кўл мушаклар тонусининг сусайиши	4 (16,0%)	7 (25,9%)
Оёқ мушаклар тонусининг сусайиши	5 (20,0%)	4 (14,8%)
Кўл мушаклар тонусининг кучайиши	3 (12,0%)	-
Оёқ мушаклар тонусининг кучайиши	20 (80,0%)	23 (85,2%)
Кўлларда мушаклар кучи ва фаол ҳаракат:		
Нормал мушаклар кучи билан кўлини яхши кўтаради	18 (72,0%)	20 (74,1%)
Кўлини кўтаради аммо мушаклар кучи сусайган	2 (8,0%)	1 (3,7%)
Кўлини тирсакда букиб кўтаради (кўлини кўтариши тўлиқ эмас)	1 (4,0%)	1 (3,7%)

Кўлини фақат ҳаракатлантиради	2 (8,0%)	3 (11,1%)
Плегия	2 (8,0%)	2 (7,4%)
Оёқларда мушаклар кучи ва фаол ҳаракат:		
Мушаклар кучи нормада	-	-
Оёқларини кўтаради, аммо кучи кам/оёғини кўтарганда врачга қаршилик қила олади	-	-
Тиззасини буккан ҳолда оёқларини кўтаради/оғирлик кучини енга олади	-	-
Оёғини ҳаракатлантира олади, қаршилик қила олмайди/ оёғини кўтара олмайди	16 (64,0%)	16 (59,3%)
Плегия	9 (36,0%)	11 (40,7%)
Юриши:		
Ёрдамчи воситасиз 5 метргача юра олади	-	-
Фақат ёрдамчи восита ёрдамида юради	-	-
Ўзгалар ёрдамида юради	-	-
Кўмаксиз ўтира олади	4 (16,0%)	3 (11,1%)
Ноғиронлар аравачасида утиради ёки тўшакда ётади	21 (84,0%)	24 (88,9%)
Чанок аъзолари фаолияти:		
Пешоби ва дефекация акти бемалол	-	-
Пешоб қилганда кучанади, ичи қотган, дефекация акти қийинчилик билан	2 (8,0%)	2 (7,4%)
Пешобини узоқ вақт тутиб тура олмайди, дефекация акти қийинчилик билан	1 (4,0%)	2 (7,4%)
Пешоби катетер ёрдамида, дефекация акти клизма билан	22 (88,0%)	23 (85,1%)

Энцефаломиелит ва миелитнинг энг кўп учрайдиган асоратлари турли даражадаги фалажлар ҳисобланади. Ҳаракат системаси текширилганда барча беморларда ҳаракат бузилиш аломатлари аниқланди. Энцефаломиелитда, орқа миянинг юқориги

бўйин сегментларида зарарланиши вақтида марказий характердаги тетрапарез ва шунингдек пастки бўйин сегментлари зарарланишида аралаш (кўлларда периферик, оёқларда маразий) характердаги фалажлик 21,5% (n=11) беморда аниқланди. Зарарланиш кўкрак қисмида бўлганда пастки марказий парапарез 28,8% (n=15), марказий параплегия 26,9% (n=14) кузатилди. Зарарланиш бел қисмида бўлганда 17,3% (n=9) беморларда пастки периферик парапарез кузатилади. 4 та беморда (7,7%) оёқларда пай ва перистал рефлекслар чақирилмади. 6 та беморда (11,5%) рефлектор фаолиятни сусайиши, 43 та беморда (82,7%) рефлекслар баланд бўлди.

Текширилаётган беморларнинг кўл панжаси, бундан ташқари оёқ ва оёқ кафтининг мушаклар кучи ҳам ўрганилди. Фаол ҳаракатларнинг чекланиши мушаклар тонусининг ўзгаришига боғлиқдир. Текширув даврида 13 (25,0%) беморнинг оёқларида мушаклар атонияси, 25 (48,1%) беморда гипотония кузатилди. 3 (5,8%) беморда кўл ва оёқлар тонусида фарқ кузатилмади. 11 (21,2%) беморда эса кўлларида гипотония ва оёқларида спастик гипертония аниқланди.

Барча беморларда юзаки ва пай-бўғим сезгисининг йўқолиши каби сезги бузилиши аломатлари кузатилди. Беморларда юқори бўйин сегментлари (n=3; 5,8%), пастки бўйин сегментлари (n=11; 21,2%), кўкрак сегментлари (n=29; 55,8%) ва бел – думғаза сегментлари (n=9; 17,3%) соҳасида сезгининг ўтказувчи типда бузилиши кузатилди.

4 жадвалдан икки гуруҳ беморларда ҳам у ёки – бу менингеал симптомларнинг кузатилганлиги кўриниб турибди. Менингеал симптомлардан энса мушаклар таранглашуви беморларнинг аксарият қисмида яъни 13 (25,0%) нафарида, Керниг белгиси 15 (28,8%), Брудзинский симптоми (юқориги, ўрта ва пастки) эса 13 (25%) нафар беморда қайд этилди. 118 та текширувдаги беморларнинг 5 (9,6%) нафарида юқоридаги симптомларнинг барчаси чақирилди.

Пўстлоқдаги кўрув марказининг таъсирланиши, парапарез, тетрапарез, юзаки ва мушак-бўғим сезгиларининг бузилиши, мушаклар тонусининг сусайиши ёки кучайиши, чанок аъзолари иш фаолиятининг бузилиши, юришнинг ўзгариши, менингеал белгилар каби неврологик симптомларнинг учрашини таҳлил қилганимизда – бу белгилар мактаб ёшидаги болаларда кўпроқ учраши аниқланди.

Шундай қилиб, олиб борилган клиник-неврологик текширувлар болалардаги ЭМнинг кечиш хусусиятларини кўрсатиб берди. Бизнинг кузатувимизда энцефаломиелитлар ривожланиш омили сифатида ўткир вирусли инфекциялар, юқумли касалликлар (паротит, йирингли ва вирусли менингитлар), соматик касалликлар (пневмония, ревматизм), ЛОР аъзолари касалликлари (йирингли отит, ангина) ва бошқа касалликлар қайд этилди. Вах-оланки, болалардаги ЭМ кўпинча бир ёки икки, баъзида бир қанча омил таъсирида юзага келади. Мактаб ёшидаги болаларда ЭМ ривожланишида асосий омилни юқумли ва соматик касалликлар ташкил этади. Беморларда ЭМ касаллигининг клиник кўриниши ва оғирлик даражаси асаб тизимининг зарарланиш яъни умуммия ва ўчоқли симптомлари билан намоён бўлади. Барча беморларда умуммия симптомлари, ҳамда психоэмоционал ва вегетатив ўзгаришлар билан боғлиқ бошқа белгилар устун туради. Мактаб ёшидаги болаларда ЭМ кўпинча менингоэнцефаломиелит ва энцефаломиелополирадикулоневрит кўринишида кечади. Умуммия симптомлари хуш ҳолатининг даражаси ва кўпгина беморларда кузатилган менингеал белгилар билан изоҳланади. Беморлар аксарият қисмини ҳуши равшан бўлиб, 4-6 ёшгача бўлган беморларда ҳушининг оғир даражада бузилиши кузатилган, мактаб ёшидаги болаларнинг кўпчилигида ҳушининг қарахтликгача бузилиши қайд этилди. Ўчоқли симптомлардан кўз олмаси ҳаракатининг бузилиши, юзаки ва мушак-бўғим сезгиларининг бузилиши, парапарез, тетрапарез, мушаклар тонусининг сусайиши ёки кучайиши, чанок аъзолари иш фаолиятининг бузилиши, юришнинг ўзгариши, шунингдек, менингеал белгилар устун туради.

Миелитларнинг умумий клиник кўриниши

Миелит орқа миyaning кўндалангига зарарланишидир. Бу эса ўз навбатида касалликнинг ўткир даврида ҳар хил клиник аломатлар билан намоён бўлади. Мнинг киёсий ташхиси, орқа мия зарарланиш сатҳига боғлиқлигини таъкидлаб ўтиш лозимдир. Шунинг учун, яллиғланиш жараёнининг жойлашиш жойи, клиник-неврологик ва нейровизуализацион (КТ ёки МРТ) текшириш усуллари ёрдамида аниқланди.

Мнинг ўткир даврида беморлар ҳолатининг оғирлик даражасини ва неврологик ўчоқли белгиларнинг ривожланганлигини, клиник-неврологик текширувлар ёрдамида MAST шкаласини қўллаш билан баҳоланди. Касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда барча беморлар 4 гуруҳга бўлинди (5 жадв.).

5 жадвал

Миелитларнинг оғирлик даражасини MAST
шкаласи бўйича баҳолаш

Оғирлик даражаси	Гуруҳлар	MAST шкаласи
Енгил n=23	1 гуруҳ (n=12; 34,3%)	70±0,608
	2 гуруҳ (n=11; 35,5%)	73,2±0,636
Ўрта оғир n=27	1 гуруҳ (n=14; 40,0%)	56,8±0,49
	2 гуруҳ (n=13; 41,9%)	49,3±0,428
Оғир n=13	1 гуруҳ (n=7; 20,0%)	41,2±0,36
	2 гуруҳ (n=6; 19,4%)	40±0,347
Ўта оғир n=3	1 гуруҳ (n=2; 5,7%)	18,7±0,16
	2 гуруҳ (n=1; 3,2%)	18,4±0,16

Биринчи гуруҳни 38 нафар бемор ташкил этиб, шкала бўйича ўртача баллар йиғиндиси 71,6±0,622 баллни ташкил этди. Бу беморларда хуш бузилиш ҳолатлари кузатилмай неврологик кўрсаткичлар даволанишнинг 10-12 кунларига бориб ижобий таърафга ўзгара бошлади. Айниқса, касалликнинг бошланишиданок шкала бўйича катта баллар йиғиндисига эга бўлган беморларда

неврологик ўчоқли белгилар кўзга ташланарли даражада тикланиши даволанишнинг 21 суткаларига тўғри келиб, неврологик дефицитнинг тўлик ва тезда барҳам топиши билан намоён бўлди. Катта ёшдаги бемор болаларда кичик ёшдагиларга нисбатан балл кўрсаткичи биров юқориок бўлиб, Мнинг оғир даражаси билан беморларга қараганда, соғайиш эрта (1-2 хафталарда) бошланиши кузатилди.

М да ЭМ дан фаркли ўлароқ, беморларнинг энг кўп қисмини ўрта оғирликдаги (41,0%) ва енгил даражадаги (34,8%) беморлар ташкил этди. Оғир даражадаги беморлар 1 гуруҳда 20,0%, 2 гуруҳда эса 19,4% ни ташкил этди. Миелитларда интоксикация натижасидаги умуммия симптомларини ҳисобга олмаганда, бош мия зарарланиш симптомлари учрамай, эс-хуш ҳолатининг равшанлиги сакланиб қолади. Шу сабабли ўта оғир беморлар барча миелитларнинг 4,5% ни ташкил қилгани 3.5 жадвалдан яққол намоён бўлиб турибди. 1 гуруҳда баллар йиғиндиси $57,1 \pm 0,496$ ва 2 гуруҳда $60,2 \pm 0,523$ балдан иборат бўлди.

Неврологик статус ташхис қўйиш учун ва беморлар аҳволи оғирлигини аниқлаш катта аҳамият касб этиб, ушбу статусни ўрганиш чоғида М билан оғриган беморларда зарарланиш ўчоғининг жойлашиш жойига қараб ўчоқли неврологик симптомларнинг турли хил бўлиши аниқланди.

Миелитда энг кўп учрайдиган асоратлардан парез ва плегия кўринишдаги ҳаракат бузилиш аломатлари ҳисобланиб, кузатувимиздаги барча беморларда мазкур клиник белгилар кузатилди (6 жадв.).

Бизнинг кузатувимиздаги икки гуруҳ беморларида аралаш характерли тетрапарез ва тетраплегия, яллиғланиш жараёнининг пастки бўйин сегментларида юзага келганида (24,2%) кузатилди ва бизнинг тадқиқотимиз беморларида юқориги бўйин сегментларининг зарарланиш ҳолатлари кузатилмади.

Зарарланиш орқа миянинг кўкрак қисмида бўлганида пастки марказий парапарез ($n=19$; 28,8%), марказий параплегия ($n=4$; 6,1%) аниқланди. Зарарланиш ўчоғи орқа мия сегментларининг

бел соҳасида жойлашганда пастки периферик парапарез 26 беморда (39,4%) кузатилди.

6 жадвал

Миелитда ўчоқли неврологик симптомларнинг қиёсий тавсифи

Ўчоқли белгилар	1 гуруҳ (n=35)	2 гуруҳ (n=31)
Ҳаракат бузилиш аломатлари:		
Парапарез	20 (57,2%)	21 (67,7%)
Параплегия	6 (17,1%)	8 (25,8%)
Тетрапарез	6 (17,1%)	1 (3,2%)
Тетраплегия	3 (8,6%)	1 (3,2%)
Мушаклар тонусининг бузилиши:		
Қўл мушаклар тонусининг сусайиши	9 (25,7%)	7 (22,6%)
Оёқ мушаклар тонусининг сусайиши	12 (34,3%)	15 (48,4%)
Қўл мушаклар тонусининг кучайиши	-	-
Оёқ мушаклар тонусининг кучайиши	19 (54,3%)	20 (64,5%)
Қўлларда мушаклар кучи ва фаол ҳаракат		
Қўлларда:		
Нормал мушаклар кучи билан қўлни яхши кўтаради	14 (40,0%)	12 (38,7%)
Қўлни кўтаради аммо мушаклар кучи сусайган	10 (28,6%)	8 (25,8%)
Қўлни тирсақда букиб кўтаради (қўлни кўтариши тўлиқ эмас)	4 (11,4%)	3 (9,7%)
Қўлни фақат ҳаракатлантиради	4 (11,4%)	4 (12,9%)
Плегия	3 (8,6%)	4 (12,9%)
Оёқларда:		
Мушаклар кучи нормада	0	0
Оёқларини кўтаради, аммо кучи кам/оёғини кўтарганда врачга қаршилиқ қила олади	0	0
Тиззасини буккан ҳолда оёқларини кўтаради/оғирлик кучини енга олади	5 (14,3%)	4 (12,9%)
Оёғини ҳаракатлантира олади, қаршилиқ қила олмайди/ оёғини кўтара олмайди	7 (20,0%)	6 (19,4%)
Плегия	23 (65,7%)	21 (67,7%)

Юриши:		
Ёрдамчи воситасиз 5 метргача юра олади	-	-
Фақат ёрдамчи восита ёрдамида юради	-	-
Ўзгалар ёрдамида юради	13 (37,1%)	10 (32,3%)
Кўмаксиз ўтира олади	13 (37,1%)	11 (35,4%)
Ноғиронлар аравачасида ўтиради ёки тўшакда ётади	9 (25,8%)	10 (32,3%)
Чанок аъзолари фаолияти:		
Пешоби ва дефекация акти бемалол	0	0
Пешоб қилганда кучанади, ичи қотган, дефекация акти қийинчилик билан	11 (31,4%)	9 (29,0%)
Пешобини узоқ вақт тутиб тура олмайди, дефекация акти қийинчилик билан	14 (40,0%)	11 (35,5%)
Пешоби катетер ёрдамида, дефекация акти клизма билан	10 (28,6%)	11 (35,5%)

Фаол ҳаракатларнинг чекланиши мушаклар тонусининг ўзгаришига боғлиқдир. Текширув даврида 55 (84%) беморнинг оёқларида мушаклар атонияси, 11 (16,0%) беморда гипотония, 6 (9,1%) бемор болаларда мушакларнинг спастик гипертонуси кузатилди. 16 (24,2%) беморда эса қўлларида гипотония ва оёқларида спастик гипертония аниқланди.

Барча беморларда юзаки ва пай-бўғим сезгисининг бузилиш аломатлари кузатилди. Беморларда пастки бўйин сегментлари (n=16; 24,2%), кўкрак сегментлари (n=23; 34,8%) ва бел – думғаза сегментлари (n=26; 39,4%) соҳасида сезгининг ўтказувчи типда бузилиши кузатилди.

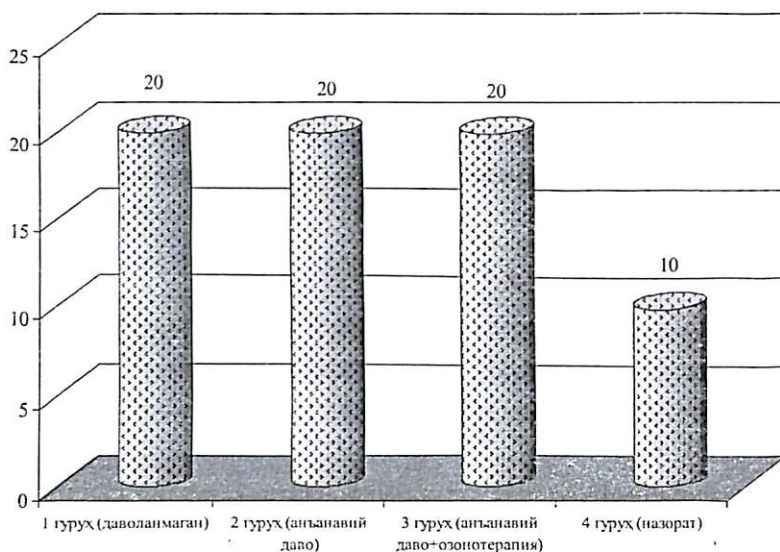
Шундай қилиб, олиб борилган клиник-неврологик текширувлар болалардаги Мнинг кечиш хусусиятларини кўрсатиб берди. Бизнинг кузатувимизда Млар ривожланиш омили сифатида ўткир вирусли инфекциялар, юқумли касалликлар, соматик касалликлар (пневмония, ревматизм), ЛОР аъзолари касалликлари (ангина) ва бошқа касалликлар қайд этилди. Ваҳоланки, болалардаги М кўпинча бир ёки икки, баъзида бир қанча омил таъсирида

юзага келади. Ўчоқли симптомлардан юзаки ва мушак-бўғим сезгиларининг бузилиши, парапарез, тетрапарез, мушаклар тонусининг сусайиши ёки кучайиши, чаноқ аъзолари иш фаолиятининг бузилиши, юришнинг ўзгариши устун туради.

Энцефаломиелит ва миелитларнинг тажрибада клиник кўринишлари

Ушбу тадқиқотнинг мақсади, энцефаломиелит ва миелитнинг клиник вариантларини, бош ва орқа миёдаги патоморфологик ўзгаришларини тажрибада чакириб, олинган натижалар бўйича комплекс патогенетик даво чораларини ишлаб чиқишдан иборат бўлди.

Тадқиқот оғирлиги 180-240 гр келадиган 70 та зотсиз каламушларда ўтказилди. Каламушлар қуйидаги гуруҳларга бўлиб ўрганилди: 1- назорат гуруҳи – 10 та каламуш, қолган 60 та каламушларда ЭМ ва М чакирилди (2 расм).



2 расм. Қўлланилган материалнинг тақсимланиши

Ўткир тажрибавий ЭМ и М каламушларда модифицирланган Besangon (1966), усули бўйича қуйидаги тарзда ўтказилди:

1) ЭМ ва М билан хасталанган беморларнинг ликвор суюқлиги 0,9% ли натрий хлор эритмасида 1:100 нисбатда эритилди.

2) Каламушлар махсус ёғочли мосламага 20⁰ ли бурчак остида фиксацияланди.

3) Умуртқа поғонаси бел қисми соч қопламидан тозаланди.

4) Эритилган ликвор каламушларнинг орқа мия субарахноидал бушлиғига, ҳамда дум венасига 0,1-0,2 мл ҳажмда юборилди. Тажрибадаги каламушлар қуйидаги гуруҳларга тақсимланди:

1-гуруҳ (20 та каламуш). Бу гуруҳдаги каламушларга касаллик юқтирилгач даволаш муолажалари ўтказилмади.

2- гуруҳ (бу гуруҳдаги каламушлар сони 20 та). Касаллик клиникаси бошлангач, бу гуруҳдаги каламушларга анъанавий даво усули ўтказилди (гормонлар, антибиотиклар, витаминлар, нейропротекторлар).

3- гуруҳ (20 та каламуш). Бу гуруҳдаги каламушларга анъанавий даво билан биргаликда озонотерапия ҳам ўтказилган.

Озонотерапия қуйидаги тарзда ўтказилди: 0,9% ли натрий хлорнинг физиологик эритмаси 15 минут давомида озон билан тўйинтирилиб, олинган озонланган физиологик эритма каламушнинг дум венасига оғирлигига 10 мл/кг нисбатда юборилди. Бу гуруҳдаги каламушларга умумий аҳволининг ҳолатига қараб, 5 тадан 10 тагача озонотерапия сеанси ўтказилиб, даводан сўнг ҳайвонлардаги касалликнинг клиник белгиларини камайиши кузатилди. Барча гуруҳдаги каламушлар бир хил шароитда парвариш қилинди. Ҳайвонларнинг ўлдирилиши эфир наркози остида ўтказилди.

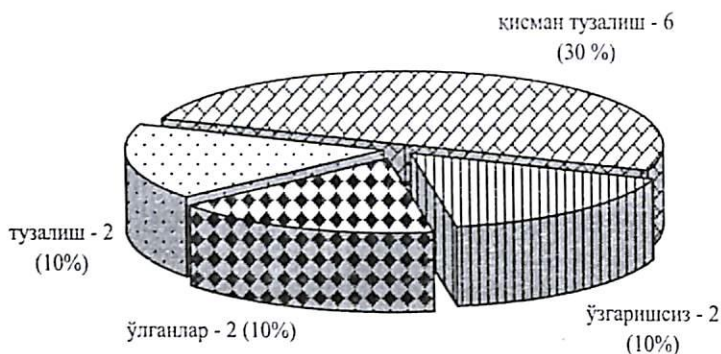
Бошининг сочли қисми қайчиланиб, териси кесиб очилгач, калла қутиси чоклар соҳасида очилади ва ундан бош мия тўлик ажратиб олинди. Каламушлар бел қисми юнги қайчиланиб,

умуртка пағонаси атрофидаги барча мушаклари олиб ташлангач, ўткир ўсиклар, умурткалар ёйи кесилгач, умуртка канали очилиб, орқа мия ажратиб олинади. Олинган материал 4% формалин эритмасидан сўнг фосфатли буферда 72 соат мобайнида фиксация қилинди. 6-8 соат давомида оқар сувда ювилиб, ошиб борувчи концентрациядаги спиртларда, хлороформда сувсизлантирилиб, парафинга куйилди (воск билан). Парафинли блоклардан қалинлиги 5-8 мм ли серияли кесмалар тайёрланди. Олинган кесмалар Ниссл усулида гематоксилин – эозин билан бўялди.

Барча тажриба гуруҳдаги каламушларда 2-3 соатдан кейин, объектив тумов белгилари (бурундан шиллиқ ажралиши, акса уриш, қўл билан теккизилганда бурун учининг иссиқ бўлиши), иштаҳасизлик (уларнинг таркатишган овқатдан бош тортишлари) сувга бўлган эҳтиёжининг ортиши кузатилди. Касаллик юқтирилгач, 5-6 кундан сўнг каламушларда агрессивлик (уларни қафасдан чиқаришда-ташланиши, тишлашга ҳаракат қилиши, бир-бирига ташланиши), оғрик бўсағасининг ортиши (енгил таъсиротга ҳам оғрикли жавоб бериши, кичкириши) кузатилди. Хайвонларнинг ёруғликдан ва шовқиндан қўрқишлари кузатилди. 8-10 кунга келиб, улар гиподинамик, (бир ҳолатда узоқ вақт туриши) овқатга бўлган кунлик эҳтиёжининг камайиши кузатилди (хўрагида ейилмаган овқат қолдиқларининг қолиб кетиши). Касалликнинг 12-15 кунга келиб, улар оғирлигини йўқотишлари, кейинчалик хайвонларда нафас бузилишлари белгилари бошланди (нафас ҳаракатлари тез ва юзаки). 17-18 суткага келиб, умумий ҳолсизланиш, чанок органлари фаолияти бузилиши белгилари бошланди (сийдик ва ахлат тута олмаслик). 19-20 суткаларда орқа оёқларида парез ва параличлар, (каламушлар устун оёқларига таяна олишмайди, вертикал ҳолатда эса олдинги оёқчаларида туриб, қафас кирраларига таянишади) шу пайтдан бошлаб улар сув ва овқат истеъмол қилишдан бош тортишади, фалажлик туфайли, уларнинг қафас ичидаги ҳаракати тўлиқ чегараланди. Баъзи каламушларда (29-30 кунлар) қисқа муддатли тоник талвасалар кузатилиб, бу ҳолат хайвонларнинг ўлимига сабаб бўлди. Бу гуруҳдаги хайвонларни ўлдирилиши касалликнинг клиник белгилари

рига қараб ўтказилди. Биринчи суткаларда умуминфекцион белгилар пайдо бўлгач, (бурундан шиллиқ ажралиши, акса уриш, қўл билан теккизилганда бурун учининг иссиқ бўлиши) 5 та каламуш, 17-18 суткада чаноқ аъзолари фаолиятининг бузилиши билан 5та каламуш ва 19-20 суткада фалажлик ривожлангач, 5 та каламуш бош ва орқа миyanинг морфологик ўзгаришларини кўриш мақсадида ўлдирилди. Қолган 5 та каламуш эса, 35-40 суткаларда фалажлик билан бирга талвасалар бошланганда ўлдирилди. 20-25 кунда намоён бўлган клиник белгиларга қараб, каламушларга энцефалит – 5 (25%), энцефаломиелит – 2 (10%), миелит 8 (40%) ташхиси қўйилди.

Иккинчи тажрибавий гуруҳда, 17-18 суткаларда чаноқ аъзолари фаолияти бузилиши, қўл-оёқларида фалажлик аломатлари шакллангандан сўнг анъанавий даво бошланди. Бу гуруҳда 2 та энцефалит – (10%), 3 та энцефаломиелит- (15%), 7 та миелит (35%) билан касалланганларга қуйидаги даво ўтказилди: пенициллиннинг тузли эритмаси т/и 100 000 ЕД/кг ҳисобида ва преднизолон 1 мг/кг каламушнинг дум венасига, нейромидин таблеткаси майдаланиб, кукун сувда эритилгач каламуш ушлаб турилиб мажбуран оғзига юборилди. Ҳар бир препарат дозасининг ҳисоби каламушнинг оғирлигига қараб, яллиғланишга қарши самарасининг кузатилиши назарда тутилди. Даволаш курси умумий ҳолатнинг оғирлик даражасига қараб, 7-10 кунни ташкил қилди. Анъанавий даво натижаларига кўра, 2 та (10%) миелит билан касалланган каламушда неврологик клиник симптомларнинг тўлиқ тикланиши кузатилди (3 расм). 3 та (15%) ЭМ билан ва 3та (15%) миелит билан каламушда орқа оёқларининг қисман фалажи кузатилиб, ҳайвонлар оёқларини судраб оёқларига таяна олмадилар; миелит билан 2 та (10%) каламушда таъсирчанлик ва гипоалгезия, думининг фалажланиб қолиши кузатилди (думини ортидан судраб юриши). 2 та энцефалит билан каламушда (10%) неврологик статус тўлиқ тикланмасдан, 10-12 суткаларда каламушларнинг ўлими кузатилди. Даво курсининг 19-22 суткаларда ҳайвонлар ўлдирилди.

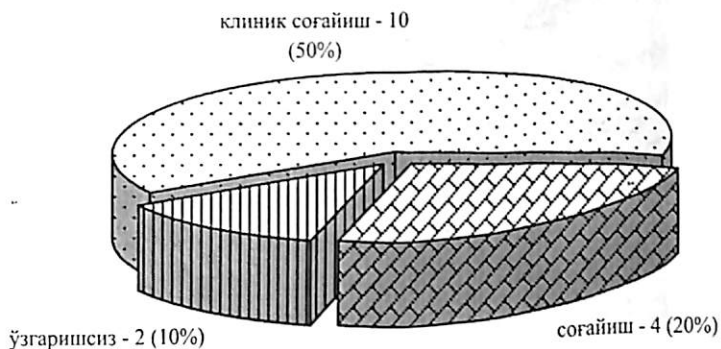


3 расм. Энцефаломиелит ва миелит юктирилган каламушлар гуруҳида ўтказилган анъанавий даво самарадорлиги

Шундай қилиб, анъанавий усул билан даволанганлар гуруҳидаги каламушларда, энцефаломиелит ва миелитга хос клиник-неврологик аломатлари узоқ муддат сақланиб қолиб, тузалиш даври бироз чўзилиб кетганига гувоҳ бўлдик.

Учинчи тажрибавий гуруҳда, анъанавий даво озонотерапия билан биргаликда ўтказилди. Даво муддати тугагач, 17-21 кунга келиб, қуйидаги натижаларга эришилди: энцефаломиелит билан 2 та (10%) каламушда, миелит билан 5 та (25%) каламушда ва энцефалит билан 3 та (15%) каламушда клиник тузалиш кузатилди; энцефаломиелит билан 1 та (5%) каламушда ва миелит билан 3 та (15%) каламушда гиподинамия, пассивлик, овқатланишга хошия йўқолиши кузатилиб, ушбу клиник белгилар 15-20 кун давомида сақланиб, шундан сўнг соғайиш кузатилди; 1 та (5%) энцефаломиелит билан ва у 1 та (5%) миелит билан каламушда орқа оёқларнинг қисман фалажланиши (бошқа каламушларга нисбатан сакраш баландлиги паст) ва думини судраб юришлари кузатилди (4 расм). Шундай қилиб, анъанавий даво билан биргаликда озонотерапия қўлланилиши шуни кўрсатдики, бу гуруҳдаги кала-

мушларда соғайиш тез ва касалликнинг колдик асоратлари бўлмиш турғун фалажлик аломатлари қамрок кузатилди.

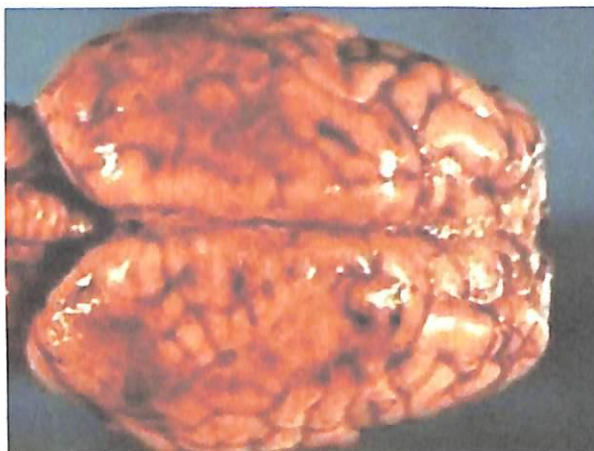


4-расм. Энцефаломиелит ва миелит юктирилган каламушлар гуруҳида ўтказилган анъанавий даво ва озонотерапиянинг самарадорлиги

Назорат гуруҳидаги 10 та соғлом каламушдан 5 нафарига озоннинг МАСга ножўя таъсири бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида дум венасига 8-10 кун давомида 1 кунда 1 марта озонланган 0,9% натрий хлор эритмаси юборилди. 10 кунга келиб қон-томир ичига озонидлар юборилмаган ва юборилган каламушларнинг бош ва орқа мияси морфологик ўзгаришларни аниқлаш мақсадида ажратиб олинди.

Тажрибавий ЭМ ваМ нинг морфологик тавсифи

Касалликнинг эрта муддатларида (15-20 суткалар) бош миянинг морфологик текшируви натижалари шуни кўрсатдики, вирусли энцефаломиелит тажрибавий моделида макроскопик ҳар доим ҳам ўзгаришлар кузатилмайди, чунки мия моддасидаги ўзгаришлар яққол намоён бўлмайди. Энцефалитларда кўпгина ҳолларда мия моддасининг илвиллаши, нотекис тўлақонлиги, катта ярим шарлардаги эгатларнинг силликланиши, гиперемия ва мия пардалари шиши кузатилади (5 -расм).



5 расм. Макропрепарат.Бош миёда яллиғланиш жараёнининг 15-20 кунлари.

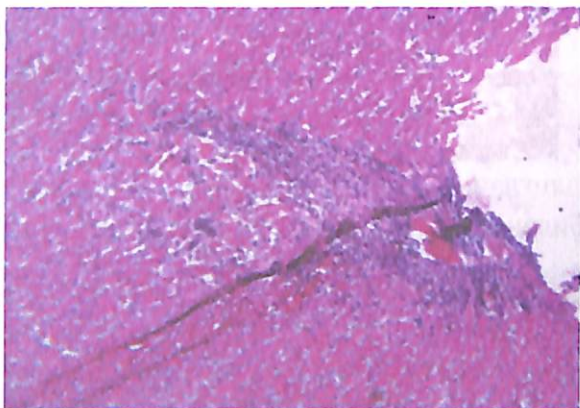
Касалликнинг 29-30 кунларига келиб, макроскопик бош миёда шиш ва орқа миё суюклиги ҳажмининг ортиб кетиши, миё пардаларига қон қуйилиши кузатилади. Бош миё пўстлоғи кесимининг юзасида қўплаб майда сарғиш-қулранг ёки малларанг-қулранг носимметрик жойлашган некротик соҳалар аниқланди. Бу ўзгаришлар бош миёнинг ташқи юзасида, баъзан унинг бутун қалинлиги бўйлаб кузатилади (6 расм).



6 расм. Макропрепарат.Бош миёда яллиғланиш жараёнининг 29-30 кунлари.

Бош миянинг морфологик кўриниши

Морфологик текширув натижасида зарарланган ярим шарларда яллиғланиш жараёни (3-5 суткалари) бош мия пўслоғи қалинлиги бўйлаб кузатилиб, яллиғланиш ўчоғи оқ модданинг перивентрикуляр соҳасигача етиб бориши аниқланди. Яллиғланиш ўчоғи атрофида мия тўқимаси шиш ҳисобига сийраклашган, хужайралар сони камайган бўлади (7 расм).



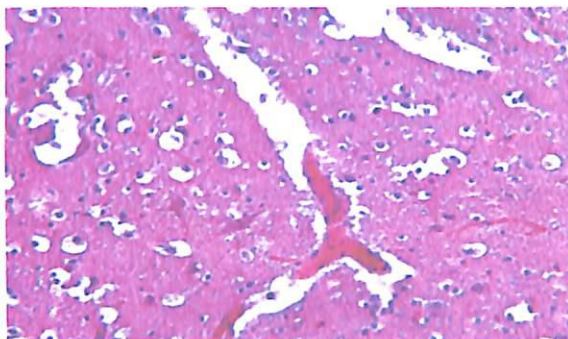
7 расм. Яллиғланишнинг 3-5 суткаларида.

Яллиғланиш ўчоғи атрофида мия тўқима си сийраклашган, хужайралар сони камайган, бош мия шиши ҳисобига вакуолизацияланган Бўяш: гематоксилин эозин билан.

X: ок.8, об.20 (160 марта катталаштирилган)

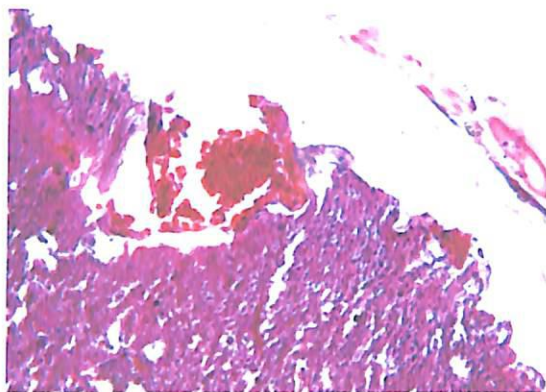
Бош миядаги яллиғланиш ўчоғи марказидан узоқроқ соҳаларда, мия тўқимасининг ривожланган шиш ҳолати кузатилади. Микроциркулятор ўзанининг (МЦЎ) артериал қисми бироз бўшашган, веноз қисмлари эса кенгайган ва тўлақонли бўлиб, МЦЎнинг барча қисмларида периваскуляр шиш (ПВШ) ривожланади. Оралиқ мия ўзаклари соҳаси ва бош мия пўстлоғининг чуқур қаватларида қисман қон-томирлар дилатацияси кузатилади. Базал мембрана ва эндотелиянинг сийраклашуви ҳамда шиши ҳисобига артериялар девори қалинлашган, периваскуляр соҳада оч рангли шишли соҳа аниқланади. Микроциркулятор қон томир ўзани нотекис тўлақонли ҳолатида бўлиб, баъзи қон томирларда

стаз, бошка бирларида эса қон-томир бўшлиғининг қон ва унинг элементларидан бўшаганлиги аниқланади (8 расм).



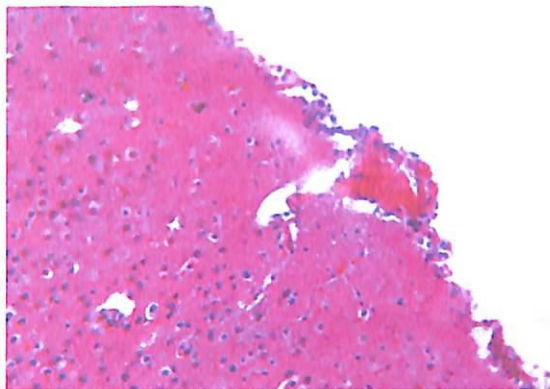
8 расм. Яллиғланишнинг 6-7 суткаларида. Бўяш: гематоксилин эозин билан. X: ок.8, об.20 (160 марта катталаштирилган)

Яллиғланиш жараёнига, авваламбор, бевосита патологик ўчоққа тегиб турган ва унда капилляр қон оқимининг кучайиши билан вазодилатацияси ривожланган артериолалар сезгир бўлади. Бу эса морфологик артериолалар бўшлиғининг кенгайиши, уларнинг бир қанчасининг ёрилиши натижасида иккиламчи қон қуйилиш ўчоғининг юзага келиши ва томир девори барча қаватларининг текислашуви ва юпқалашуви билан намоён бўлади (9 расм).

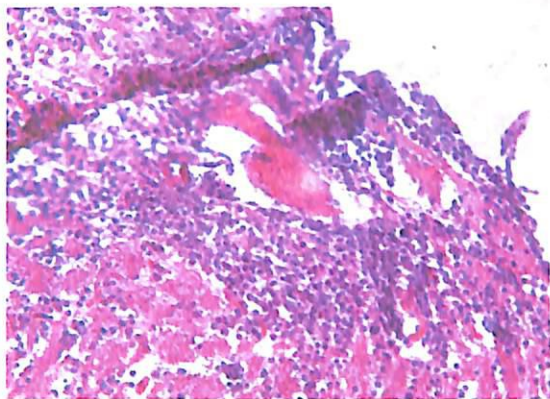


9 расм. Бўяш: гематоксилин эозин билан. X: ок.8, об.20 (160 марта катталаштирилган)

Яллиғланиш ўчоғи атрофидаги прекапилляр ва капилляр қон-томирлар кенгайиб қон шаклли элементлари айниқса, лейкоцитлар билан тўлган бўлади. Капиллярлар ва прекапилляр қон-томирлар эндотелиал хужайралар тортилиши ҳисобига кескин юпқалашган. Мия тўқимаси веналари ва венулалари стаз ҳолатида бўлиб (10 расм), мия тўқимасининг геморрагик характерда шикастланганлиги учун, тўқималар ангиоархитектоникасида қон оқимининг сусайганлиги хақида далолат беради.



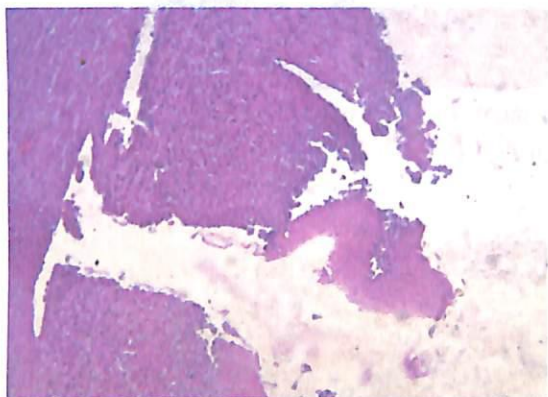
10 расм. Бўяш: гематоксилин эозин билан.
X: ок.8, об.20 (200 марта катталаштирилган)



11 расм. Бўяш: гематоксилин эозин билан.
X: ок.8, об.20 (200 марта катталаштирилган)

Бош мия қон-томирлари атрофидаги мия тўқимаси шишган, сийраклашган, глиал хужайралар пролиферацияси, лимфоцитлар ва моноцитлар пролиферацияси кузатилади. Ушбу муддатларда қон қуйилиш ўчоғидан узок сохаларда шиш ва деструктив белгилар сақланиб қолганлиги аниқланади (11 расм).

Яллиғланишнинг 29-30 кунларига келиб, миyaning шикастланган қисмидаги нейронлар шишиб, емирила бошлайди, бу соҳадаги нейронларнинг тузилиши турли даражадаги таркибий функционал ўзгаришларга эга бўлади, нейронлардаги некротик ўзгаришлар марказдан периферияга қараб қамайиб боради. Яллиғланган тўқима ва соғлом тўқима чегарасида глиал хужайралар, нейронлардан фарқли активация, пролиферация, гиперхромазия ҳолатида бўлиб, цитоплазмаси вакуолизацияланган бўлади. Яллиғланиш ўчоғининг марказида мия тўқимаси ҳажмининг қамайиши, гемолиз, периферияда макрофагли реакция кузатилади (12 расм).

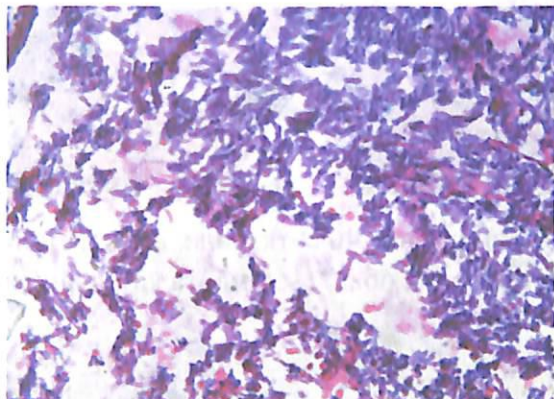


12 расм. Яллиғланишнинг 29-30 кунларида. Бўяш: гематоксилин эозин билан. X: ок.8, об.20 (160 марта катталаштирилган)

Шундай қилиб, яллиғланиш ўчоғидаги шикастланган мия тўқимасида дастлаб, яллиғланиш ўчоғи микроциркулятор қон-томир деворидаги хужайралар ва глиал элементлар ўз таъсирларини кўрсатади.

Тажриба шуни кўрсатдики, дастлабки кунларда нерв толаларида сийраклашув, нерв толаларининг периневрал шиш ҳисобига

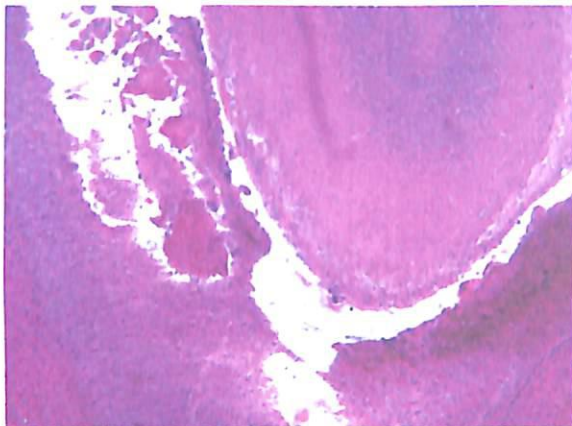
қалинлашуви, 30-35 суткаларга келиб эса, нерв толалари ўчоқли ёки маҳаллий диффуз емирилишга учрайди. Нерв толаларининг дистал қисмидаги тармоқлари лизисга учраганлиги, тарқок шиш ва миелинли толалар структурасида ҳам лизис аниқланади (13 расм).



13 расм. Яллиғланишнинг 30-35 суткаларида. Бўяш: гематоксин эозин билан. X: ок.8, об.20 (200 марта катталаштирилган)

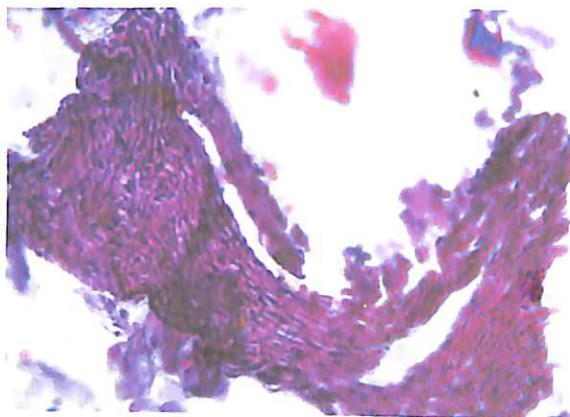
Глиядаги ўзгаришлар ундаги хужайралар сонининг кўпайиши ва улар орасида дегенератив формалар пайдо бўлиши билан характерланади. Глиядаги пролифератив жараёнлар баъзан ўчоқли, баъзан тарқок характерда бўлади. Касаллик узоқ муддат кечганда мия тўқимаси емирилиши ва яллиғланиш ўчоғида мия тўқимасининг энцефаломалацияси, атрофдаги нерв тўқимасида эса лейкоцитар инфильтрация, периваскуляр ва перицелюляр шиш кузатилади. Тажрибадаги каламушларда касаллик юқтирилгач, юкорида кўрсатилган ўзгаришлар 35 суткадан кейин ривожланиди (14 расм).

55-60 суткаларга келиб, мия тўқимасидаги яллиғланиш ўчоғи атрофида, тарқок периваскуляр ва микроглиалли макрофаглардан иборат мия ичидаги яллиғланиш инфилтратлари ҳосил бўлади. Бу ўзгаришлар нерв тўқимасининг тарқок ёки ўчоқли глиози каби иккиламчи асоратлар билан тугалланади.



14 расм. Яллиғланишнинг 40 суткасида. Бўёк: гематоксилином эозин билан. X: ок.8, об.20 (160 марта катталаштирилган)

Глиал тўқиманинг баъзи соҳаларида кўпол толали чандикларга ўтувчи битишмалар шаклланади (глиоз, нейроглиал склероз) (15 расм).



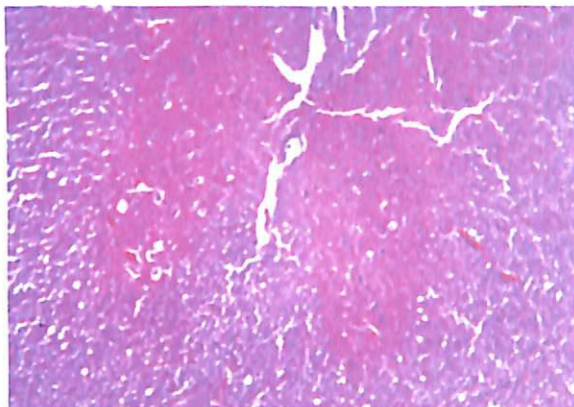
15 расм. Касаллик юктирилганнинг 60 куни. Бўяш: гематоксилином эозин билан. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган)

Шундай қилиб, мия тўқимасида яллиғланишга жавобан дастлабки кунларда кон-томирлар девори ва глиал хужайралар томонидан ишлаб чиқилган факторлар фаоллашуви натижасида шиш бел-

гилари ривожланса, кейинчалик асаб хужайралари ва глиал хужайраларда деструктив-некротик ўзаришлар келиб чиқади. Бу деструктив-некротик ўзгаришларга жавобан яллиғлашиш ўчоғи ва унинг атрофида регенератор реакциялар, яъни кон-томирларнинг кенгайиши, кон оқимидан деструкция ўчоғига лейкоцитлар, моноцитлар миграцияси, микроглиянинг макрофагларга трансформацияси билан кечувчи пролиферацияси, некроз ўчоғи атрофида хужайралардан иборат яллиғланиш демаркацион халқасининг ҳосил бўлиши билан характерланади. Бу патоморфологик ўзгаришлар 55-60 суткаларга келиб, тўлиқ шаклланиб, оқ моддада нозик ва дағал толали чандиқлар шаклланишига олиб келади. Миядаги микроциркулятор кон оқимида яллиғланишга дастлаб, шикастланган соҳадаги ва унинг атрофидаги артериолалар, капилярларда кон оқимининг кучайиши натижасидаги яккол ўсиб борувчи дилатация кузатилади. Морфологик артериола бўшлиғининг кенгайиши, кон томир девори шикастланиши натижасида иккиламчи кон қуйилиш ўчокларининг пайдо бўлиши, томирлар деворидаги структура элементларининг текисланиши кузатилади. Мия тўқимасининг вируслар томонидан чакириладиган шикастланишларида айниқса, мия тўқимаси веналари кенгайиб, стаз ҳолатида бўлиши, веноз кон оқимининг сусайиши кузатилади. Шикастланиш натижасида микроциркулятор кон-томирларнинг кенгайиши, ўтказувчанлигининг ортиши, коннинг суюқ қисмининг атрофдаги тўқималарга чиқиши кузатилади. Миядаги яллиғланиш ўчоғининг атрофида гаматоген хужайралардан иборат таркок периваскуляр ва мия ичи яллиғланиш инфилтратлари ривожланади. Юқоридаги ўзаришлар нерв тўқимасида ўчоқли ёки диффуз иккиламчи асоратлар ривожланади.

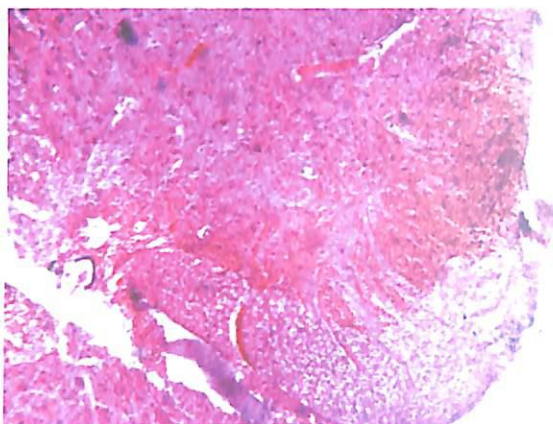
Миелитда орқа миyanинг морфологик тасвири.

Эрта мударларда (10-12 суткаларда) тажрибада яллиғланиш моделининг натижалари шуни кўрсатадики, шикастланган соҳадаги яллиғланиш ўчоғи орқа миyanинг оқ ва кулранг моддасини эгаллайди. Капиллярлар стази, орқа мия моддасида ПВШ ва ПЦШ кузатилади (16 расм).



16 расм. Орқа мия. Касаллик юктирилганлигининг 10-12 суткаси.
Бўяш: гематоксилином эозин билан. X: ок.10, об.20
(200марта катталаштирилган)

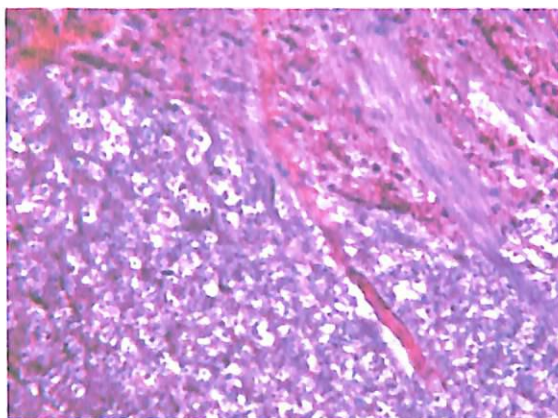
Яллиғланишга дастлаб, шикастланган соҳадаги артериола-лар зарарланиб, шу соҳадаги капиллярларда қон оқимининг орт-ши натижасида яққол дилатацияси келиб чиқади (17 расм).



17 расм. Бўяш: гематоксилином эозин билан. X: ок.10, об.20
(200марта катталаштирилган)

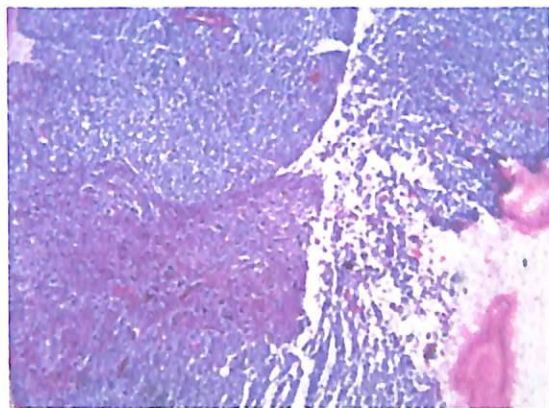
Қон томирлар атрофидаги тўқима шиш ва сийраклашган хо-латда, глиал хужайралар, лимфоцит ва моноцитлар пролифери-аци-

яси кузатилади. Шикастланган мия атрофида 13-14 суткаларга келиб, шиш ва деструктив ўзгаришлар сакланиб қолади (18 расм).



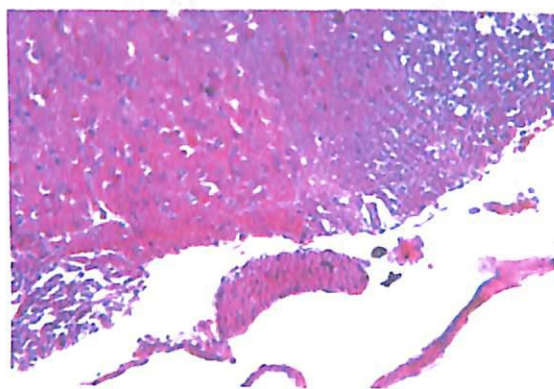
18 расм. Бўяш: гематоксилин эозин билан. X: ок.8, об.20
(200 марта каталаштирилган)

Яллиғланишнинг 15-17-кунларига келиб, орқа миyaning шикастланган соҳасида нейронлар шиш, лизис ва емирилган ҳолатда бўлади. Шу билан бирга шу соҳада нейронлар турли даражадаги структуравий ўзгарган ҳолатда бўлиб, марказдан периферияга қараб, некроз ўчоғи кенгайиб боради (19 расм).



19 расм. Бўяш: гематоксилин эозин билан. X: ок.8, об.20 (200
марта катталаштирилган)

Артериолалар девори шиш ва эндотелий ва базал мембрана сийраклашуви натижасида қалинлашган, периваскуляр соҳада ёруғ шиш соҳаси ҳосил бўлади. Микроциркулятор қон томирлар нотекис тўлақонлик ҳолатда яққол кўзга ташланади. Яллиғланишнинг 30-кунига келиб, қон-томирлар нотекис тўлақонли ҳолатда, орқа мия тўқимасидаги ПВШ ва ПЦШ кўришимиз мумкин. Бош мияда ҳам, устуни мияда ҳам, асаб тўқимасининг тарқок-ўчоқли глиози каби иққиламчи асоратлар ривожланади. Мия устуниасаб тўқимасининг баъзи қисмларида чандикли жараён шаклланади (20 расм).



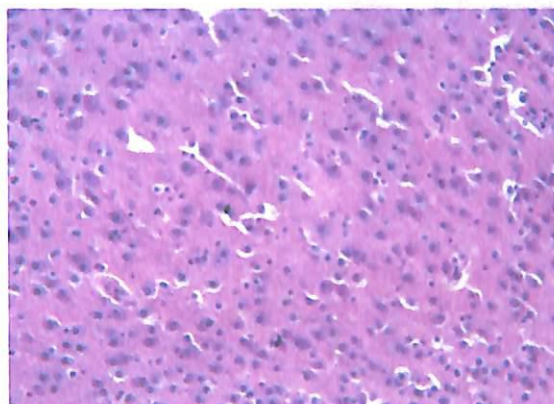
20 расм. Қон томирлар нотекис тўлақонли ҳолатда, орқа мия моддасида периваскуляр ва перицелюляр шиш, фиброз чандик шаклланган. Бўяш: гематоксилин эозин билан. X: ок.8, об.20 (200 марта катталаштирилган)

Шундай қилиб, яллиғланишга жавобан мия тўқимасида эрта муддатларда глиал хужайралар ва қон-томирлар деворидаги хужайраларнинг зарарланиши натижасида шиш келиб чиқади. Шундан сўнг, асаб хужайралари ва глиал хужайраларда деструктив-некротик ўзгаришлар келиб чиқади. Бу патоморфологик ўзгаришлар яллиғланишнинг 30-суткаларига келиб тўлиқ шаклланади. Орқа миядаги микроциркулятор қон-томирлар оқимида яллиғланишга жавобан, шикастланган соҳадаги ва унинг атрофидаги қон-томирларнинг кенгайиши кузатилади.

Микроциркулятор кон томирларда шикастланиш натижасида гематоген хужайралардан иборат яллиғланиш инфилтратлари пайдо бўлади. Бу ўзгаришлар асаб тўқимасида таркок ёки ўчокли глиоз ҳосил бўлиши билан тугалланади.

Энцефаломиелитда ўтказилган анъанавий терапия зами-нида бош миянинг морфологик кўриниши

Даволаш касаллигининг эрта 15-17 ва кечки кунларида 55-60 олиб борилди. Эрта (15-17 кун) муддатларда, касаллик клиника-сидаги ижобий ўзгаришлар билан бирга, морфологик тасвирда ҳам, ижобий силжишлар кузатилди: асаб тўқимасидаги ПВШ ва ПЦШ ўлчамларининг камайиши кузатилди. Қон-томирлар бўшлиғининг бироз кенгайиши, глиал хужайралар, бош мия пўстлоқ қисмида чандиқлар кузатилмайди (21 расм).



21 расм. Даволашнинг 19 кун. Бўяш: гематоксилин эозин.

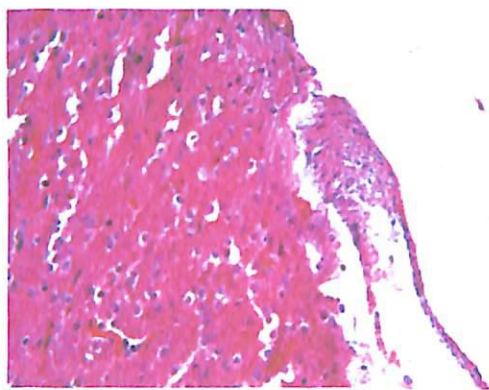
X: ок.10, об.20 (200-мартага катталаштирилган)

45-46 кунларда (даволашнинг 15-16 кунлари) микроскопик мия тўқимасида қуйидаги морфологик ўзгаришлар келиб чиқади: мия пўстлоғи ва глиядида кичик ўлчамли қон-томирли бирикти-рувчи тўқимадан иборат гематоген ва маҳаллий келиб чиқишга эга бўлган, хужайра инфилтратлари топилади. Глиядида сийрак-

лашган соҳалар, кучсиз интенсивликдаги пролифератив жараёнлар чандикларнинг шаклланишига олиб келади. Асаб тўқимасидаги ПЦШ ўлчамлари камаяди. Қон-томирлар тўрида уларнинг бўшлиғининг кенгайиши кузатилади. Баъзи қон-томирлар бўшлиғи шаклли элементлар билан тўлади.

Глиядаги пролифератив жараёнлар бир хил турда кечмайди. Анъанавий даво заминиди глиал хужайралар кўпайиш жараёни тўхтамай, ҳосил бўлган чандикларнинг нозиклашуви кузатилади. Ушбу фонда пешона, тепа, чакка бўлаклари чегарасида нозик чандикли жараён аниқланади (22 расм).

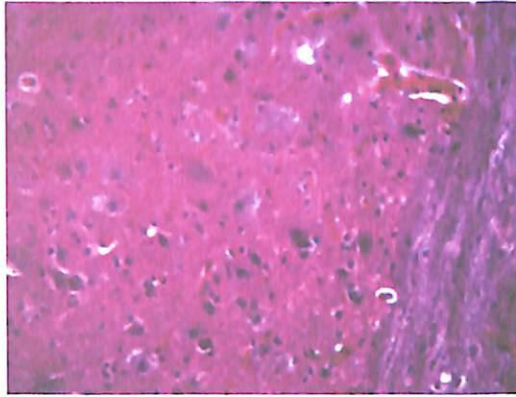
Шундай қилиб, эрта муддатларда бошланган анъанавий даво фонидидаги морфологик ўзгаришларда кечки муддатларда бошланган давога нисбатан ижобий ўзгаришларни кўришимиз мумкин.



22 расм. Ўтказилган анъанавий даво фонидида 45 кунларда бош мия пўстлоғидидаги чандик. Бўйаш: гематоксилин эозин. X: ок.10, об.20

Миелитда ўтказилган анъанавий терапия фонидида орқа миянинг морфологик кўриниши

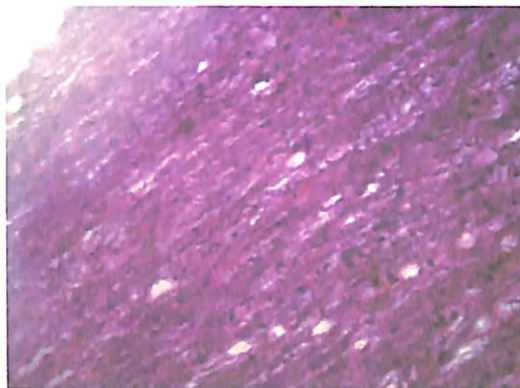
Касалликнинг 10-12 кунларида бошланган анъанавий даво натижасида орқа миянинг морфологик кўринишида шикастланган соҳасидида оқ модда ва кулранг моддада яллиғланиш ўчоғининг кичрайганлиги аниқланади. Капиллярлар сони камайиб, уларда стаз орқа мия моддасидидаги ПВШ ва ПЦШ эгалланган соҳанинг кичрайганлиги кузатилади (23 расм).



23 расм. Ўтказилган анъанавий даво фонида 10-12 суткаларида ок модда ва кулранг моддада яллиғланиш ўчоғи кичрайган.

Бўяш: гематоксилин эозин. X: ок.10, об.20

Даволаш муддатининг 30-кунларида микроциркулятор кон-томир хавсасидаги томирларнинг кам қисмида нотекис тўлақон-лик ҳолати кузатилади. Орқа мия моддасида глиал ҳужайралар-нинг, лимфоцит ва моноцитларнинг кучсиз пролиферацияси фо-нида нозик чандиқлар, кичик ўлчамли ПВШ ва ПЦВ соҳалари пайдо бўлади (24 расм).



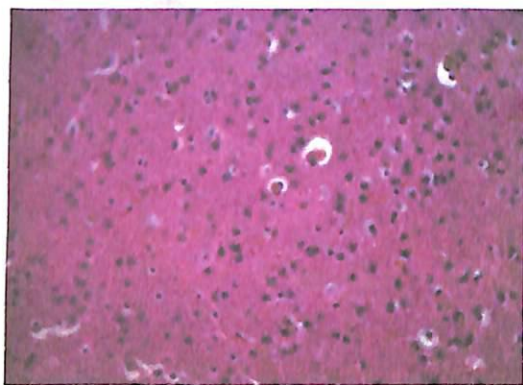
24 расм. Орқа миёдаги кон томирларда нотекис тўлақонлилик, орқа мия моддасида кам миқдордаги периваскуляр ва перицеллю-ляр шиш, фиброз чандиқ аниқланади. Бўяш: гематоксилин эозин.

X: ок.10, об.20

Хулоса килиб шуни айтиш мумкинки, миелитда ўтказилган анъанавий терапия фонида касалликнинг клиникасида ва морфологик кўринишидаги ўзгаришлар энцефаломиелитда ўтказилган анъанавий давога нисбатан ижобий натижалар кузатилди.

Энцефаломиелитда анъанавий даво билан озонотерапия қўлланилгандан кейин бош миyaning морфологик кўриниши

Энцефаломиелитда анъанавий даво билан озонланган нейропротекторлар қўлланилгандан кейин бош миyaning микроскопик кўриниши касалликнинг 45 суткасига келиб, ижобий клиник ва морфологик натижа беради. Бош мия пўстлоғи ва глиядида яқка-яқка учровчи гематоген ва маҳаллий келиб чиқишга эга бўлган васкуляри ва периваскуляри хужайра инфилтратлари учрайди. Асаб тўқимасидаги ПЦШлар кичик ўлчамли ва кичик соҳани эгаллайди. Қон-томирлар бўшлиғи бирмунча кенгайган бўлади. Баъзи қон-томирлар бўшлиғи қоннинг шаклли элементлари билан тўлган, уларнинг атрофида эса диапедез қон қуйилишлари аниқланади. Факат анъанавий даво ва анъанавий даво билан озонланган нейропротекторлар қўлланилиб морфологик манзара таққосланганда, эндотелий деворининг десквамациясига учраган қон – томирлар сонининг камайиши аниқланди. Озонланган нейропротекторлар ўтказилиши натижасида бош мия пўстлоғи ва глиядида пролифератив жараён кузатилмади (25 расм).

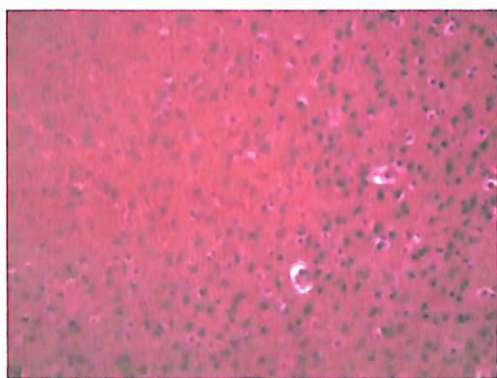


25 расм. Даволанишнинг 15 кун. Бўяш : гематоксилин эозин.

Х: ок.10, об.20 (200 – марта катталаштирилган)

Даволаниш бошланганлигининг 21-кунларига келиб, морфологик кўриниш касалликнинг ижобий томонга ўзгарганлигидан далолат беради. Бош мия пўстлоғи ва глиядида васкуляр ва периваскуляр хужайра инфилтратларининг гематоген ва махаллий келиб чиқишга эга бўлган кон-томир, бириктирувчи тўқима элементларидан иборат хужайра инфилтратларининг пайдо бўлиши кузатилади. Инфилтратлар ўлчами, асаб тўқимасидаги перицелюляр шиш ўлчами яққол кичиклашган бўлади. Глиядида пўстлокка тегиб турувчи соҳадаги кон-томирлар бўшлиғи кенгайган, диапедез қон қуйилишли соҳалар ҳам аниқланади (26 расм).

Шундай килиб, анъанавий даво билан озонланган нейропротекторлар қўлланилиши, бош мия тўқимасининг морфологик тасвирида даволашнинг 21-кунига келиб, ижобий натижаларни беради. Ўтказилган даводан сўнг, бош мия пўстлоғи ва унинг моддасида чандикли жараён кузатилмайди.

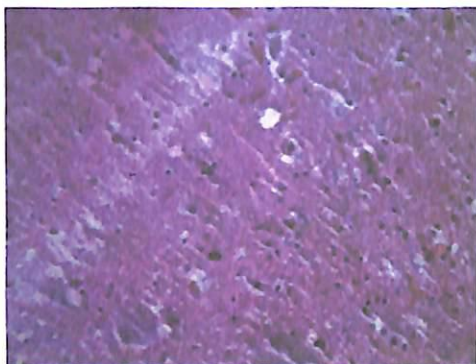


26 расм. Даволанишнинг 21 кун. Гистопрепаратда кучсиз тўқималараро оралик ва перицелюляр шиш. Бўёқ: гематоксиллин эозин. X: ок.10, об.20

Миелитда анъанавий даво билан биргаликда озонидлар қўлланилганда орқа миyaning морфологик тасвири

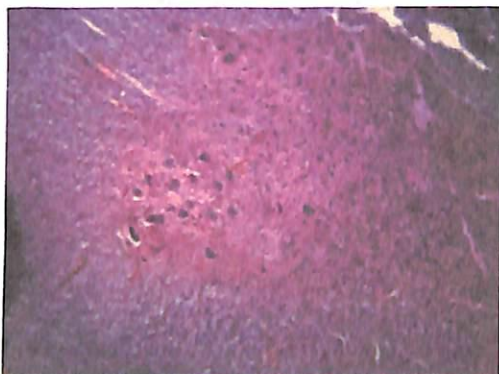
Анъанавий даво билан биргаликда озонидлар қўлланилганда касалликнинг 10-12 кунларига келиб, яллиғланиш зонасида анъанавий терапия билан даволанганларга нисбатан орқа мия моддаси-

даги ўзгаришлар 2-3 кун олдин бошланди. Қоннинг шакли элементлари билан тўлмаган қон-томирлар ва уларнинг атрофида бош мия моддасида ПВШ ва ПЦШ аниқланади. (27 расм)



27 расм. Даволанишнинг 10-12 суткалари.
Бўёк: гематоксилин эозин. X: ок.10, об.20

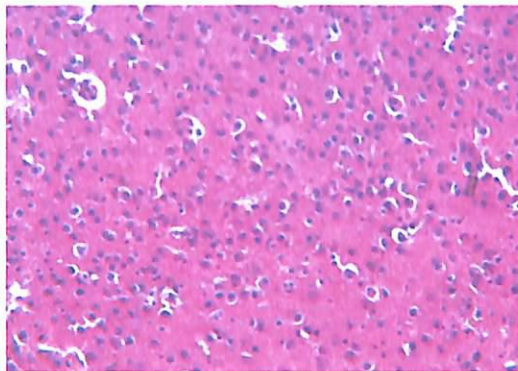
Даволанишнинг 20-кунига келиб, микроциркулятор қон-томир ҳавзасининг баъзи томирлари нотекис тўлақонлилик ҳолатида бўлади. Орқа мия моддасида глиал хужайралар, лимфоцитлар, моноцитлар пролиферацияси, чандиқлар ҳосил бўлмайди. Орқа миянинг оқ ва қуланг моддасида кичик хажмли ПВШ ва ПЦШ кузатилади (28 расм).



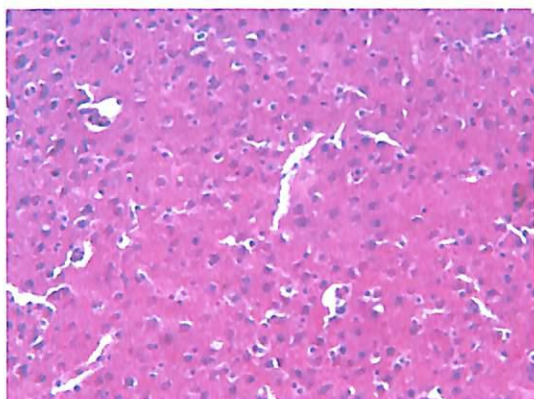
28 расм. Орқа мия моддасида кучсиз ривожланган периваскуляр ва перицелюляр шиш, қон-томирларнинг нотекис тўлақонлиги.
Бўёк: гематоксилин эозин.. X: ок.10, об.20

Таъкидлаш лозимки, мислитда озонидлар билан биргаликда ўтказилган анъанавий даво заминидagi даволаниш натижаси, анъанавий даво қўлланилгандагига нисбатан морфологик ижобий натижа беради.

Каламушга озонидлар юборилганда бош ва орқа мия структурасига озоннинг таъсирини ўрганиш мақсадида, назорат гуруҳидаги 5 та каламушларнинг дум венасига озонидлар юборилди (29 ва 30 расм).



29 расм. Соғлом каламушнинг бош мияси. Бўёқ: гематоксилин эозин.. X: ок.10, об.20 (тасвир 200 марта катталаштирилган)



30 расм. Касаллик юқтирилмаган ва қон-томир ичига озонидлар юборилган каламушнинг бош мияси. Бош мия моддасида кучсиз ривожланган периваскуляр ва перицелюляр шиш. Бўёқ: гематоксилин эозин.. X: ок.10, об.20 (тасвир 200 марта катталаштирилган)

Озоноидлар юборилган каламушларда бош ва орка мия моддасининг структурасида озоноидлар юборилмаган каламушлардаги структуравий ўзгаришлар фарқи топилмади.

Шундай қилиб, касалликнинг эрта даврида зарарланган ярим шарларда яллиғланиш жараёни бош мия пўслоғи қалинлиги бўйлаб кузатилиб, яллиғланиш ўчоғи оқ модданинг перивентрикуляр соҳасигача етиб бориши, ҳамда жараёнга авваламбор, бевосита патологик ўчоқга тегиб турган ва унда капилляр қон оқимининг кучайиши билан вазодилятация ривожланган артериола-лар сезгир бўлади.

Касалликнинг кечки даврида, мия тўқимасида яллиғланишга жавобан дастлабки кунларда қон-томирлар девори ва глиал хужайралар томонидан ишлаб чиқилган факторлар фаоллашуви натижасида шиш белгилари ривожланса, кейинчалик асаб хужайралари ва глиал хужайраларда деструктив-некротик ўзгаришлар келиб чиқади. Миёдаги яллиғланиш ўчоғининг атрофида гаматоген хужайралардан иборат тарқоқ периваскуляр ва мия ичи яллиғланиш инфилтратлари ҳосил бўлиб, нерв тўқимасида ўчоқли ёки диффуз иккиламчи асоратлар ривожланади.

Орқа миёда эрта муддатларда тажрибада яллиғланиш моделининг натижалари шунини кўрсатадики, шикастланган соҳадаги яллиғланиш ўчоғи орқа миёанинг оқ ва қулранг моддасини эгаллайди. Капиллярлар стази, орқа миёа моддасида ПВШ ва ПЦШ кузатилади. Бош миёада ҳам, орқа миёада ҳам, асаб тўқимасининг тарқоқ-ўчоқли глиози каби иккиламчи асоратлар ривожланади. Миёа устуниасаб тўқимасининг баъзи қисмларида чандиқли жараён шаклланади.

Анъанавий давонинг эрта муддатларида, касаллик клиникасидаги ижобий ўзгаришлар билан бирга, бош ва орқа миёанинг морфологик тасвирида ҳам, ижобий силжишлар кузатилди: асаб тўқимасидаги ПВШ ва ПЦШ ўлчамларининг камайиши кузатилди. Қон-томирлар бўшлиғининг бироз кенгайиши, глиал хужайралар, бош мия пўстлоқ қисмида чандиқлар топилмайди. Давола-

нишининг кечки даврларида эса мия пўстлоғи ва глиясиди кичик ўлчамли кон-томирли бириктирувчи тўқимадан иборат гематоген ва маҳаллий келиб чиқишга эга бўлган, хужайра инфилтратлари топилади. Глияда сийраклашган соҳалар, кучсиз интенсивликдаги пролифератив жараёнлар чандикларнинг шаклланишига олиб келади. Асаб тўқимасидаги ПЦШ ўлчамлари камаяди. Глиядаги пролифератив жараёнлар бир хил кечмайди. Анъанавий даво заминиди глиал хужайралар кўпайиш жараёни тўхтамай, ҳосил бўлган чандикларнинг нозиклашуви кузатилади. Ушбу фонда пешона, тепа, чакка бўлаклари чегарасида нозик чандикли жараён аниқланади. Миелитда эса ўтказилган анъанавий терапия фонида касалликнинг клиникасида ва морфологик кўринишидаги ўзгаришлар энцефаломиелитда ўтказилган анъанавий давога нисбатан ижобий натижалар кузатилди.

Энцефаломиелит ва миелитда анъанавий даво билан озонланган нейропротекторлар кўлланилиши, бош мия тўқимасининг морфологик тасвирида даволашнинг эрта даврларидаёқ ижобий натижаларни беради. Ўтказилган даводан сўнг бош мия пўстлоғи, унинг моддасида ва орқа мияда чандикли жараён кузатилмайди. Биз таклиф қилган даво усули, касалликнинг кечки муддатларида ҳам ўз самарасини бериши тажриба вақтида аниқланди.

Озоннинг бош ва орқа мия тўқимасига ножўя таъсир этмаслиги, тажриба вақтида ҳам, клиник ҳам морфологик ўз исботини топган десак, муболаға бўлмайди.

ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА НЕЙРОВИЗУАЛ ТЕКШИРИШ (КТ ВА МРТ) НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛИ

Текширишлар шуни кўрсатадики, неврологик нуқсон ифодаланиши, жумладан, ҳаракат бузилишлари, касалликнинг авж олиш даврида қуйидагича намоён бўлади: периферик парапарез (паталогик ўчоқ орқа мияни бел қисмида бўлса) ва спастик пара-

парез (паталогик ўчок орқа миянинг кўкрак қисмида бўлса), спастик тетрапарез (юқориги бўйин қисм зарарланса), бундан ташқари аралаш характердаги тетрапарез (пастки бўйин қисми зарарланса), бу ўзгаришлар анъанавий даво усулида ва анъанавий даво усули ҳамда озонланган нейротекторлар кулланилган бемор беморларда аниқланди. Клиник манзарани турличалиги ва турли даражадаги неврологик нуқсон ушбу беморларда бош ва орқа мияда яллиғланиш жараёни турли даражада эканлиги ҳақида хулоса чиқаришга ёрдам беради. Бу ўз навбатида неврологик нуқсонни тикланиш даражасини, бундан ташқари текширилган беморларда ўтказилган ва таклиф қилинган даво муолажаларидан сўнг эс-хуш ини ўзгариш динамикасини ўрганишга қизиқиш уйғотди.

Анъанавий ва таклиф қилинаётган даволаш усули заминида неврологик симптомларнинг динамикаси

Болаларда МАС яллиғланиш касалликларини даволаш муаммоси бундай категорияли беморларда ноғиронлик юқори частотада бўлганлиги сабабли долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Барча ҳолатларда кенг таъсир доирали антибиотикларни максимал юқори дозада буюриш керак. Тана ҳарорати юқори бўлган тақдирдагина антибиотиклар буюрилади. Кўндаланг миелит ва энцефалитлар этиологик омилдан қатъий назар одатда, юқори дозадаги глюкокортикостероидлар билан даволанади, аввалига вена ичига юборилади, сўнгра препаратлар ичишга буюрилади. Глюкокортикостероидлар тана вазнига 20 мг 1 кг ҳисобида буюрилади: преднизолон ёки метилпреднизолон 3 кун мобайнида, кейинчалик 40 мг дан 1 кунда 2 маҳал, ёки азатиоприл 100 мг 1 кунга, ёки циклофосфамин (вена ичига қилинган даво муолажалари самарасиз бўлганда). Баъзи муаллифлар ушбу касалликларда глюкокортикостероидларни самарасиз ҳисобласа, баъзилар юқори дозада вена ичига юбориш тезкор клиник самарага эга деб ҳисоблайдилар.

Оғриксизлантирувчи, спастикага қарши терапия ўтказилади. Кўпинча, белгиларни мустақил регресси туфайли симптоматик даво билан чекланиб қолинади. Интерферанотерапия самарадорлиги исботланмаган.

Асосий эътибор ётоқ яралари пайдо бўлиши ва кўтарилувчи урогенитал инфекция ривожланишига қаратилади. Ётоқ яраларни олдини олиш учун беморни остига доира қўйилади, товон остига пахта таглик қўйилиб, бадани камфора спирти билан ҳар куни артилади, бемор ҳолати тез-тез ўзгартириб турилади. Ётоқ яралар пайдо бўлганда некротик тўқима олиб ташланади ва пенициллинли ёки тетрациклин мази, Вишневский мази билан боғлама қўйилади. Ётоқ ярасини олдини олиш учун ёки улар мавжуд бўлганда думба, думғаза, товон сохаларига ултрабинафша нурлар билан муолажа ўтказилади. Касалликнинг биринчи даврида пешоб тутилишини баъзан, антихолинэстераз препаратлар билан бартараф қилиш мумкин; агар бу муолажалар етарли бўлмаса сийдик пуфаги катетеризация қилиниб антисептик эритмалар билан ювилади.

Контрактура ҳосил бўлмаслиги учун касалликнинг биринчи кунидан пассив ЛФК ўтказиш ва беморни ёткизиб, оёқларини чанок-сон ва тизза бўғимларида ёзиш, махсус валиклар ва шиналар ёрдамида болдир-товонни буқиш керак. Ўткир даврдан сўнг (касалликни оғирлик даражасига кўра, 2-4 ҳафта) фаолроқ тикловчи тадбирларга ўтиш керак: массаж, актив ва пассив ЛФК, игнотерапия, физиотерапия, В гуруҳ витаминлар, прозерин, дибазол, галантамин, биостимуляторлар, сурилтирувчи терапия тавсия қилинади. Кескин спастикада седуксин, элениум, меллипсин, баклосан, мидокалм ишлатилади. Кейинчалик санатор-курорт даво тавсия қилинади.

Фойдаланилган илмий адабиётларда энцефаломиелит ва миелит билан беморларни даволашда озонидларни қўллаш ҳақида аниқ бир маълумот эга бўлмадик. Бошқа тарафдан, биз ўтказган тадқиқотларда энцефаломиелит ва миелитли каламушларда бош ва орқа миёда яллиғланиш жараёнини коррекциялаш учун илк

бора озонланган нейропротекторлар самарадорлиги исботланди. Озон бактериоцид, вирицид ва фуницид таъсирга эга бўлиб, бир канча доривор воситаларнинг таъсирини кучайтиради. Анаънавий усуллар билан озонланган нейропротекторларни қўллаш аниқланган нуксонларни ижобий тарафга ўзгаришига ёрдам берди. Бу ЭМ ва М билан беморларни даволашда янги усул тадбик қилинишига олиб келди.

Озон нотурғун газ бўлиб ҳароратга боғлиқ ҳолда маълум вақт давомида тез парчаланади. Тиббий амалиётда озон озон-кислород аралашмаси шаклида қўлланилади (тиббий озон).

Озон-кислород аралашмасини тизимли қўллаш уни мускул орасига, тери остига, бўғим ичига киритиш имконини беради. Аутогемотрансфузия усули, айниқса, кенг қўлланилмоқда: бемор венасидан қон олинади, махсус пластик баллонда экстракорпорал усулда тиббий озон билан қайта ишланади, сўнг қайта вена ичига юборилади. Озонланган нейропротекторларни қўллашда хавфсизлик масаласига келсак, 1988 йилда Германияда 1 500 000 аутогемотерапияни қўллаш рўйхатга олинган, бунда «Фарммаҳсулотни қўллаш натижасида ножуя ҳолатларни рўйхатга олиш комитети» томонидан бирорта ҳам ножуя таъсир аниқланмаган.

Озонни қўллаш пероксидларни ишлаб чиқаришни ингибирловчи ёки эркин кислород радикаллари ингибирловчи энзимларни фаоллаштиради, бу ҳужайраларни ҳимоя механизмини яхшилайти ва потенциал реактив молекулаларни ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади.

Ҳозирги вақтда, озон хусусиятлари старли ўрганилган бўлиб, бу одам организмига таъсирини тушунтириб беради. Озон метаболизмга таъсир килиб, ҳужайралар томонидан глюкозанинг утилизацисини стимуллайти, протеинлар метаболизмини яхшилайти, натижада сувда эрувчи бирикмалар ҳосил бўлади. Озонни биологик самараси тизимли антибактериал, антивирус ва фунгицид таъсирларга асосланган бўлиб, қуйидагича тушунтирилади: пероксидларни дискрет ҳосилалари пайдо бўлиши; эритроцидларни пластиклигини (деформацияланиш хусусияти) ортиши;

тўқималарда кислород ажралишига масъул 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДРГ) ортиши. Бунга боғлиқ равишда биз ўткир даврда болаларда энцефаломиелит ва миелитни комплекс даволашда озонидларни қўллашни баҳоладик. Ушбу усулнинг самарадорлигини наиклаш мақсадида текширилажак беморларни 2 гуруҳга бўлиб ўргандик: яъни биринчи гуруҳ беморлар фақат анъанавий даво усули билан даволанганлар, иккинчи гуруҳ беморлари эса анъанавий даво усули билан биргаликда томир ичига озонидлар юбориб даволанганлардир. 2 гуруҳ беморлари 10 мл/кг ҳисобидан натрий хлорни изотоник эритмасини ҳар куни инфузия шаклида қабул қилишган, бу эритма таркибида 10-12 мг/л концентрацияда эриган озон бўлиб, беморни аҳволини оғирлигига қараб 5-10 сутка муолажа ўтказилди.

Базис терапияни антибиотиклар, сульфаниламидлар, гормон терапиялар, антигистаминлар, диуретиклар, томир кенгайтирувчилар ва ҳақозолар ташкил қилди. Касалликни биринчи куниданок терисини тўғри парваришлаш, тўшакларини тозалигини таъминлаш ётоқ яралар ҳосил бўлишини олдини олади. Ётоқ яралар ҳосил бўлганда, маҳаллий УБ-нурланиш буюрилиб, калий перманганатни 5% ли эритмаси билан артилиб, малҳамли боғламалар қўйилди. Сийдик тутилиб қолганда қатъий асептика шароитида сийдик пуфаги катетеризация қилинди. Сийдик пуфаги 2% ли бор кислотаси, калий перманганат эритмаси (1:200) билан ювилди. Цистит ёки пиелостит белгилари пайдо бўлганда антибиотиклар, кўп микдорда суюқлик ичишга буюрилди. Контрактуралар ҳосил бўлишини олдини олиш учун фалажлик пайдо бўлган биринчи кундан қўл-оёқлар ҳолатини назорат қилиш лозим (қум солинган халтачалар ёрдамида керакли ҳолатда ётқизилади). Жараённи орқага қайтишини эрта муддатларидаёқ, аввал пассив сўнгра жадал даво гимнастикиси ва массаж қўлланилди. Нерв ўтказувчанлигини яхшилаш мақсадида антихолинэстераз препаратлар (нейромедин 0,5%-1,0 ёки 1,5%-1,0 мл м/о) қўлланилди. Ўтказилган даво асосида 2 гуруҳ беморларини умумий ҳолатининг динамикаси яхшилан-

ганлиги аниқланди. Беморлар ахволи оғирлик даражасининг асосий кўрсаткичи ҳаракат тизимидаги бузилишлар ҳисобланади. Шунга кўра, тадқиқотимизни асосини 7 жадвалдаги MAST шкаласи бўйича эс-хушни бузилиш даражаси, нутқ, ориентация, кўл-оёқлар мушакларини кучи, юриш ва чанок аъзолари фаолиятини ўрганиш ташкил қилди.

Жадвал 7

1 ва 2 гуруҳлардаги энцефаломиелитнинг эс-хуш кўрсаткичлари

Эс-хуш	Давогача				Даводан сўнг			
	1 гуруҳ (n=25)		2 гуруҳ (n=27)		1 гуруҳ (n=25)		2 гуруҳ (n=27)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Эс-хуши сақланган	7	28	5	18,5	17	68	24	88,9
Уйқучан	6	24	8	29,6	7	28	3	11,1
Оддий бўйруқларга эътибор қилади	10	40	10	37,1	1	4		
Сопор	2	8	4	14,6	-	-		
Умумий балл	12,7±0,54		9,3±0,32		13,4±0,51		14,7±0,23*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқлинишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

Даво муолажаларига озонланган нейропротекторлар қўшилган беморлар гуруҳида (1- ва 2-) неврологик статус ва эс-хуш бузилиш даражаси динамикаси таҳлил қилинганда турли кўрсаткичлар олинди (7 жадв.). Нисбатан яхши кўрсаткичлар анъанавий даво билан биргаликда вена ичига озонидлар юборилган беморлар гуруҳида аниқланди. Шунини айтиш керакки, кўрсаткичлар фақат анъанавий даво олган назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан таққосланган. Бир хил эс-хуш бузилишларига эга бўлган 2-гуруҳ беморлари 4-5-кунда даволашдан сўнг эс-хуш кўрсаткичи яхшиланди (13,5 ва 13,0 балл), назорат гуруҳида бу ўзгаришлар 6-8 кунда MAST шкаласи бўйича 10,2 баллни ташкил

килиб, 2 гуруҳга нисбатан 3,3 баллга паст. 20-кун 2 гуруҳда балл кўрсаткичи $14,7 \pm 0,23$ баллни ташкил қилди, бу эс-хуш равшанлигига тўғри келади, назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар $13,4 \pm 0,51$ баллни ташкил қилган.

Эс-хуши бузилган беморларда яллиғланиш жараёни нафақат мия пўстлоғида, балки бош мия моддасида ҳам кечаётгани учун нутқ бузилишлари кузатилди. Мулоқотга киришиш қийинлиги 1 гуруҳда 2 та (9,1%) 2 гуруҳда 8 та (26,7%) беморларда аниқланди. Баъзи беморлар саволларга қийинчилик билан жавоб беришарди (жуда қийин нутқ). 1 гуруҳда 7 та (31,5%), II-гуруҳда 18 та (60,0%), фақат 2 та ($6,7 \pm 0,056\%$) беморда сопор ҳолатида бўлганлиги учун афазия аниқланди (8 жадв.).

8 жадвал

1 ва 2 гуруҳлардаги энцефаломиелитда нутқ бузилишлари

Нутқ	Давогача				Даводан сўнг			
	1 гуруҳ (n=25)		2 гуруҳ (n=27)		1 гуруҳ (n=25)		2 гуруҳ (n=27)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Норма (афазия йўқ)	7	28	5	18,5	17	68	24	88,9
Нутқи қийин	6	24	8	29,6	7	28	3	11,1
Нутқи жуда қийин	10	40	10	37,1	1	4		
Гапирмайди					0	0	0	0
Умумий балл	$8,0 \pm 0,54$		$5,0 \pm 0,34$		$9,5 \pm 0,31$		$9,8 \pm 0,17^*$	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилики даражаси $P < 0,05$.

Анъанавий даво усулида даволанаётган беморларда нутқ 8-9-кун тикланди, 2-гуруҳда 4-6- кун тикланиш кузатилди. Шкала бўйича тикланиш 2-гуруҳда давогача $5,0 \pm 0,34$ баллдан, даводан сўнг $9,8 \pm 0,17$ бални, 1-гуруҳда $8,0 \pm 0,54$ баллдан $9,5 \pm 0,31$ бални ташкил этди.

Шуни такидлаш лозимки, ЭМ ва М ни оғир асоратларидан бири фалажликлар бўлиб, узоқ вақт даволашни талаб қилади,

ачинарли томони шуки, ноғиронликкача олиб келади. Шунинг учун, беморларда қўл ва оёқлар ҳаракат фаоллигини бузилишлари ўрганилди. Энцефаломиелитли беморларда қўл ва оёқ мушаклар кучини ўрганиш 9 ва 10 жадвалларда кўрсатилган.

9 жадвал

1 ва 2 гуруҳлардаги энцефаломиелитда қўл мушаклар кучининг кўрсаткичлари

Қўл мушаклар кучи	Давогача				Даводан сўнг			
	1 гуруҳ (n=25)		2 гуруҳ (n=27)		1 гуруҳ (n=25)		2 гуруҳ (n=27)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормал мушак кучи билан қўлини кўтарди	18	72,0	20	74,1	19	86,4	25	92,6
Қўлини кўтаради, лекин мушак кучи пасайган	2	8,0	1	3,7	3	12,0	1	3,7
Қўлини тўлиқ кўтармайди	1	4,0	1	3,7	2	9,1	1	3,7
Қўлида ҳаракат бор, қаршилиқ йўқ	2	8,0	3	11,1	1	4,5	0	0
Плегия	2	8,0	2	7,4	0	0	0	0
Умумий балл	8,8±0,52		4,8±0,06		9,8±0,17*		9,8±0,17*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

Жадвалда кўрсатилгандек, озонланган нейропротекторлар қўлланилгач 2-гуруҳдаги ЭМ да қўл мушаклар кучи ва ишини $4,8 \pm 0,06$ баллдан $9,8 \pm 0,17$ баллгача яхшилади. Оёқлардаги мушак кучи вена ичига озонланган нейропротекторлар юборилгандан сўнг 1-гуруҳдаги беморларда 2,5 баробарга кўтарилди.

1- ва 2-гурӯхлардаги энцефаломиелитда оёқ мушаклари кучи

Оёқ мушаклар кучи	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурӯх (n=25)		2-гурӯх (n=27)		1-гурӯх (n=25)		2-гурӯх (n=27)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормал мушак кучи					3	12,0	13	48,2
Оёғини кўтаради, лекин мушак кучи пасайган, кўтараётганда врачга қаршилик кўрсата олади.					3	12,0	9	33,3
Оёғини тизза бўғимида букиб кўтаради, тўлиқ кўтармайди, оғирлик кучига қаршилик қилади.					7	28,0	5	18,5
Оёғи билан ҳаракат қила олади, оёқлар кучига қаршилик қила олмайди, оёғини кўтара олмайди	16	64,0	16	59,3	8	32,0	-	-
Плегия	9	36,0	11	40,7	4	16,0	-	-
Умумий балл	0		0		3,0±0,78*		8,3±0,44*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

2-гурӯхдаги М ни барчасида озонланган нейропротекторларни қўллаш ҳаракатни, ҳамда мушаклар кучини меёрлашувига олиб келди. MAST шкаласи бўйича давогача ўртача балл $6,1 \pm 0,94$ балл бўла, даводан сўнг (озонланган нейропротекторлардан сўнг) мушаклар кучи $9,3 \pm 0,3$ баллгача ошди (11 жадв.).

1- ва 2-гурухидаги миелитда қўл мушаклар кучи кўрсаткичлари

Қўл мушаклар кучи	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурух (n=35)		2 гурух (n=31)		1-гурух (n=35)		2 гурух (n=31)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормал мушак кучи билан қўлини кўтаради	14	40,0	12	38,7	25	71,4	28	90,3
Қўлини кўтаради, лекин мушак кучи пасайган	10	28,6	8	25,8	1	2,9	2	6,5
Қўлини тўлик кўтармайди	4	11,4	3	9,7	9	25,7	1	3,2
Қўлида ҳаракат бор, қаршилик йўқ	4	11,4	4	12,9				
Плегия	3	8,6	4	12,9				
Умумий балл	6,3±0,72		6,1±0,94		8,4±0,38*		9,3±0,3*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқлинишнинг ишончлилик даражаси $P < 0,05$.

Худди шундай натижалар оёқлар мушакларида ҳам кузатилди. Оёқлари билан ҳаракат қила оладиган, уларни кўтара оладиган, оғирлик кучига қаршилик қила олмайдиган беморларда биз таклиф қилаётган озонланган нейропротекторлар қўлланилгандан сўнг умумий аҳволи сезиларли яхшиланди (12 жадв.).

1 ва 2 гуруҳидаги миелитда оёқ мушаклар кучининг кўрсаткичлари

Оёқ мушаклар кучи	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурух (n=35)		2-гурух (n=31)		1-гурух (n=35)		2-гурух (n=31)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормал мушак кучи	-	-	-	-	-	-	-	-
Оёғини кўтаради, лекин мушак кучи пасайган, кўтараётганда врачга қаршилик кўрсата олади.	-	-	-	-	-	-	13	41,9

Оёғини тизза бўғимида букиб кўтаради, тўлик кўтармайди, оғирлик кучига қаршилик қилади.	5	14,3	4	12,9	11	31,4	16	51,6
Оёғи билан ҳаракат қила олади, оёқлар кучга қаршилик қила олмайди, оёғини кўтара олмайди	7	20,0	6	19,4	15	42,9	2	6,5
Плегия	23	65,7	21	67,7	9	25,7	-	-
Умумий балл	0,1±0,13		1,1±0,39		4,4±0,37*		7,0±0,59*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

2-гурухдаги ЭМ да қўл мушакларини тонуси озонланган нейропротекторлардан сўнг меъёрлашди, бу беморларни умумий ўртача баллда $4,5 \pm 0,28$ ни ташкил қилган (13 жадв.).

13 жадвал

1- ва 2-гурухидаги энцефаломиелитда қўл мушаклар тонусини кўрсаткичлари

Қўл мушаклар тонуси	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурух (n=25)		2-гурух (n=27)		1-гурух (n=25)		2-гурух (n=27)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Мушаклар тонуси нормал	9	36,0	7	25,9	14	56,0	24	88,9
Мушаклар тонуси ошган ёки камайган	16	64,0	20	74,1	11	44,0	3	11,1
Умумий балл	2,0±0,54		3,5±0,43		3,6±0,49*		4,5±0,28*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

Оёқ мушаклар тонуси ўрганилган 27 нафар беморнинг 19 тасида (70,4%) озонланган нейропротекторлар қўлланилгандан сўнг мушаклар тонуси тикланди (14 жадв.).

1- ва 2-гурӯҳидаги энцефаломиелитда оёқ мушаклар тонуси
кўрсаткичлари

Оёқ мушаклар тонуси	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурӯҳ (n=25)		2-гурӯҳ (n=27)		1-гурӯҳ (n=25)		2-гурӯҳ (n=27)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мушаклар тонуси нормал	0	0	0	0	11	44,0	19	70,4
Мушаклар тонуси ошган ёки камайган	25	100	27	100	13	56,0	8	29,6
Умумий балл	0		0		2,0±0,017*		3,5±0,43*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқлинишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

М нинг 2-гурӯҳидаги 11 нафар беморда қўл мушаклари тонуси давогача баланд ёки паст кўринишда эди, биз таклиф этган даводан сўнг ушбу гуруҳдаги 7 та беморда қўл мушаклари тонуси меъёрлашди (15 жадв.).

1 ва 2 гуруҳдаги миелитда қўл мушакларини
тонуси кўрсаткичлари

Қўл мушаклар тонуси	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурӯҳ (n=35)		2-гурӯҳ (n=31)		1-гурӯҳ (n=35)		2-гурӯҳ (n=31)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мушаклар тонуси нормал	26	74,3	24	77,4	28	80,0	28	90,3
Мушаклар тонуси ошган ёки камайган	9	25,7	7	22,6	7	20,0	3	9,7
Умумий балл	2,8±0,41		3,0±0,47		3,0±0,4*		4,3±0,34*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқлинишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

Шуни такидлаш лозимки, I гуруҳдаги беморларда қўлла-нилган даво усули қисқа муддатда (20 кунда) 71% беморда оёқ мушаклари тонуси меъёрлашувига олиб келди (16 жадв.).

1- ва 2- гуруҳдаги миелитда оёқ мушаклар
тонусини кўрсаткичлари

Оёқ мушаклар тонуси	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гуруҳ (n=35)		2-гуруҳ (n=31)		1-гуруҳ (n=35)		2-гуруҳ (n=31)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мушаклар тонуси нормал	-	-	-	-	7	20,0	22	71,0
Мушаклар тонуси ошган ёки камайган	35	100	31	100	28	80,0	9	29,0
Умумий балл	0		0		0,9±0,32*		3,9±0,39*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

ЭМ 1 гуруҳидаги 27 та беморда юриш сезиларли ўзгарган. Булардан 24 таси (88,9%) тушакка миҳланган ёки ноғиронлик аравачасида эди. Биз қўллаган озонланган нейропротекторлар ушбу болаларда ҳаракат ва юришнинг фалоллашувига олиб келди (17 жадв.).

1- ва 2-гуруҳдаги энцефаломиелитда юриш кўрсаткичлари

Юриш	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гуруҳ (n=25)		2-гуруҳ (n=27)		1-гуруҳ (n=25)		2-гуруҳ (n=27)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ёрдамчи мосламаларсиз 5 метр юра олади.	-	-	-	-	-	-	5	18,5
Фақат ёрдамчи мосламалар билан юради.	-	-	-	-	3	12,0	16	59,3
Фақат ўзгалар ёрдами билан юради.	-	-	-	-	1	4,0	5	18,5
Таянчсиз ўтиради	4	16,0	3	11,1	18	72	1	3,7

Тўшакка михланган ёки ноғиронлик аравачасида	21	84,0	24	88,9	3	12,0	-	-
Умумий балл	0,5±0,28		0,5±0,31		4,5±0,45*		7,8±0,62*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқлинишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

М 1 - гуруҳидаги беморларда озонланган нейрпротекторлар қўлланилгандан сўнг қўл-оёқлар плегияси ва ҳаракатсизлиги қузатилмади. Жадвалдан кўриниб турибдики, М нинг 2 гуруҳидаги беморларда (n=24) мусбат динамика аниқланди (18 жадв.).

18 жадвал

Анъанавий даво усулида ва анъанавий даво усули ҳамда озонланган нейрпротекторлар қўлланилган миелит билан беморлардаги юриш кўрсаткичлари

Юриш	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гуруҳ (n=35)		2-гуруҳ (n=31)		1-гуруҳ (n=35)		2-гуруҳ (n=31)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ёрдамчи мосламаларсиз 5 метр юра олади.	-	-	-	-	-	-	8	25,8
Фақат ёрдамчи мосламалар билан юради.	-	-	-	-	12	34,3	16	51,6
Фақат ўзгалар ёрдами билан юради.	13	37,1	10	32,3	8	22,8	7	22,6
Таянчсиз ўтиради	13	37,1	11	35,4	10	28,6	-	-
Тўшакка михланган ёки ноғиронлик аравачасида	9	25,8	10	32,3	5	14,3	-	-
Умумий балл	1,1±0,34		1,4±0,43		5,0±0,53*		9,6±0,44*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқлинишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

1-гурухдаги 25 та ЭМ да пешоб бузилиши, яъни ковуқ катеризация қилинган ва ичакларни тозалаш учун клизма қилинган эди, буюрилган озонотерапиядан сўнг 15 та беморда (55,6%) чанок аъзолари иш фаолиятининг тикланиши ва 11 та беморда (40,7%) бироз яхшиланиши кузатилди (19 жадв.).

М I гуруҳидаги беморларнинг 35 нафаридан 14 нафарида (40,0%) чанок аъзолари иш фаолияти тикланиши кузатилди (19 жадв.).

19 жадвал

1- ва 2-гурухдаги энцефаломиелитда чанок аъзолари иш фаолияти кўрсаткичлари

Чанок аъзолари иш фаолияти	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурух (n=25)		2-гурух (n=27)		1-гурух (n=25)		2-гурух (n=27)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Пешоби ва дефекация акти бемалол	-	-	-	-	4	16,0	15	55,6
Пешоб қилганда кучанади, ичи қотган, дефекация акти қийинчилик билан	2	8,0	2	7,4	5	20,0	11	40,7
Пешобини узоқ вақт тутиб тура олмайди, дефекация акти қийинчилик билан	1	4,0	2	7,4	2	8,0	1	3,7
Пешоби катетер ёрдамида, дефекация акти клизма билан	22	88,0	23	85,1	14	56,0	-	-
Умумий балл	0,2±0,23		0,2±0,17		2,0±0,63*		6,5±0,43*	

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фаркланишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

1- ва 2-гурухидаги миелитда чанок аъзолари
иш фаолияти кўрсаткичлари

Чанок аъзолари иш фаолияти	Давогача				Даводан сўнг			
	1-гурух (n=35)		2-гурух (n=31)		1-гурух (n=35)		2-гурух (n=31)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Пешоби ва дефекация акти бемалол					14	40,0	21	67,7
Пешоб қилганда куча- нади, ичи қотган, де- фекация акти қийин- чилик билан	11	31,4	9	29,0	9	25,7	10	32,3
Пешобини узоқ вақт тутиб тура олмайди, дефекация акти қийин- чилик билан	14	40,0	11	35,5	11	31,4	-	-
Пешоби катетер ёрда- мида, дефекация акти клизма билан	10	28,6	11	35,5	1	2,9	-	-
Умумий балл	2,0±0,4		0,7±0,34		3,9±0,38*		6,1±0,39*	

Изох: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш-
нинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

ЭМ 1- ва 2-гурухидаги беморларни даволашни такқосий тахлили шуни кўрсатадики, асосий гуруҳда MAST шкаласи бўйича умумий балл $42 \pm 1,94$ дан $94,2 \pm 1,87$ (2 марта) гача яхшиланди (21 жадв). Лекин 1-гурухдаги беморларда анъанавий терапиядан сўнг юкорида кўрсатилган кўрсаткичлар балл шкаласи сезиларсиз кўтарилди.

1- ва 2-гурухидаги энцефаломиелитни MAST шкаласи бўйича
асосий кўрсаткичлар умумий балли

Кўрсаткичлари	Давогача		Даводан сўнг	
	1-гурух (n=25)	2-гурух (n=27)	1-гурух (n=25)	2-гурух (n=27)
Эс-хуши	12,7±0,54	9,3±0,32	14,5±0,31*	14,7±0,23*
Нутқ	8,0±0,54	5,0±0,34	9,5±0,31*	9,8±0,17*
Ориентация	12,0±0,84	7,7±0,66	14,1±0,42*	13,3±0,43*
Кўл мушаклар кучи	8,8±0,52	4,8±0,06	9,8±0,17*	9,8±0,17*
Оёқ мушаклар кучи	0	0	3,0±0,78*	8,3±0,44*
Кўл мушаклар тонуси	2,0±0,54	3,5±0,43	3,6±0,49*	4,5±0,28*
Оёқ мушаклар тонуси	0	0	2,0	3,5±0,43*
Юриши	0,5±0,28	0,5±0,31	4,5±0,45*	7,8±0,62*
Чанок аъзолар иш фаолияти	0,2±0,23	0,2±0,17	2,0±0,63*	6,5±0,43*
Умумий балл	45,5±3,57	42±1,94	69,3±2,36*	94,2±1,87*

Изох: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилик даражаси $P < 0,05$.

Маълумки, М да ҳаракат фаолиятини ва чанок аъзолар фаолиятини бузилиш симптомлари устунлик қилади. Мнинг 1- ва 2-гурухидаги беморларини даволаш натижалари таққосланганда 2-гурухда озонланган нейропротекторлардан сўнг MAST шкаласи бўйича умумий балл 96,1% га кўтарилди, шу билан биргаликда Мда беморларнинг умумий аҳволи сезиларли яхшиланди (22 жадв.).

1- ва 2-гурӯҳидаги миелитнинг MAST шкаласи бўйича асосий кўрсаткичлар умумий балли

Кўрсаткичлари	Давогача		Даводан сўнг	
	1-гурӯх (n=35)	2-гурӯх (n=31)	1-гурӯх (n=35)	2-гурӯх (n=31)
Кўл мушаклар кучи	6,3±0,72	6,1±0,94	8,4±0,38*	9,3±0,30*
Оёқ мушаклар кучи	0,1±0,13	1,1±0,39	1,4±0,37*	7,0±0,59*
Кўл мушаклар тонуси	2,8±0,41	3,0±0,47	3,0±0,40*	4,3±0,34*
Оёқ мушаклар тонуси	0	0	0,9±0,32*	3,9±0,39*
Юриши	1,1±0,34	1,4±0,43	5,0±0,53*	9,6±0,44*
Чаноқ аъзолар иш фаолияти	2,0±0,40	0,7±0,34	3,9±0,38*	6,1±0,39*
Умумий балл	58,7±2,20	60,2±3,06	72,6±2,16*	96,1±2,01*

Изоҳ: * - давогача бўлган кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$.

Тадқиқотимизни якунида шуни айтиш мумкинки, касаллик динамикаси барча гуруҳ беморларида турлича бўлиб, ўтказилаётган давога боғлиқдир. Анъанавий даво заминида ЭМ I - гуруҳидаги беморларда 16-18 кун эс-хуш равшанлашуви уйқучанлик даражасигача, ўткир давр охирида эса ўртача балл 10 баллни ташкил қилиб, бу қарахтлик даражасига тўғри келади. М да эса эс-хуш бузилиши, нутқ ва ориентация бузилишлари аниқланмади. MAST шкаласи бўйича эса кўрсаткичлар динамикаси сезиларсиз бўлди: ЭМ да сўнги кўрсаткичлар 53,8 балл, М да эса 58,7 баллни ташкил қилди. Даволанишнинг 21- куни бу кўрсаткичлар энцефаломиелитли беморларда 70,2 баллни, миелит билан беморларда 72,6 баллни ташкил қилди. Бу анъанавий даво заминида неврологик статусни динамикаси яхшиланишидан далолат беради. Бу ҳолат неврологик нуксон кўрсаткичларини солиштирганда

хам сақланиб турди. Сўнгги шкала бўйича баллни кўтарилиши, эс-хуш кўрсаткичлари ва ҳаракат нуқсонини тикланиши бир текис бўлди. Бу қўл-оёқлар мушаклар тонуси ва кучини ортиши, фалаж қўл-оёқларда ҳаракат фаолияти ҳажмини ортиши, чанок аъзолари иш фаолиятининг тикланиши билан ифодаланади.

ЭМ да фалажланган қўлларда мушаклар кучи ўртача $4,8 \pm 1,06$ баллни ташкил қилган бўлса, миелит билан беморларда $6,3 \pm 0,72$ балл бўлган, даволанишни 20- кунни ЭМ да ўртача балл $9,1 \pm 0,53$, М да $8,4 \pm 0,38$ балл бўлиб, бу 30% ишончли эканлигини билдиради. Касаллик аввалида ЭМ да чанок аъзолар фаолияти кўрсаткичи $0,2 \pm 0,23$, М да $2,0 \pm 0,4$, даволанишнинг 20- кунни $2,0 \pm 0,63$ ва $3,9 \pm 0,38$ баллни ташкил қилди. Шундай қилиб, бизнинг фикримизча, эс-хуш кўрсаткичлари, ҳаракат нуқсонини тикланиши, чанок аъзолари фаолиятининг тикланишини анъанавий даволаш усули самарадорлигидан дарак беради. Динамикани бундан ҳам яхши бўлган кўрсаткичлари анъанавий терапия билан биргаликда қон-томир ичига озонидларни юборганда кузатилди. Ҳамкорликдаги терапия фонида энцефаломиселитли беморларда асосий гуруҳда 10-12-кун эс-хуш тўлиқ тикланди ва ўткир давр сўнггида ўртача кўрсаткич $14,7 \pm 0,23$ баллни ташкил қилди. М да эс-хуш, нутқ ва ориентация бузилиши аниқланмади. MAST шкаласи бўйича кўрсаткичлар динамикаси асосий гуруҳда: ЭМ да 42,0 балл, М да 60,2 балл бўлди. Даволанишнинг 19-20 кунлари ЭМ да умумий балл 71,2, М да 76,7 эса баллни ташкил этди. Беморларни ҳар ойда қайта шифохонага ётқизишиб, 3 ойдан сўнг ЭМ да умумий балл 94,2 М да эса 96,1 баллгача кўтарилганини гувоҳи бўлдик. II гуруҳда фалажланган қўлда мушаклар кучи ЭМ да $8,8 \pm 0,52$ балл, М да $6,3 \pm 0,72$ балл бўлган бўлса, даволанишни 20-кунни ЭМ да кўрсаткич ўртача $9,8 \pm 0,17$ М да $8,4 \pm 0,38$ балл бўлиб, бу олинган маълумотлар 30% ишончли эканини кўрсатади. Аввалдан ЭМ да чанок аъзолар иш фаолияти кўрсаткичи $0,2 \pm 0,17$, М да $0,7 \pm 0,34$, даволанишни 20- кунни $6,5 \pm 0,43$ ва $6,1 \pm 0,39$ бўлди. Юқорида кўрсатилган маълумотларга кўра, қуйидагича хулоса қилиш мумкин: II гуруҳда биз таклиф қила-

ётган даво усули самараси анъанавий даво усулига нисбатан 2-3 марта юқориноқ бўлиб, бу ЭМ ва М ни даволаш ва реабилитация қилишда юқори натижаларни беради. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг даволаниши ва реабилитация қилиш муддатларини қисқаришига имкон беради. Шунга кўра, комплекс давога вена ичига озонидларни юбориш заруриятини киритиш кераклиги ҳақида хулоса қилиш мумкин.

Текширилаётган гуруҳлардаги ЭМ ва М билан беморларнинг клиник аломатларини қиёслаш мақсадида нейровизуализацион (КТ ва МРТ) текширув усуллариининг ўрни ва аҳамияти

МАС яллиғланиш касалликларига ташхис қўйишда нейровизуализацион текшириш усулларида КТ ва МРТ катта аҳамиятга эгадир. Тадқиқотимизда қарийиб 45% ортиқ беморларга КТ ва МРТ текшириш усуллариини ўтказишга муваффақ бўлдик.

Бош мия яллиғланиш касалликларида рентгенологик тасвирида бош мия пўстлоғининг атрофияси ва гидроцефалия каби аломатлар кузатилиши мумкин. Мас яллиғланиш касалликларининг эрта даврларида компьютер-томография натижаларида кенг зарарланиш белгилари кузатилади (масс-эффект). Касалликнинг ўткир даврида КТ да аниқланадиган ҳар-хил зичликдаги патологик ўчоқлар некроз ва шиш аломатлари билан изоҳланади. Мазкур асоратларнинг намоён бўлиши бош миёда шиш ва некротик жараённинг тарқалиш ва оғирлик даражасига боғлиқ бўлиб, шиш яллиғланишнинг перифокал соҳаларида, флебит ёки тромбофлебит ҳолатларида шиш бош миёнинг маълум бир ёки барча қисмига тарқалиши мумкин. Некроз соҳага қон қуюлиши Мас яллиғланиш касалликларида камдан-кам ҳолатларда учраб, энцефалитларда бош миёнинг веноз патологиясида учраши эҳтимолдан холи эмас.

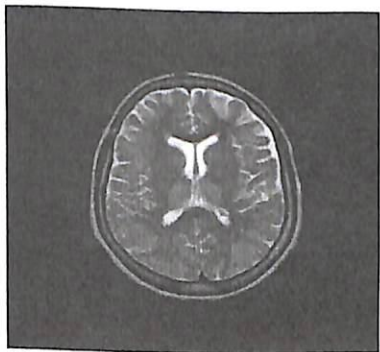
Некротик энцефалитнинг илк кунларида компьютер-томографиядаги тўғридан тўғри аломатларидан бош мия суратида зичликнинг пасайиши хисобланади. Касалликнинг бу даврида паст зичликдаги гамоген соҳадаги патологик жараён аниқ бир че-

гарага эга бўлмай, бош мия пўстлоғининг бир ёки бир қанча соҳаларини эгаллаб олиши мумкин. Паст зичликдаги соҳалар бош миянинг пешона, чакка ва тепа соҳаларида, баъзида ярим шарларнинг катта қисмини ҳам эгаллаши мумкин (31 расм).

Некротик энцефалитнинг 1-2 хафтасида ривожланган шиш аломатлари устунлик қилади. Некроз соҳага қон қуюлиш ҳолатлари кузатилиб, бу белги компьютер томографияда гиподенсив соҳанинг чеккаларида юқори зичликдаги халқасимон кўринишда намоён бўлади.

Энцефалитнинг кечишининг барча даврларида бош мияда КТ тасвирида ўзгариш топилмаслик камдан-кам ҳолатларда кузатилади. Касалликнинг ўткир даврида гиподенсив соҳа аниқ бир чегарага эга бўлмай, паст зичликда гомоген ёки гомоген бўмаслиги мумкин. Жараённинг икки томонлама бўлиши ҳам кам ҳолатларда юз беради (32 расм).

Касалликнинг 3-5-7-хафталарида бош мияда паст зичликдаги ўчок аниқ намоён бўлиши 3 (12,0%) беморда аниқланди. Бу ўзгаришлар аста-секинлик билан бош мия шиши ва некрозининг орқага қайтиши билан ифодаланади. Масс-эффект белгилари касалликнинг ўткир даврига хос бўлганлиги сабабли бу даврда ушбу белгилар кузатилмади.



Расм 31. Бош мия пешона, чакка ва тепа соҳасида паст зичликдаги соҳалар мавжуд.

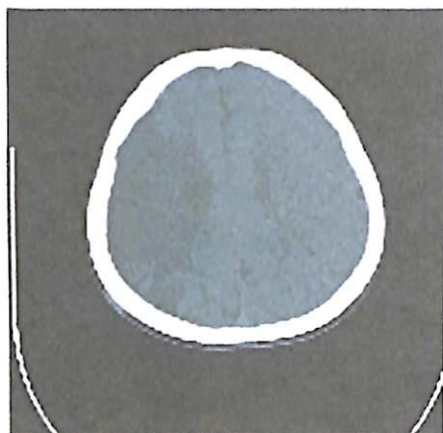
Касалликнинг 1-2 хафтасида



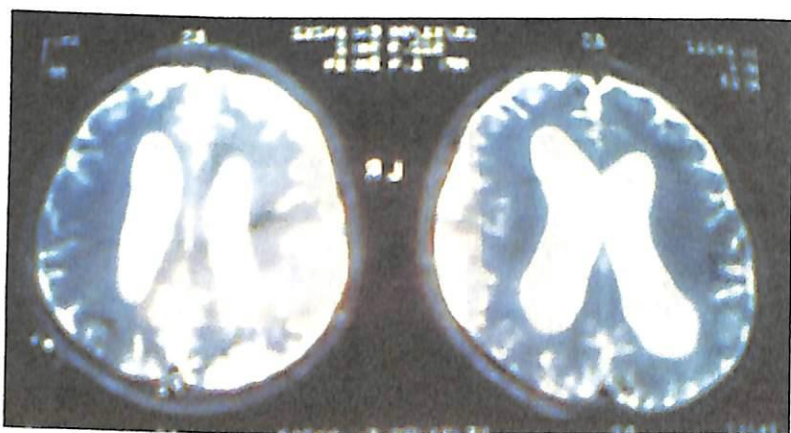
Расм 32. Бош мияда деярли патологик ўзгариш аломатлари аниқланмайди.

Касалликнинг 2-3 хафтасида

Яллиғланиш ўчоғига яқин жойлашган бош мия қоринчалари қисмларининг кенгайиши 6 (24,0%) беморда кузатилади. Касалликнинг кечки даврларида, жараённинг бутун ярим шарлар бўйлаб тарқалишида қоринчаларнинг тарқоқ кенгайиши кузатилди (33 ва 34 расмлар).

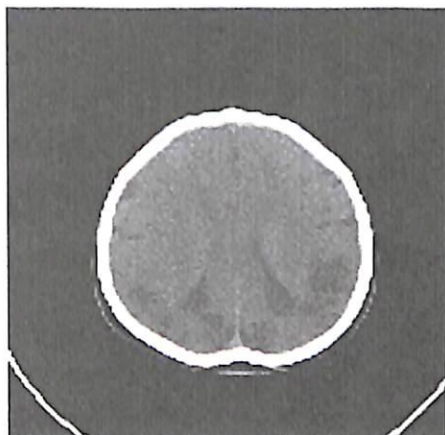


33 расм. Касалликнинг 3-5-7-хафтасида. Яллиғланиш ўчоғининг яққол намоён бўлиши



34 расм. Касалликнинг 5-7-хафтасида. Яллиғланиш ўчоғига яқин жойлашган бош мия қоринчалари қисмларининг кенгайган, жараён бутун ярим шарлар бўйлаб тарқалишида қоринчаларнинг тарқоқ кенгайган.

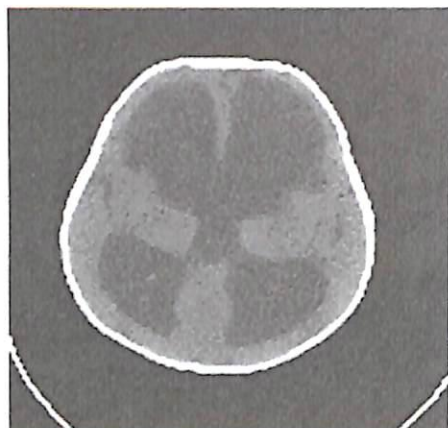
Бу симптомни некротик энцефалитнинг «Эски» жараёнига алоқадор дейишимизга тўғри келади. I гуруҳ беморларининг 2 нафариди (8,0%) касалликнинг кечки (210 куниди) даврида ҳам масс-эффeкт аломатларини аниқлаиб, бу эса яллиғланиш жараёнининг хали ҳам давом этаётганидан далолат берди ва морфологик суратида бош миёда янги некротик ўчоқларнинг аниқланиши ҳам эҳтимолдан ҳоли эмас (35 расм).



35 расм. Касалликнинг 210-куниди. Бош миё
чакка-энса соҳасидаги
масс-эффeкт аломатлари

I-гуруҳ беморларининг барчасига ҳам КТ ёки МРТ текшириш усули қўлланилмаган. Бу гуруҳ беморлари, биз озонланган нейрпротекторлар даво усулини тавсия этгунга қадар СамМИ клиникасининг болалар асаб касалликлар бўлимида даволанишган. Ушбу даврда, яъни 2000-2006 йиллар мобайнида Самарқанд шаҳрида фақат биргина ШТТЁИМ да КТ текшириш усули ўтказилмоқда эди.

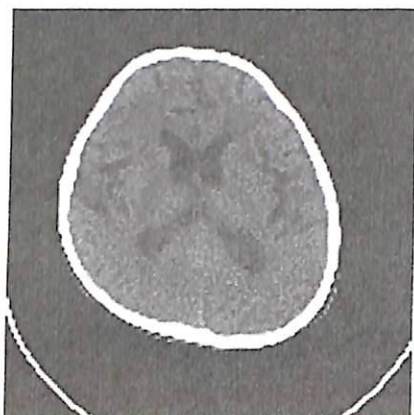
ЭМ нинг I-гуруҳ беморларида анъанавий даво усулидан сўнг бош миёда энг эрта асоратлардан окклюзион гидроцефалия кузатилди (n=8; 32,0%), шунингдек, бир канча беморларда (n=11; 44,0%) бош миё пўстлоғи ҳамда тўқимасининг атрофияси КТ текшириш усули ёрдамида аниқланди (5.6 расм).



36 расм. Касалликнинг эрта асорати. Окклюзион гидроцефалия. Мия коринчаларининг диффуз кенгайиш аломатлари

ЭМда анъанавий даво усули билан биргаликда қон-томир ичига озоноидларнинг юборилишининг самарадорлиги, неврологик нуқсоннинг эрта тузалиши нафақат клиник-неврологик текшириш, балким нейровизуализацион текшириш (КТ ва МРТ) усуллар натижалари ҳам баҳолаб берди (37 расм).

Биз таклиф этган даводан сўнг 17 (62,9%) беморда яшигланнишнинг кечки даврларида бош миёда масс-эффект аломатлари кузатилмади.



37 расм. Касалликнинг кечки 180-куни. Бош миёда кам ривожланган шиш аломати мавжуд

Орқа миядаги яллиғланиш жараёнини аниқлашда КТ кам маълумотли бўлгани сабабли орқа миядаги яллиғланиш жараёнини аниқлаш мақсадида МРТ текшириш усули ўтказилди. 18 (15,6%) беморда анъанавий даводан сўнг МРТ суръатда, орқа мия каналининг мия тўқимаси атрофияси эвазига кенгайиши кузатилди (38 расм).



38 расм. Касалликнинг кечки 30-куни. Орқа мия тўқимаси атрофияси эвазига, орқа мия каналининг кенгайиши



Орқа мия тўқимаси шиши эвазига, орқа мия каналининг торайиши



Орқа мия тўқимасида ва каналда патологик жараён кузатилмайди

39 расм. Касалликнинг эрта даври

40 расм. Даводан сўнг

Анъанавий даво, ҳамда озонланган нейропротекторларни қўллагач 2-гурух беморларнинг орқа мия МРТ суръатида патологик жараённинг киска муддатларда асоратсиз тузалиши яққол намоён бўлди (39 ва 40 расмлар). Яллигланиш жараёнининг эрта ва кечки муддатларида ҳам МРТ суръатида ижобий ўзгаришларни кўришга муваффақ бўлдик.

Шундай қилиб, КТ ва МРТ диагностика, энцефаломиелит ва миелитнинг ўткир ва кечки даврларида асосий даво билан биргаликда озонланган нейропротекторларнинг қўлланишининг юқори самарадорлигини кўрсатади.

ХУЛОСА

Шундай қилиб, юқоридаги барча фикрларимизни тахлил этган холда қуйидагича хулосага келамиз, яъни тажрибавий энцефаломиелит ва миелитнинг клиник манзараси ҳамда унда бўладиган морфологик ўзгаришлар, болалардаги мазкур касалликларнинг клиник манзарасига мос келади. Вахоланки, МРТ диагностика, энцефаломиелит ва миелитнинг ўткир ва кечки даврларида асосий даво билан биргаликда озонотерапиянинг қўлланишининг юқори самарадорлигини аниқлаб беради.

Энцефаломиелит ва миелитда асосий даво билан биргаликда озонотерапиянинг қўлланиши ижобий клиник натижага эрта етишишга имкон беради, бу эса тажрибада мазкур даво чораси қўлланилганда ижобий морфологик ўзгаришларда ўз аксини топгандир.

АДАБИИЁТЛАР

1. Абдухакимов Ф.Т. Лечение судорожных синдромов отдаленного периода энцефалитов у детей / Ф.Т.Абдухакимов, Г.М.Турсунходжаева // Неврология(Узб.). - 2002. - №4. - С. 174-175
2. Богданова А. В. Эпштейн-Барр вирусная инфекция у новорожденного / А. В. Богданова, О. В. Самодова, Е. А. Кригер, А. В. Лобанов // Детские инфекции. - М., 2015. - №1. - С. 63-64.
3. Войтенков В. Б. Методика диагностической транскраниальной магнитной стимуляции в педиатрической практике при нейроинфекциях: научное издание / В. Б. Войтенков, В. Н. Команцев, Н. В. Скрипченко, А. В. Клишкин // Нейрохирургия и Неврология детского возраста. - СПб., 2014. - Том 39 N1. - С. 31-36.
4. Гасилина Е. Инфекция простого герпеса у детей: конспект врача / Е. Гасилина, Г. Санталова // Медицинская газета. - М., 2011. - №29 (22 апреля). - С. 8-9
5. Гордеев А. В. Индукторы интерферонов в лечении сочетанных форм клещевых инфекций у детей: научное издание / А. В. Гордеев, А. А. Черникова, С. Л. Пискунова, О. Г. Савина // Антибиотики и химиотерапия. - М., 2011. - Том 56 N11-12. - С. 21-24.
6. Деконенко Е.П. Рецидивирующий герпетический энцефалит у детей: описание случая и обзор литературы: обзор: научное издание / Е.П. Деконенко, И.Я. Леонтьева, И.Н. Мартыненко, М.И. Прыткова, И.В. Митрофанова // Неврологический журнал. - Москва, 2008. - №5. - С. 19-25.
7. Дик Г.А. Особенности течения краснухи, осложненной энцефалитом у детей / Г.А. Дик; В.Н.Богайчук, В.И.Алимова, Е.А.Богайчук // Актуал. вопр. инфекционной патологии: Сб. ст., посвящ. 40-летию инфекц. отд. клиники Челябинской гос. мед. академии. - Челябинск, 2001. - С. 63
8. Дик Г.А. Особенности течения микстных форм трансмиссивных нейроинфекций у детей / Г.А. Дик; В.Н.Богайчук, В.И. Алимова, Е.А.Богайчук // Актуал. вопр. инфекционной патологии: Сб. ст., посвящ. 40-летию инфекц. отд. клиники Челябинской гос. мед. академии. - Челябинск, 2001. - С. 64-65
9. Иванова Г. П. Особенности иммунной защиты при лейкоэнцефалитах у детей / Г. П. Иванова, Н. В. Скрипченко, Г. Ф. Железникова, Н. Е. Монахова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - М., 2012. - N3. - С. 56-64.
10. Идрисова Ж.Р. Патогенез краснушного энцефалита у детей / Ж.Р. Идрисова; В.Ф.Учайкин, Е.П.Деконенко и др. // Эпид. и инф. болезни. - 2001. - №2. - С. 28-30.
11. Кашуба Э.А. Катамнез клещевого энцефалита у детей (клинико-иммунологические наблюдения) / Э.А. Кашуба, Т.Г. Дроздова, Л.В. Ханипов

- ва, Е.В. Чебышева, и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. - М., 2007. - №3. - С. 42-46.
12. Кашуба Э.А. Клинико-иммунологические аспекты острого клещевого энцефалита у детей в зависимости от преморбидного состояния иммунной системы / Э.А. Кашуба, Т.Г. Дроздова, Л.В. Ханипова и др. // Эпид. и инф. болезни. - М., 2004. - №2. - С. 47-52.
13. Сивкова С. Н. Фебрильно-обусловленная рефрактерная эпилептическая энцефалопатия у детей: научное издание / С. Н. Сивкова, Э. И. Богданов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. - М., 2013. - Том 113 №6. - С. 11-16.
14. Скрипченко И. В. Опыт применения рекомбинантного интерлейкина-2 при энцефалитах у детей: научное издание / И. В. Скрипченко, Г. П. Иванова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - М., 2014. - Том 114 №5. - С. 27-32.
15. Скрипченко Н.В. Применение цитофлавина в комплексной терапии нейроинфекций у детей: научное издание / Н. В. Скрипченко, Е. С. Егорова // Журнал неврологии и психиатрии. - Москва, 2011. - №9. - С. 28-31.
16. Скрипченко Н.В. Энцефалиты, вызванные вирусом клещевого энцефалита и боррелиями, у детей / Н.В. Скрипченко, Г.П. Иванова, Т.Н. Трофимова и др. // Эпид. и инф. болезни. - М., 2006. - №3. - С. 36-41.
17. Тимченко В. Ветряная оспа у детей: конспект врача / В. Тимченко, Е. Павлова // Медицинская газета. - М., 2009. - №55 (29 июля). - С. 8-9
18. Фельдблюм И. В. Оценка реактогенности, безопасности и иммунопагетности отечественной вакцины "энцевир" с уменьшенной антигенной нагрузкой при иммунизации детей 3-17 лет по экстренной схеме вакцинации : научное издание / И. В. Фельдблюм, М. Г. Меньшикова [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. - М., 2013. - №4. - С. 53-57.
19. Худойдодова С. Г. Энцефалические реакции у детей раннего возраста : научное издание / С. Г. Худойдодова // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2015. - №1. - С. 190-193.
20. Гнездицкий, В.В. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике / В.В. Гнездицкий. - М.:АОЗТ «Антидор», 2001. - 480 с.
21. Бархатова В.П. Завалишин И.А. Нейротрансмиттерная организация двигательной системы головного и спинного мозга в норме и патологии // Журнал Невропатологии и психиатрии им Корсакова. - 2004. - Т.104. - №1. - С.78-80.
22. Бредихина, Ю.П. Вызванные потенциалы головного мозга при острой форме микст-инфекции: клещевого энцефалита и болезни Лайма / Ю.П. Бредихина, О.В. Черепова // Вестник РГМУ. - 2006. - № 2. - С. 347-348.
23. Винник Ю.С., Гульман М.И., Якимов С.В. Сочетанное применение озонированного физиологического раствора и антибиотиков в лечении и

профилактике гнойных осложнений острого панкреатита // Тез. докл. - Красноярск, 2000. - С.56.

24. Гавришева Н.А. Абдурасулова И., Трофимов Е.А. Житнухин Ю.Л. // Адгезивные свойства эндотелия при экспериментальном аллергическом энцефаломиелите эфферентная терапия. - Москва, 2005. – Т.2. - №2. - С.45-50

25. Густов А.В., Котов С.А., Контрщикова К.Н., Потехина Ю.П. «Озон как лечебное средство», «Биохимические аспекты озонотерапии заболеваний нервной системы», «Озонаторы и методы озонотерапии». Главы из книги «Озонотерапия в неврологии». - Н.Новгород, 1999. С. 44-119

26. Дудина Е.В. Влияние озонированного физиологического раствора на окислительные жараёны головного мозга в норме и в раннем постреанимационном периоде. Автореф. дисс... к.б.н. - Н.Новгород, 2003. – 27 с.

27. Команцев, В.Н. Способ оценки тяжести инфекционного поражения ЦНС у детей / В.Н. Команцев, Н.В. Скрипченко, М.В. Савина, Г.П. Иванова. – Патент Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам № 2295281 от 20.03.2007 г.

28. Команцев, В.Н. Нейрофизиологическая диагностика поражения центральной нервной системы у детей / В.Н. Команцев [и др.] // Новая мед. технология. – СПб., 2006. – С. 4–7.

29. Котов С.А. Клинико–нейрофизиологическое обоснование озонотерапии заболеваний нервной системы. Дисс. ... д.м.н. - Иваново, 2000. – 140 с.

30. Малахов В.О., Ганічев В.В., Трифонова Малахов В.А., Джанелидзе Т.Т. Озонотерапия в неврологии // Научный обзор (Scientific Review). - Киев. – 2008. – № 2(18). - 56-59 с.

31. Надеждина, М.В. Динамика акустических стволовых вызванных потенциалов у больных с разными формами клещевого энцефалита в остром периоде / М.В. Надеждина // Журн. неврол. и психиат. им С.С. Корсакова. – 2001. – № 9. – С. 27–33.

32. Онищенко А.С., Одинак И.М., Бисага Г.Н., Скоромец А.А., Грантынь О.В., Шумилина А.П. Влияние импульсного магнитного поля на белковой синтез в клетках спинного мозга крыс с ишемической миелопатией // Журнал неврологии и психиатрии. -2001. - Т.4. - С. 49-52

33. Пасюра А.М. Застосування озонотерапії в неврології. - Київ, 2007.- 196 с.

34. Сорокина, М.Н. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей :руководство для врачей / М.Н. Сорокина, Н.В. Скрипченко.– М.:Медицина, 2004. – 80 с.

35. Старшинов, Я.Ю. Клинико-лучевые и иммунологические особенности энцефаломиелитов у детей :автореф. дис. ... кан. мед. наук / Я.Ю. Старшинов. – СПб., 2003. – 23 с.

36. Шнайдер, Н.А. Нарушение слуховой афферентации у больных с хронической герпесвирусной нейроинфекцией / Н.А. Шнайдер, С.В. Крыжановская, Ю.С. Панина // Российская оториноларингология. – 2012. – № 3. – С. 187–193.

37. Поражение нервной системы при инфекционных заболеваниях у детей // Под ред. проф. И.В. Бога дельникова и проф. А.В. Кубышкина – «Крым-Фарм.-Трейдиг», Симферополь. 2004, 655 с

38. Graham BR, Shiff N, Nour M, Hasal S, Huntsman R, Almubarak S. Hashimoto Encephalopathy Presenting With Stroke-Like Episodes in an Adolescent Female: A Case Report and Literature Review. *Pediatr Neurol.* 2016 Mar 3. pii: S0887-8994(15)30363-5.

39. Matoq AA, Rappoport AS, Yang Y, O'Babatunde J, Bakerywala R, Sheth RD. Anti-NMDA-receptor antibody encephalitis in infants. *Epilepsy Behav Case Rep.* 2015 Nov 4;4:99-101.

40. Vehapoglu A, Turel O, Uygur Sahin T, Kutlu NO, Iscan A. Clinical Significance of Human Metapneumovirus in Refractory Status Epilepticus and Encephalitis: Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Neurol Med.* 2015;2015:131780.

41. John CC, Carabin H, Montano SM, Bangirana P, Zunt JR, Peterson PK. Global research priorities for infections that affect the nervous system. *Nature.* 2015 Nov 19;527(7578):S178-86.

42. Tonteri E, Kurkela S, Timonen S, Manni T, Vuorinen T, Kuusi M, Vapalahti O. Surveillance of endemic foci of tick-borne encephalitis in Finland 1995-2013: evidence of emergence of new foci. *Euro Surveill.* 2015;20(37).

43. Scheer S, John RM. Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis in Children and Adolescents. *J Pediatr Health Care.* 2015 Oct 21. pii: S0891-5245(15)00303-X.

44. Armangue T, Moris G, Cantarín-Extremera V, Conde CE, Rostasy K, Erro ME, Portilla-Cuenca JC, Turón-Viñas E, Málaga I, Muñoz-Cabello Autoimmune post-herpes simplex encephalitis of adults and teenagers. *Neurology.* 2015 Nov 17;85(20):1736-43.

45. Liu YP, Ding Y, Li XY, Wang HJ, Song JQ, Ye JT, Wu TF, Yang YL. Acute brainstem encephalitis and myelitis in a girl with isolated methylmalonic aciduria due to MUT gene defect. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2015 Oct;17(10):1103-6.

46. Pinto J, Carvalho S, Pereira C, Figueira C, Robalo C. A case of Epstein-Barr encephalitis with some curiosities. *Neuroradiol J.* 2015 Dec;28(6):559-61.

47. Biyani S, Garg RK, Jain A, Malhotra HS, Kumar R, Prakash S, Verma R, Sharma PK Toll-like receptor-3 gene polymorphism in patients with Japanese encephalitis.. *J Neuroimmunol.* 2015 Sep 15;286:71-6.

48. Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD Jr, Warf BC. Hydrocephalus in children. *Lancet*. 2016 Feb 20;387(10020):788-99.
49. Paradowska-Stankiewicz I, Piotrowska A. Meningitis and encephalitis in Poland in 2013. *Przegl Epidemiol*. 2015;69(2):229-34, 353-6.
50. Andersen LL, Mørk N, Reinert LS, Kofod-Olsen E, Narita R, Jørgensen SE, Skipper KA, Höning K, Gad HH, Østergaard L, Ørntoft TF, Hornung V, Paludan SR, Mikkelsen JG, Fujita T, Christiansen M, Hartmann R, Mogensen TH. Functional IRF3 deficiency in a patient with herpes simplex encephalitis. *J Exp Med*. 2015 Aug 24;212(9):1371-9.
51. Nakahara E, Sakuma H, Kimura-Kuroda J, Shimizu T, Okumura A, Hayashi M. A diagnostic approach for identifying anti-neuronal antibodies in children with suspected autoimmune encephalitis. *J Neuroimmunol*. 2015 Aug 15;285:150-5.
52. Akhmadishina LV, Govorukhina MV, Kovalev EV, Nenadskaya SA, Ivanova OE, Lukashov AN. Enterovirus A71 Meningoencephalitis Outbreak, Rostov-on-Don, Russia, 2013. *Emerg Infect Dis*. 2015 Aug;21(8):1440-3.
53. Jain P, Singh AK, Khan DN, Pandey M, Kumar R, Garg R, Jain A. Trend of Japanese encephalitis in Uttar Pradesh, India from 2011 to 2013. *Epidemiol Infect*. 2016 Jan;144(2):363-70.
54. Flores-Gonzalez JC, Jordan-Garcia I, Turon-Vinas E, Montero-Valladares C, Tellez-Gonzalez C, Fernandez-Carrion F, Garcia-Iniguez JP, Onate-Vergara E, Rodriguez-Nunez A. Etiology, clinical presentation and outcome of severe viral acute childhood encephalitis (ECOVE study). *Rev Neurol*. 2015 Jul 1;61(1):7-13.
55. Ito M, Kuwabara S, Odaka M, Misawa S, Koga M, Hirata K, Yuki N. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum: clinical analysis of 581 cases. *J Neurol*. 2008 May;255(5):674-82.
56. Misra UK, Kalita J, Syam UK, Dhole TN. Neurological manifestations of dengue virus infection. *J Neurol Sci*. 2006 May 15;244(1-2):117-22. Epub 2006 Mar 9.
57. Misra UK, Kalita J, Goel D, Mathur A. Clinical, radiological and neurophysiological spectrum of JEV encephalitis and other non-specific encephalitis during post-monsoon period in India. *Neurol India*. 2003 Mar;51(1):55-9.
58. Rostasy K. Long-term outcome of children with acute cerebellitis. Hennes E, Zotter S, Dorninger L, Hartmann H, Häusler M, Huppke P, Jacobs J, Kraus V, Makowski C, Schlachter K, Ulmer H, van Baalen A, Koch J, Gotwald T. *Neuropediatrics*. 2012 Oct;43(5):240-8.

Ниёзов Шухрат Ташмирович, Джурабекова Азиза Тахировна
Энцефаломиелит ва миелитларда озонотерапия
қўлланилишининг самарадорлиги.

монография. Самарқанд, 2017

Бичими 60x84 1/16. таймс гарнитураси. Офсет босма.
Адади 50 нусха. Буюртма №07/3. Баҳоси келишилган нархда.

“Ф.Насимов” ХК томонидан чоп этилди
Манзил: Муаззамхон кўчаси, 53-уй.



