



Ш.Т.НИЁЗОВ

**ЭНЦЕФАЛИТ
ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ.
КЛИНИКАСИ, ТАШХИСОТИ
ВА ДАВОЛАШ МЕЗОНЛАРИ**


Монография

Самарқанд - 2023

САМАРҚАН ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

«KELISHILDI»

SamDTU qoshidagi Ekspert
kengashi raisi
S.E. Mamarajabov


«06» iyun 2023 y.

«TASDIQLAYMAN»

SamDTU ilmiy ishlar va
innovatsiyalar bo'yicha prorektor
Sh.X. Ziyodullayev


«06» iyun 2023 y.



Ш.Т.НИЁЗОВ

ЭНЦЕФАЛИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ. КЛИНИКАСИ, ТАШХИСОТИ ВА ДАВОЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Монография



Самарқанд – 2023

UO`S: 347.331.312.14

КВК: 55.7(0)14

Н-21

Ниезов Ш. Т. Энцефалит ва менингоэнцефалит. Клиникаси, ташхисоти ва даволаш мезонлари. Монография. Самарканд, 2023. - 216 б.

Монографияда марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликлари хисобланмиш энцефалит ва менингоэнцефалитнинг клиник кечиши, унинг оқибатида пайдо бўладиган асоратлар, эрта ҳамда сурункали даврларида даволашнинг самарадорлиги тўғрисида батафсил тўхталиб ўтилган. Марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликларини даволашда озонланган нейропротекторларни қўлланилишининг ижобий натижалари тажрибавий ҳамда клиник шароитларда яққол намоён этилган.

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

Такризчилар:

М.М.Якубова Тошкент Тиббиёт Академияси, асаб касалликлари кафедраси профессори, т.ф.д.

Н.Н.Абдуллаева Самарканд давлат тиббиёт университети неврология кафедраси профессори, т.ф.д

Монография Самарқан давлат тиббиёт университетининг Илмий кенгаши йиғилишида кўриб чиқилган ва маъқулланган (2023 йил « 3 » майдаги 9 сонли баённома)

ISBN: 978-9910-742-21-7

© «Fan ziyosi» nashriyoti 2023

Сўз боши

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

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

КИРИШ

Энцефалит ва менингоэнцефалит – болаларда марказий асаб тизимининг энг оғир касалликларидан бири бўлиб, унинг узок муддатли оқибатлари беморларнинг ногиронлигига олиб келади. Дунёда вирусли энцефалит билан касалланиш ҳар 100000 болага 3,9 дан 7,5 гача ўзгариб туради. ЖССТ маълумотларига кўра «...марказий асаб тизимининг вирусли зарарланишлари (менингит, энцефалит) нинг 75% ҳоллари 14 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Келтирилган маълумотлар болалар орасида касаллик тарқалишининг таҳлиliga асосланган бўлиб, ўртача йиллик касалланиш кўрсаткичи йилига ҳар 100,000 кишига 0,83 ёки йилига ҳар 100,000 кишига 2,12 га тўғри келади». Энцефалит билан оғриган болаларга ўз вақтида ташхис қўйиш, уларни даволашни оптималлаштириш ва реабилитация қилиш ногиронликнинг олдини олишга ҳамда болаларни фаол ҳаёт тарзига қайтаришга ва жамиятда соғлом авлодни кўпайтиришга ёрдам беради ва ушбу муаммонинг долзарблигини белгилайди.

Жахонда болалар энцефалитида асаб тизимидаги ўзгаришларнинг клиник-эпидемиологик, параклиник ва морфофункционал жиҳатларига, шунингдек уларни даволаш усулларини оптималлаштиришга қаратилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилган. Бу борада энцефалит ўтказган беморларда асаб тизимининг клиник ва функционал хусусиятларини баҳолаш; неврологик ва нейроиммунологик маркерларни аниқлаш ва уларни баҳолаш тизимини асослаш, касалликнинг турли шаклларида бош миянинг шикастланган бўлимида оксидланиш–тикланиш жараёнларининг бузилишини баҳолаш; марказий асаб тизимининг нейроинфекцион касалликлар фонида даволашда озонланган нейротекторлардан фойдаланишга қаратилган илмий-

тадқиқотларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Энцефалит ва менингоэнцефалитлар этиопатогенезнинг янги аспекти ва дифференциал-диагностик белгиларини очилишига ва инструментал тадқиқотларнинг объектив баҳолаш усуллари ва диагностик аҳамияти такомиллаштирилиб, бу патогенетик жиҳатдан йўналтирилган даволашни такомиллаштириш, ҳамда асоратларни олдини олиш чораларини белгилаш долзарб масалалардан ҳисобланади.

Жахонда энцефалит ва менингоэнцефалитда асаб тизимидаги ўзгаришларни клиник диагностикаси ва даволашни илмий асослаш бўйича қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда, жумладан: этиопатогенетик механизмлар ва энцефалит, менингоэнцефалитда асаб тизимининг зарарланишларини эрта ташхислаш муаммосини ўрганиш; энцефалит ва менингоэнцефалитнинг дифференциал диагностикасининг алгоритмларини ишлаб чиқиш, марказий асаб тизимининг зарарланишини прогнозлаш мезонларини ишлаб чиқиш; юқори самарали даволаш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш; энцефалит ва менингоэнцефалитнинг мумкин бўлган асоратларининг олдини олиш усулларини такомиллаштириш.

Энцефалит ва менингоэнцефалитнинг клиникасидаги неврологик нуқсонларнинг асосий омиллари тажрибада, экспериментал исботлаб берилди. Касалликнинг оғирлиги ва асоратлари бўйича ушбу касалликлар болалар ўртасида неврологик амалиётда етакчи ўринни эгаллайди (Ревегук Е.А., Карпов С.М. ва бошқалар, 2018). Марказий асаб тизимининг нейроинфекцияси бўлган болаларда этиология, патогенез, эрта диагностика усулларини такомиллаштириш, ўткир даврда самарали даволаш масалаларини ўрганишга бағишланган бўлиб, касалликнинг асоратли даврида кечиш хусусиятлари кўрсатиб берилган (Скрипченко Н.В., Вильниц

А.А. ва бошқалар, 2016). Энцефалит ва менингоэнцефалитлар гуруҳида нафакат инфекциялар, балки мия ва унинг пардаларининг инфекцион-аллергик, аллергик ва токсик зарарланишлари аниқланган (Скрипченко Н.В., Матюнина Н.В. 2013). Нейроинфекциялар марказий асаб тизимининг бирламчи ва тотал зарарланишининг асосий сабаби эканлиги исботланган. Бошқа гуруҳ олимлар эса мия ҳужайраларининг зарарланишини бирламчи деб ҳисоблашади, шунинг учун бу бузилишлар ҳужайраларнинг асосий патологияси сифатида қаралади, нервлардаги ўзгаришлар эса иккиламчи дегенерация натижаси сифатида қаралади. Сўнгги йилларда асаб тизимининг демиелинизацияланувчи касалликларининг кўпайиши аниқланган (AgarwalR., GuptaV. 2020). Эф ва МЭфда нейровизуализацион тадқиқотнинг замонавий усуллари юқори диагностик аҳамиятга эга эканлиги барча мутахассислар томонидан эътироф этилган, болалар неврологиясида ушбу усулларнинг хусусиятлари этиологик омилга қараб баҳоланган (deBruijn, M. A., Bruijstetal. 2020). Анъанавий даволаниш патогенетик, этиотроп ва симптоматик терапияни, шунингдек реабилитация чораларини ўз ичига олган бир даврда, касалликларнинг узок муддатли даврида, тургун неврологик касалликларни ҳисобга олган ҳолда, даволанишнинг дифференциал ёндашуви аниқланган (daCostaV. K., SatoD. K. 2020).

Бутун дунёда бош мия тўқимаси яллиғланиш касалликларини ташхислаш ва даволашга қаратилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Жумладан болаларда энцефалитнинг янги клиник-эпидемиологик, параклиник ва морфофункционал хусусиятларини ва прогностик мезонларини ишлаб чиқиш, ушбу касалликларнинг этиопатогенетик сабаблари ва диагностик муаммоларига бағишланган тадқиқот ишлари, функционал ва

нейровизуализацион диагностика усулларини такомил-
лаштириш, Эф ва МЭф учун янги даволаш тактикасини
ишлаб чиқиш мухим амалий ахамиятга эга.

І БОБ. БОЛАЛАР ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТИ ВА МИЕЛИТИДА АСАБ ТИЗИМИ ҲОЛАТИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

1.1. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалитнинг кечки даврида эпидемиологияси ва этиопатогенезининг замонавий талқини

Болаларда марказий нерв тизимини зарарланиши (энцефалитлар, менингоэнцефалитлар) – энг оғир патологик жараёнлардан бири бўлиб ҳисобланади, унинг асоратлари эса кўпинча беморларнинг ногиронлигига олиб келади. Шу билан боғлиқ холда, бундай болаларга ўз вақтида ташхис қўйиш, даволаш ва реабилитация қилиш, ногиронликни олдини олишга, беморларни фаол ҳаёт тарзига қайтишига ва жамиятда соғлом авлодлар сонини ортишига олиб келади, бу мазкур муаммони долзарблигини белгилайди [80,81,102].

Болалардаги асаб тизимининг юқумли касалликлари (кейинги ўринларда нейроинфекциялар), болалар ёшидаги барча инфекцион касалликларнинг фақат 3-5%ини ташкил этади, бироқ зарарланишнинг оғирлиги ва ногиронликка олиб келувчи ҳолатлар сони уларни ўрганиш долзарблигини белгилайди.

Барча нейроинфекциялар орасида ўткир вирусли Эфлар улуши 20%га яқинни ташкил этади. Жаҳонда вирусли Эф билан касалланиш 100 000 болалар аҳолисига 7,5 гачага ўзгариб туради. ЖССТ берган маълумотларга мос холда МАТнинг вирусли зарарланишини (энцефалитлар, менингитлар) барча ҳолатларни 75% и 14 ёшгача бўлган болаларга тўғри келади (15, 32, 65, 81, 89, 104).

Энцефалит (Эф) ва менингоэнцефалит (МЭф) эпидемиологияси асосий сабабга боғлиқ бўлади. Одатдаги Эф ва МЭфни йиллик учраши ноаниқ бўлиб ҳисобланади, чунки

АҚШ, Европа ва Исроилда олиб борилган тадқиқотлар маълумотлари бўйича, 10 дан 14 ёшдагиларда ёшга оид икки модели тақсимланишда ҳар 1 000 000 аҳолида 1 дан 4 ҳолатгача ўзгариб туради. Болалар учун йилига 100 000 одамга 1,2 ёки йилига 100 000 одамга 0,82 учраш кўрсаткичида ўртача йиллик баҳолаш билан аҳолининг базавий таҳлили ўтказилди. Ўткир МЭф ва Эф одатда юқори бўлади, ёки тарқоқ склероз (ТС) билан бирга кузатилади, у Шимолий Европада 0,3%гача учрайди [89, 102].

Сўнгги йилларда аниқландики, ўткир вирусли энцефалитларда вирусли антигенлар нерв толасини бош таркибий қисми – миелинни асосий оқсили билан иммунологик толерантликни узилиши ўз ўрнига эга бўлади ва бунда миелиннинг асосий оқсили умумий антигенлик детерминантлари герпетик гуруҳ, қизилча, аденовируслар ва бошқаларда аниқланади [201, 209].

Маълумки, ҳатто тўлиқ тузалган вирусли Эф ва МЭф келгусида неврологик нуқсонни ривожланиши, болалардаги сенсор ва фикрлаш соҳасидаги чегараланишлар билан яқунланиши мумкин.

Сўнгги йилларда ҳам яллиғланиш, ҳам гипоксик-ишемик жараёнлар билан боғлиқ бўлган, болалардаги МАТни органик зарарланишлар сони икки мартага ошди, бунинг оқибати бўлиб эса нерв толаларининг демиелинизацияси ва дегенерацияга учраши ҳисобланади. Умумий сабаби аҳамиятли омилларнинг, қатор универсал патогенетик механизмларнинг мавжудлиги, касалликнинг биринчи марта аниқланиши билан клиник белгиларнинг ўхшашлиги, мутлок ташхислаш аҳамиятига эга бўлган мезонларнинг мавжуд эмаслиги, юритиш тактикасини танлаб олиш учун ўз вақтида қиёсий ташхислаш заруриятига олиб келади (43, 59).

Умуман олганда жаҳонда истиқомат қилаётганларнинг 60–90% Herpes viridae вируслар оиласининг бир ёки бир неча штаммлари билан зарарланади. Уларга: биринчи тип оддий герпес вируси – ОГВ-1, иккинчи тип оддий герпес вируси – ОГВ-2, олтинчи тип одам герпес вируси – ОГВ-6, еттинчи тип одам герпес вируси – ОГВ-7, саккизинчи тип одам герпес вируси – ОГВ-8 Эпштейн–Бар вируси– ЭБВ, сувчечак вируси ёки Virus varicela zoster – ВВЗ, цитомегаловирус – ЦМВ киради. [27, 29, 39, 43, 59, 71].

«TORCH-инфекция» - чақалоқларда юқумли касалликлар ривожланишида ҳомиладорларнинг юқумли касалликлари ва она қорни ичида касалликни (ОҚИК) юқтиришда катта рол ўйнайди.

Шундай қилиб болаларда Эф ва МЭФ нинг эпидемиологик тавсифига бағишланган масалалар тўғрисида, замонавий илмий адабиётларда кўплаб маълумотлар бўлишига қарамасдан, бу муаммо ҳозирги кунга қадар етарли даражада ҳал этилмасдан қолмоқда ва бу келгусида изланишларни олиб борилишини талаб этади.

1.2. Энцефалит ва менингоэнцефалитнинг патоморфологик кўриниши

Яллиғланиш – бу патоген кўзғатувчи таъсирига жавобан стереотипли ҳимоя мослашувчи маҳаллий қон томир тўқима реакциясидир. Ривожланувчи яллиғланиш жараёни қонни ивиш жараёнини чақирувчи Хагеман омилини фаоллаштиришга (12-омил), фибринолиз, калликреин-кинин тизимларини фаоллаштиришга олиб келади [1, 9, 20, 34, 41, 49, 76, 95, 114, 136].

Патогенетик нуқтаи назардан шуни эътиборга олиш лозимки, асаб тизимидаги хусусий патологик ўзгаришлар икки турдаги ҳолатларни ташкил этади. Улардан биринчиси –

морфологик тузилмалар, функционал алоқалар ва физиологик тизимларнинг зарарланиши ва бузилиши. Бунда асаб тизими учун патоген омил бўлиб, нафақат экзоген омиллар, мазкур ҳолатда кана энцефалити (КЭ) вируси, балки эндоген ҳам бўлиб ҳисобланади, улар патологик жараённинг ривожланиш даврида (бу нейронлардаги ўзгаришлар, нейромедиаторларни ажралиб чиқиши ва рецепцияси, нейрон геномининг ортирилган бузилиши, нейронлараро алоқани ўзгаришлари, нерв трофикаси ва бошқалар), бирламчи агентларнинг шикастловчи таъсиридан кейин асаб тизимининг ўзида юзага келади. Иккинчи ҳолат, МАТни шикастловчи ва шикастламайдиган хосилаларни янги патодинамик патологик тизимга бирикишидан иборатдир. Ҳар икки ҳолатнинг якуний натижаси бўлиб, МАТ фаолиятининг уюшмаслиги ва асаб бузилишларининг юзага келиши бўлиб ҳисобланади. Санацияловчи механизмларнинг мос бўлган реакцияларида патологик жараён бартараф этилади, бузилган функциялар тикланади, дастлаб клиник, сўнгра тўлиқ соғайиш юзага келади. Саногенетик механизмларнинг доимий тоник фаоллиги саломатликнинг турғун ҳолатини таъминлайди ва патологик жараённинг қайталаниши ҳамда патологик тизимларни қайта фаоллашиш имкониятини олдини олади. Яллиғланиш ўчоғи ўрнида тўқиманинг сезиларли нуксони юзага келганда чандиқ хосил бўлади, шундай йўл билан тўлиқ бўлмаган тикланиш билан меъёрий ҳолатга қайтиш шаклланади, бу клиник жиҳатдан қолдиқ ҳолатлар кўринишида намоён бўлиши мумкин. Репаратив жараёнлар оқибатида неврологик белгиларнинг кучайган ҳолатларида, масалан, функционал сақланган асаб хужайралари ва томирларни эгаллаб олиш билан глиоз чандиқни шаклланиши, резорбцияси секретциясидаги ўзгаришлар билан боғлиқ ҳолда орқа мия суюқлиги циркуляциясини бузилиши,

қобикларни склерозланиши билан боғлиқ холда асаб илдизчаларининг эзилиши, ўткир даврда массив фалажликлар билан яширин экстрапирамид бузилишларни аниқланиши ва ҳ.к.ларда Эфа тўғрисида гапириш мумкин.

Тажрибалар ва клиник синовлар шуни кўрсатадики, организм мажмуавий, генетик дастурлаштирилган реакция билан жавоб беради, бу юқумли агентга яллиғланиш шаклидаги жавоби билан намоён бўлади [Черешпев О.Ф., 2011]. Цитокинлар – бу шакллантирилган, мослаштирилган иммун жавоб ва туғма фаолликни белгиловчи, унинг ҳужайралари фаоллигини шакллантирувчи, иммун тизимнинг бирламчи сигнал молекулаларидир. Яқинда шундай ишончли далиллар пайдо бўлдики, инфекцияларнинг клиник якуни яллиғланишга қарши дори воситаларини ишлаб чиқаришда жуда яхши мувозанатлашади [78,79,106,229].

Белоруссия Республикасида ўтказилган патоморфологик тадқиқотларда аниқландики, сурункали герпетик энцефалитда юмшоқ мия пардасининг яққол намоён бўлган склерози, эндо- ва периневрия, ўчоқли ёки диффуз глиоз ўз ўрнига эга бўлади. Шунингдек патологик жараён динамикасини акс эттирувчи, шикастланган ҳужайралар ядросининг полиморфизми ўрнатилди. Юмшоқ мия пардасининг аниқ склерозининг ривожланиши, яққол намоён бўлган периваскуляр склероз, кистали бўшлиқларнинг ҳосил бўлиши билан гемосидероз жараённинг узоқлиги тўғрисида гувоҳлик беради (ташхислаш ва даволашнинг ўзига хосликлари). [24,42].

МЭфлар орасида алохида ўринни сурункали МЭфлар, герпетик этиологияли турлари эгаллайди. Маълумки, оддий герпес вируси нерв тўқимасига нисбатан кенг тропликка эга бўлиб, махсус морфологик кўриниши билан мияда ҳам ўткир, ҳам сурункали зарарланишларни чақириши мумкин. Миянинг

юмшоқ пардасидаги барча кузатувларда бош миянинг бутун периметри бўйлаб баъзи жойларда, субарахноидал бўшлиқнинг бутун периметри бўйича облитерацияли склероз аниқланади [6, 10, 25].

Нерв хужайралари сонининг камайиши астроцитлар ва олигодендроцитлар макроглия хужайраларининг сезиларли пролиферацияси билан бирга кузатилади, баъзида микроглия тугунчалар аниқланади. Оқ моддада периваскуляр склероз ва оз микдорда думалок хужайрали инфилтратлар аниқланади, баъзи жойларда периваскуляр гемосидерофаглар мавжуд ва энцефаломалация белгилари аниқланади. Доимий равишда макроглия хужайраларининг пролиферацияси, баъзида якка ҳолдаги микроглия тугунчалар, миелин қобиғининг вакуолизацияси ва ўқ цилиндрларининг нобуд бўлиши ҳисобига оқ модданинг спонгиози учрайди [6, 9, 11, 20, 34, 38, 41, 49, 66, 76, 95, 114, 123, 136].

Узунчоқ мияда некроз ўчоқлари аниқланади, улар аксарият ҳолатларда сезиларли бўлади ва мия оёқчалари ҳамда кўприкка тарқалади. Жараён ассимметрик бўлади, дорсолатерал бўлимларда жойлашади ва узунчоқ миянинг ипсимон танаси, қобиғи, қора субстанция ва мия оёқчаларидаги қизил ядронинг бир қисмига тегиб ўтади. Некроз зонасида хужайра ичи элементларидан ялпи периваскуляр муфта ва ушбу хужайраларнинг диффуз инфилтрацияси қайд этилади. Ретикуляр формация ва IV қоринча тубидаги ядролар гуруҳи сақланганича қолади, бироқ, ўзак бўлимларининг шу ва бошқа соҳаларида периваскуляр думалок хужайрали инфилтратлар ва макроглия хужайраларининг пролиферацияси учрайди. Макроглия тугунлар якка ҳолда бўлади ва фақат узунчоқ мияни ўраб турган ядродаги оқ моддада учрайди.

Нейронларнинг ядролари, макроглия ҳужайралари ва кам ҳолларда эпендимоцитларда ҳам вакуолаларни тўпланиши кўринишидаги, ҳам зич гиперхром хосилалар кўринишидаги киритмалар аниқланади. Баъзи жойларда ацидофил цитоплазма ўчоқлари билан, ядролардан айрилган нейронлар учрайди. Худди шу ернинг ўзида эпендимоцитларнинг десквамация қисмлари ва ҳужайраларнинг пролиферация ўчоқлари ҳамда IV қоринчанинг туби юзасида сўгалсимон ўсимталарни хосил қилувчи субэпендимал қобикнинг макроглия толалари аниқланади [10, 42, 57, 59, 77, 83, 84, 86].

Бош мия ярим шарларида аниқланадиган некроз ўчоқлари, ассимметрик бўлади, кўрув дўмбокларининг дорсомедиокаудал бўлимларида жойлашади. Аниқланадиган некрозлар периваскуляр думалок ҳужайрали инфилтратлар ва периваскуляр демиелинизация белгилари билан бош миянинг яқин турувчи бўлимларида шишли спонгиоз белгилари билан кузатилади. Оқ моддада некрозлар қайд этилмайди. Бош мия ярим шарларининг барча бўлимларида макроглия ҳужайраларининг нотекис пролиферацияси ўз ўрнига эга бўлади, ҳам нейронлар, ҳам макроглия ҳужайраларида доимий равишда ядро ичи киритмалари аниқланади, бунда зич киритмалар сезиларли равишда ажралиб туради [55, 78, 80, 82, 93, 98, 108, 112, 117, 125, 134, 137].

Бош мия тўқималарида ўтказилган патоморфологик текширувларнинг таҳлили шуни кўрстадики, нейротроп вирусли инфекцияни персистрланувчи шаклига хос бўлган морфологик ўзгаришларнинг мавжудлигидан гувоҳлик беради. Бу асосан кулранг моддадаги майда некротик майдонларнинг мавжудлиги, уларнинг сони сурункали босқичда сезиларли камаяди, паренхима ва мия пардасида сезиларли яллиғланиш инфилтрати, шунингдек қисман

ремессиядан сўнг такрорий қайталанишларни юзага келиш имкониятидир [42].

Энцефалитларнинг морфологик асоси бош мия моддасидаги сезилмас яллиғланишли ёки дегенератив ўзгаришлардир [59, 62]. Гросс – бу орқа мия хажмининг ортиши; унинг таркиби хира, ёйилиб кетгандир. Оқ ва кулранг моддалар ўртасидаги чегара деярли билинмайди, кон томирлар тўла қонли. Микроскоп остида танглай, илдизлар ва мия моддасида ўзгаришлар кўринади. Баъзи ҳолатларда марказий толалар ва нейронларнинг бузилиши ва токсик ўзгаришлар, шиш, микроглиянинг ўсиши ҳамда лимфоцитларнинг устунлиги билан яллиғланиш жараёнларини эгаллайди. Бошқа ҳолатларда ўзгаришлар: кон кетиши, томирлар некрози, орқа мия элементларини ўлим билан яқунланувчи ўзгаришлари вақт ўтиши билан юзага келади. Барча ҳолатларда кучли ўзгарган нейронлар ва нерв толалари билан бир қаторда соҳада ортга қайтувчи ўзгаришлар юзага келади, бу кўп сондаги касалликларнинг ривожланишини ортга қайтаришга имкон беради (Гращенко, Н.И.Снежневский, А.В. 2015)

Гистологик – оқ моддада камроқ аниқланадиган ва кулранг моддадаги некротик кўринишлар билан менингоэнцефалит ҳолати аниқланади. Қон томир тизимида томирлар дилатацияси ва уларнинг деворининг кенгайиши билан эндомезоваскулярит кўриниши намон бўлади. Менингоэнцефалитда некрознинг юзага келиш сабаби номаълумлигича қолмоқда. Касалликнинг аутоиммун табиати юқори эҳтимоликка эга. Баъзи ҳолатларда касалликнинг ўткир бошланиши аутоиммун васкулит билан боғлиқ бўлиши мумкин, натижада олдинги мия артериясининг окклюзияси юзага келади [55, 58, 83, 86, 140, 141].

Е.Н.Игнатъев (2019) ўткир ости некротик менингоэнцефалитнинг 6 секцион ҳолатини гистологик ўрганганда, томирлар деворини қалинлашгани, томирлар конгломератлари ва тешигини облитерацияси, плазморрагияни, микробўшлиқларни ҳосил қилиш билан мия тўқимаси тузилмаларининг шиши ва лизисини аниқлади. Яллиғланиш-инфильтратив ўзгаришлар ярим ҳолатда аниқланди. Кўпинча некрозлар ўрнида кулранг моддали бўшлиқлар кузатилди. Муаллиф шундай хулосага келдики, некротик менингоэнцефалит асосида вена ва артерияларнинг ганглиози ва склероз билан ангиоматоз типигаги қон томирларнинг туғма патологияси ётади. Шу билан боғлиқ ҳолда у некротик менингоэнцефалитни ангиодисгеменик миеломалация каби аниқлашни таклиф этади.

Этиологик омилдан қатъий назар бош мия зарарланиши яллиғланиш тавсифига эга ва энцефалит деб номланади. Адабиётларда мавжуд бўлган энцефалитга фақат бош миянинг инфекция зарарланиши киради деган бир бирига қарама қарши фикрлар ўзини оқламади, чунки организмга ҳар қандай патоген омилни таъсир этиши яллиғланиш жараёнининг ривожланишига сабаб бўлади. Бундай омиллар қаторига инфекция, жароҳатлар, захарлар, органик ва ноорганик заррачалар киради [55, 78, 80, 82, 93, 98, 108, 112, 117, 125, 134, 137].

Касалликни ўткир ости босқичида юқорида санаб ўтилган сабаблар бўйича ўткир яллиғланишни чақирган омил гарчи бартараф этилган бўлсада, яллиғланиш жараёни яқунланмайди, балки сурункали кечишга эга бўлади. Ушбу ҳолат асосида шу нарса ётадики, полиморф ядроли лейкоцитлар изидан яллиғланиш зонасига моноклеарлар ва макрофаглар интилади. Улар зарарланиш ўчоғида тўпланиши бириктирувчи тўқимани ўсиши ва чандиқ тўқимасини

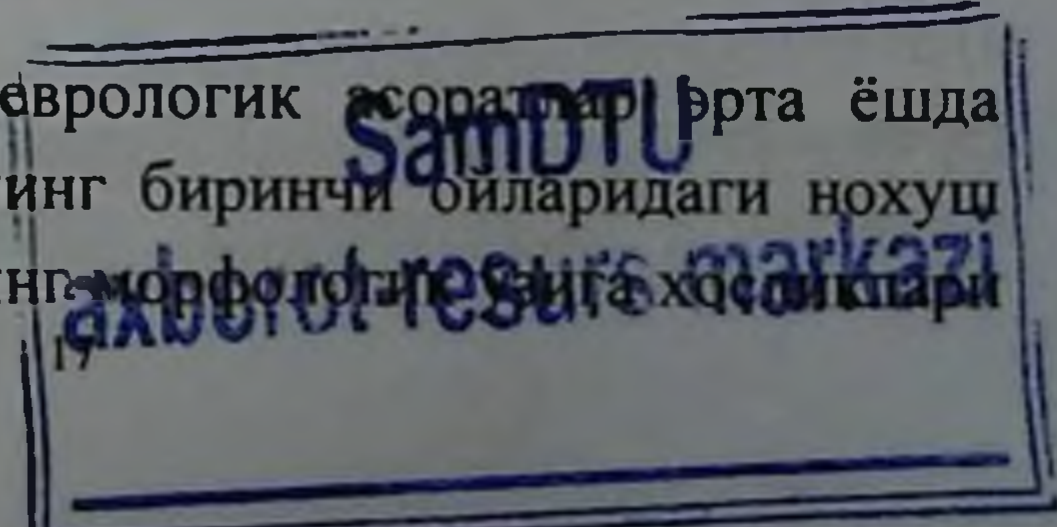
шаклланиши билан намоён бўлувчи репаратив регенерация дастурини ишга тушишига сигнал бўлиб хизмат қилади [1, 7, 16, 24, 44, 58, 64, 69, 81].

Келтирилган адабиёт маълумотларидан кўриниб турибдики, сурункали яллиғланишда марказий фигура бўлиб, макрофаглар ҳисобланади, улар суяк кўмигида мавжуд бўлган марказни ҳосил қилади, периферия бўлиб эса амалий жиҳатдан барча органлар ҳисобланади. Суяк кўмигидаги яллиғланиш жараёни дастлаб, кейинчалик чандикли бирикмалар жараёнини шаклланишига олиб келувчи васкуляр патология (кўпинча веноз), пролифератив ва гипертрофик жараёнлардан ҳосил бўлади, улар оқибатда турли хавф омиллари таъсири остида жадалашшиши мумкин. Бундан хулоса шуки, томирлардаги ўзгаришлар яллиғланишни ривожланиши учун зарурий шарт сифатида кўриб чиқилади.

1.3. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалитнинг қолдиқ асоратлари даврида клиник белгиларини ўзига хос хусусиятлари ва ўхшаш касалликлар билан қиёсий ташхислаш

Эф ва МЭфнинг қолдиқ белгилари бемор ҳолатини турғунлашиш давридан кейин ва ҳатто белгиларни тўлиқ регрессиясида яъни асаб тизими зарарланишини клиник белгилари ўсиб борганда ёки тўлиқ ёки нисбий осойишталик фонида бир неча ойдан бир неча йил вақти оралиғида ривожланувчи ўткир босқични бошидан ўтказган одамларда ривожланади ва кейинчалик жадаллашувчи ёки ремиттирланувчи кечиш қайд этилади [107, 118, 123, 124, 125, 130].

Энг оғир кечиш ва неврологик асоратлар ўрта ёшда кузатилади. Болалар ҳаётининг биринчи ойларидаги нохуш яқунлар кўпинча бош миянинг морфологик ўзгаришларига хос белгиларини



(гидрофиллик ва некрозларни тез ривожланишига мойиллиги), шунингдек бошқа орган ва тизимлар, бош мия тузилмаларидаги инфекцияни генераллашиши юқори ҳавфини белгилаб берувчи иммун тизимнинг етилмаганлиги билан боғлиқ. Резидуал неврологик нуқсоннинг оғирлиги ва юқори сонда бўлишини ва Эф ҳамда МЭфни сурункали кечишида яна бир сабаб бўлиб постнатал даврдаги келгусидаги манифестация билан она қорни ичида зарарланиши натижасида Эфни ривожланиши ҳисобланади [76, 99, 105, 215].

Анъанавий, энцефалитда миянинг зарарланиш оғирлиги неврологик кўрик усули билан баҳоланади, бунда умумий мия, менингиал белгилар ва ўчоқли белгиларни намоён бўлишининг таҳлили ўтказилади. Сўнгги йилларда миянинг тузилмавий белгиларини баҳолаш учун нейровизуализация, айниқса T1, T2 – ташқи тасвир режимидаги МРТ, Flair-кетма кетлик усули кенг қўлланилмоқда, улар мия тўқимасида яллиғланишли зарарланишларни тарқалиши, жараённинг тавсифи ва паногенез жараёнида бузилишлар динамикасини кузатишларни объективлаштиришга имкон беради. МРТ кесмаларида (чақирилган потенциалнинг аҳамияти) ўткир даврда миянинг зарарланиш майдонларини аниқлаш ва иммунологик текширишлар мажмуасига асосланган Эфни кечишини башорат қилишга ёндошувлар баён этилди [24, 34, 37, 92, 93, 117, 139, 172].

Аниқландики, клиник соғайишга қарамасдан, Эфли болалардаги эрта реконвалесценциянинг 15-20 куни даврида ИЛ-8 ва ИНФ-γ ни ортиши кўринишидаги яққол намоён бўлган интратекал цитокинли яққол намоён бўлган мувозанатнинг бузилиши ўз ўрнига эга бўлади, унинг даражаси ва давомийлиги кечки реконвалесценция даврида когнитив дисфункцияни ривожланиш сони билан

корреляцияланади. Истисно эмаски, иммун тизимнинг ортиқча фаоллиги бош мия нейронларини гиперкўзгалувчанлигига, пластиклик ва асаб хужайраларининг яшовчанлигини пасайишига олиб келади, ҳамда Эфли болаларда когнетив бузилишларнинг ривожланишига сабаб бўлади [3, 35, 57, 60, 159].

ВПГ –нейроинфекцияни сурункали ҳолатга ўтиши миянинг лимбик соҳаси функциясини бузилишини ривожланишининг бош омили бўлиб ҳисобланади [142, 152]. Сурункали Эфнинг клиник кўринишида биринчи даражага: симптоматик тутқаноқ (70%), руҳий бузилишлар ва ҳулқ-атвор ўзгаришлари (26%), кўриш ва эшитиш афферентациясини бузилишлари чиқади (69%) [1]. Сўнгги йилларда юқори сезувчан ноинвазив ташхислаш усулларининг қўлланилиши эски шаклларни юқори сонини, кўпинча иммунтанқислик ҳолатидаги беморларда бирламчи сурункали прогредиент кечиши билан ўткир ости экзацербацияни кўрсатади. Эфни сурункали кечиши бўлган болаларда сенсор тизимлар, айниқса сенсоневрал қарамликни ривожланиши билан эшитиш анализатори шикастланади [147,148,170].

Болаларда 63,2% энцефалитлар 2-11 ёшда учрайди, бунда 67% беморлардаги этиологик тузилмани вируслар ташкил этади, улар орасида 43,1%гача герпес вируслар улушига тўғри келади. 52,6% беморларда касаллик ўткир, 22,3% - ўткир ости, 25,1% - сурункали кечади, бу касаллик якунини ташкиллаштиришда белгиловчи бўлиб ҳисобланади [8,31,38,47,49,50,69].

Тасниф бўйича болалардаги Эф ва МЭфнинг энг кўп учрайдиган оқибати бўлиб қуйидагилар ҳисобланади:

Болаларда МАТни нуқсонлар ривожланиши (78,3%) ва кўриш органида (49,2%) –етишмовчиликлар аниқланди.

гидроцефалия кўринишидаги ўзгаришлар, ички (69,6%) ва аралаш (2,9%), микроцефалия (7,2%), микрофтальмия (10,1%), тўр парда ва шох парда колобомлари (4,3%), гавҳарни хиралашиши (4,3%), шишасимон тана фибрози (1,4%), туғма катаракта (10,1%), кўриш нерви дискининг тўлиқ ёки қисман атрофияси киради. Менингоэнцефалит шаклида жадаллашувчи гипертензион-гидроцефал ва ўчоқли бузилишлар, энцефалитик шаклида эса – ички органларнинг махсус зарарланишсиз туғма гидроцефалия аниқланади (Кабулов М.А.2014).

Яллиғланиш реакцияси компонентларининг турлича бирга келишида қуйидагича ўзгаришлар кузатилади: лимфоцитар типдаги ўткир йирингли энцефалит, серозли энцефалит, йирингли ва геморрагик. Кечиши бўйича МЭф ўткир, ўткир ости ва сурункали бўлиши мумкин. Марказий асаб тизимининг яллиғланиш касалликларини юқорида келтирилган клиник кўринишлари яна бир марта шуни кўрсатдики, мазкур патологик ҳолатлар патогномик белгиларга эга, аммо шу билан бир вақтда нерв тизимининг бошқа касалликлари билан бир қаторда бир бирига ўхшашдир. Бу эса Эф ва МЭф билан болаларда мазкур белгиларнинг комплекс тизимлаштириш заруриятини таъкидлайди.

1.4. Энцефалит ва менингоэнцефалитнинг тажрибавий модели

Тажриба мақсадида, бактерияларни ва токсинларни орқа мияга юбориш жуда кам ҳолларда менингитни (тажрибавий менингити) чақиради [35]. Тажрибалар культураланган *гuosua-neus* (Бабинский, Чаррин), стрептококкли токсинлар (Нотен), сарамас (Роджер), коринтифи, ичак таёқчаси ва бошқалар билан ўтказилди.

Бактериялар орқа миядан жуда тез йўқолади, ўзгаришлар турлича тавсифларга эга бўлади, баъзида ҳатто нолга тенг бўлиб қолади. Албатта бошқа омиллар ҳам ўзига хос муҳим аҳамиятга эга. Уларга биринчи навбатда қон айланишидаги ўзгаришлар киради [1]. Натижалар тахминан одамлардаги клиник патологик омиллар сабабли кузатилади. Сўнгги йилларда (Левадити, Дорр, Штайнер, Петте ва бошқалар) герпес, полиомиелит, қутириш ва ҳ.к. вирусларининг пайдо бўлиши билан ажралиб туради. Бу тажрибалар кўрсатдики, вирус нерв тизими бўйлаб лимфа тугунлари, орқа мия ёриқлари бўйича тарқалади ва бу ерда асосан кулранг моддани шикастлайди [10, 35, 58].

Ушбу хабарларда 19 дона жарроҳлик амалиёти ўтказилган ва 10 дона жарроҳлик амалиёти ўтказилмаган ҳайвонларда тажрибанинг кеч муддатларида (21-35, 42-56, 90-125- кунларда) гистологик ўрганиш натижалари тақдим этилган. 21-36 кунларда марказий асаб тизимининг барча бўлимларида периваскуляр ва перицеллюляр шиш қайд этилди. Миянинг юмшоқ пардаси лимфоид ҳужайралар, гистоцитлар билан гиперфилтрацияланган, худди шу ҳужайрлар томирлар атрофида, қоринчалар эпендимаси, шунингдек бош миянинг кулранг ва оқ моддаларида мавжуд. Аксарият нерв ҳужайралари нотўғри контурга эга, уларнинг четларида цитоплазматик чуқурчалар ҳосил бўлган (ҳужайра олди қуйилишлари), уларда сателлитли глиоцитлар сақланади. Базофил модданинг (тигроид) хроматолизи қайд этилади. Аксарият ҳужайраларнинг ядроси жадал базофил бўлиб, баъзи жойларда фақат ҳужайраларнинг сояси ва глиал элементларни тўпланиши кўринади. Кўпинча нерв ҳужайралари нейрофибриляр аппаратни бузилиши билан гиперхромли пирамида ҳужайраларининг ички секретлари эгри бугри ва қалинлашган. Нерв толалари фрагментланган,

шишлар кузатилади. Бош ва орқа миянинг оқ ва кулранг моддасида ўчоқли демиелинизация участкалари аниқланади. Бўйин ва орқа ганглиялардаги нерв хужайралари дегенерацияланган. Иккита куённинг (тажрибанинг 35-куни) ярим шарлар пўстлогининг кулранг моддасида эпителиод, лимфоид ва глиал хужайраларнинг вали билан ўралган некроз ўчоқлари аниқланади. Тажрибанинг 42-56, 90-125-кунларида ҳам ўзгаришлар худди олдинги ўзгаришлар каби бўлди. Майда ва ўрта калибрдаги қон томирлари стаз ҳолатида, ўчоқли периваскуляр қон қуйилишлар ўз ўрнига эга. Жарроҳлик амалиёти ўтказилмаган ҳайвонларда асаб тўқимасидаги ўзгаришлар кам даражада намоён бўлади.

Каламушлар, сичқонлар, денгиз чўчкалари, куёнлар ва бошқа сезгир ҳайвонларда тажрибавий аллергик менингоэнцефалит (ТАЭ)ни унинг таркибига кирувчи оксиллар ёки тозаланган миелин билан миянинг гомологик ёки гетерологик тўқимасининг гомогенати билан чақириш мумкин. Ҳайвонларга энцефалитоген антиген киритилгандан сўнг уларда миелин оксилларига сенсibiliзация ривожланади, бу мияни ўтказувчи йўллари бузилишига ва нейронлар аксонларининг дегенерациясига олиб келувчи яллиғланиш ва аутоиммун реакциялар билан намоён бўлади. Бизнинг кузатувларимизда тарқоқ склерознинг энг мос модели деб гомологик орқа миянинг гомогентини киритиш билан чақириладиган ТАЭ деб ҳисобланиши керак. Мазкур моделда иммун жавоб миелиннинг барча компонентларига берилиши мумкин ва бунда касалликнинг кенгайган клиник белгилари юзага чиқади (парезлар, фалажликлар ва бошқаларни ривожланиши). Бирок ушбу моделда ТАЭни ривожланиши билан кузатиловчи орқа миянинг тузилмавий ўзгаришлари қонунияти охиригача тушунарсиз бўлиб қолмоқда.

Олинган натижалар асосида бош ва орқа миянинг турли морфологик ўзгаришларининг устунлиги билан тавсифланувчи, ЭМнинг бир қанча одатий вариантларини ажратиш мумкин. Булар – орқа миянинг кулранг моддасини зарарланишсиз бирламчи энцефалит билан ЭМ; васкулит билан намоён бўлувчи ЭМ; бирламчи менингит билан ЭМ; тарқалган менингоэнцефалит билан ЭМ (орқа миянинг оқ ва кулранг моддасини зарарланиши ва яллиғланиш жараёнига мия пардларини иккиламчи жалб этилиши). Турли ҳайвонларда тажрибавий патологиянинг бундай гетероморф намоён бўлишини қатор сабаблар билан белгилаш мумкин, уларга: ҳайвонларнинг ирсий турли туманлиги, аутоиммун жараённинг ривожланиш босқичи, цитотоксик Т – ҳужайраларини антиген махсуслиги кирди.

1.5. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалитларнинг кечки даврида даволаш тактикасини оптималлаштириш учун озонланган церебролизинни қўллаш

Даволаш бошлангунга қадар ва даво бошлангач, 11-кундаги клиник кўринишлар (неврологик статус) ўзаро қиёсланганда, плацебо гуруҳига нисбатан солиштирилганда цитофлавин қабул қилган беморларда ҳаракатланиш, сезувчанлик функцияларининг ва чанок органлари фаолияти ва сфинктерлар функцияларининг ижобий клиника билан намоён бўлган динамикаси қайд этилади [19, 23, 24, 26, 36, 86, 90, 109, 111].

ВЭларнинг кечиши ва унинг якунига ўз вақтида қўлланган этиотроп даволаш таъсир кўрсатади (вирусларга қарши воситалар: ацикловир, фамцикловир, ганцикловир, рибавирин, ДНК- полимераза ва тескари транскриптазалар блокаторлари: фоскарнет, М2 оқсили калий ионининг препаратлари: ремантадин, нейраминидаза ингибитори:

осельтамивир, хужайрдаги вирусни пенетрациялаш ингибитори: плеконарил ва бошқалар) бироқ ҳатто улар ҳам беморнинг тўлиқ соғайиши учун кафолат бўлиб ҳисобланмайди, бу эҳтимол қатор ҳолатларда асаб тизимининг зарарланишида вирусларнинг чидамли, юқори вирулент ва мутант штаммларининг иштироки билан боғлиқ бўлиши мумкин. Маълумки кўплаб ўткир ва сурункали инфекцияларда вирусларга қарши самарани потенцирлаш учун турли таъсир механизмига эга бўлган икки ва ундан ортиқ дори воситалари бир вақтда қўлланилиши мумкин. Демак вирусли гепатит С ни рибавирин ва альфа рекомбинант интерферон (ИФН) билан даволаш алгоритми барчага маълум. Ациклик нуклеозидлар билан ИФН-альфани инъекцион шакллариининг комбинацияси ВЭни даволашда, жумладан катта ёш гуруҳидаги болаларда кана энцефалити ва турли этиологияли лейкоэнцефалитда ўзининг самарадорлигини кўрсатди. Турли таъсир механизмига эга бўлган бир нечта вирусларга қарши дори воситаларини бирга қўллаш, одам иммун танқислиги вирусни чақирган инфекцияларни даволашда қўлланилади [4,5,10,46,61].

Церебролизин – метаболизмни бошқарувчи, нейротрофик фаолликни таъминловчи дори воситаси сифатида ўзини намоёниш этди. Церебролизинни ақлий жиҳатдан ортиқ қилиш, тунги энурезнинг резистент шакллари, болалардаги аутизм ва Аспергер синдроми, диққатнинг етишмаслиги билан гиперфаол бузилишлар бўлган болаларда қўллаш самарадорлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд.

Аниқландики, церебролизин руҳий ривожланишнинг экологияга боғлиқ бўлган ортиқ қилиши ривожланишини етакчи механизмларига мажмувий таъсир кўрсатади ва

нейроиммунэндокрин кўрсаткичларни меъёрлаштиради. Ўрнатилдики, церебролизин «ПОЛ-АОЗ», тизим кўрсаткичларини яхшилайдди, бу диенли конъюгатлар, кетодиенлар, бир бирига ёпишиб турувчи триенлар ва малонли диальдегидлар даражасини пасайиши, шунингдек қон зардобдаги каталазалар ва антиоксидант фаолликнинг йиғинди кўрсаткичларни ортиши билан намоён бўлади. Церебролизиннинг нейроиммун (нейротрофик омил таркибини ортиши, миелин – ассоциацияланган глобулин ва нейромахсус энолазаларга аутоантителолар даражасини пасайиши A ва M концентрациясини ортиши) нейромедиатор кўрсаткичлар (ванилил –бодомча, дегидрооксифенилсирка кислота кўрсаткичларини ортиши); шунингдек нейрофизиологик параметрлар (секин тўлқинли дельта ва тета фаолликни ортиши) кўрсаткичларини яхшилаш қобилияти кўрсатилди.

Церебролизинни эркин тироксин ва тиреотроп гормон даражасини ортишидан иборат бўлган тиреоид статус кўрсаткичларининг яхшилаш қобилияти кўрсатилди. Аниқландики церебролизиннинг кўрсатилган бузилишларидаги патогенетик бўғинга таъсири, клиник кўрсаткичларнинг сезиларли яхшиланишига олиб келади, у когнитив функцияларнинг тикланиши ва махсус психохаракат бузилишларни бартараф этилишидан иборатдир.

Замонавий молекуляр таҳлиллар кўрсатдики, церебролизинни ишлаб чиқариш учун фойдаланиладиган экстракт таркибига эркин аминокислоталар (80%дан ортик), олигопептидларни киритган холда паст молекуляр оғирликдаги биологик фаол бирикмаларни (15%), шунингдек элемент изларининг тўлиқ жамланмаси кирди [26].

Экстрактдан олинган церебролизин пептид компонентларининг молекуляр оғирлиги ва аминокислоталар таркиби бўйича ишлаб чиқарувчи томонидан қатъий стандартлаштирилган.

Церебролизин нейротрансмиттер бузилишларни стандартлаштиради N. Xiong et al. (1995, 1996) кўрсатдиларки, препаратни гиппокамп тузилмаларига кўрсатадиган таъсири тажрибада аденозин рецепторларининг билвосита стимуляцияси (эндоген агонистларни ажралиб чиқиши билан боғлиқ бўлган) йўли билан амалга оширилади. Аденозин жуда кучли тормозловчи нейротрансмиттер бўлиб ҳисобланади, у пресинаптик охирлардан глутаматни ажралиб чиқишини пасайтиради. Тажрибадан олинган маълумотлар шундай таҳлил қилинадики, церебролизин гомосексуалистлар зичлигини оширади ва гиппокампа нервларни ҳосил бўлишини юзага келтиради. (Baskys A., 1994; Windisch M., 2000; Tatebayashi Y. et al., 2000). Церебролизин ёрдамида глутаматнинг нейротоксиклигини нейтраллаш, ушбу дори воситасининг нейропротектор таъсири учун айниқса жуда муҳим. Глутаматнинг стимулловчи заҳарлилиги 1957 йилдан бери маълумдир, ўшанда мия учун глутамат натрийнинг заҳарлилиги Люкуснинг ишларида (1957 йил) намойиш этилди. Кейинчилик Олни (1980) уни нейротоксиклиги, токсиклигини таҳлил қилди ва нейронни ҳимоя қилиш бўйича илк тажрибалар ўтказилди, Хоссманн (1982), Саймон (1984). Унда кўрсатилдики, церебролизин стимулловчи нейронларни заҳарлилигини олдини олди (Veinbergs, 2005).

Мазкур даволаш усулни кенг жорий этилиши 60-йилларгача бир қатор сабаблар: -озонатор аппаратларини ҳаддан ташқари баҳайбатлиги; резинадан тайёрланган деталлардан фойдаланганда уларни озон билан таъсирланиши натижасида парчаланиб кетиши; амалиётда

антибиотикларнинг жорий этилиши амалиётчи шифокорларни озонни бактериоцид хусусиятларига бўлган қизиқишини пасайтириши туфайли тўхтаб қолди [46, 49, 64].

Бутун Жаҳон даволаш амалиётида маҳаллий локал даволаш усуллари: газсимон озонни ректал киритиш; катта аутогемотерапия усули, кичик аутогемотерапия, вена ичига, артерия ичига, озон-кислород аралашмасини бўғинлар ичига юбориш усуллари қўлланилади.

Озонотерапия даволашнинг жуда самарали ва хавфсиз усули бўлиб кечаётган бирламчи жараённинг кечишида катта ахамиятга эга [63, 64, 90].

Озонотерапия ўткир ва сурункали яллиғланиш касалликларида, сепсис, вирусли ва ревматик касалликларда, периферик қон айланишининг бузилишларида, эндоген ва экзоген захарланишларда қўлланилади [9, 25, 37, 100].

Ҳозирги кунда турли патологик жараёнларда: мигрен, бош айланиши, Фрейдрейх атаксияси, бош мия пўстлоғининг жароҳатдан кейинги атрофияси, дисциркулятор энцефалопатия, кластерли бош оғриқлари, умуртқа поғонасининг остеохондрози билан боғлиқ оғриқлар ва умуртқа дисклари чуррасида озонни парентриал йўл билан киритиш (катта ва кичик аутогемотерапия, озонланган эритмаларни томир ичига киритиш ва ҳ.к.) муваффақиятли қўлланилмоқда [46, 47].

Шундай қилиб, парентерал киритилган озон плазмада эриган кислород миқдорини ортишига олиб келади, қонни тушиш функциясини ва ишемияланган тўқималарни кислород билан таъминланишини яхшилайдди. Кислородга боғлиқ жараёнларни бошқарувчи ушбу бўғинлар ҳисобига у бошқа тўқима хужайралари ва қоннинг шаклли элементларининг метаболик фаоллигини оширади. Бу нафас

занжири ферментлари ва оксидловчи фосфорланиш фаоллигини ортишига ва охир оқибат хужайраларнинг энергия хосил қилишини тикланишига олиб келади.

1.6. нейрофизиологик ва нейровизуализацион тадқиқот усуллари

Энцефалитда мия функциясининг бузилиши нафақат тузилмавий, балки функционал бузилишларни намоён бўлиши билан боғлиқдир, бу ташхислашда марказий нерв тизимининг (МАТ) функционал текшириш усулларида кўшимча фойдаланишни талаб этади. Шу мақсадда электроэнцефалография (ЭЭГ) кенг кўламда қўлланилади, у бош мияда диффуз ўзгаришлар ва умумий интегратив фаолликнинг афзалликларини тавсифлашга, шунингдек тутқанок шаклли фаолликни аниқлашга имкон беради. Чақирилган потенциал (ЧП) усули миянинг эшитиш, кўриш ёки электр стимулларига жавобини ажратиб олишга асосланган ва ҳам бош мия, ҳам орқа мия функцияларини объектив тестдан ўтказиш учун хизмат қилади, зарарланишнинг жойлашган ўрни ва оғирлигин баҳолашга имкон беради [81].

Электроэнцефалография текшируви ўтказилганда 37% да кўпол, 12% -да эса бош мияниг биоэлектрик фаоллигининг ўртача ўзгаришлари аниқланади. ЭЭГдаги ўзгаришлар альфа ритмнинг мавжуд эмаслиги, патологик дельта, тета фаолликнинг юқори амплитудали тўлқинлари, тутқанок компонентлари ва бошқа ўчоқли ўзгаришлар билан тавсифланади. 16 нафар беморларда бузилишларнинг тарқалиш фонида ўчоқли ўзгаришлар устунликка эга бўлди, 14-нафарида улар диффуз тавсифга эга бўлди, 7 нафарида эса диффуз ўзгаришлар бош мия пўустлогининг 10 нафар беморларда ЭЭГдаги ўчоқли ва/ёки диффуз ўзгаришлар бош

миянинг КТдаги ўзгаришлар билан бир хилда бўлиши қайд этилади [21,58].

ЭЭГ видео-мониторинги вақтида давомийлиги 10 сониядан 1 дақиқагача давомийликдаги бир қанча ўз ўзидан юзага келувчи ва кутилмаганда қўзғатилувчи тактил ёки товушли стимулланган хуружлар қайд этилади, улар стереотип кечади: бошнинг чап томонига енгил буриш юзни чап томонга буришдаги хатоликлар билан бошланади, кейин эса ўнг қўл ва танадаги енгил букиш ҳаракатлари, чанок соҳасини қимирлатиш ва оёқлардаги безовталиқ қўшилади. Хуруж вақтида бемор овози ўзгарган ҳолда ва эҳолалия элементлари билан саволларга жавоб берилиши мумкин. Кучишлатиш ҳаракатлари яқунлангандан сўнг бемор уларни эслай олмайди, гарчи хуруж вақтида ундан бир неча марта қайта сўралган ва такрорланган бўлсада, у ўз ҳолатини ҳаяжонлангандек баён этди ва “асосий муҳим сўзлар”ни такроран айтиб беролмайди. Хуружларни клиник бошланишидан 1 с гача ЭЭГда баъзи ҳолларда асосий фаолликнинг кучсиз намоён бўлган депрессияси кузатилади. Хуруж вақтида мушак ва ҳаракат артефактлари фонид миянинг олд бўлимларида δ -тўлқинлар ва улар билан бир вақтда чапдаги окулограммада –ритмик тутқаноқ шаклидаги мажмуалар кузатилади. Намоён бўлишларнинг стереотиплиги, онгдаги ўзгариш белгилари, хуружлар амнезияси ва иктал ЭЭГда поттернларни мавжудлиги хуружларни бош миянинг чап ярим шарларида бўлиш эҳтимоллиги билан медиобазал олд бўлимлардан фокал тутқаноқ хуружлари каби хуружларни таснифлашга имкон берди.

Барча беморларда бош миянинг КТ ўтказилди. Аксарият беморлардаги кўп сонли ва яқка ҳолдаги ўчоқларни жойлашиши бош миянинг чакка, пешона бўлимларида

аникланди, субкортикал майда ўчоқлар эса перивентрикуляр тарқалди. Цитомегаловирусли энцефалитлардаги вентрикуляр ва ВПГ фондаги ВЭда бош миянинг олд бўлимларидаги зарарланишларнинг устун бўлган сонини аксарият хорижлик ва маҳаллий тадқиқотчилар кўрсатади [40,63].

Эф ва МЭф ни ташхислашда ўта замонавий технологиялардан фойдаланиш (МРТни қиёслаш ёки ПЭТни қўшиш) тавсия этилади.

МРТни маълумотлиги жуда юқори бўлиб, 98% кузатишларда Эф ва МЭф ташхиси визуал тасдиқлайди.

МАТнинг магнит-резонанс томография (МРТ) КЭнинг ўчоқли шакллари ўткир босқичидаги 70% ҳолатларда таламус соҳасидаги аксарият ҳолатларда жойлашувчи Т1-муаллақ тасвирларда гипо-ёки изоинтенсив ҳамда ҳамда Т2-да гиперинтенсив 1-5 ўчоқлар кўринишидаги ўчоқли ўзгаришларни, субкортикал-кортикал соҳаларда ва базал ганглияларда бир неча марта кам аниқланади. Контраст модда юборилганда уни ўчоқларда сезиларсиз тўпланиши кузатилади. Ўчоқларнинг ўлчамлари 1,0 дан 2,0 см гача ўзгариб туради. Аксарият ҳолатларда ўчоқлар 3-6 ой давомида йўқолади ва ярим ҳолатда мия моддаси тузилмасининг тўлиқ тикланиши кузатилади. Қолган ҳолатларда ўчоқлар йўқолгандан сўнг глиоз участкалари ва унча катта бўлмаган ликворларни популарни шаклланиши қайд этилади. Агар ўткир босқичда ўчоқлар қоринчаларга зич ёпишган бўлса, ўчоқларнинг тескари ривожланишидан сўнг, маҳаллий атрофия юзага келиши мумкин, бунинг оқибатида эса қоринчалар тизимининг кенгайиши кузатилади. Алохида ҳолатларда МРТда ўчоқларни тўлиқ йўқолишига қарамасдан клиник, кўринишда касалликнинг ривожланиш белгилари кузатилади.

Бош миянинг оқ моддаси чегараси (кон томирлар бассейнини орқа сув ажратиш зонаси) ўнг томонда ҳам, чап томонда ҳам оқ модданинг кортикал, субкортикал ва чуқур бўлимларида чегара зонаси жойлашган T2/FLAIR-гиперинтенсив майда нуқтали ўчоқлар қайд этилади; бу каби ўчоқлар олд инсуляр зонадан чапда ҳам кўринади. Ўчоқ шаклли думалок ёхуд урчуқсимон бўлиб ёнбош қоринчалар чегарасига перпендикуляр, радиал тип бўйича жойлашган. Гадолиний сақловчи контраст модда киритилгандан кейин патологик тўпланиш белгилари аниқланади. Ўчоқларнинг миқдори, ўлчамлари ва шакли сезиларли трансформацияга учрамаган.

СКЭ даги бош ва орқа миянинг МРТсида кўпинча пешона ва чакка бўлаклари, мияча, узунчоқ мия, кам холларда бўйин ва бел соҳасидаги ўзгаришларнинг яққол намоён бўлган, ривожланувчи атрофияси аниқланади, бунинг оқибати бўлиб, субарахноидал бўшлиқларнинг кенгайиши ва қоринчалар ўлчамининг ортиши бўлиб ҳисобланади. Баъзида атрофик ўзгаришлар, ярим шарларнинг фақат бир томонида устунликка эга бўлиб асимметрик кўринишга эга бўлади. Глиоз участкаларининг шаклланиши ва (кана энцефалитининг сурункали шакллари) билан ва кўпроқ ён қоринчаларнинг олд шоҳларини қисман облитерациясини ривожланиши билан склеротик ҳолат белгилари юзага келиши мумкин.

ВЭли 11,7% болалардаги МРТда ўчоқли ўзгаришлар мавжуд бўлмади. Қолганларда касалхонага ётқизиш вақтида FLAIR-ИП ва T2- кўтарилган тасвирларда гиперинтенсив сигнал, 87% ҳолатларда эса T1-кўтарилган тасвирларда гипоинтенсив сигнал участкалари аниқланди. Биринчи текшириш вақтидаёқ касалликнинг чўзилган ва сурункали ҳолатда кечиши бўлган 13,9% беморларда некроз зоналари

кайд этилди. Контраст моддани тўпланиши 63% ҳолатларда кузатилди.

Ҳозирги вақтда бош мия касалликларини текширишда асосий усул бўлиб, МРТ ва ундан паст даражада рентген компьютер томографияси (КТ) ёрдамида сканерлаш ҳисобланади. Улар батафсил тузилмавий маълумотлар ва баъзи амалий ўзгаришларни тақдим этади. Бундан келиб чиқадики, бу усул ПЭТдан ўзиб кетиши керак. Улар биргаликда клиник ва илмий нуқтаи назардан ташкил этилган ва амалий онгли картадан иборат бўлган қимматли маълумотларни тақдим этади.

Клиник мақсадлар учун одатда визуал ва ярим микдорий таҳлиллардан фойдаланилади.

ПЭТ – организм тўқималарини метаболик ва функционал фаоллигини беморни ҳаёт даврида ўрганиш усули. Усулнинг асосида организмга радиофарм препарати киритилганда уни турли органларга тарқалиши ва тўпланишида кузатиладиган позитрон эмиссия усули ётади. Неврологияда усул иловасининг асосий нуқтаси-қатор касалликларда бош мия метаболизмини ўрганишдир. Бош миянинг қандайдир соҳасида нуклеидларни тўпланишидаги ўзгаришлар нейронал фаолликнинг бузилишини тахмин қилишга имкон беради [24].

Биринчи навбатда органнинг анатомик тасвирини таъминловчи стандарт МРТ ёки КТ дан фаркли равишда ПЭТда ҳужайра метаболизми даражасидаги функционал ўзгаришлар баҳоланади, уларни касалликнинг эрта, клиникагача бўлган босқичида, нейровизуализациянинг тузилмавий усуллари қандайдир патологик ўзгаришларни аниқламасдан таниб олиши мумкин [45,82].

ПЭТ да кислород, углерод, азот, глюкоза, яъни организмнинг табиий метаболитлари билан белгиланган турли радиофарм препаратлар фойдаланилади, улар хусусий эндоген метаболитлар билан биргаликда моддалар алмашинувига

киритилади. Натижада хужайра даражасида кечувчи жараёнларни баҳолаш имконияти мавжуд бўлади.

ПЭТда қўлланилувчи энг кенг тарқалган радиофарм препарат - фтордезоксиглюкозадир. ПЭТни ўтказиш учун энг кўп қўлланилувчи радиофарм препаратлар сифатида шунингдек 11С-метионин (МЕТ) ва 11С-тирозинларни айтиш мумкин.

Энцефалит асоратли кечиши билан оғриган беморларни ПЭТ-текширишда аниқланадики, турли оғирлик даражасидаги гипотензия типик конуссимон шаклга эга, қоринчалар деворининг юқориги қисмига қараган ва аниқ жойлашиш ўчоғига таълуқли, яъни КТ ёки МРТ ёрдамида ташхисланган циститдаги ўзгаришларга мос келади. Бирок, ушбу маҳаллий ўзгаришлардан ташқари, кўпинча нисбатан доимий пўстлоққа қон қуйилишлар, юрак хуружи соҳасини қамраб олиш ва кўп тузилмавий ўзгаришлар ёки маҳаллий қисқариш белгиларидан ташкил топган диффуз ўзгаришлар ҳам кузатилади [87,101,126].

Айниқса яллиғланган тўқималарни алохидалаш муҳим, уларни энцефалитдан сўнг турли вақтларда функцияларини тиклаши мумкин, бу эса МК ва УПКнинг ноёб тавсифига мос холда реабилитация дастурини танлаб олишга таъсир этади. Энцефалитнинг асорати бўлган беморларда ПЭТ бош миядаги яллиғланиш жараёни, мия тўқимасидаги чандикли – атрофик ўзгаришлар, пўстлоқ ости тузилмаларининг ҳолатига таълуқли бўлган қўшимча маълумотларни бериши мумкин (Рудас ҳаммуаллифлар билан 1996, 1997с, Ruff et al., 1994, Rascard et al., 1994). КТда фақат мияда жароҳатдан кейинги атрофияси белгилари мавжуд бўлган беморлар гуруҳида ПЭТ текшириш ўтказилганда аксарият холда пўстлоқ ва пўстлоқ ости кулранг моддасининг зарарланиши аниқланади, бу клиник белгилар билан коррекцияланади. Олинган маълумотлардан келиб чиқиб айтиш мумкинки,

энцефалитнинг узок давридаги беморларда қачонки, КТ маълумотлари бўйича клиник белгилар зарарланиш хажми билан мос тушмаганда ва даволаш тактикасини аниқлашда ПЭТ дан фойдаланиш ўз натижасини беради [34,137].

Шундай қилиб озонланган церебролизинни парентрал юбориш, плазмада аминокислоталар миқдорининг ортишига олиб келади, ишемияланган тўқималарни кислород билан таъминланиши ва қонни таркиий функциясини яхшилайти. Кислородга боғлиқ бўлган жараёнларни бошқаришдаги мазкур бўғинлар ҳисобига у бошқа тўқима ҳужайралари ва қоннинг шакли элементларини метаболик фаоллигини оширади. Бу эса оксидланиш-фосфорилланиш ва нафас занжирининг ферментлари фаоллигини ортишига ҳамда охир оқибат ҳужайраларда энергия ҳосил бўлишининг тикланишига олиб келади.

II БОБ. ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТНИНГ КЕЧИШИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

2.1. Хусусий тадқиқот натижалари бўйича энцефалит ва менингоэнцефалитнинг эпидемиологик ва этиопатогенетик ўзига хосликлари

Болалардаги нейроинфекциялар орасида Эф алоҳида ўрин эгаллайди, уларнинг учраш сони сўнгги 5 йилда 1990-2000 йилларга нисбатан (10%) солиштирилганда 19%гача ошди. ЖССТ маълумотлари бўйича Эфни ҳар йиллик қайд этилиш сони 100 000 аҳолига 7-9 ҳолатни ташкил этади, бунда болалар ёшига барча ҳолатларнинг 70–75% тўғри келади (Гайворонская А.Г. 2013 й.). Маълумки ҳатто ижобий яқунланган вирусли МЭф ўзидан кейинчалик болаларда ментал тутилиш ва сенсор танқисликни чақирувчи неврологик нуқсонни қолдиради.

Самарқанд вилоятида 10 йил давомида (2010-2020 йиллар) болалар аҳолиси орасида Эф ва МЭфли 200 нафар болалар қайд этилди. Бизлар томонимиздан Самарқанд вилояти туманлари бўйича Эф ва МЭфни учраш ҳолатини таҳлили ўтказилди (1-жадвал).

1-жадвал

2010-2020 тадқиқот йилларида Самарқанд вилоятида Эф ва МЭфни тақсимланиши n=200

№	Самарқанд вилояти туманлари	Сони	%
1	Самарқанд шаҳри	21	9,3%
2	Ургут	28	16,3%
3	Пастдарғом	17	9,9%
4	Тойлок	15	8,7%
5	Пайарик	14	8,2%
6	Пахтачи	10	5,8%
7	Иштихон	11	5,8%
8	Самарқанд тумани	12	5,2%

9	Жомбой	9	5,2%
10	Оқдарё	9	5,2%
11	Каттакўрган	9	4,6%
12	Нуробад	10	4,6%
13	Кўшрабод	11	4,1%
14	Булунгур	16	4,1%
15	Нарпай	8	2,3%

Жадвалдан кўриниб турибдики, касаллик ҳолатини учраш сони бўйича энг юқори миқдор аҳолисининг сони бўйича Самарқанд шаҳрига яқинлаштирилган, аҳоли сони энг юқори миқдорни ташкил этиш ҳисобига 28%ни ташкил этган ҳолда Ургут туманида учради.

Этиологик омиллар 2-жадвалда тақдим этилган

2-жадвал

Этиологик омилга мос ҳолда Самарқанд вилоятида
Эф ва МЭфни тарқалиши n=200.

№	Шаҳар ва туман	ТОР Н	Энте ро- вирус	ЛО Р	ЗотилжамП нев-мония	Йирин гли менин- гитлар	Гри п- поз	Ге р- пес	Жа ми
	Самарқа нд тумани	1	4	1	1	1	2	2	12
	Каттакўр ган	1	5	1	1	1	3	2	14
	Пахтачи	1	2	2	1	2		3	11
	Нуробад	1	3		2	1	1	3	11
	Оқдарё	1	2		1	1	2	2	9
	Тойлок	3	4		1		2	5	15
	Иштиҳа н	1	3		2		2	2	10
	Кўшрабо д	2	3		1		2	3	11

Жомбой	2	3		1		2	2	10
Самарканд шаҳри	4	3		2	1	3	3	16
Ургут	7	6		2		7	6	28
Нарпай	1	4				1	3	9
Пастдарғом	3	7		1		6		17
Булунгур	2	3		1		1	3	10
Пойарик	3	4	1	2		3	4	17
Жами	33	56	5	19	7	37	43	200

Биз томонимиздан аниқландики, аксарият ҳолатларда 41 (23,8%) Эфанинг этиологик сабаби бўлиб энтеровируслар ҳисобланади. Иккинчи ўринни грипп вируси ва герпес вируси текширилганларда мос ҳолда 37 (21,5%) ва 33 (19,1%) беморлар эгаллайди. 19,1% ҳолатларда (33 нафар гўдаклар) Эф айнан TORH инфекция томонидан чақирилган. Эф соматик касалликлар (зотилжам, пиелонефрит ва ҳ.к.) аксарияти бўлиши мумкин, 17 (9,9%) беморларда учради. Янада кам фоизни ЛОР касаллик ҳолатлари (4 (2,3%)) ва ундан кейин сепсис (7 (4,1%)) эгаллади. Шунини таъкидлаш зарурки, Эфа ва МЭфа ларни ривожланишида энг аҳамиятли ҳавф омили бўлиб соматик патологиялар билан бир қаторда фон танқислиги каби касалликларни шаклланишига таъсир этувчи салбий ўтказилган перинатал ҳолат ҳам асос бўлиши мумкин. Бизнинг ҳолатимизда текширилган беморларда анамнез бўйича 15% перинатал бузилишлар, 13% постнатал бузилишлар тузилди.

Шундай қилиб, бизнинг кузатувларимизда Эфа ва МЭфа ривожланишининг сабаби бўлиб, ўткир вирусли инфекциялар, юқумли касалликлар (тепки, йирингли ва

вирусли менингитлар), соматик касалликлар (зотилжам, ревматизм), ЛОР касалликлари (йирингли отит, ангина), ёки бир нечта ҳавф омилларини бирга келиши ҳисобланади. Шу билан бир вақтда мактаб ёшидаги болаларда юқумли ва соматик касалликлар Эфа ва МЭфа ларни ривожланишида ўта муҳим рол ўйнайди.

2.2. Ўтказилган энцефалит асоратлари билан болаларда клиник-неврологик синдромларнинг ўзига хосликлари.

Яллиғланиш – бу патоген таъсирлантувчининг таъсирига стереотип ҳимоя – мосланувчи маҳаллий қон томир тўқима реакцияси. Ҳатто ўткир яллиғланишни юзага келтирган жараён тугамайди, балки сурункали кечишга ўтади. Бу ҳолат асосида маълум қонуният ётади, яъни полиморф ядроли лейкоцитлар изидан яллиғланиш зонасига моноклеар ва макрофаглар интилади, уларни зарарланиш ўчоғида тўпланиши, бириктирувчи тўқимани ўсиши ва чандиқли тўқимани шаклланиши билан намоён бўлувчи репаратив регенерация дастурини ишга тушириш учун сигнал бўлиб хизмат қилади (1, 7, 16, 24, 44, 58, 64, 69).

Эфа – болалардаги марказий нерв системасини оғир зарарланишларидан биридир, унинг узок асоратлари кўпинча беморни ногиронликка ва ҳаёт сифатини пасайишига олиб келади. Эфнинг қиёсий ўчоқли симптоматик ташхислаш бош мия ярим шарларини зарарланишига боғлиқ бўлади.

Ақлий ривожланишни ортда қолишига бўлган шикоятлар 21(14,6%) ни ташкил этади. Касалхонага тушиш вақтида субъектив неврологик белгиларни баҳолаш, Эфли беморларда ёшга боғлиқ холда ўз тавсифи бўйича фарқланишини аниқлади. Демак, ота-оналарнинг сўзлари бўйича 62 (43,1%) беморлар қўл ва оёқларидаги ҳаракатни

чегараланишига шикоят қиладилар. Бу 6,9% (10 нафар беморлар) ҳолатларда эрта ёшдаги болаларда, 13,2% (19 беморлар) да мактабгача ёшдаги болаларда ва 33 (22,9%) болаларда мактаб ёшида аниқланди. Шунингдек 16 (11,1%) беморлар нутқининг бузилишига ёки 6 нафар болаларда эрта ёшда (4,2%), нутқни умуман мавжуд бўлмаслигига, 2 (1,4%) нафар мактабгача ёшдаги болаларда ва 8 (5,6%) нафар мактаб ёшидаги болаларда, 27 (18,8%) нафар беморларда тутқаноқлар аниқланди, 5,6% беморлар эса юрганда ва баъзилари эса ҳатто оддий ҳаракатланганда ҳам ишончсиз равишда ҳаракатланишига шикоят қилдилар.

Бош мия нервлари (БМН) томонидан бузилишлар –турли комбинацияларда қайд этилди, (кўпинча VII, XII жуфт нервларининг марказий парези, III, IX, X, XII жуфт БМНларининг периферик парези ҳамда $36 \pm 0,305$ текширилганларда кузатилди. кўзларни ҳаракатлантирувчи нервлар функциясининг бузилишлари ҳар икки гуруҳда бир нечтадан кузатилди. бу ҳолат эрта ва мактаб ёшигача бўлган болаларда ($33,3 \pm 0,02$), мактаб ёшидаги болаларда $10,34 \pm 0,050$ ва умуман 5,8% ҳолатларда учради (3- жадвал).

3- жадвал.

Беморларнинг ёшига нисбатан Эфа бўлган болаларда клиник-неврологик синдромлар (n=144)

Клиник симптомлар	1-3 ёш (n=28)		4-6 ёш (n=34)		7-15 ёш (n=82)		Жами=144)	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Спастик гемипарез	7	25	9	26,5	17	20,7	33	22,9
Спастик тетрапарез	3	10,7	10	29,4	16	19,5	29	20,1
Титраш синдроми	3	10,7	6	17,6	18	21,9	27	18,8
Атаксия	1	3,6	1	2,9	6	7,3	8	5,6
Гиперкинез	5	17,9	2	5,9	9	11,0	16	11,1
Микроцефалия	1	3,6	1	2,9	8	9,8	10	6,9

Рухий-харакат ривожанишни ортида қолиши	2	7,1	3	8,8	0	0	5	3,5
Рухий-нутк ривожланишини ортида қолиши	6	21,4	2	5,9	8	9,8	16	11,1

Намоён бўлишини турли даражасида бўлган парез ва фалажликлар кўринишидаги ҳаракатларнинг бузилиши, неврологик нуқсонларни етакчи белгиси бўлиб ҳисобланади. 3- жадвалдан кўриниб турибдики, 62 (40,1%) беморларда ҳаракатнинг бузилиши, спастик тетрапарезлар 29 (20,1%) болаларда, 33 болада спастик тавсифидаги (чап томонлама) гемипарез (27,2%) қайд этилди, зарарланиш ўчоги миячада жойлашган 8 нафар (5,55%) беморларда атаксия қайд этилган бўлиб, улардан бир нафарида атаксиянинг оғир даражаси кузатилди, бемор мустақил ҳолда ўтириш ва ҳаракатланиш қобилиятига эга бўлмади. Бизнинг тадқиқотларимизда 21 нафар беморларда рухий-нутқий ва рухий-харакат ривожланишини ортида қолиши ($n=21$; 14,6%) қайд этилди.

Турли тавсифдаги (хореиформ, хореик, миоклоник) гиперкинезлар аниқланди. Гиперкинезнинг миоклоник шакли барча мушакларда ёки маълум соҳаларда айниқса қорин ва сон мушакларида пайдо бўлиши мумкин. Хореик гиперкинезлардан фарқли равишда миоклоник гиперкинезлар уйқуда йўқолмайди. Бизнинг тадқиқотларимизда Эф ли 16 (11,1%) беморларда гиперкинезлар аниқланди. Аксарият ҳолларда 9 (11%) 7-15 ёшлилардаги бемор болаларда учраб, бу эрта ва мактабгача ёшдаги болаларга нисбатан кўп демакдир.

Тутқанок фаоллигининг юқори бўсағасига эга бўлган эрта ёшдаги болаларда, Эфа кўпинча тутқанок синдроми

билан бирга кузатилди (тасниф бўйича қандай турдаги хуружлар) бу ҳолат эрта ёшдаги 3 (10,7%), мактабгача ёшдаги 6 (17,6%) ва мактаб ёшидаги 18 (21,9%) болаларда қайд этилди.

Баъзида ҳаракат қўзғалувчанлиги янада кескин намоён бўлади: болалар қаергадир қочмоқчи бўладилар, қаттиқ бақиради, уришади, йўлида учраган ҳар қандай буюмни бузади ва йиртади, тажоввузкор бўлиб қолади. Бундай ҳолатлар одатда уйқудан олдин кузатилади, аммо баъзида кундузи ҳам аниқланиши мумкин. Улар учун тўсатдан бошланиш худди шундай ўзидан ўзини тўхташи ва бундан кейин беморда оғир астения ҳолати, бепарқликни кузатиши хос. Бундай ҳолатлар кўпинча Эф нинг қолдик кўринишларига хос булган клиник симптоматика учради.

Текширилган беморлардаги неврологик танқисликнинг намоён бўлиши ва оғирлик ҳолатини даражаси FIM шкаласи ёрдамида баҳоланди (Granger C. et al., 1979; Cook L. et al, 1994 бўйича функционал мустақиллик тадбирлари). Касалхонага келиб тушиш вақтида шкала бўйича йиғинди клиник балл эрта ёшдаги болаларда умуман олганда $34,5 \pm 0,11$ баллни ташкил этади. Мактабгача ёшдаги болаларда шкала бўйича йиғинди клиник балл $56,4 \pm 0,28$ баллни, мактаб ёшидаги болаларда эса $64,2 \pm 0,24$ баллни ташкил этди.

Касалликнинг оғирлик даражасига боғлиқ ҳолда, барча текширилганлар оғирлик даражасига кўра 3 га ажратилди (4-жадвал). Оғирликнинг енгил даражаси бўлган Эфа 50 нафар беморлар текширишдан ўтказилди, бунда текширилганларда FIM шкаласи бўйича йиғинди клиник балл $81,8 \pm 0,24$ баллни ташкил этди. Текширилган контингент орасида 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болалар аниқланмади. Ушбу беморларда неврологик танқисликни янада секин тикланиши қайд этилди.

Умуман олганда эрта ёшдаги болаларга нисбатан катта ёшдаги болалар учун балли белгиларни янада юқори бўлиши хосдир.

4- жадвал

FIM шкаласи бўйича Эф асоратлари бўлган текширилган беморларда неврологик бузилишларнинг оғирлик даражаси (n=144)

Оғирлик даражаси	Ёши	FIM шкаласи бўйича балл.
Енгил даража n=50 (34,7%)	1-3 ёш (n=0)	0
	4-6 ёш (n=9; 26,5%)	82,6±0,18*
	7-15 ёш (n=41; 50%)	75,8±0,43*
Ўрта даража n=30 (20,8%)	1-3 ёш (n=0)	0
	4-6 ёш (n=13; 38,2%)	56,5±0,11*
	7-15 ёш (n=17; 20,7%)	55,7±0,13**
Оғир даража n=64 (44,5%)	1-3 ёш (n=28; 100%)	34,5±0,11*
	4-6 ёш (n=12; 26,5%)	37,4±0,11*
	7-15 ёш (n=24; 29,3%)	37,4±0,14**

Изох: -кўрсаткичларга нисбатан фаркланишнинг ишончлилиқ даражаси (* - P<0,05, ** - P<0,01)

Эфа нинг ўртача оғирлигидаги беморлар 30 нафар болани (20,8%) ташкил этди, улар орасидан 38,2% беморлар мактабгача ёшдаги болалар ва 20,7% болалар эса мактаб ёшидаги болалардир, эрта ёшдаги болаларда ўрта даражали оғирлик ҳолатлари кузатилмади. FIM шкаласи бўйича эрта ёшдаги болаларда умумий клиник балл 34,5±0,11(*P<0,05) баллга тенг бўлди, бунда шкала бўйича мактабгача ёшдагиларнинг кўрсаткичи 56,4±0,28 (**P<0,01) баллни ташкил этган ҳолда бир неча марта юқори бўлди ва мактаб ёшидаги болаларда бу кўрсаткич 64,2±0,24(**P<0,01) баллни ташкил этди. 26% ҳолатларда эрта ёшдаги болалардаги

ўчоқли неврологик симптомларнинг янада яққол намоён бўлиши тутқаноқ синдроми билан, 15%да эса когнетив ривожланишни ортида қолиши билан бирга кузатилди, 12% ҳолатларда иккиламчи ўзакли синдром ўз ўрнига эга бўлди.

Эфа нинг оғир кечиши 60 нафар болаларда (40,8%) аниқланди, улардан 21,2% ҳолатлар эрта ёшдаги болаларда, 25% мактабгача ёшдаги болаларда ва 53,7% ҳолатлар мактаб ёшидаги болаларда кузатилди. Қўпол ўчоқли неврологик симптомлар бўлган барча беморларда, оғир когнетив бузилишлар аниқланди.

Неврологик белгиларнинг бузилиш тавсифини янада чуқур ўрганиш 1- расмда кўрсатилган.



Изоҳ: -кўрсаткичларга нисбатан фаркланишнинг ишончлилиқ даражаси (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$)

1- расм. FIM шкаласи бўйича Эфа лари бўлган беморларда неврологик белгиларнинг қиёсий тавсифи (n= 144)

Неврологик бузилишлар тавсифи баҳоланганда энг аҳамиятли кўрсаткич бўлиб $1,3 \pm 0,08^{**}$ ($P < 0,01$) балл ҳисобланди. Бемор болаларнинг ота-оналарини сўзларига караганда, 48 (33,3%) нафар болаларда шахсий гигиена амалларини мустақил бажариш имконияти мавжуд эмас, чунки уларнинг кўл-оёқларида яққол намоён бўлган парезлар мавжуд. Эфа₁ 40 (27,8%) беморлар кўлларидаги ҳаракатланишни чегараланиши сабабли ўзлари мустақил кийим кийиш, кийимининг тугмачаларини тақиши ёки куйлакнинг енгини кийиш амалларини бажара олмайдилар. Эфа₂ болаларида бу 13,2% ($n=19$) ни ташкил этди. Эфа₃ га эга бўлган 25 (17,4%) бемор болалар оёқларида парапарез кузатилди, ҳаракатланиш мавжуд бўлмади, улар мустақил равишда ўз пойафзалларини кийиш имконига эга бўлмадилар.

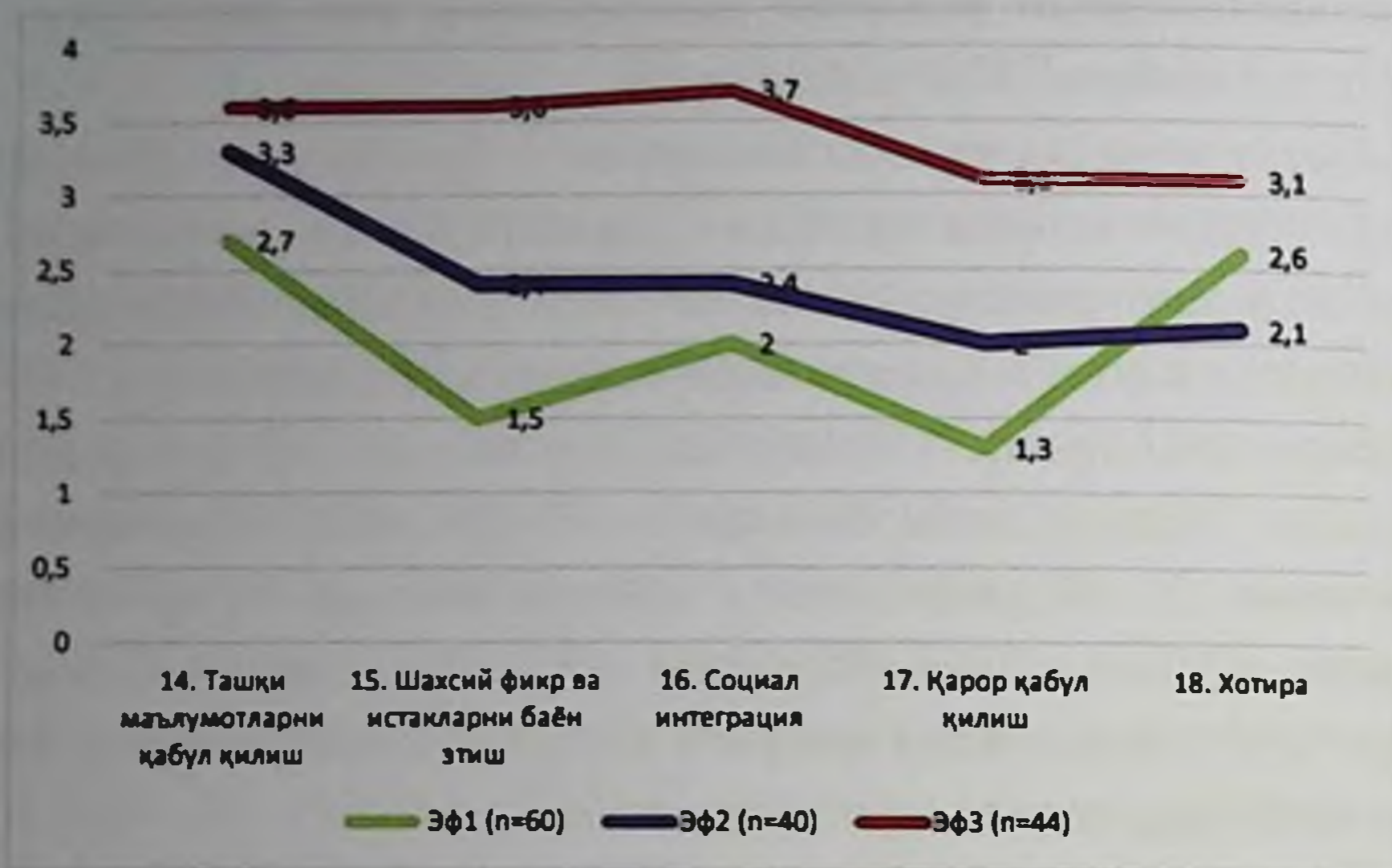
Чанок органлари фаолияти назорат қилинганда, уларни мустақил равишда пешоб ажратишларини мавжуд эмаслиги қайд этилди, уларда пешобни ажралиши ўз ўзидан, назоратсиз содир бўлади. Мазкур кўрсаткич Эфа₁ 4,2% ($n=6$), 14 беморларда Эфа₂ (9,7%) ва Эфа₃ ли 11 нафар беморларда (7,6%) ташкил этди.

Бизлар томонимиздан кузатилган беморларда турғун тетрапарез сабабли ўз ётоқ ўрнида бемалол ҳаракатланиш имкониятига эга бўлмадилар. Эфа₁ ли 26 (18,1%) нафар беморлар тетрапарезни қайд этдилар, бунинг натижасида эса улар стулда мустақил ўтириш ва ногиронлар аравачасида мустақил ҳаракатланиш имкониятига эга бўлмадилар, Эфа₂ 4,9% ($n=7$) ва Эфа₃ 15 (10,4%) беморлар мустақил ҳаракатланиш ва ўтириш имкониятига эга бўлмадилар. Шунингдек сўровномада душ ёки ванна қабул қилиш ҳам акс эттирилган бўлиб, сўровнома натижалари бўйича $n=66$; 45,8% (Эфа₁ 30, Эфа₂ 15 ва Эфа₃ 21 нафар болалар) турғун

тетрапарез сабабли мустақил равишда душ ёки ванна қабул қилиш қобилиятига эга эмас эдилар.

Беморларни ҳаракатланишини баҳолашда бизлар томонимиздан уларни мустақил ҳаракатланиши, ногиронлар аравачи ёрдамида ҳаракатланиши ёки беморни бировнинг ёрдамисиз қанча муддат ҳаракатланиш имкониятига эга эканлиги баҳоланди. Шунингдек зинапоядан кўтарилишда сезиларли миқдордаги беморлар 49 (34,02%) бировнинг ёрдамисиз 12-14 пиллапояга кўтариладилар, агар FIM шкаласи бўйича $2,4 \pm 0,76^*$ балл ($P < 0,05$) қайд этилса— беморлар 4 пиллапоядан юқорига кўтарилиш қобилиятига эга бўлмайдилар.

Эфа да онг фақат жуда оғир ҳолатларда, кўпинча касаллик эрта болалик даврида бошланган ҳолатларда азият чекади. Онгнинг бузилиши 75 (52,1%) нафар беморларда қайд этилди, улардан Эфа₁ ли беморларнинг 38 нафарида (26,4%), Эфа₂ - 24 (16,7%) нафар беморларда, Эфа₃ - 14 нафар беморларда (9,7%) кузатилди. FIM шкаласи бўйича онгни бузилиш даражасини баҳолашга мос ҳолда Эфа₁ ли 25% беморларда онг сезиларли сақланган ва $8,3 \pm 0,12^{**}$ ($P < 0,01$) балл билан баҳоланди, Эфа₂ ли 26,5% беморларда ва Эфа₃ ли 29 (35,4%) беморларда онг сақланиб қолди ва $15,4 \pm^{**}$ балл билан баҳоланди ($P < 0,01$). Эфа₁ беморларда онгни сезиларли пасайиши 35 (24,3%) беморларда қайд этилди ва $2,3 \pm 0,23^{**}$ ($P < 0,01$) балл билан баҳорланди, Эфа₂ беморларида бу кўрсаткич 3,4 баллни, 22 (15,3%) беморларда ва Эфа₃ ли 14 нафар (9,7%) беморларда 3,8 баллни ташкил этди.



Изоҳ: кўрсаткичларга нисбатан фаркланишнинг ишончлилиқ даражаси - (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$)

2- расм.

Онгнинг бузилиш оғирлиги ўтказилган касалликнинг бошланиш даврига боғлиқ бўлди. Эфанинг бошланиш узоклиги 1 йилдан 3 йилгача бўлганда FIM шкаласи бўйича онг кўрсаткичи эрта ёшдаги болаларда 8,3 баллни, мактабгача ёшдаги болаларда 11,1 баллни ва мактаб ёшидаги болаларда 15,4 баллни ташкил этди. 4 йилдан 6 йилгача бўлган вақтда эса онгнинг бузилиши 10,5 баллдан 15,5 баллгачани, шунингдек 6 йилдан ортиқ бўлганларда эса 17,6 баллдан 17,8 баллгачани ташкил этди. Бунда онгнинг энг яққол намоён бўлган бузилишлари эрта ёшдаги болаларда қайд этилди.

Шундай қилиб, касалликнинг бошланиш муддати ва ёши бўйича Эфа лари бўлган болалар ҳолатининг оғирлиги ва клиник-неврологик ўзига хосликларини бизлар томонимиздан ўтказилган таҳлили кўрсатдики, 3 ёшгача бўлган болаларда энг юқори даражадаги бузилишлар онг сферасида аниқланди,

янада катта ёшдаги болаларда эса, ўзига хос бўлган ўзгариш бўлиб, эмоционал беқарорлик элементлари билан бирга, тургун сенсохаракат бузилиш белгилари бўлиб ҳисобланади.

2.3. Ўтказилган менингоэнцефалит асоратлари бўлган болалардаги клиник-неврологик синдромларнинг ўзига хосликлари.

Менингоэнцефалит (МЭф) бу бош миянинг юмшоқ пардаси тузилмаси зарарланишининг мажмуасидир. Эфдан фарқли равишда у бошиданок оғир кечади ва болаларда оғир асоратлар қолдиради, ота-оналарнинг сўзларига караганда МЭф асоратлари бўлган мактабгача ёшдаги 12 нафар (52,2%) ва мактаб ёшидаги 21 нафар (66,6%) болаларда ҳаракатни чегараланишига шикоятлар қайд этилди. Шунингдек 33 (58,9%) нафар беморларда руҳий-нутқ бузилишларини ривожланиши, Эфа-II – 15 (65,2%) ҳолатларда ва Эфа-III 18 (54,5%) нафар болаларда кузатилди. 25 (44,6%) нафар беморларда тутқанок белгилари қайд этилди. 5,4% беморлар эса кадам ташлаганда ўзларида ишончсизлик сезилишига шикоят қилдилар (кимда ва қаерда ҳаракатланиш).

Бош мия- нервлари (БМН) томонидан ҳар хил турдаги бузилишлар қайд этилди, бу аксарият ҳолатларда бир нечта БМНнинг бир вақтда зарарланиши билан кузатиладиган бузилишларнинг бирга келиши бўлиб, у кўпинча юз нервнинг марказий парези, периферик бўлиб ҳисобланган кўзни ҳаракатлантирувчи, тил-ҳалқум, адашган нервларнинг зарарланиши $21 \pm 0,185$ текширилганларда ҳам марказий, ҳам периферик бўлиб ҳисобланди. 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болаларда БМНни 2 (8,7%) болаларда ва 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларда -2 (6,1%) болаларда аникланди. Мактабгача ёшдаги болаларда кўзни ҳаракатлантирувчи нервларнинг

зарарланиши – $18,3 \pm 0,11\%$, мактаб ёшидаги болаларда эса – $9,6 \pm 0,012\%$. Шунингдек ютиниш ва товуш бузилишлари ҳар икки ёш гуруҳида умумий миқдордан $3,1\%$ ни ташкил этган ҳолда қайд этилди.

5- жадвал

МЭф асоратлари бўлган болаларда клиник-неврологик синдромлар (симптомлар) (n= 56)

Асоратлар	МЭфа ₁ (n=26)		МЭфа ₂ (n=19)		МЭфа ₃ (n=11)	
	n	%	n	%	n	%
Гемипарез	9	34,6	1	5,3	2	18,9
Тетрапарез	7	26,9	7	36,8	4	36,4
Рухий ва ҳаракат ривожланишидан ортда қолиш	14	53,8	12	63,2	3	27,3
Титрок синдроми	9	34,6	4	21,1	7	63,6
Микроцефалия	1	3,8	2	10,5	1	9,1
Пўстлоқ ости тугунларининг зарарланиши	3	11,5	1	5,3	1	9,1
Миячанинг зарарланиши (мияча атаксияси)	1	3,8	1	5,3	1	9,1
Бош мия нервларини зарарланиши	5	19,2	4	21,1	4	36,4

МЭфа бўлган болаларда клиник-неврологик бузилишлар қайд этилди, улардан гемипарез билан беморлар сони МЭфа₁ 9 (34,6%), МЭфа₂ 1 (5,3%) ва МЭфа₃ беморларда 2 (18,9%), ёки тетрапарезли болалар МЭфа₁ 7 (26,9%) ҳолатда ва МЭфа₂ болаларда 7 (36,8%) ҳолатларда, шунингдек МЭфа₃ ли 4(36,4%) болаларда аниқланди. Тутқанок хуружлари МЭфа₁ 9 (34,6%) беморлар ҳолатида, МЭфа₂ беморларда эса 21,1% (n=4) ва МЭфа₃ 63,6%(n=7) беморларда аниқланди. Гиперкинезлар МЭфа₁ 3 (11,5%), МЭфа₂ 5,3% бемор болаларда ва МЭфа₃ 9,1% фақат бир нафар болада ташхисланди. МЭфа₁ ли болаларда мияча атаксияси 1 (3,8%), МЭфа₂ болаларда эса 5,3% ва МЭфа₃ 9,1% ни ташкил этган ҳолда барча урта гуруҳда ҳам бир нафар беморни ташкил этди. Микроцефалиянинг аниқланиши ўзига хос бўлди.

Микроцефалия ҳам атактик симптомлар каби худди шунча кўрсаткичда учради.

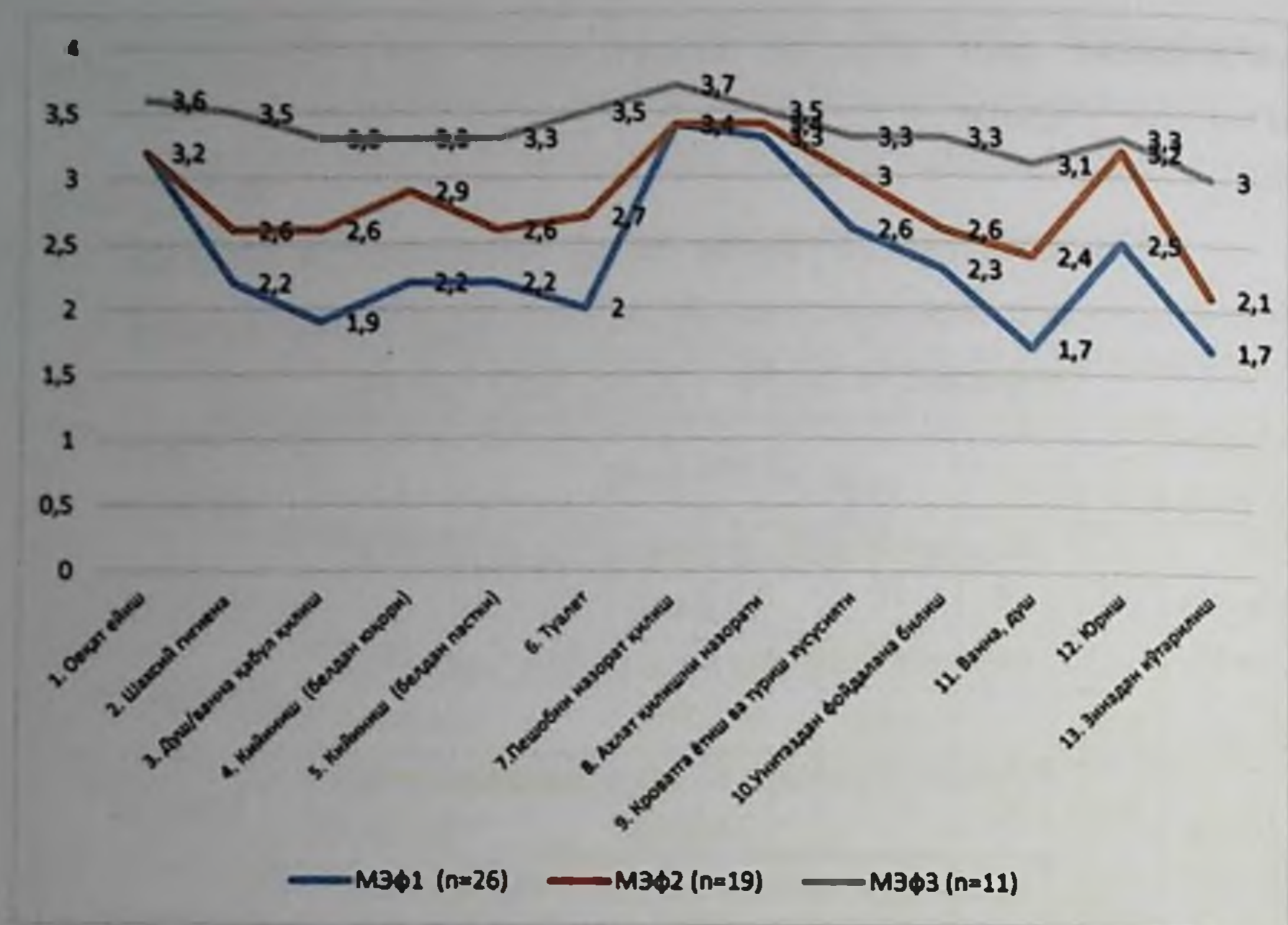
6- жадвал.

FIM шкаласи бўйича МЭф асоратлари бўлган болалардаги неврологик бузилишларнинг оғирлик даражаси n=56 (M±t, балларда)

Оғирлик даражаси	Гуруҳлар	FIM шкаласи.
Енгил n=18	4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болалар (n=4; 13,04%)	77±1,10**
	7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар (n=14; 42,4%)	81,5±0,35°
Ўрта n=19	4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болалар (n=16; 34,8%)	55±0,26°
	7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар (n=3; 16,7%)	54,9±0,11°
Оғир n=19	4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болалар (n=16; 34,8%)	31,4±0,16**
	7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар (n=3; 16,7%)	36,4±0,33

Изох: - фарқлар нисбатан ишончли (* - P<0,05, ** - P<0,01)

56 нафар беморлардан МЭфа ли 18 (32,1%) нафар беморларда МЭфнинг оғир кечиши қайд этилди, улардан 34,8% ҳолатлар мактабгача ёшдаги болаларда кузатилди. FIM шкаласи бўйича клиник балларнинг йиғиндиси, эрта ёшдаги болаларда 31,4±0,16** (P<0,01) баллни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги қолган барча беморларда фақат кўпол ўчоқли неврологик симптомлар қайд этилди. Касаллик оғирлигини енгил даражаси 30,4% беморларни ташкил этди, улардан мактабгача ёшдаги болаларда 13,04%, мактаб ёшидаги болаларда эса 42,4% аниқланди.



Изоҳ: - кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$)

3- расм. FIM шкаласи бўйича МЭф асоратлари бўлган болаларда неврологик симптомларнинг қиёсий тавсифи

МЭфнинг энг кўп учрайдиган асоратлари бўлиб, турли даражада намоён бўлувчи парез ва фалажликлар кўринишидаги ҳаракатнинг бузилишлари ҳисобланади. Ҳаракатланиш соҳасидаги тадқиқотлар кўрсатдики, унинг бузилиши 30 (53,6%) нафар беморларда қайд этилди.

FIM сўровномаси ёрдамида куйидаги параметрлар бўйича ҳаракат функцияси баҳоланди: мустақил ҳолда овқатни истеъмол қилиш, шахсий гигиена амалларини бажариш, душ қабул қилиш, кийиниш, хожатга чиқиш. МЭфа₁ ли 2 (7,7%) нафар беморлар овқатни мустақил ҳолда оғзига олиб боради, МЭфа₂ ли болалар орасида бу 31,6% (6 нафар болалар) ни, МЭфа₃ ли болаларда 36,4%(n=4) ташкил этди, МЭфа₁ нинг аксарият беморлари 11 (42,3%) ошхона

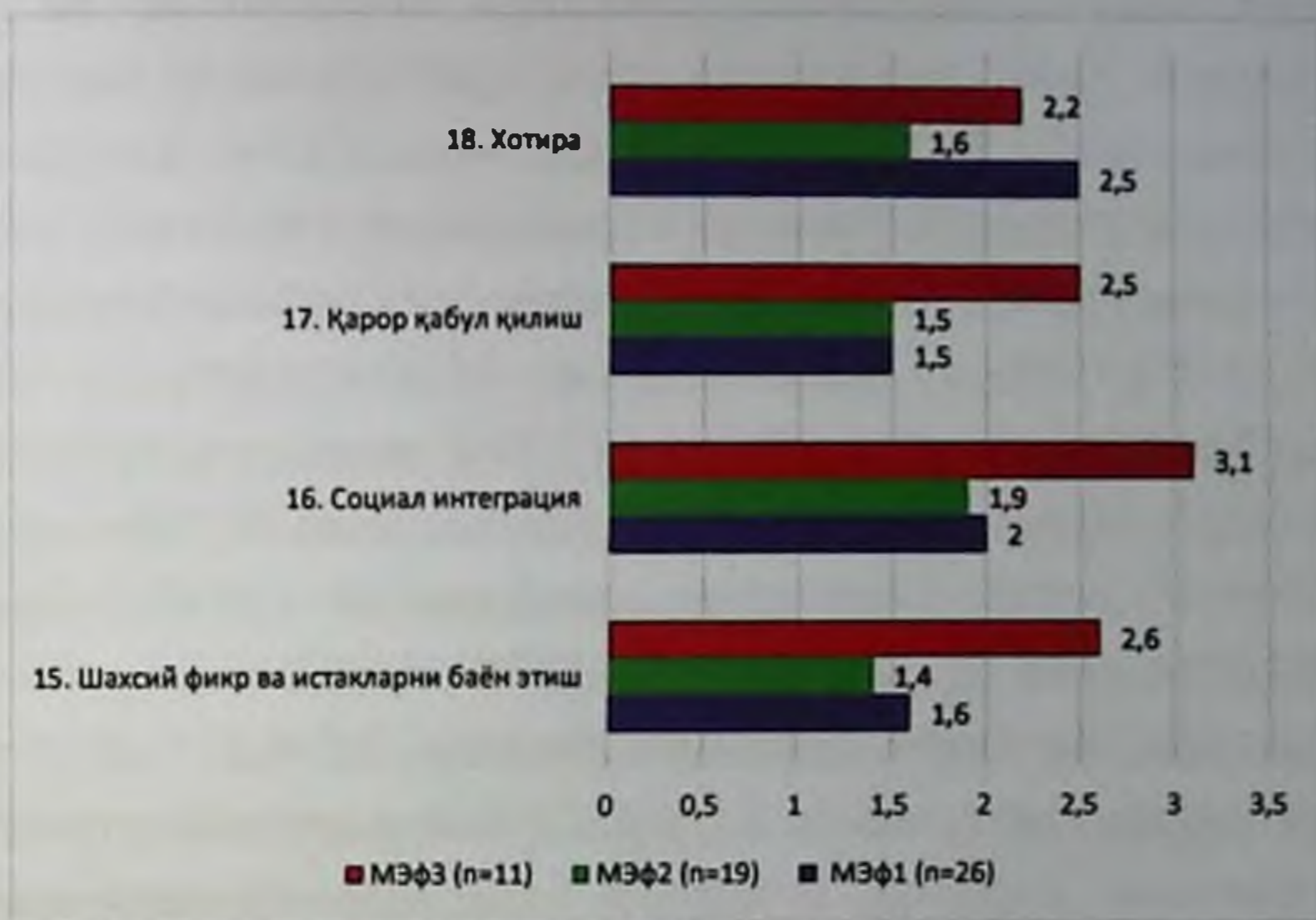
асбобларидан мустақил фойдаланиш қобилиятига эга, МЭфа₂ ли 8 нафар (42,1%) болалар мустақил чайнаш ва ютиш қобилиятига эга эмас. Шахсий гигиена амалларини бажариш устида олиб борилган кузатишларда 3 (11,5%) нафар МЭфа₁ беморларида мазкур гигиена амаллари: тишларни тозалаш, соч тараш, ювишларни мустақил бажариш қайд этилди, МЭфа₂ гуруҳида 10,5% (2 нафар бемор) ва МЭфа₃ гуруҳида 9,1% (n=1) нафар беморларида эса юқорида келтирилган ҳолатлар қайд этилди. Бемор болаларнинг ота-оналарини сўзларига қараганда 30 (53,6%) нафар болаларда мустақил ҳолда шахсий гигиена амалларини бажариш мавжуд бўлмади, бу кўлларнинг чуқур парези билан боғлиқдир. 61,5% (МЭфа₁ ли 16 нафар болалар) ҳолатда текширилувчилар кўллардаги ҳаракатланишни чегараланганлиги сабабли мустақил ҳолда кийиниш, кийимдаги тугмаларни тақиш ёки кўйлак енгини кийиш амалларини бажаролмадилар. МЭфа₂ ли болаларда юқорида кўрсатилган бузилишлар 36,8% (n=7) ташкил этди ва МЭфа₃ ли болаларда эса 4-карра (36,4%) кўп кузатилди. Оёқларда чуқур парепарезнинг мавжудлиги билан боғлиқ ҳолда 16 (61,5%) беморларда (МЭфа₁), оёқларда ҳаракатланиш мавжуд бўлмади, бунинг натижасида эса болалар мустақил равишда ўз пойафзалларини кийишни бажармадилар, МЭфа₂ болаларда эса бу ўзгаришлар 7 (36,8%) нафар болада кузатилди.

Чанок органлари функцияси устидан олиб борилган назорат тадқиқотларида аниқланди: мустақил равишда пешоб ажралмаслиги, бу беихтиёр пешоб ажратиш фаолиятининг ўзгаришлари МЭфа₁ 23,1% (n=6) болаларда кузатилди, МЭфа₂ ли 5 нафар беморларда (26,3%) ва МЭфа₃ 27,3% болаларда (n=3) қайд этилди. МЭфа₁ ли 13 (50%) болаларда, МЭфа₂ 7 (36,8%) нафар болаларда ва МЭфа₃ ли 3 (27,3%) нафар болаларда дефекация актининг назоратида

зарарланишлар аниқланди, натижада эса уларда нажасни ушлай олмаслик ҳолатлари кузатилди.

Кузатувимиздаги беморларнинг ўз ётоқ ўрнида турғун тетрапарез сабабли мустақил ҳолда ҳаракатланиш имкониятига эга бўлмадилар. Қатор беморлар, 18 (32,1%) тетрапарез сабабли стулда мустақил ўтириш ва ногиронлар аравачасида ҳаракатланиш ишларини бажариш имкониятига эга бўлмадилар. МЭфа₁ 46,2% (n=12) нафар бемор болалар мустақил ҳолда ҳаракатланиш ва ўтириш имкониятига эга эмас. Шунингдек сўровномада душ ёки ванна қабул қилиш ҳолати ҳам акс эттирилган бўлиб, унга кўра сўровнома натижалари бўйича n=39; 69,6% (МЭфа₁ 21(80,8%), МЭфа₂ 11(57,9%) ва МЭфа₃ 8(72,7%) беморлар) текширилганлар, улардаги тетрапарез сабабли ўзлари мустақил душ ёки ванна қабул қилиш имкониятига эга эмаслар. Шкала бўйича МЭфа₁ $1,9 \pm 0,18^{**}$ (P < 0,01), МЭфа₂ $2,6 \pm 0,16^*$ (P < 0,05) ва МЭфа₃ $3,3 \pm 0,30^{**}$ (P < 0,01) балл билан баҳоланди.

Ҳаракатланиш қобилияти баҳоланганда мустақил ҳаракатланиш, ногиронлар аравачаси ёрдамида ҳаракатланиш ёки беморни қандайдир масофага бегоналар ёрдамисиз ҳаракатланишни бажариш ҳолати баҳоланди. МЭфни бошидан ўтказган бемор болалар (8, 14,3%) зинапоядан бегоналарни ёрдамисиз 12-14 пиллапояга кўтарила олиши аниқланди. Шкала бўйича 2,1 балл билан баҳоланган беморлар эса 4 та пиллапоядан ортиқ кўтарила олмадилар.



Изоҳ: -кўрсаткичларга нисбатан фарқланишнинг ишончлилиқ даражаси (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$)

4-расм: Ақлий ривожланиш кўрсаткичлари

МЭфда онг фақат оғир ҳолатларда, кўпинча касаллик эрта болалиқ даврида бошланган ҳолатларда азият чекади. Бунда сезиларли даражада диққат функцияси ўзгаради: унинг турғунлиги, диққатнинг тақсимланиши ва тезда бошқа нарсаларга диққатни қаратиш қобилиятлари пасаяди, бу эса ўз навбатида таълим олиш жараёнини қийинлаштиради. Кўпгина ҳолатларда МЭфа асоратлари бўлган болалар ва ўсмирларда онгнинг бузилишини ўзига хос ҳолатлари бўлиб, фикрлашни етарли эмаслиги ҳисобланади, уни руҳий ривожланишни тутилиши сифатида кўриб чиқиш мумкин.

Бизлар томонимиздан 29 (51,8%) нафар болаларда онг фаолиятининг бузилишлари аниқланди, улардан МЭфа₁ гуруҳида 14 беморларда (53,8%), МЭфа₂ – гуруҳида 12 беморларда (63,2%) ва МЭфа₃ гуруҳида 27,3%(n=3) нафар беморларда кузатилди. FIM шкаласи бўйича онгдаги

бузилишлар даражасини баҳолашга мос ҳолда МЭфа₁ гуруҳидаги 30,8% беморларда (n=8) онг сезиларли даражада сақланган ва $21,9 \pm 0,09^*$ (P < 0,05) балл билан баҳоланди. МЭфа₂ гуруҳидаги болаларда келтирилган кўрсаткич меъёр даражасида бўлиб, 63,2% беморларда (n=12) қайд этилди ва $23,5 \pm 0,23^{**}$ (P < 0,01) балл билан ва МЭфа₃ гуруҳида эса 3 нафар беморларда қайд этилди (27,3%) ҳамда шкала бўйича $22,4 \pm 0,08^*$ (P < 0,05) балл билан баҳоланди. МЭфа₁ гуруҳ болаларида онгни сезиларли пасайиши 8 (30,8%) нафар беморларда қайд этилди ва $7,8 \pm 0,12^{**}$ (P < 0,01) балл билан, МЭфа₂ гуруҳ болаларида эса бу кўрсаткич $5,0 \pm 0,23^*$ (P < 0,05) баллни ташкил этди ҳамда 3 (15,8%) беморларда баҳоланди.

Онгнинг бузилиш оғирлиги бош миянинг зарарланиш ўчоғи ва касалликни бошланиш даврига боғлиқ бўлди. Касалликни бошланиш муддати 1 йилдан 3 йилгача бўлганда шкала бўйича онг кўрсаткичи $10,1 \pm 0,73^{**}$ (P < 0,01) баллни ташкил этди. Касалликни бошланиш муддати 4 йилдан 6 йилгача бўлган МЭфни бошидан ўтказган беморларда мактабгача ёшдагиларда онгдаги бузилишлар $8,5 \pm 0,82^{**}$ (P < 0,01) баллни ташкил этди. Касалликни бошланиш муддати 6 йилдан ортиқ бўлган беморларда эса онг кўрсаткичи $13,1 \pm 0,86^*$ (P < 0,05) балл даражасида бўлди. Бунда онгдаги энг яққол намоён бўлган бузилишлар мактабгача ёшдаги болаларда қайд этилди.

Шундай қилиб, бизлар томонимиздан ўтказилган касалликнинг бошланиш муддати ва ёш бўйича МЭф асоратлари бўлган болалар ҳолатининг оғирлиги ҳамда клиник-неврологик ўзига хосликларини таҳлили, 3 ёшгача бўлган болалар гуруҳини мавжуд эмаслигини, ҳаракат ва онг соҳасидаги кўпол бузилишлар, касалликни бошланиш муддатларига боғлиқ бўлмаган ҳолда асосан мактабгача ёшдаги болаларга тўғри келишини кўрсатди.

Эф ва МЭфнинг тарқалиш фоизи ахоли сонига боғлиқ бўлади, у қанча кўп бўлса, кўрсаткич шунча юқори чиқади.

Эф ва МЭфривожланишининг асосий этиопатогенетик омили бўлиб, энтеровируслар, грипп вируси ва герпесвируслар ҳисобланади. Нохуш перинатал ва постнатал фон болаларда касаллик ҳавфини оширади ва оғирлаштиради. Эф ва МЭф касаллигини клиник-неврологик бузилишлари ва оғирлиги беморнинг ёшига, касалликнинг давомийлигига ва зарарланиш ўчоғининг тавсифига боғлиқ бўлади.

Оғирлиги ва белгиларнинг турғунлиги бўйича неврологик танқисликнинг тавсифи Эф оқибати бўлган болаларга нисбатан МЭф оқибати бўлган болаларда янада яққолроқ намоён бўлади.

III БОБ. ТАЖРИБАДА ЭНЦЕФАЛИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТНИНГ МОРФОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ ВА ЛАБОРАТОР ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

3.1. Церебролизинни масс-спектрометрик текшириш усули

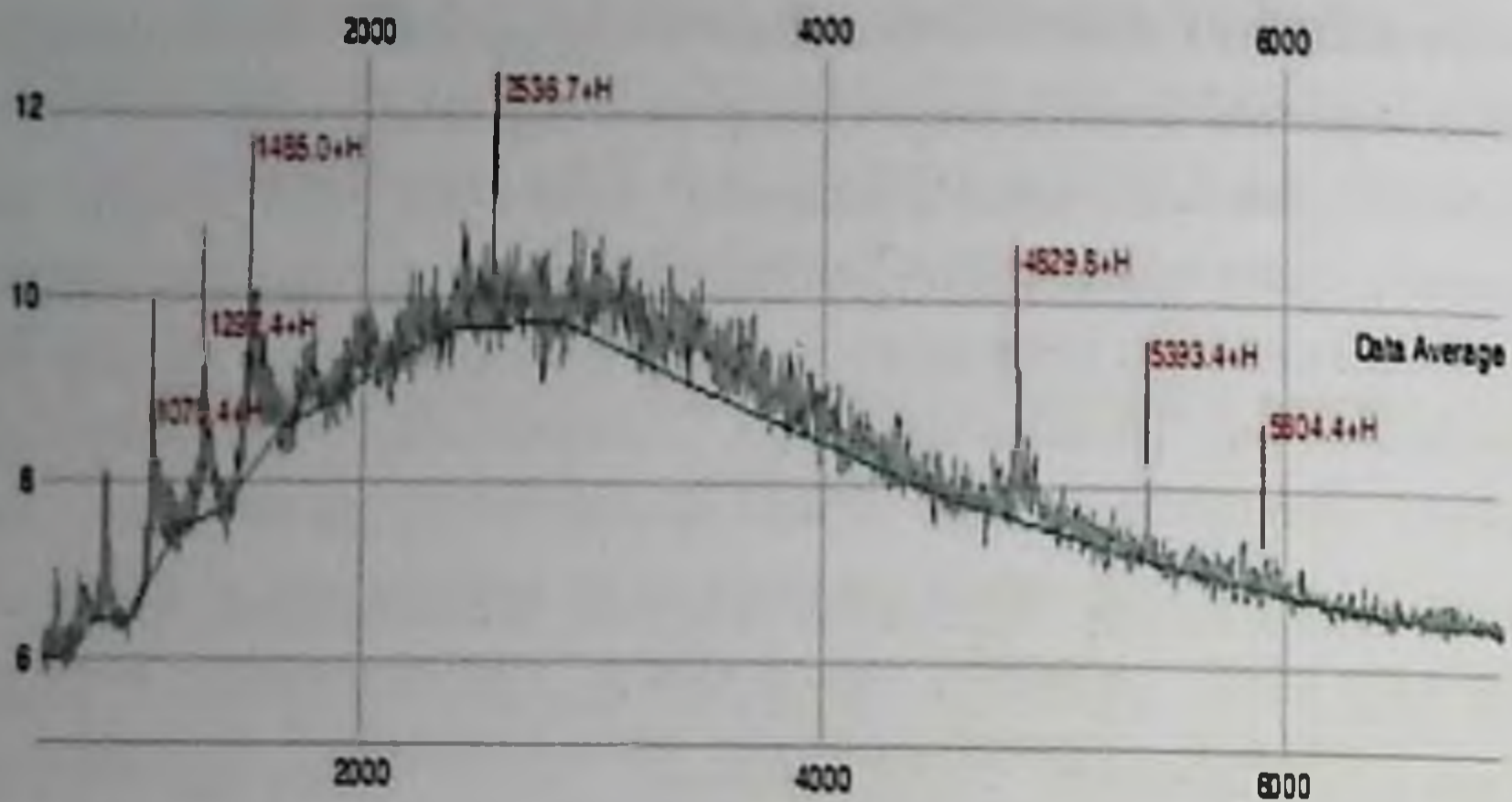
Мия фаолиятини тиклаш учун энг катта аҳамиятга эга бўлиб, ҳозирги вақтда асосий эътибор нейропротектив (нейронларнинг эрта апоптозини олдини олиш) ва нейротрофик (нейронларнинг ўсишини рағбатлантирувчи) дориларга ўтмоқда.

Ушбу дориларнинг кенг тарқалган қабул қилиниши ва муваффақиятли қўлланилишига нейропатофизиологик жараёнларни тушуниш учун соддалаштирилган моделларга риоя қилиш ва клиник синов натижаларини соддалаштирилган талқин қилиш каби бир қатор омиллар қаршилик кўрсатади. Бироқ, бу жуда аҳамиятсиз омилларга кўшимча равишда, кўпроқ объектив, илмий омиллар мавжуд, яъни замонавий нейротрофик ва нейропротектив дориларнинг молекуляр таъсир механизмлари ҳақида маълумотларнинг етишмаслиги. Таъсир механизмлари тўғрисида маълумотларнинг етишмаслиги, ўз навбатида, дори воситаларининг таркиби тўғрисидаги маълумотларнинг тўлиқ эмаслиги билан боғлиқ.

Церебролизин (ЕВЕВЕ, Австрия) ана шундай дори воситаларидан биридир. Церебролизин ёш чўчқалар миясидан олинган экстракт асосида ишлаб чиқарилади. Протеин масса спектрометрияси ёрдамида ушбу препаратнинг таркибини инновацион ўрганиш шуни кўрсатдики, церебролизин молекуляр оғирлиги 6000-7000 Да

дан ошмайдиган паст молекуляр огирликдаги нейротрофик бирикмаларнинг контцентратидир (4.1.1-расм).

Енгил пептид фракцияларига (500 Да дан кам) мос келадиган пептидларнинг кетма-кетлиги (аминокислоталар кетма-кетлигини аниқлаш) тиролиберин (глу-ҳис-про аминокислоталар кетма-кетлиги), глутатион (гли-сйс-глу), энкефалин пептидга ўхшаш (тйр-гль-гль-пхе), шунингдек, ала-про, вал-глу каби бир қатор дипептидлар аниқлашга олиб келди. Тиролибериннинг асосий вазифалари гипофизнинг олдинги қисми томонидан тиротропиннинг чиқарилишини ошириш ва кортикотропиннинг чиқарилишини рағбатлантиришдан иборат. Глутатион антиоксидант бўлиб, қайтарилган ва оксидланган глутатион нисбати цитотоксикликнинг бир ўлчовидир. Энкефалинга ўхшаш тетрапептид энкефалин рецепторлари агонисти сифатида ҳаракат қилиши мумкин. Церебролизиннинг енгил фракциясида (500 Да дан кам) ўнлаб турли дипептидлар ҳам топилган. Бу дипептидларга ала-про, вал-глу, иле-гльн, ала-гльн ва бошқалар киради. Церебролизиннинг енгил фракцияларидаги дипептидлар ўзига хос биологик функцияга эга эмас ва нонспецифик протеолиз натижасида тайёрлаш жараёнида пайдо бўлади. Балки церебролизин таркибидаги дипептидлар препаратнинг аминокислоталари каби йирикрок пептидларнинг фазовий тузилишини барқарорлаштиради.



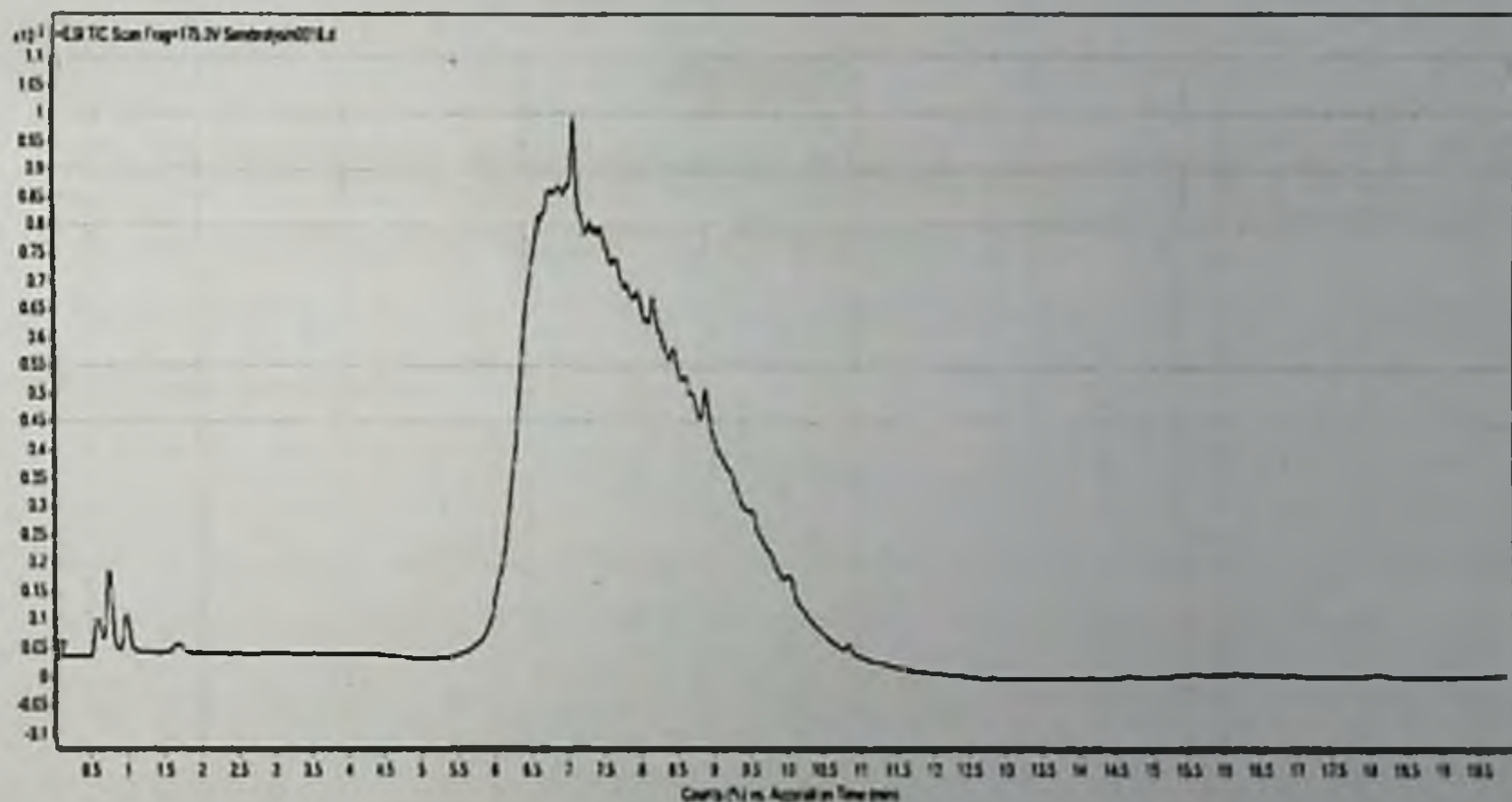
5-расм.

Дипептидлар ва нейропептидлар дитиролиберин, глутатион ва энкефалинга ўхшаш пептидлар церебролизиннинг енгил пептид фракцияларининг (200-500 Да) асосий компонентлари ҳисобланади. Енгил пептид фракциялари узунлиги 2-4 аминокислоталарнинг юқорида айтиб ўтилган пептидларига мос келади. Бу пептидлар ягона эмаслиги аниқ.

Тескари фаза нано ЖХ-МС / МС Агилент 1200 нано-оқимли ЛС тизими ёрдамида амалга оширилди. Масс-спектрометр Agilent Technologies 6520Б серияли ChIP-Q-TOFA гилент Течнологиес ёрдамида амалга оширилади. Агилент Течнологиес 1200 серияли хроматограф ёрдамида, ZorbaxSBC18 чипи, 5 мкм, 75 мкм орқали фраксияланган 43 мм хроматография намунасидир. Мобил фаза: А - 0,1% чумоли кислота эритмаси + 5% асетонитрил, Б - асетонитрил + 0,1% чумоли кислотаси + 10% деионланган сув. Илова Агилент Течнологиес 1260СапПумп асбобида 4 мкл/мин оқим тезлигида амалга оширилди. Элюсия Агилент Течнологиес 1260 NanoPump асбобида 0,6 мкл/мин оқим тезлигида амалга оширилди. Б эритмасининг концентрация градиенти - дақиқаларда: 0% - 3 минут, 60% - 12-18 минут,

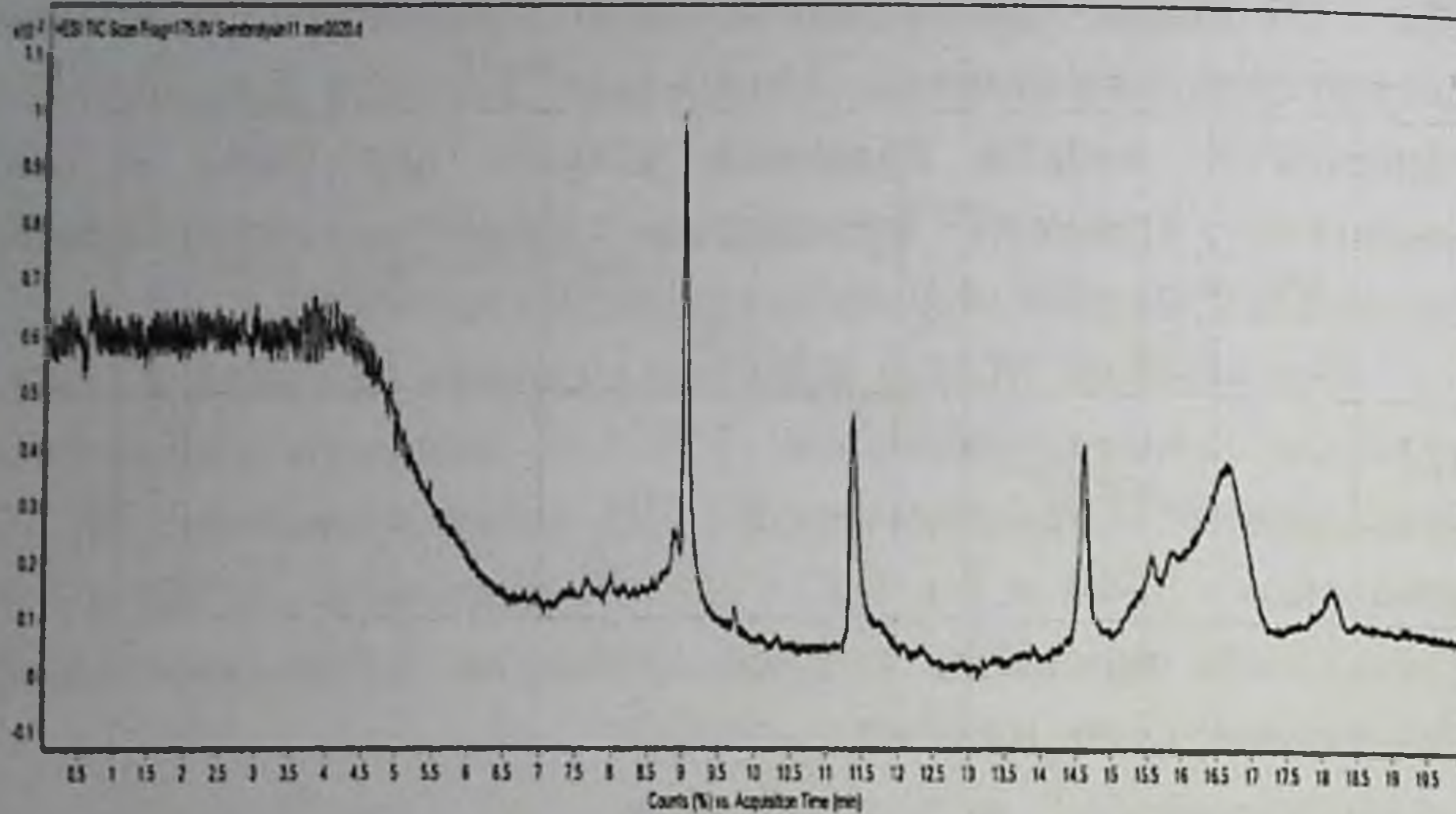
0% - 20 минут. Эритмалар Агилент Течнологиес 1260 мк-дегазаторда газсизланди. Намуналар Агилент Течнологиес МисроWПС асбоби ёрдамида устунга ҳар бири 2 мкл юкланган. Олинган фракциялар масса спектрометрияси ёрдамида қуйидаги шароитларда таҳлил қилинди:

Ион манбаи: ЭСИ +, қуритиш газининг оқими: 4 л / мин, қуритиш газининг ҳарорати: 350 ° С, скиммер конусидаги кучланиш: 65В, фрагментерда 175В, масса диапазони: МС50 режимида - 3000 м / з, МС / МС 50 режимида - 2500 м / з, 1800-2500В оралиғида САПда кучланиш билан изоҳланди. Ионизация усули: ижобий.

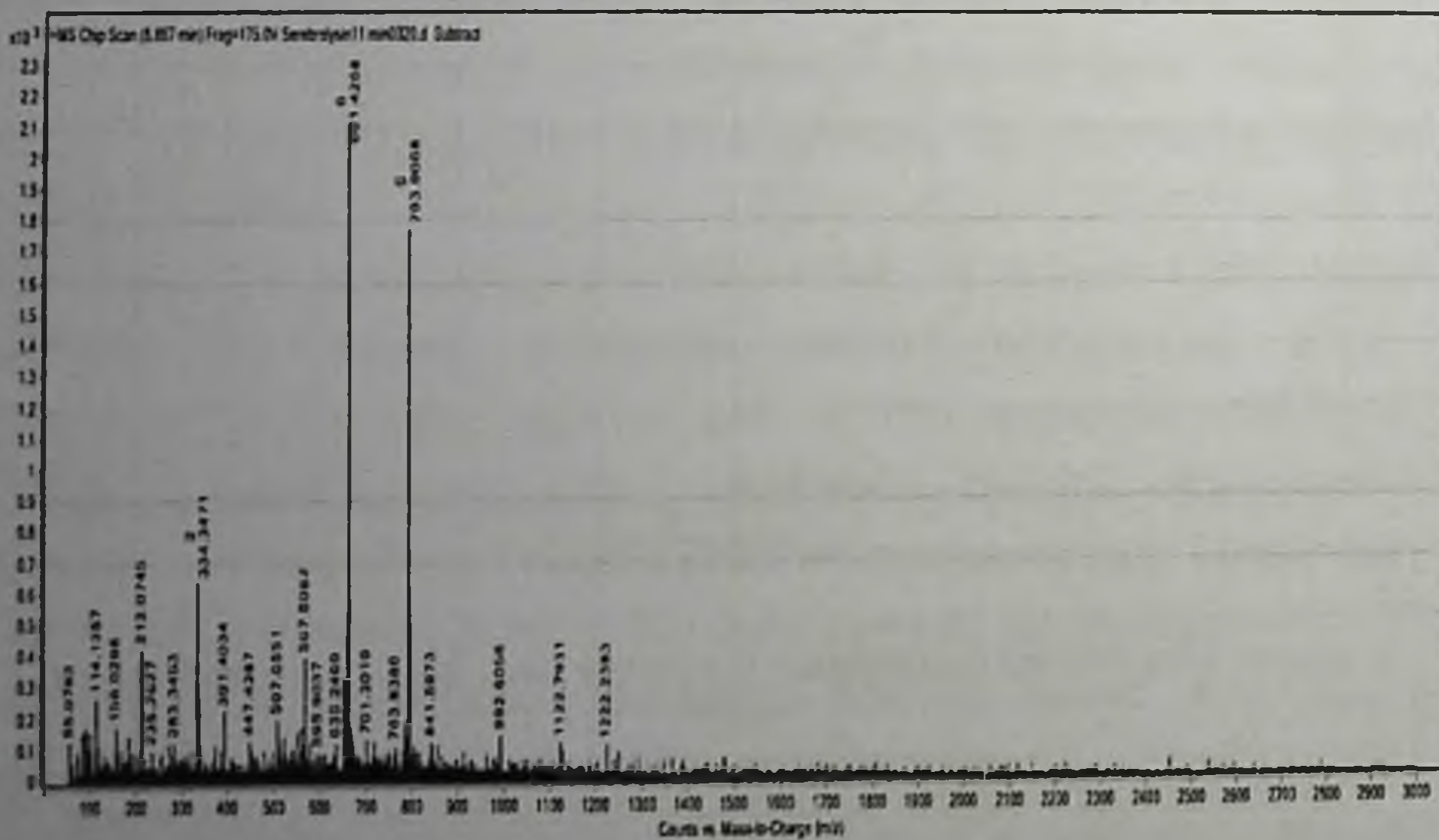


6-расм. Цербролизиннинг умумий ион хроматограммаси

Озонланишдан олдин церебролизин чўққиси 11 дақиқада

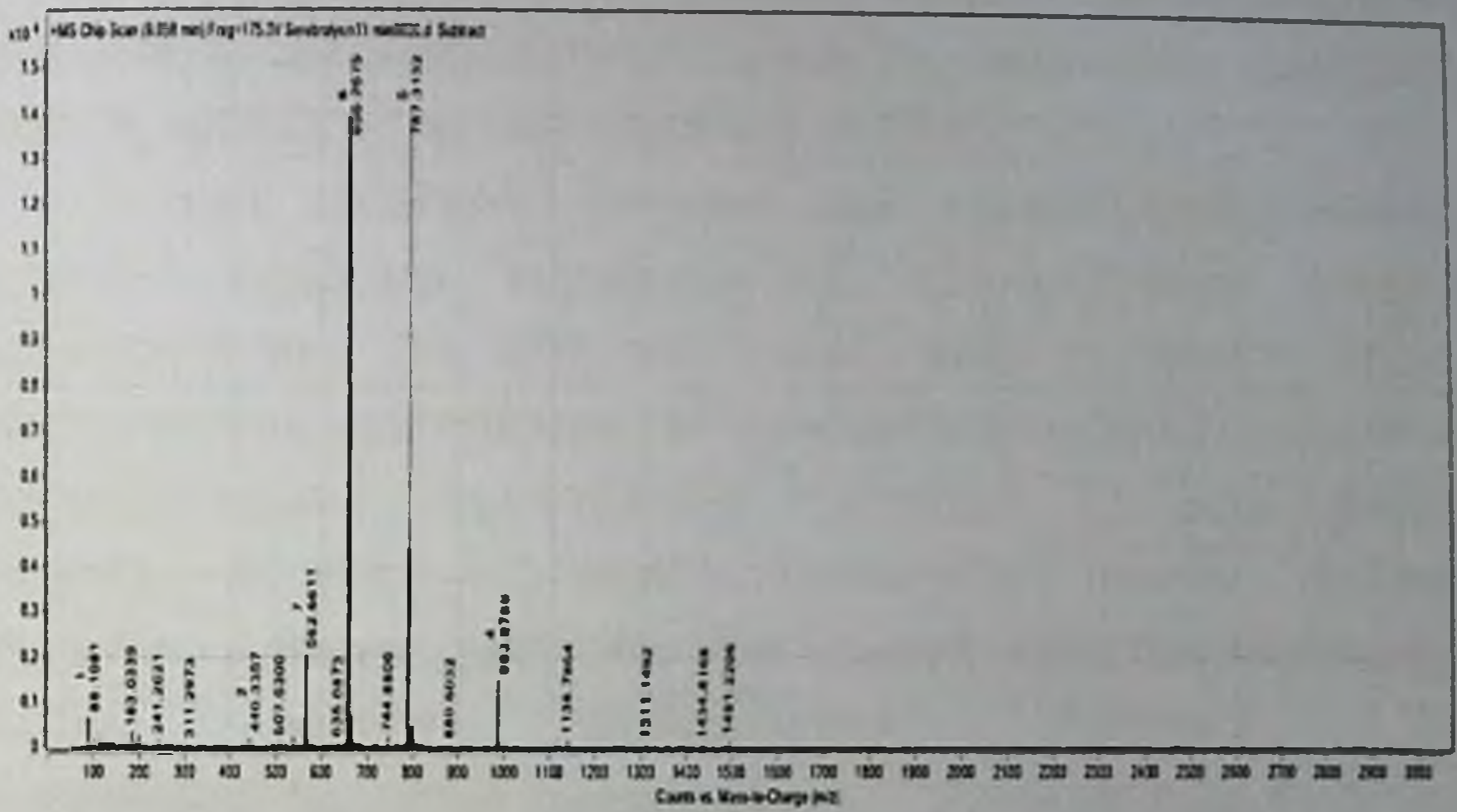


7-расм.



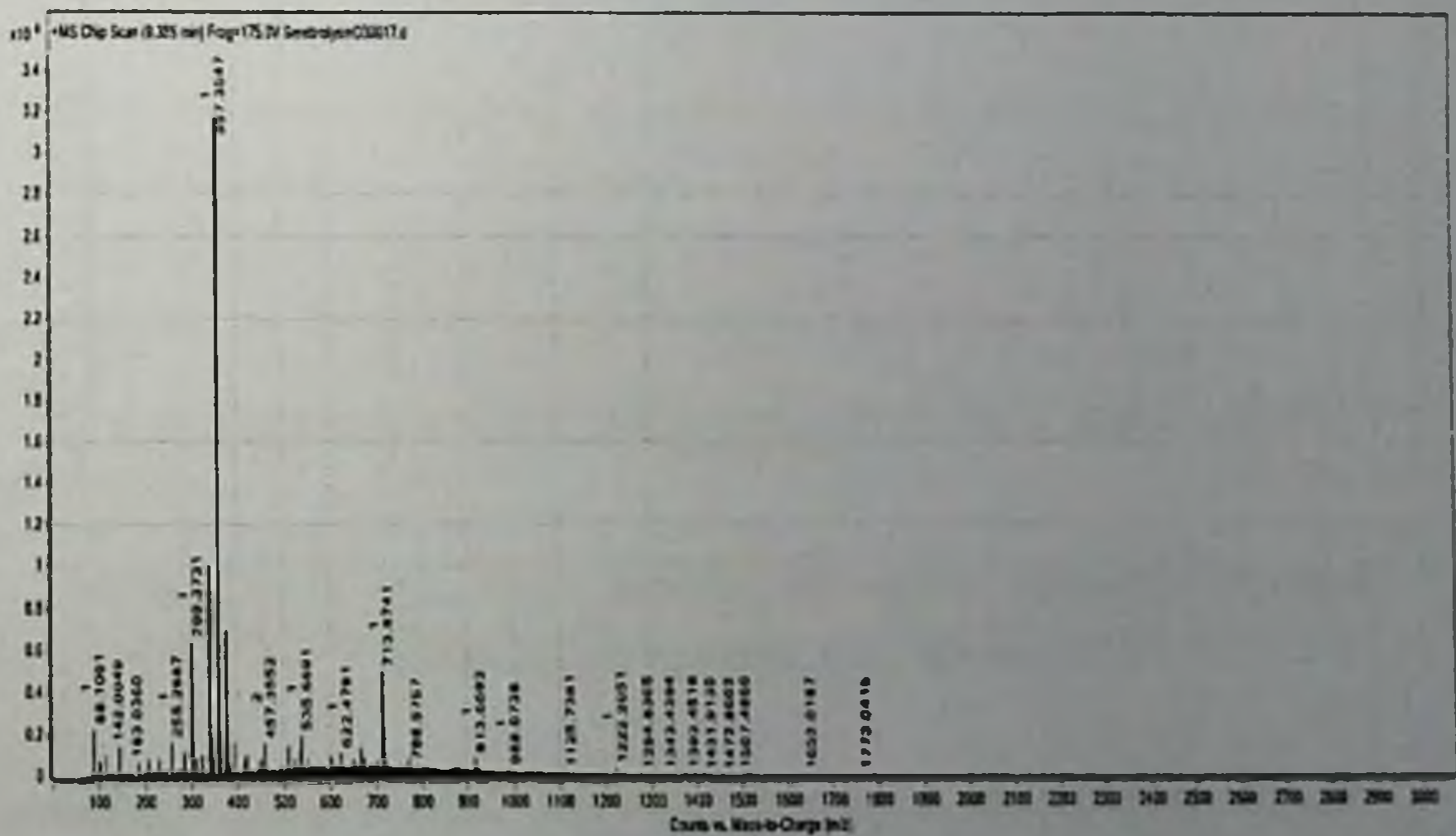
8-расм.

7 ва 8-расм. Озонланмаган намунанинг масса спектрида $793,9 \cdot 5 = 3969,5$ Да пептидлар мавжуд:

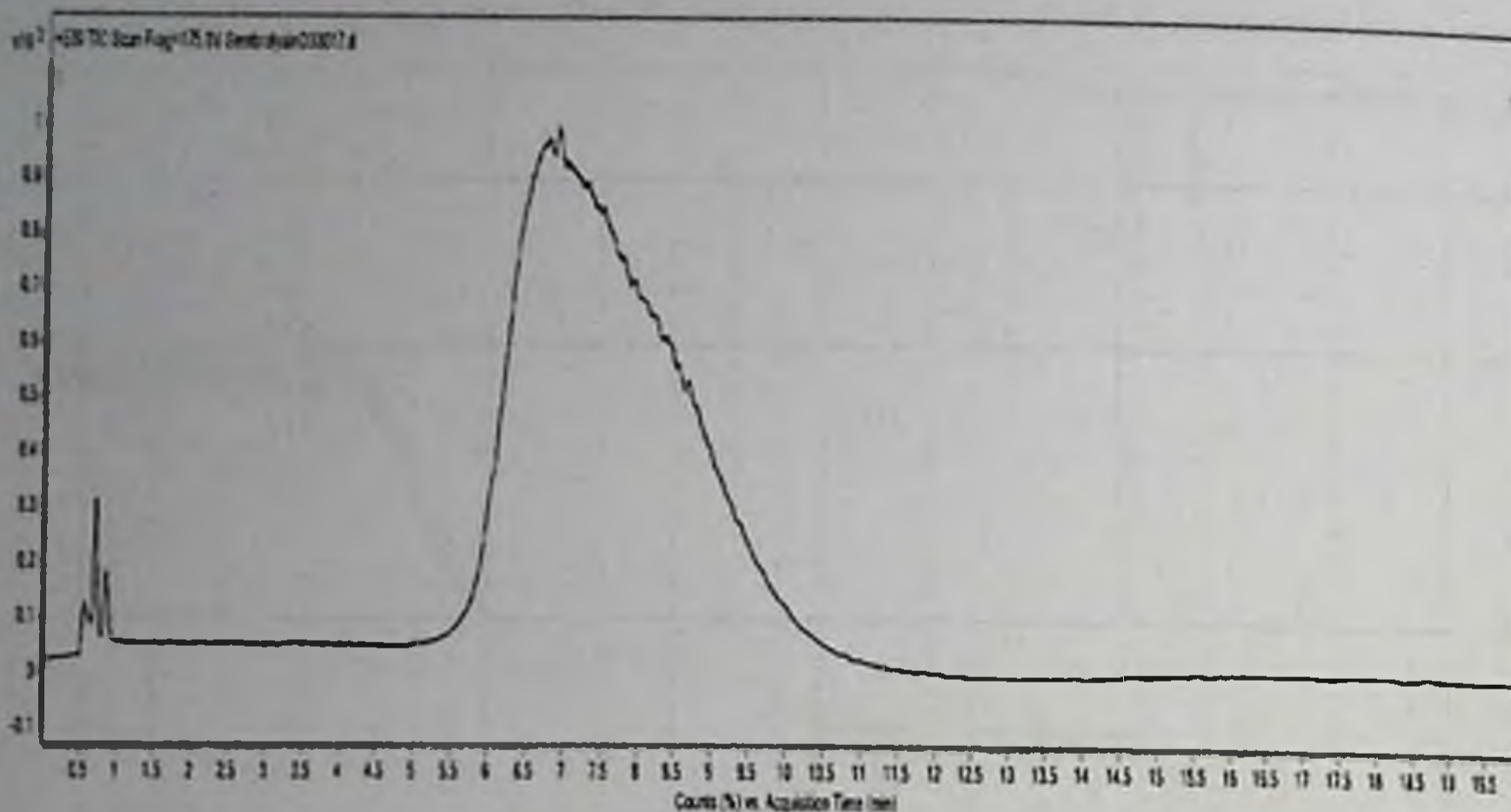


9-расм.

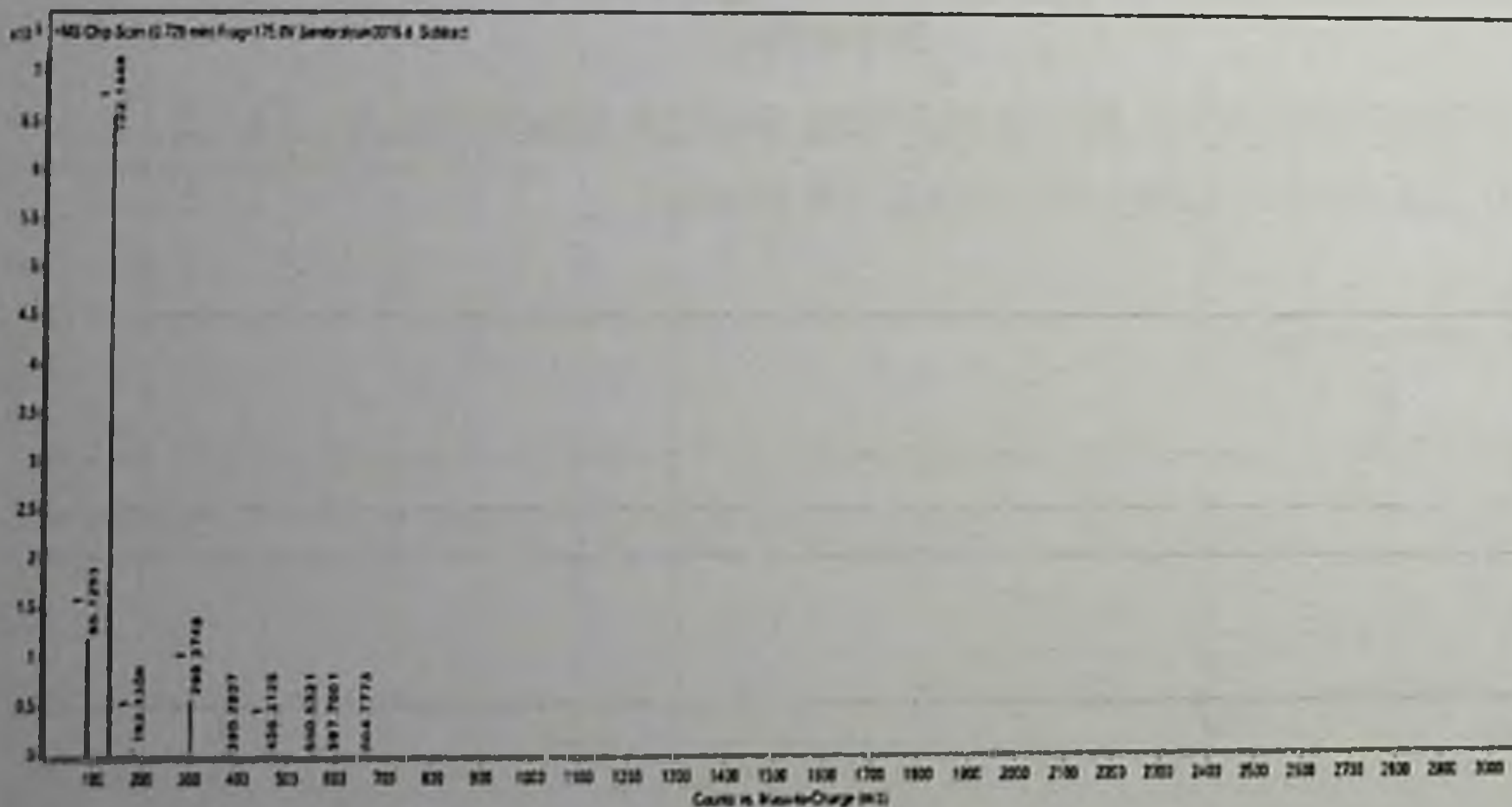
Озонланмаган намунанинг масса спектрида $787,3 * 5 = 3936,5$ Да пептидлар мавжуд: (9-расм)



10-расм. Церебролизин-озонлашдан 8 минут ўтгач



11-расм.

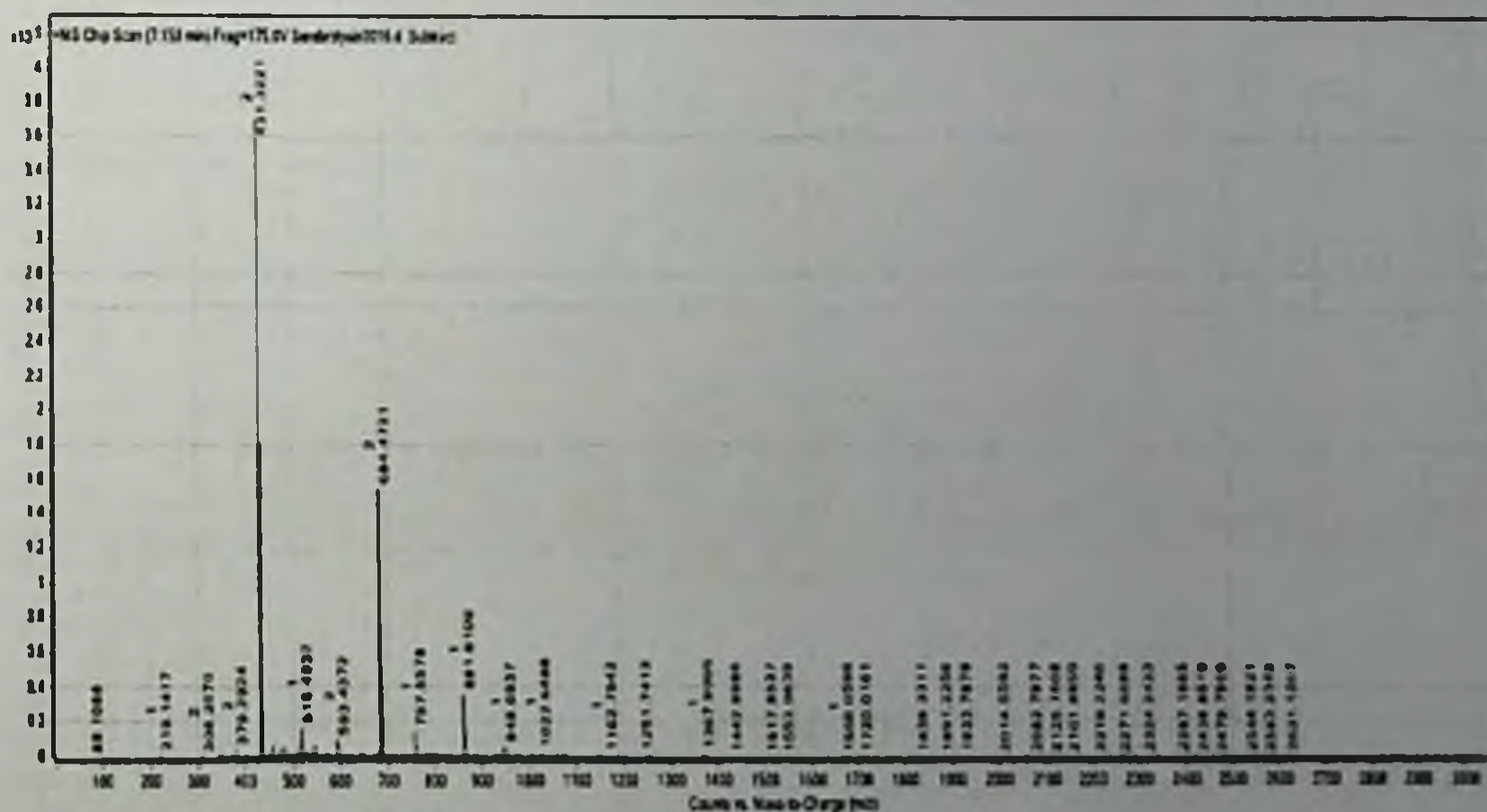


12-расм. Церебролизин-10 дақиқа давомида озонланган умумий ион хроматограммаси

11-12 расмларда кўрсатилганидек масс-спектрларининг дастлабки учта чўққисида кейинги масса спектрлари церебролизин таркибида аминокислоталар мавжудлигини кўрсатди: биринчи чўққи - аланин, фенилаланин ва аспарат кислота, иккинчи чўққи - серин, метионин ва триптофан,

учинчи чўққи - лизин. Озонланишдан кейин иккинчи чўққидаги аминокислоталар миқдори сезиларли даражада ошади, асосан метионин миқдори ортади.

Бундан ташқари, умумий ион хроматограммасининг нотекис соҳасида церебролизин препаратининг пептид компонентлари элутция қилинади, улар қуйидаги масса спектрларида келтирилган. Бу компонентлар дипептидлар ва нейропептидлар тиролиберин, глутатион ва энцефалинга ўхшаш пептид - церебролизиннинг енгил пептид фракцияларининг (200-500 Да) асосий компонентларидир. Енгил пептид фракциялари узунлиги 2-4 аминокислоталарнинг юқорида айтиб ўтилган пептидларига мос келади. Шунингдек, церебролизин таркибида молекуляр оғирлиги 1000 дан 4000 Да гача бўлган каттароқ пептидлар топилган.

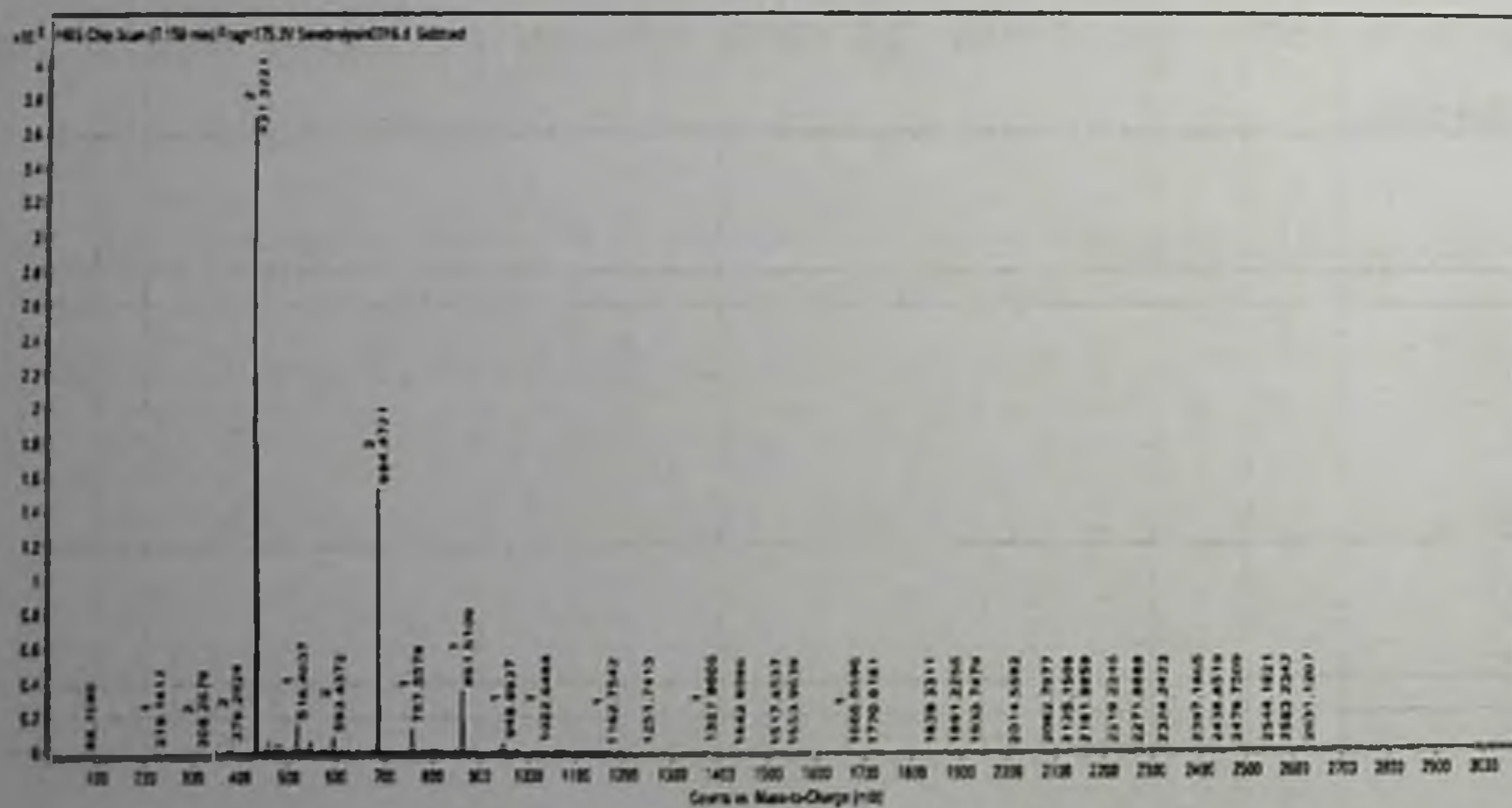


13-расм. 15 дақиқа давомида озонланган церебролизин хроматограммаси

Озонлашдан сўнг препаратнинг пептид спектрида баъзи ўзгаришлар аниқланди, бу умумий ион хроматограммасида кузатилиши мумкин. Масалан, хроматограмманинг бутун бўғинли қисми олдинга аралаштирилади, бу препаратни ташкил этувчи молекулаларнинг гидрофоблигини билдиради. Тепалик 7,16 дақиқа ушлаб туриш вақти билан йўқолади. Қолган чўққиларнинг интенсивлиги пасаяди.

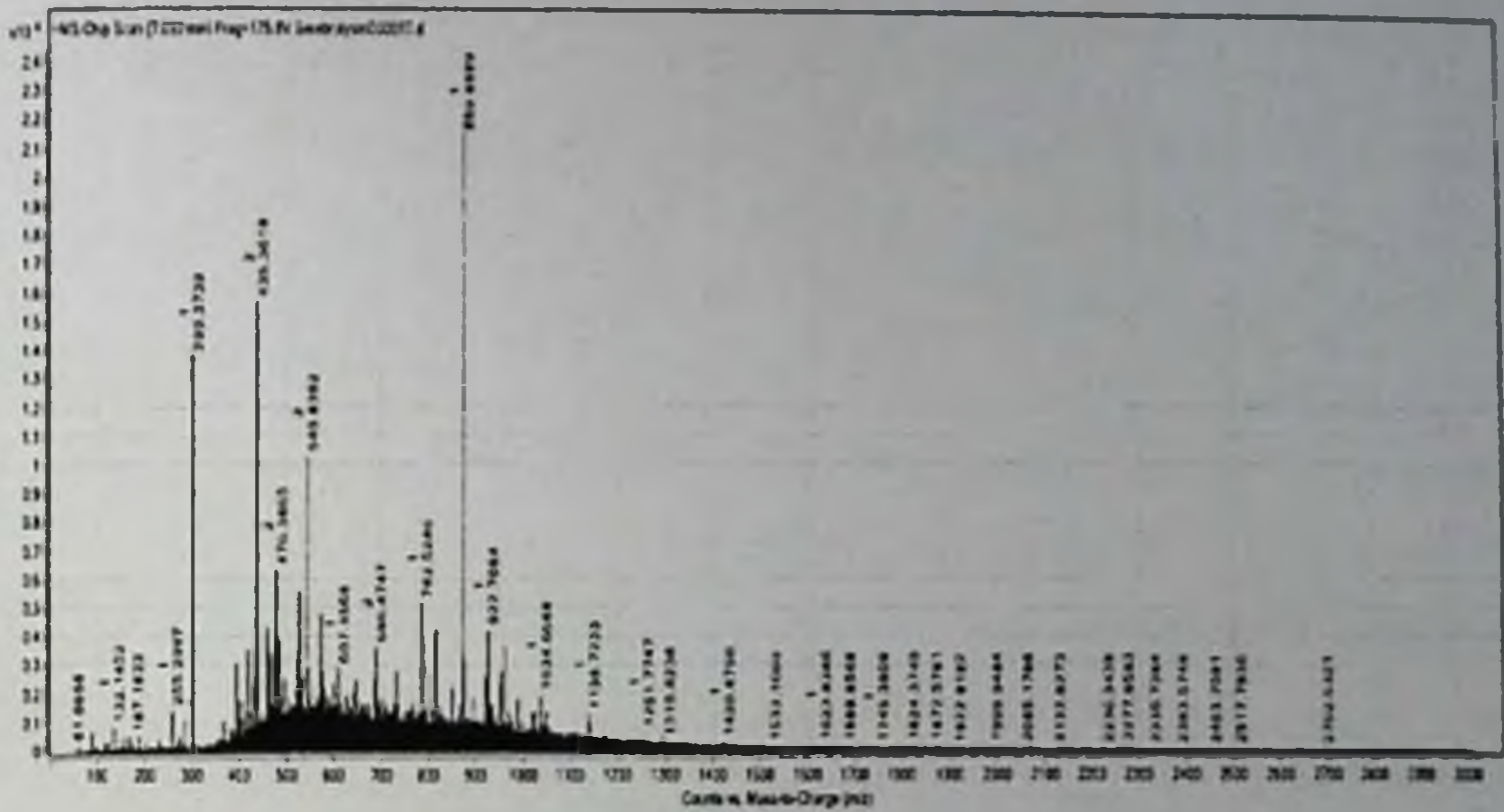
Хроматограммада туберкуляр қисмнинг силжиши туфайли йўқолган чўққи ўрнида 6,8 дақиқа ушлаб туриш вақти 7,2 минут бўлган чўққи пайдо бўлади.

Ўзгартирилган компонентларнинг масса спектрлари қуйидагиларни кўрсатади:



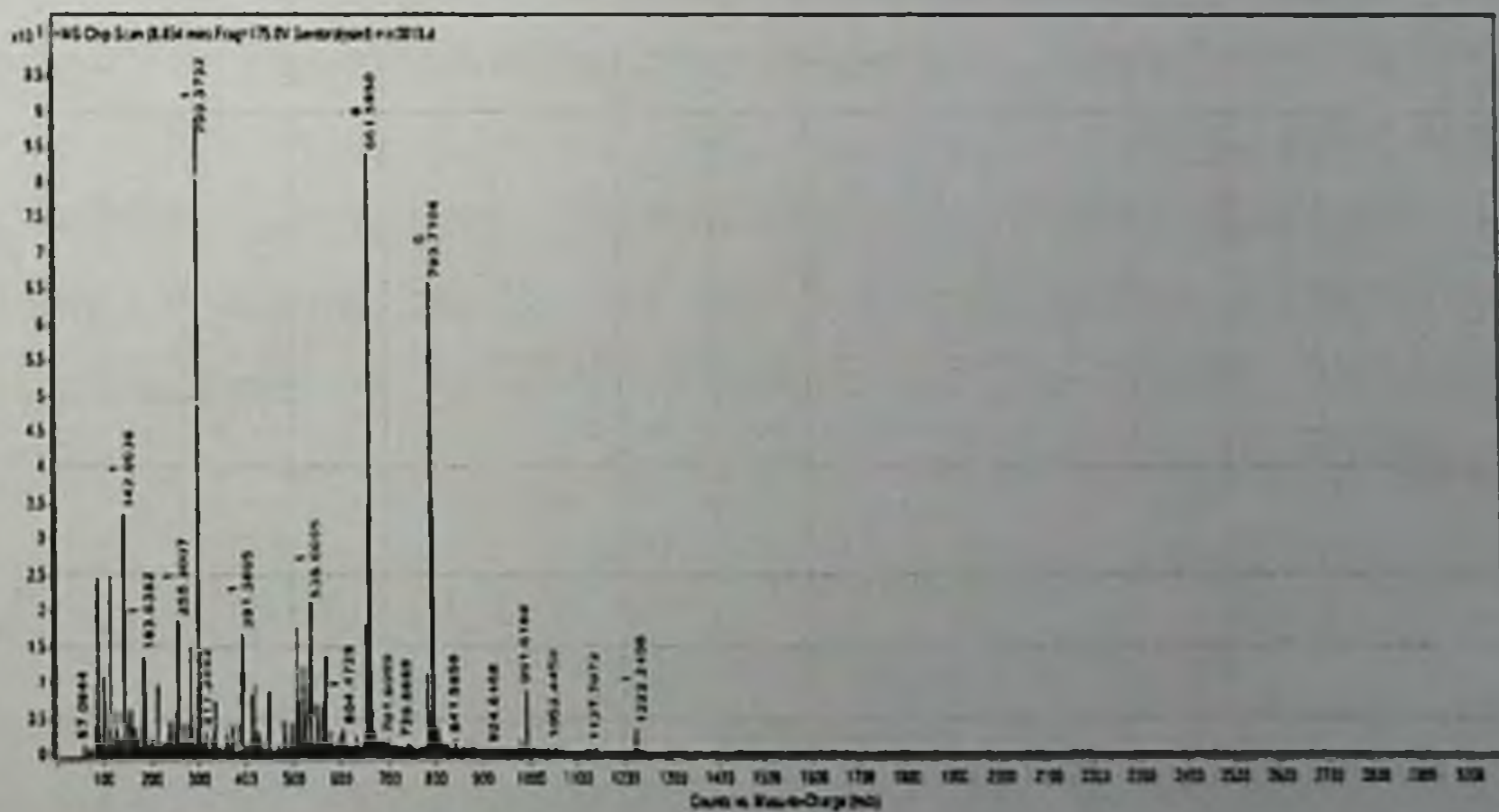
14-расм.

14-расмда молекуляр оғирлиги $431,32 * 2 = 862,64$ Да ва $684,47 * 2 = 1368,94$ Да бўлган иккита пептид кўрсатилган.

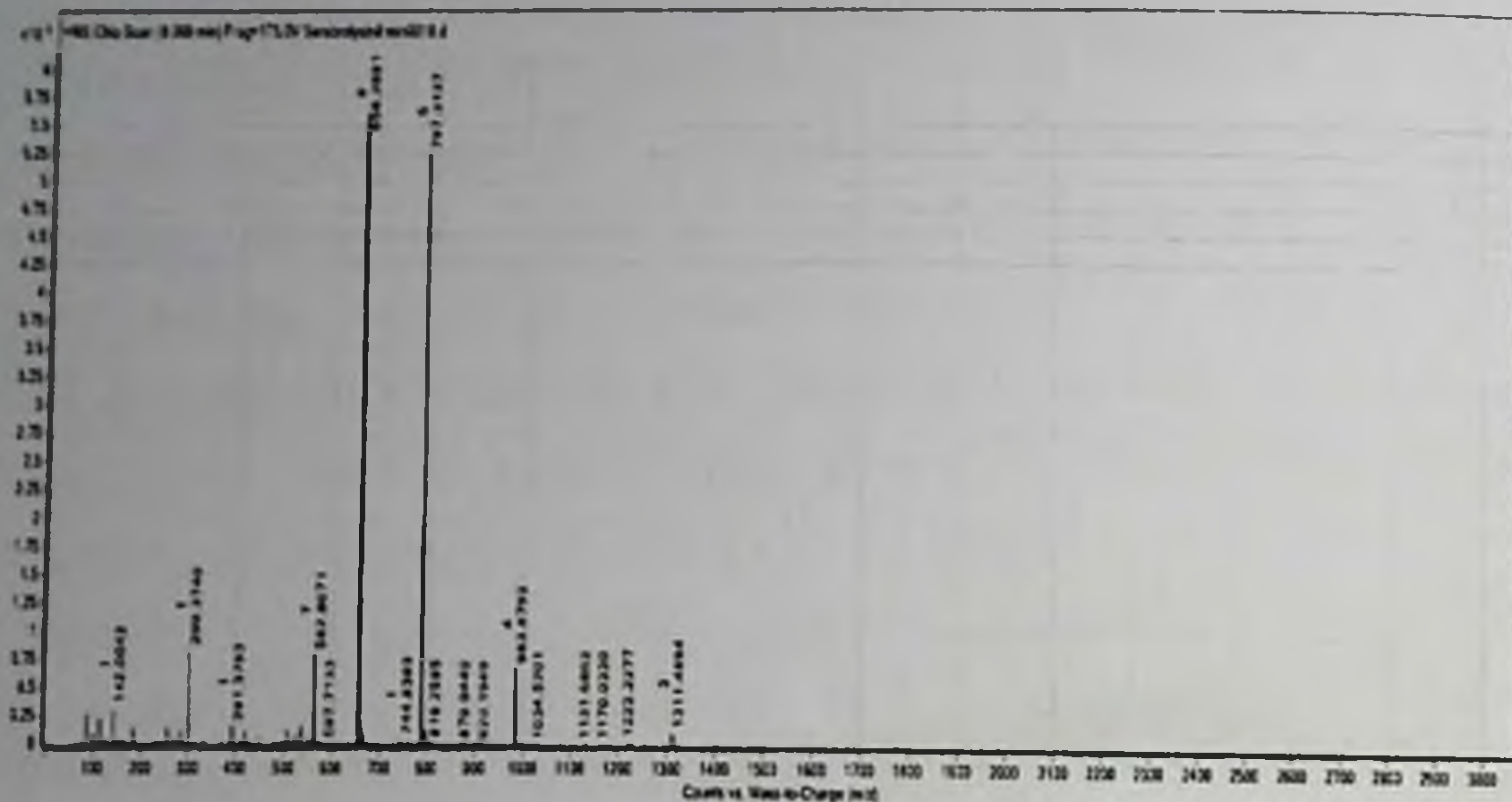


15-расм. Озонланишдан кейин ўзгартирилган компонентларнинг масс спектри

Молекуляр оғирлиги $435,36 * 2 = 780,72$ Да, $476,38 * 2 = 952,76$ Да, $540,93 * 2 = 1081,88$ Да ва $869,69$ Да бўлган тўртта пептид



16-расм. Озонланган намунанинг масса спектрида пептид топилди: $793,7 * 5 = 3968,5$ Да



17-расм. Озонланган намунанинг масса спектрида пептидлар мавжуд: $787,3 * 5 = 3936,5$ Да

Шундай қилиб, Церебролизин препаратининг озонланиши препаратнинг пептид спектрида таркибий ўзгаришларга олиб келди, бу молекуляр оғирлиги 3936,5 Да ва 3969,5 Да бўлган пептидлар устунидан ажралиб чиқиш вақтининг ўзгариши билан тасдиқланади ва полипептидларнинг иккиламчи тузилишининг ўзгариши билан изоҳланади..

Шундай қилиб, препаратнинг сифатини 89% га яхшилайтиди, асоратларни 77% га камайтиради, қўллаш кўламини оширади ва кичик дозаларда препаратнинг таъсирини кучайтиради.

3.2. Энцефалит моделининг тажрибавий тадқиқотдаги клиникаси, морфологияси, давоси

Барча тажриба гуруҳдаги каламушларда 2-3 соатдан кейин, объектив тумов белгилари (бурундан шиллик ажралиши, акса уриш, қўл билан теккизилганда бурун учининг иссиқ бўлиши), иштаҳасизлик (уларнинг тарқатилган овқатдан бош тортишлари) сувга бўлган эҳтиёжининг ортиши

кузатилди. Касаллик юктирилгач, 5-6 кундан сўнг каламушларда агрессивлик (уларни қафасдан чиқаришда ташланиши, тишлашга ҳаракат қилиши, бир-бирига ташланиши), оғриқ бўсағасининг ортиши (енгил таъсиротга ҳам оғриқли жавоб бериши, қичқириши) кузатилди. Ҳайвонларнинг ёруғликдан ва шовқиндан кўркишлари кузатилди. 8-10 кунга келиб, улар гиподинамик, (бир ҳолатда узок вақт туриши) овқатга бўлган кунлик эҳтиёжининг камайиши кузатилди (хўрагида ейилмаган овқат қолдиқларининг қолиб кетиши). Касалликнинг 12-15 кунга келиб, улар оғир-лигини йўқотишлари, кейинчалик ҳайвонларда 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 орқа оёқларига таяна олишмайди, вертикал ҳолатда эса олдинги оёқчаларида туриб, қафас қирраларига 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 ҳайвонларнинг ўлимига сабаб бўлди. Бу гуруҳдаги ҳайвонларни ўлдирилиши касалликнинг кли-ник белгиларига қараб ўтказилди. Биринчи суткаларда умуминфекцион белгилар пайдо бўлгач, (бурундан шиллик ажралиши, акса уриш, кўл би-лан теккизилганда бурун учининг иссик бўлиши) 5 та каламуш, 17-18 суткада чанок аъзолари фаолиятининг бузилиши билан 5 та каламуш ва 19-20 суткада фалажлик ривожлангач, 5 та каламуш бош ва орқа миянинг морфологик ўзгаришларини кўриш мақсадида ўлдирилди.

Қолган 5 та каламуш эса, 35-40 суткаларда фалажлик билан бирга талвасалар бошланганда ўлдирилди.

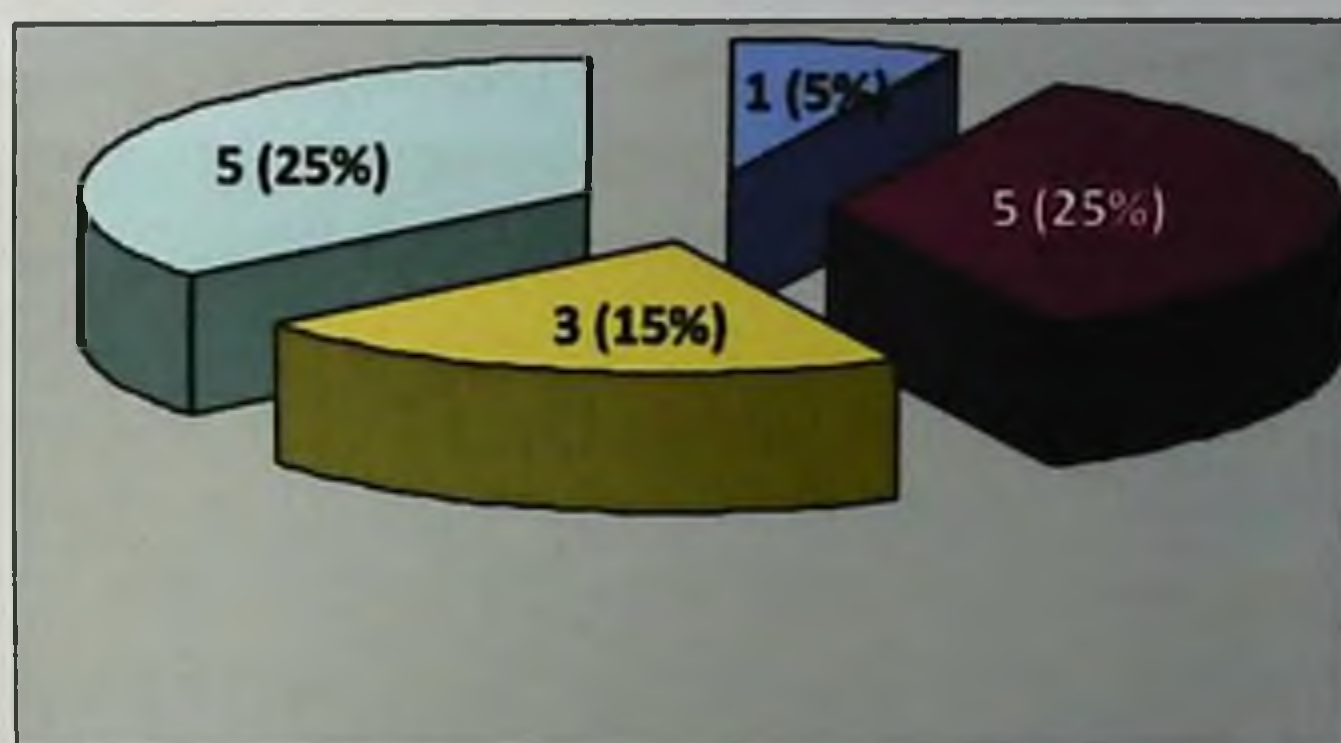
15-17 кунларда 75% ҳайвонларга клиник кўринишда Эф ташхиси қўйилган, ҳайвонларнинг 25% касалликдан нобуд бўлган.

Бу ҳайвонлар уч гуруҳга бўлинган. I гуруҳда анъанавий даволаш ўтказилди, иккинчи экспериментал гуруҳда анъанавий терапияга церебролизинни томир ичига юбориш қўшилди. Иккинчиси, церебролизинни қўллаш самарадорлигини аниқлаш учун дозага қараб, учта кичик гуруҳга бўлинган: II-A - 0,02 мл Церебролизин, II-B - 0,05 мл Церебролизин ва II- B - 0,1 мл. Церебролизин ҳайвонларнинг дум венасига томир ичига юборилди. III гуруҳда анъанавий даволаш вена ичига озонланган церебролизинни киритиш билан амалга оширилди ва IV гуруҳ назорат (инфектсияланмаган каламушлар) эди. Гуруҳларда даволаш 20 кун давомида амалга оширилди

I гуруҳда анъанавий терапия натижасида чанок аъзоларининг дисфункцияси, парез ва фалаж бошланганидан 12-14 кун ўтгач бошланди. Тажрибада ҳар бир дорининг дозасини ҳисоблаш унинг вазнига қараб ҳар бир каламуш учун яллиғланишга қарши таъсирга эга эканлигига асосланди. Олинган ҳисоб-китобларга асосланиб, қуйидаги даволаш амалга оширилди: пенициллин натрий тузи томир ичига 100 000 ЕД / кг, преднизолон 1 мг / кг венага каламуш дум венасига, нейромидин 0,5 мг / кг мушак ичига. Даволаш курси, вазиятнинг оғирлигига қараб, 7 дан 10 кунгача давом этди. Анъанавий терапия билан даволаш натижалари: Эфа билан 4 (8%) каламушда неврологик клиник белгилар йўқолди. Эф билан касалланган 5 (25%) ҳайвонда қисман тетрапарез кузатилди, ҳайвонлар орқа оёқларини судраб, уларга таяниб тура олмадилар; Эф билан 3 (15%) каламуш

асабий бўлиб қолди ва гипоалгезия ва дум парези (уни судраб) бор эди. Эф билан касалланган каламушларда неврологик ҳолат тўлиқ тикланмагани ҳам бўлиб, улардан 5 (25%) ҳолатда, 10-12 кунларда ҳайвонларнинг ўлими содир бўлди.

Неврологик ҳолатда анъанавий даволаш усулидан ўтган ҳайвонларнинг қолган қисмида геми- ёки тетрапарез шаклида қолдиқ асоратлар, гиперактивлик ёки пассивлик билан ифодаланган хатти-ҳаракатларнинг нотўғрилиги кузатилди.



■ тикланиш ■ Қисман тикланиш ■ Даволашдан кейинги ҳолат □ Вафот этди

18-расм. Анъанавий даволаш ёрдамида Эф-билан каламушларни даволаш самарадорлиги

III экспериментал гуруҳда 20 кун давомида анъанавий давога 0,05 мл озонланган церебролизинни томир ичига юборилди. Ушбу гуруҳда 8 та (40%) каламушда касаллик жараёни устун эканлиги қайд этилди. Эф билан каламушларнинг 11% да гиподинамия, озик-овқат истеъмол қилишда нофаоллик кузатилди, бу симтоматика 15-20 кун давомида ўзини намоён қилди, шундан сўнг тикланиш бошланди; Эф бўлган каламушларнинг 16 фоизида орқа оёқ-қўлларининг қисман парезлари (бошқа каламушлар билан

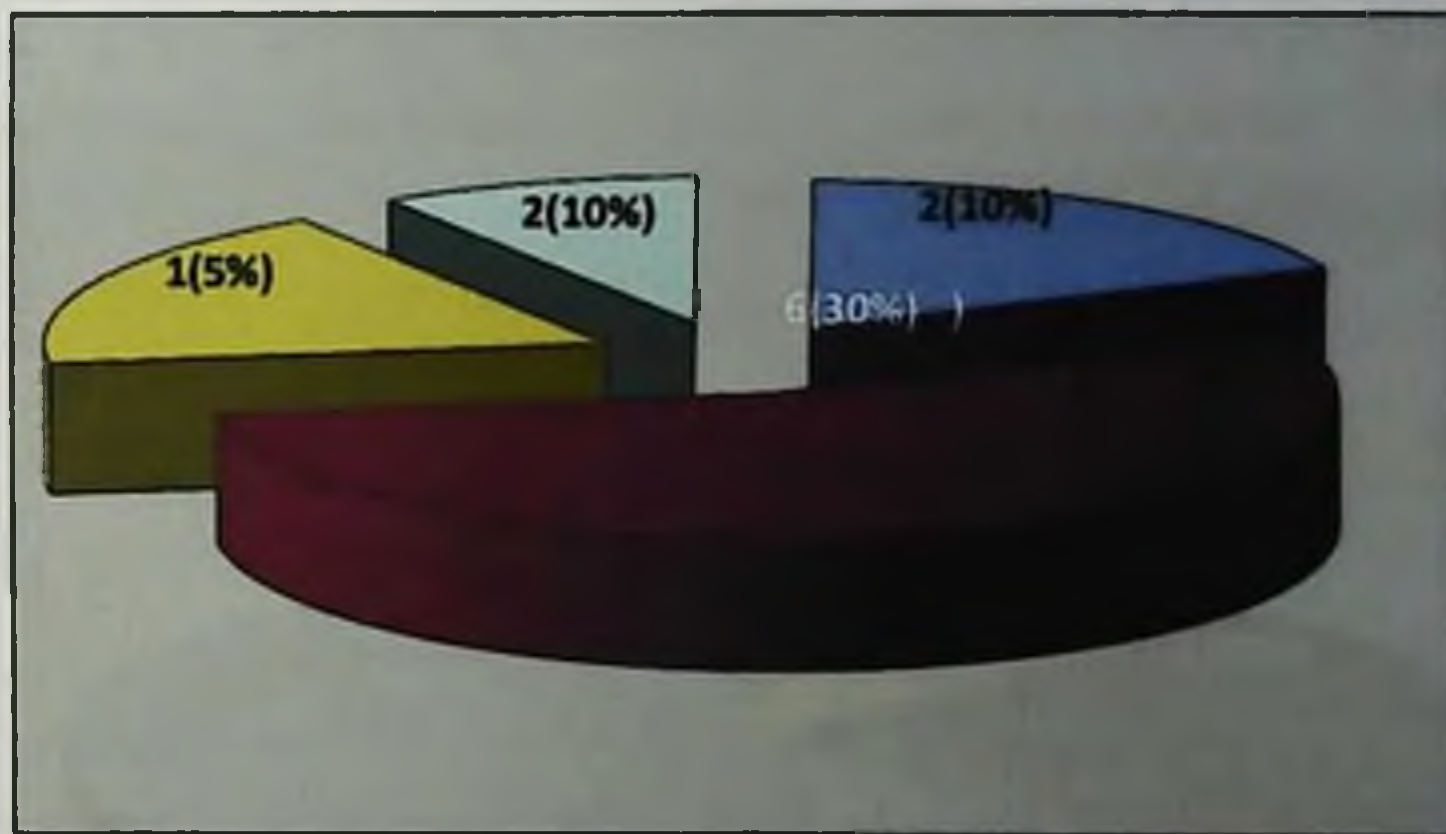
солиштирганда, сакраш баландлиги пастрок) ва думининг судралиши белгилари сақланиб қолган. Кўп ҳолларда 22 (78,6%) каламушда 9-11 кунларда неврологик ҳолатни яхшилашда сезиларли даражада динамикада ижобий ўзгаришни кўрсатди. Аммо шуни таъкидлаш керакки, 3 та (10,7%) каламушда даволанишдан кейин турғун доимий парезлари ва адинамия кўринишидаги неврологик белгилар сақланиб қолган.

II-A кичик гуруҳида даволанишдан сўнг, 1 (3,3%) каламушда чуқур парездан юзаки ҳолатга ўтиш содир бўлди, хулқ-атвор фаоллиги ошди ва 5 (16,7%) ҳайвонларда хулқ-атвор фаоллиги бироз ошди, аммо чуқур парезлар сақланиб қолди. Клиник белгилар қолган 4 та (13,3%) ҳайвонларда неврологик ҳолат ўзгармаган, натижада улар гиподинамияга учраган, иштаҳаси паст бўлган, қўл теккизмоқчи бўлганида кўзғалувчанлик намоён бўлган.

Неврологик ҳолат клиникасида II-B кичик гуруҳидаги ҳайвонларда 3 та (10%) каламушда ижобий динамика кузатилди: орқа оёқ-қўлларининг функцияси нормаллашган, улар тик ҳолатда барқарорроқ эгиладилар, лекин барча оёқ-қўлларда ҳаракатланаётганда, орқа оёқ-қўллари тортилади. Қолган 7 та (23,3%) каламушларда фақат иштаҳанинг бироз яхшиланиши кузатилди, аммо чуқур парезлари сақланиб қолди.

II-B кичик гуруҳида 7 та (23,3%) каламушларда неврологик ҳолатнинг клиник кўринишининг яхшиланиши қайд этилган, аммо хатти-ҳаракати аниқ асабийлашиш билан ажралиб турарди. Ушбу кичик гуруҳнинг қолган 3 та (30%) каламушларида олд оёқларда юзаки парезлар кузатилади, улар орқа оёқ-қўллари ва думини тортади (чуқур парез туфайли).

Шундай қилиб, Эфни даволашда анъанавий терапияни церебролизин билан биргаликда қўллаш натижалари шуни кўрсатдики, қонда церебролизин дозаси ошиши билан олигопептидларнинг аминокислоталарга парчланиш даражаси ортади. Бу сурункали энцефалитда бузилган неврологик ҳолатни тиклаш даражаси ва тезлигида намоён бўлади. Фақат анъанавий даволаш ва церебролизиннинг паст дозасини қўллаш шуни кўрсатдики, бу гуруҳда сурункали Эфнинг парез ва фалаж кўринишидаги кўринишлари узокрок давом этади ва асоратлар билан бирга келади.

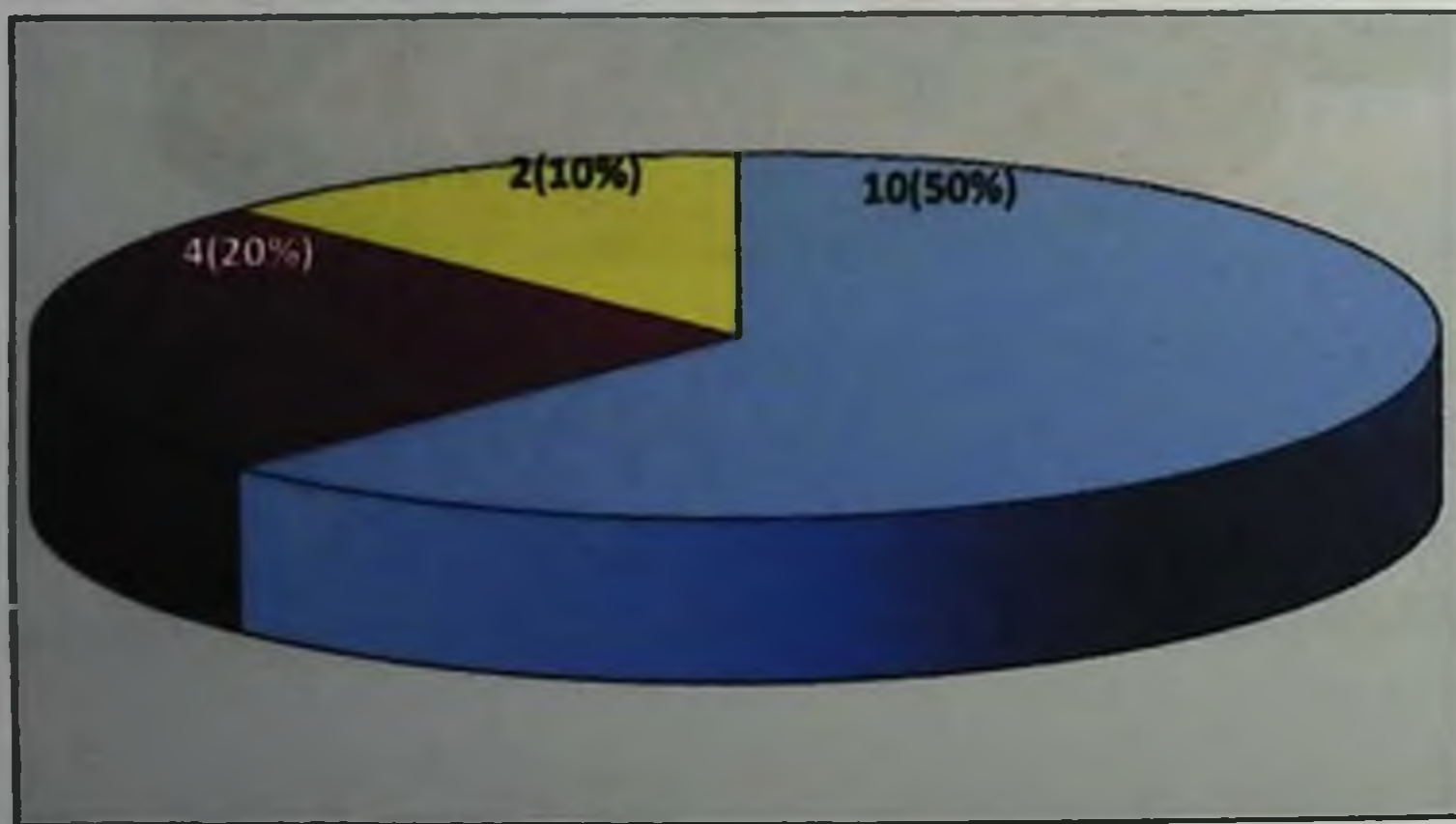


19-расм. Анъанавий терапия ва церебролизин ёрдамида Эф билан касалланган каламушларни даволаш самарадорлиги

III гуруҳда озонланган церебролизин билан анъанавий терапия қўлланилган, Эф билан 10 (50%) каламушларда неврологик клиник симптомлар йўқолган. Эф билан 4 (20%) каламушларда қисман тетрапарез кузатилди, ҳайвонлар орқа оёқларини судраб, уларга суяниб туролмади; Эф бўлган 2 (10%) каламуш асабий бўлиб қолди ва гипоалгезия ва дум парезига эга эди (тортишиш).

IV гуруҳга (10 та ҳайвон) озонланган церебролизин мияга таъсирининг токсиклигини аниқлаш учун 0,05 мл озонланган церебролизин 10 кун давомида томир ичига юборилди. Каламушларнинг хулқ-атворини кузатиш ва уларнинг неврологик ҳолатини ўрганиш натижалари хулқ-атвор ва неврологик ҳолатнинг бузилишини кўрсатди.

Шундай қилиб, анъанавий даволашни озонланган церебролизини қўшимча равишда қўллаш билан унинг озонланмаган шаклига нисбатан қўллаш шуни кўрсатдики, бу гуруҳда экспериментал ҳайвонларда бузилган неврологик ҳолатни тиклаш анча олдин содир бўлади ва Эфа нинг парез шаклида қолдиқ намоён бўлиши ва фалаж анча камроқ, даволаш самарадорлиги церебролизиннинг камайтирилган дозаси билан бошланади.



20-расм. Анъанавий терапия ва озонланган церебролизиндан фойдаланган ҳолда Эф билан касалланган каламушларни даволаш натижалари

3.3. Энцефалит ва менингоэнцефалитнинг тажриба моделида бош мия келиб чиқадиган ўзгаришларнинг макроморфологик тавсифи

Эксприментал гуруҳдаги морфологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, 15-20 кунларда мияда макроскопик, визуал тарзда, мия моддасида яллиғланиш реакциясининг ифодаланмаган белгилари, мия ярим пўстлогининг баъзи қисмларида енгил ва нотекис тулақонлик, мия ярим шарларидаги мия эгат ва пушталарининг ўзгариши келиб чиқади. Миянинг қон томирларининг тўлақонлиги, гиперемия ва мия пардаларининг шиши кузатилди.



21-расм. Яллиғланишдан 15-20 суткадан сўнг. Бош мия қон томирлари тўлақонлиги, бош мия пўстлогининг гиперемияси ва шиши

Касалликнинг 29-30 кунларига келиб, макроскопик бош миёда шиш ва орқа миё суюқлиги ҳажмининг ортиб кетиши, миё пардаларига қон қуйилиши кузатилди. Бош миё пўстлоғи кесимининг юзасида кўплаб майда сарғиш-кулранг ёки малларанг-кулранг носимметрик жойлашган некротик соҳалар аниқланди. Бу ўзгаришлар бош миёнинг ташқи юзасида, баъзан унинг бутун қалинлиги бўйлаб кузатилади (21 расм).

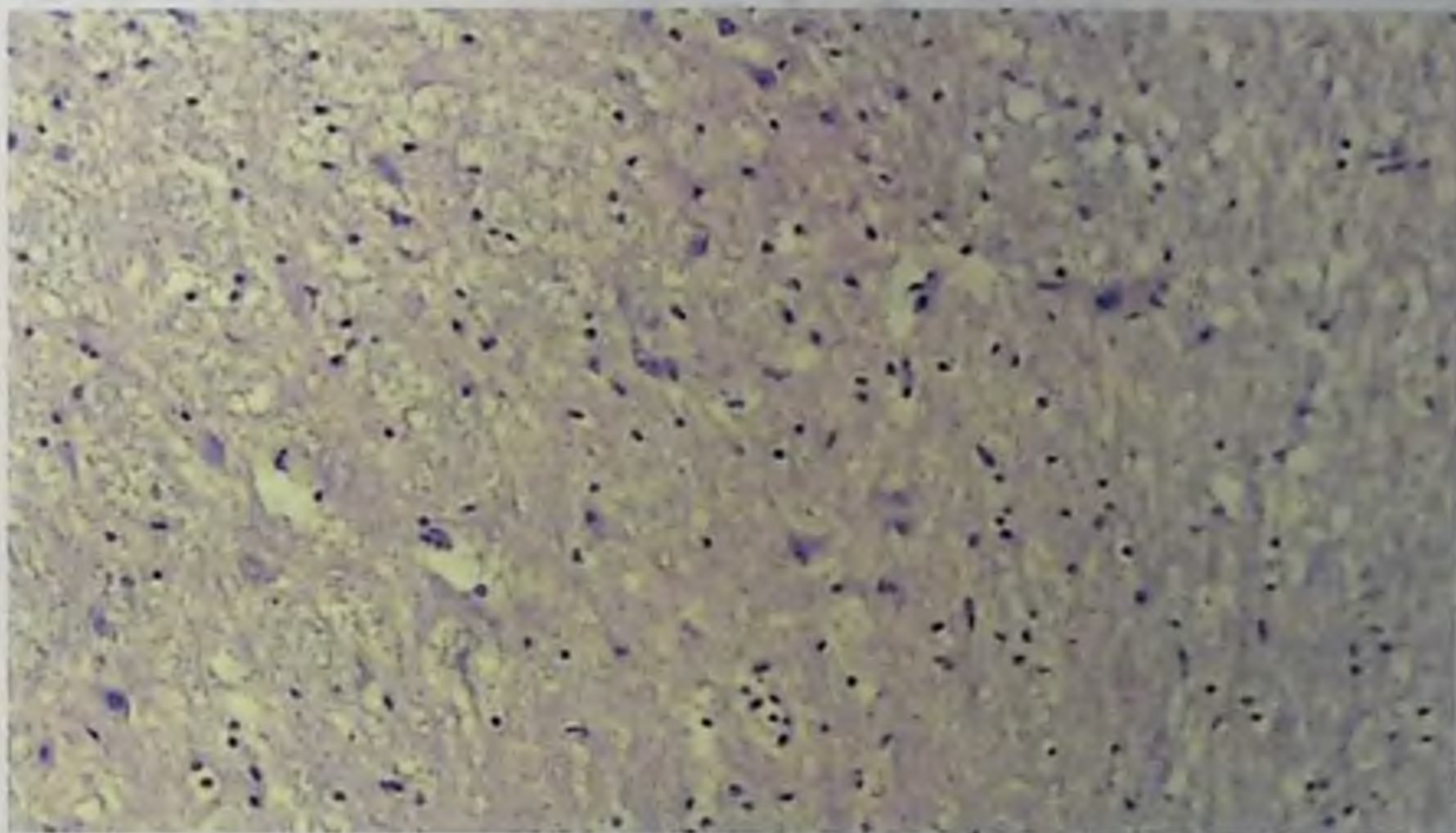


22-расм. Яллиғланишдан 29-30 суткадан сўнг. Бош миё пўстлоғига қон қуйилиш ва чегарси аниқ некротик ўчоқ аниқланади.

3.4. Экспериментал ЭФ моделида миёнинг морфологик микро тузилиши

Яллиғланиш жараёнининг 3-5 кунда миёни морфологик ўрганиш натижалари шуни кўрсатадики, чап ярим шарда

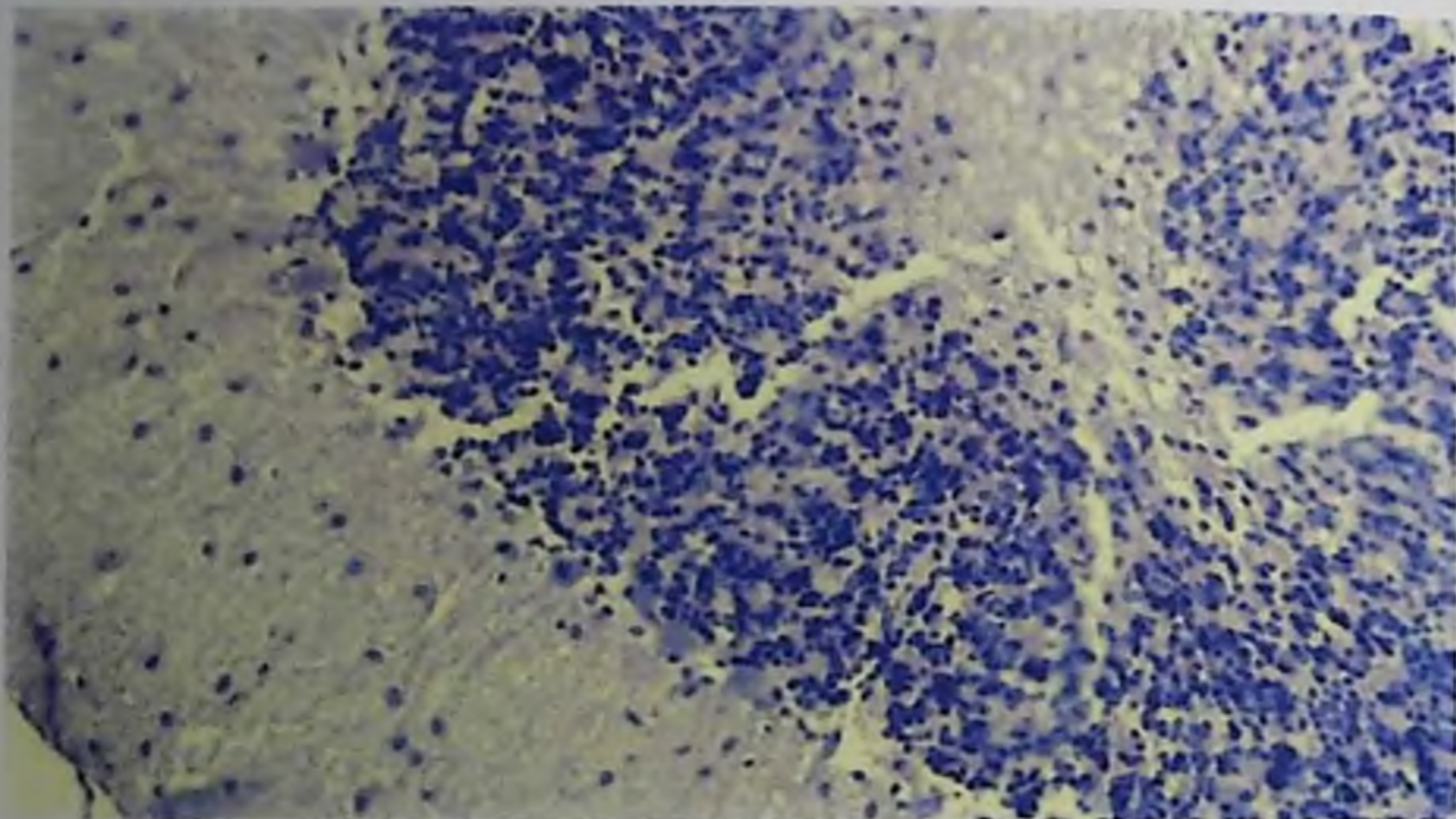
яллиғланиш ўчоғи пўстлоқнинг чуқур катламларини ва ярим шарнинг ок моддасининг перивентрикуляр соҳасини эгаллайди. Яллиғланиш ўчоғи бўлган чегара худудларида мия тўқималари бўшашади, бу эрда хужайраларнинг паст зичлиги аниқланади ва мия моддасининг шиши туфайли унинг вакуолизацияси аниқланади.



23-расм. Яллиғланишдан 3-5 суткадан сўнг. Яллиғланиш ўчоғи атрофида мия тўқимаси хужайралар миқдорига нисбатан сийраклашган, ва бош мия тўқимаси шиши туфайли вакуолизацияциялашган. Бўёк: гематоксилин-эозинном. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган)

Миянинг яллиғланиши соҳасида 6-12 кунларда нейронларда шиш, лизис ва парчаланиш ҳолатида бўлади. Шу билан бирга, нейронлар турли даражадаги микроструктуравий ўзгаришларда бўлади, уларнинг зичлиги некроз марказидан перифериясигача бўлган йўналишда заифлашади. Яллиғланиш ўчоғи билан чегарада ок модда, нейронлардан фарқли ўларок, фаоллашган пролиферацияси,

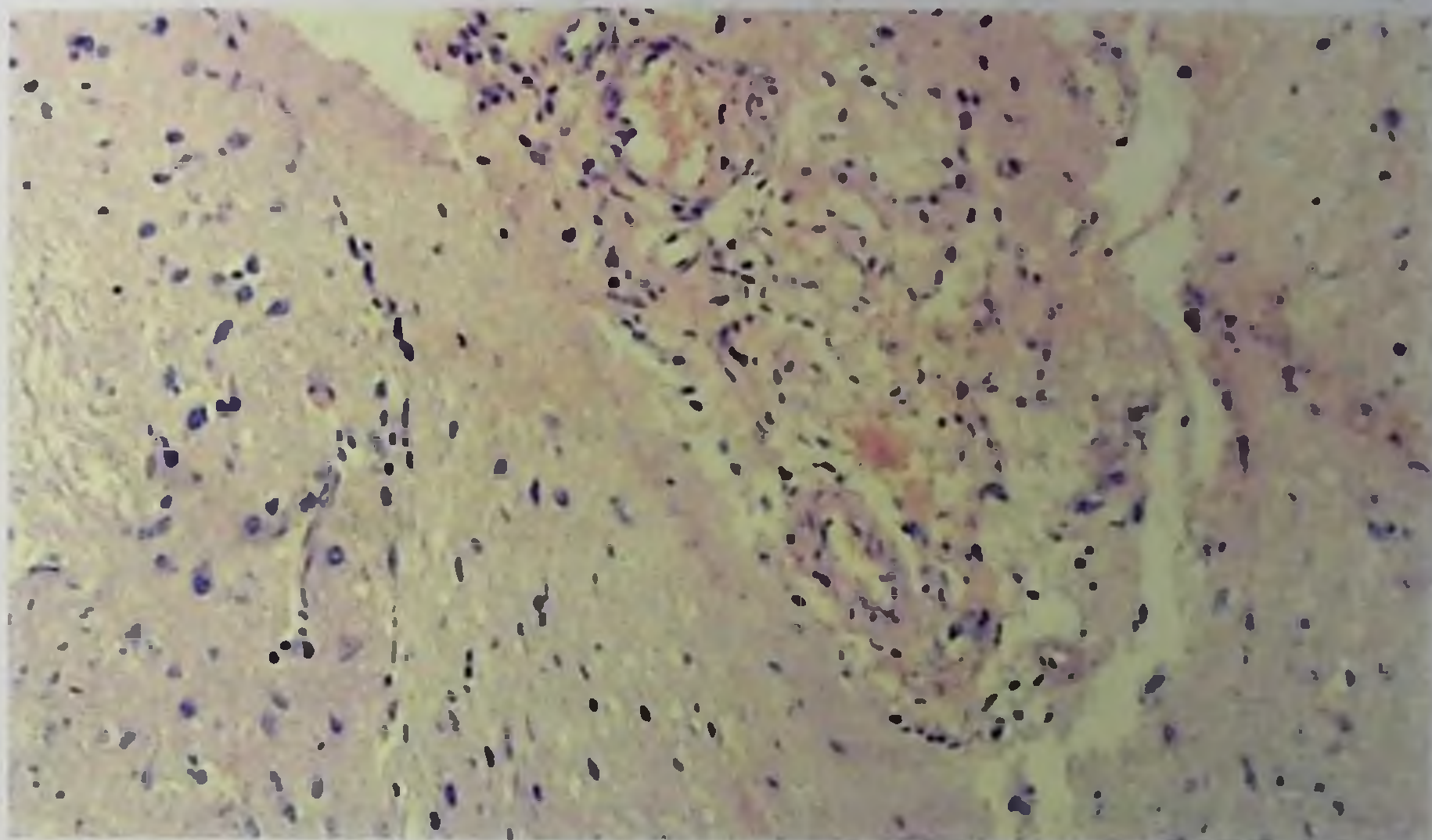
гиперхромазия ҳолатида бўлади ва уларнинг цитоплазмаси ҳам вакуолланади. Яллиғланиш марказида мия тўқималари хужайраларининг жойлашуви зичлиги ошади, гемолиз, макрофаг реакциясининг периферияси бўйлаб йўналади.



24-расм. Яллиғланишдан 6-12 суткадан сўнг. Нейронлар шиш, бўқиш, лизис ҳолатида, яллиғланиш ўчоғи атрофида фаоллашган, пролеферациялашган ва гиперхромазиялашган глиял хужайралар мавжуд, цитоплазма вакуолизациялашган
Бўёқ: гематоксилин-эозином. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган)

Яллиғланиш марказидан узоклашганда, шиш пайдо бўлиши кучаяди. Микрокапиллярлар бўш ҳолатда, веноз бўлимлар сезиларли даражада кенгайган, тўлақонли; периваскуляр шиш МСБ нинг барча қисмларида ифодаланади. Диенцефал хужайраларда ва мия ярим шарларининг чуқур қатламларида қон томирларининг энг катта кенгайиши кузатилади. Эндотелий ва базал мембрананинг шиши ва бўшашиши туфайли

артериолаларнинг деворлари бироз қалинлашади, периваскуляр зонада енгил шиш зонаси ҳосил бўлади. Микроваскулярнинг таркибий қисмлари нотекис тўлақонли ҳолатидадир: уларнинг баъзиларида турғунлик қайд этилади, бошқа томирлар бўшлиғи бўш ва ҳаракатсиз.

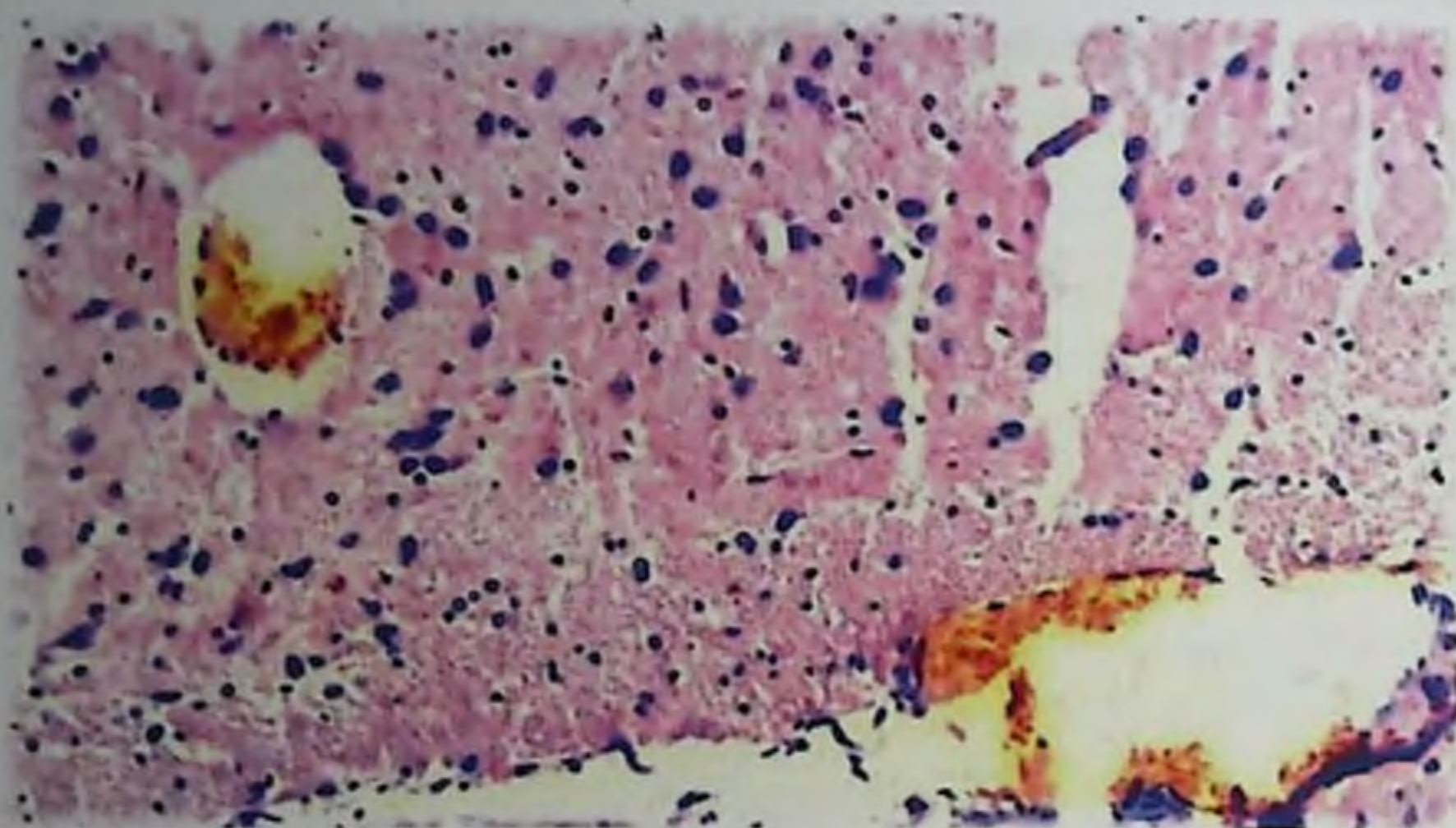


25-расм. Яллиғланишдан 6-12 суткадан сўнг.

Микроциркулятор ўзан қон томирлари тўлақонли: уларнинг баъзиларида стаз аниқланади, қолганларининг бўшлиғи бўш ва чўккан. Бўёқ: Ван-Гизон. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

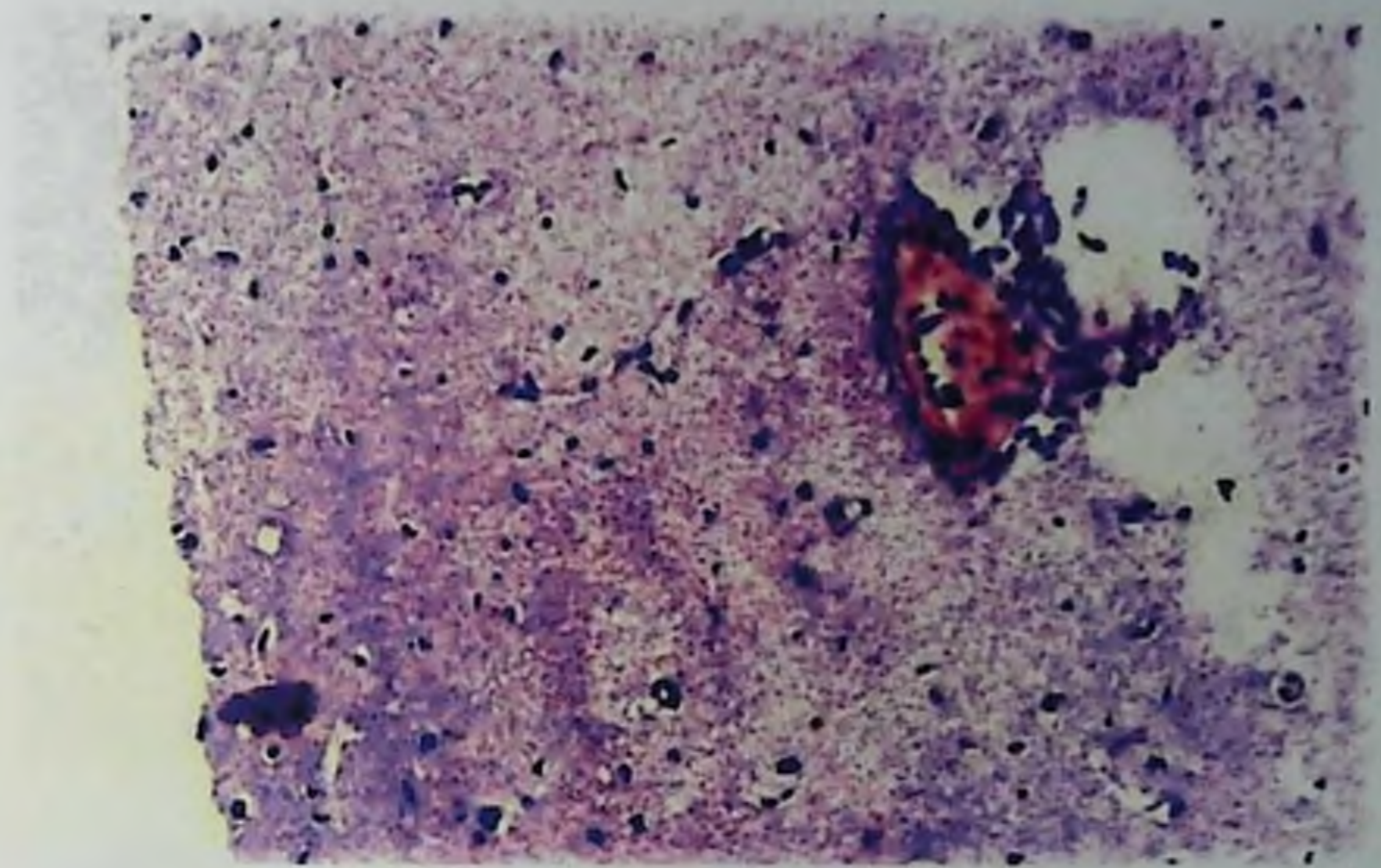
Яллиғланиш соҳасида дастлабки реакция артериолаларда кузатилади ва капилляр қон оқимининг кўпайиши билан вазодилатация билан ифодаланади, бу морфологик жиҳатдан артериолалар бўшлиғининг кўпайиши, уларнинг баъзиларининг ёрилиши билан намоён бўлади. Қон кетишининг иккиламчи ўчоқларини шакллиниши, шунингдек, уларнинг деворининг барча қатламларининг

структуравий элементларини юпқалаш ва тўғриланиши кузатилади.



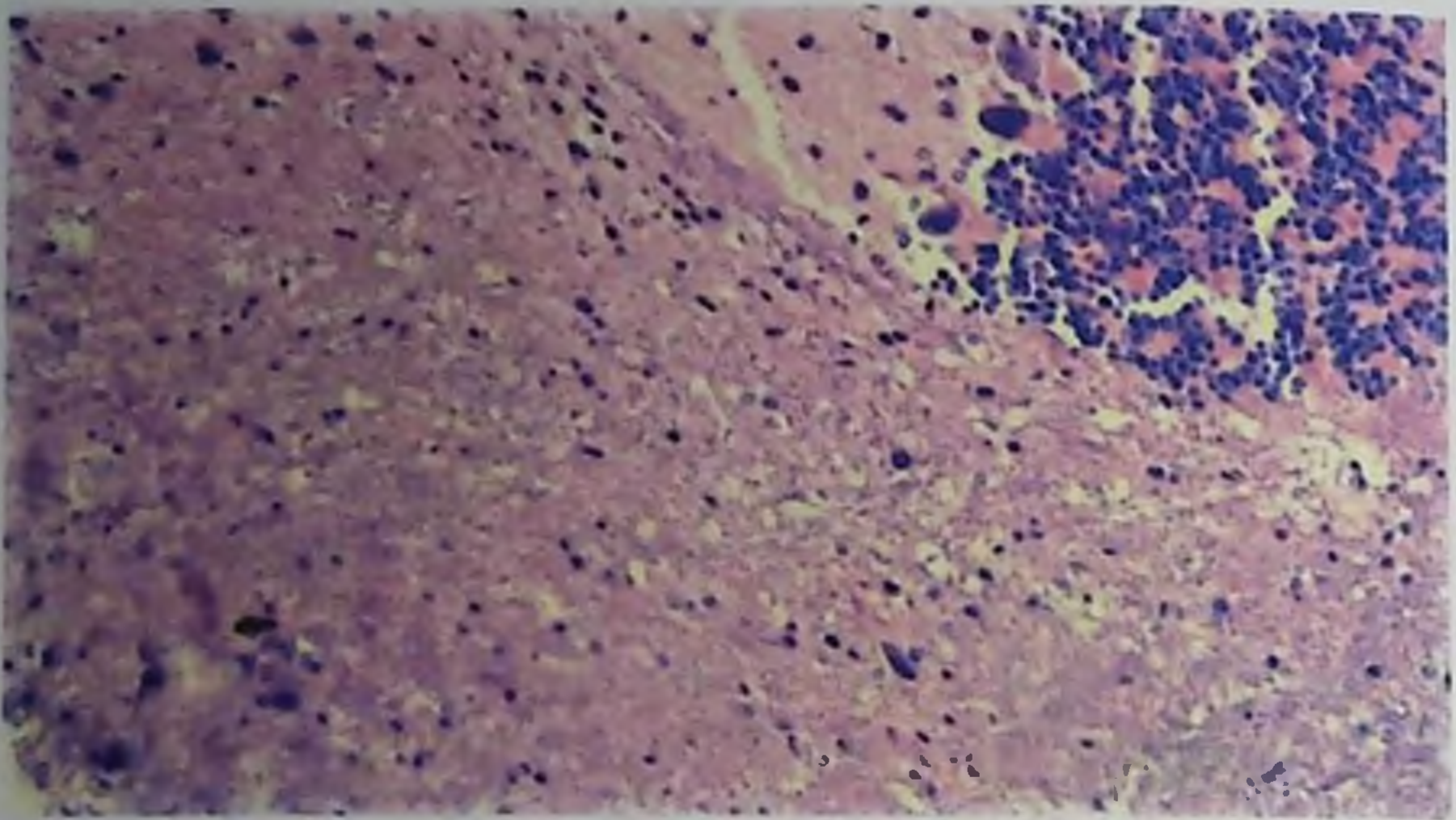
26-расм. Яллиғланишдан 6-12 суткадан сўнг. Артериолалар бўшлиғи кенгайиб баъзилари ёрилган, бунинг оқибатида иккиламчи диапедез қон қуйилиш ўчоқларининг пайдо бўлиши. Бўёқ: Ван-Гизона. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

Яллиғланиш ўчоғини ўраб турган яқин ҳудуддаги прекапиллярлар ва капиллярлар кенгайди, қон элементлари, шу жумладан лейкоцитлар мавжудлиги билан тўлдирилади. Капилляр ва прекапиллярларнинг девори эндотелий, перицит хужайраларининг чўзилиши ва базал мембрананинг юпқалашиши туфайли кескин юпқалашган. Миянинг геморрагик зарарланишида мия тўқималарининг веноз ангиоархитектоникаси қон оқимининг секинлашишини кўрсатади венуляр қон турғунлик мавжудлиги билан мия тўқималарининг веналари сезиларли кенгайтириш ҳам бор.



27-расм. Яллиғланишдан 6-12 суткадан сўнг. Пеницитар хужайра эндотелияларнинг тортилиш оқибатида капиллярлар ва прекапиллярлар девори ингичкалашган, ва базал мембрана ҳам ингичкалашган. Бўёқ: Ван-Гизона. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

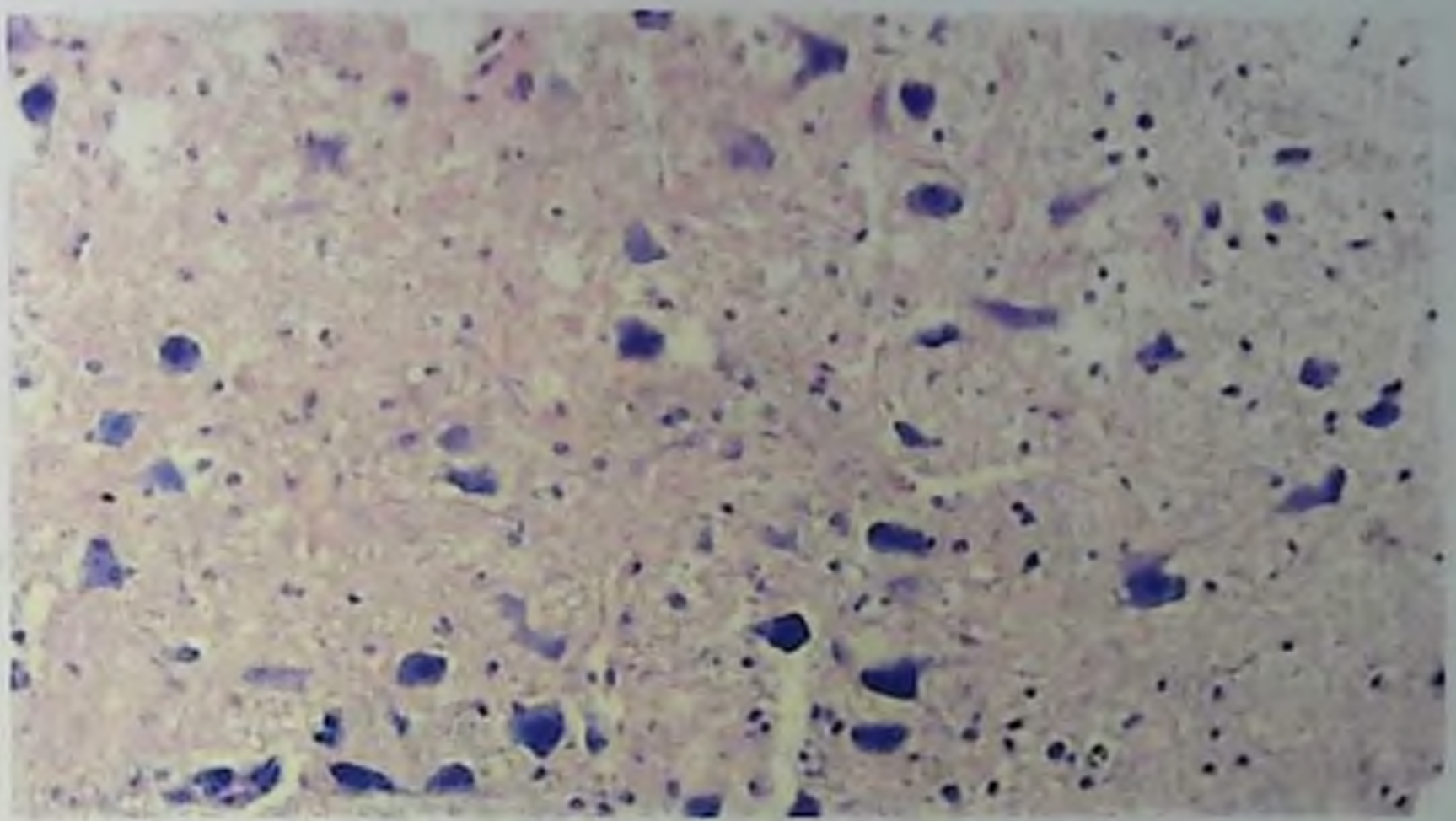
Томирлар атрофида мия тўқималари бўшашган ва шишган, оқ модда ва битта лимфоцитлар ва моноцитларнинг кўпайиши қайд этилган. Мияда қон кетиш ўчоғидан узоқда, шиш ва майда ҳалокатли ўзгаришлар сақланиб қолади.



28-расм. Яллиғланишдан 6-12 суткадан сўнг. Қон томирлар атрофида мия тўқимаси сийраклашган ва шишган, глиал хужайраларнинг ҳамда баъзи жойларда лимфоцит ва моноцитларнинг пролеферацияси кузатилади. Бўёқ: Ван-Гизона. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

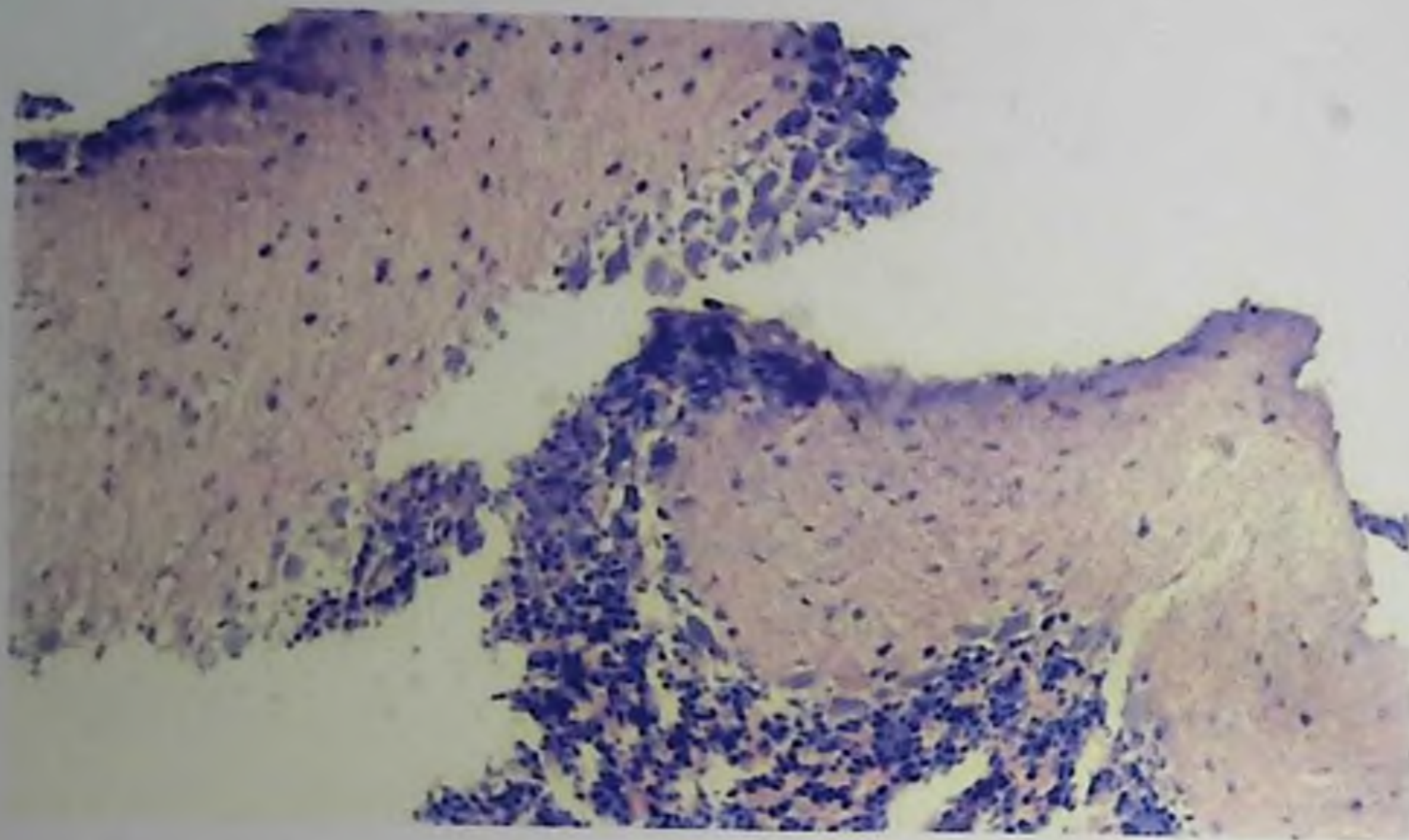
Шундай қилиб, миядаги яллиғланиш марказида глиал элементлар ва микроваскулярларнинг томир деворларининг хужайралари кескин реакцияга киришади.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, яллиғланиш жараёнининг дастлабки босқичларида нерв хужайраларида периневрал шиш пайдо бўлиши билан глиал толаларнинг бўшашиши, қалинлашиши аниқланади. Тажрибанинг 15-17 кунда нерв хужайралари қисман, баъзан эса диффуз парчаланишга учрайди. Бундай ҳолда, нерв толаларининг дистал шохланиши диффуз шиш ва миелин тузилмаларининг лизис мавжудлиги билан тўлиқ ифодаланади.



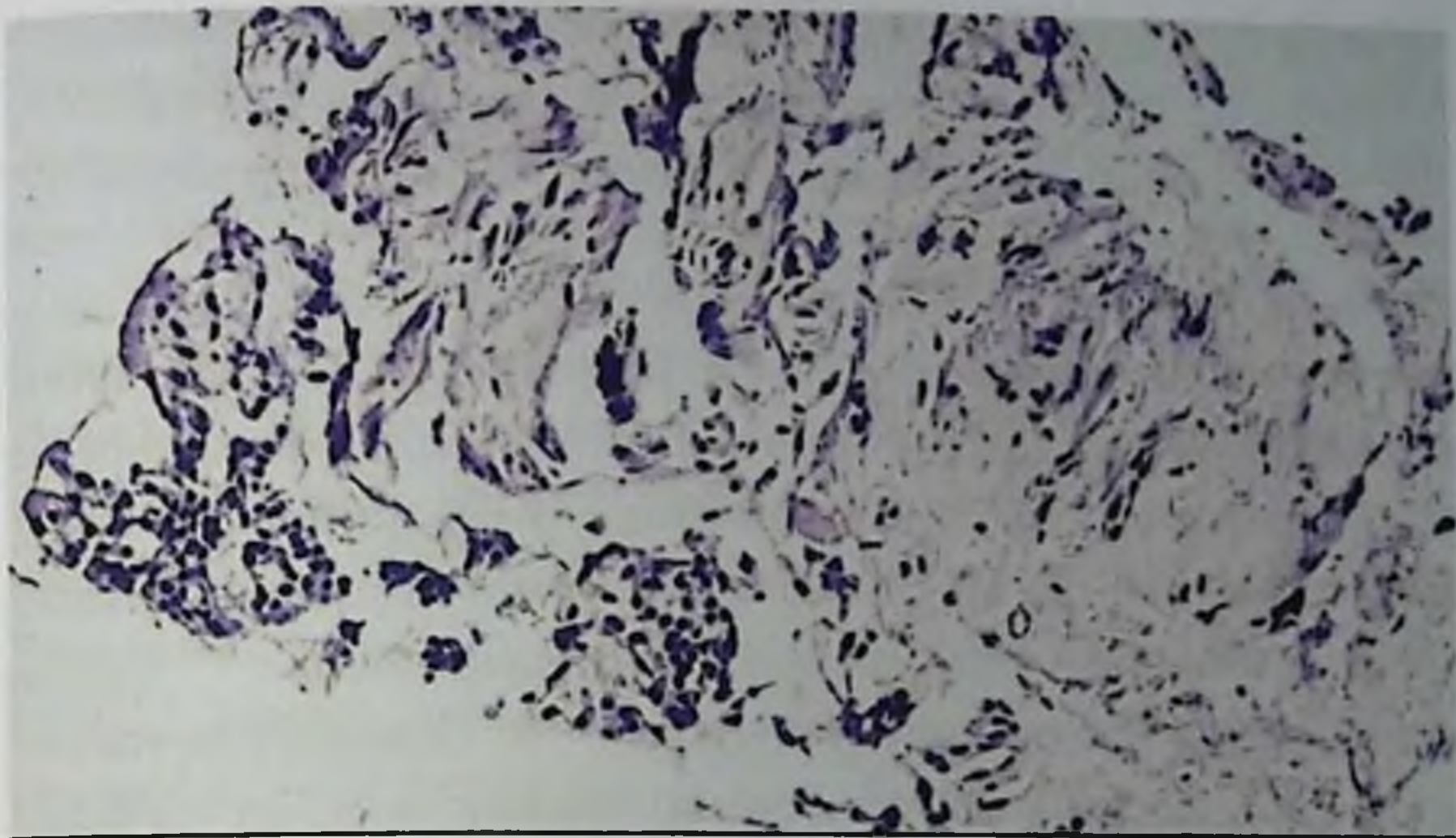
29-расм. Яллиғланишдан 15-17 суткадан сўнг. Миелин структура тўлиқ лизисга учргани, мия тўқимасидаги диффуз шиш оқибатида нерв тўқимаси дистал толалари лизисга учраган. Бўёқ: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

Оқ моддадаги ўзгаришлар унинг ҳужайраларининг кўпайиши ва улар орасида дегенератив шаклларнинг пайдо бўлиши билан ифодаланади. Бундай ҳолда, глиал тўқималарнинг пролифератив жараёнлари фокал ёки диффуздир ҳолатда бўлади. Касалликнинг узок давом этиши билан яллиғланиш ўчоғида мия тўқималарининг парчаланиш даражаси ва энцефаломалация даражаси ошади ва атрофдаги асаб тўқималарида периваскуляр ва перицеллюляр шиш билан лейкоцитлар инфильтрацияси ортади. Бу ўзгаришлар тажриба ҳайвонлари юқтиргандан кейин 20-21 кун ўтгач сезиларли бўлади.



30-расм. Яллиғланишдан 21 суткадан сўнг. Яллиғланиш ўчоғи атрофида мия тўқимасининг некрози, асаб тўқимасини ўраб турувчи тўқиманинг периваскуляр ва перицелилюлар шиш оқибатидаги лейкоцитар инфильтрация.. Бўёқ: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

55-60-кунларда мия тўқималарининг яллиғланиш билан чегарадош жойларида микроглиал келиб чиқадиган макрофаглардан умумий периваскуляр ва интрацеребрал яллиғланиш инфилтратлари ҳосил бўлади. Бу жараёнлар асаб тўқималарининг диффуз ва фокал глиози кўринишидаги иккиламчи асоратларни ривожланиши билан якунланади. Ок модданинг кўпол толали чандиқларга (глиоз, нейроглиал склероз) айланадиган битишмалар ҳосил бўлади.



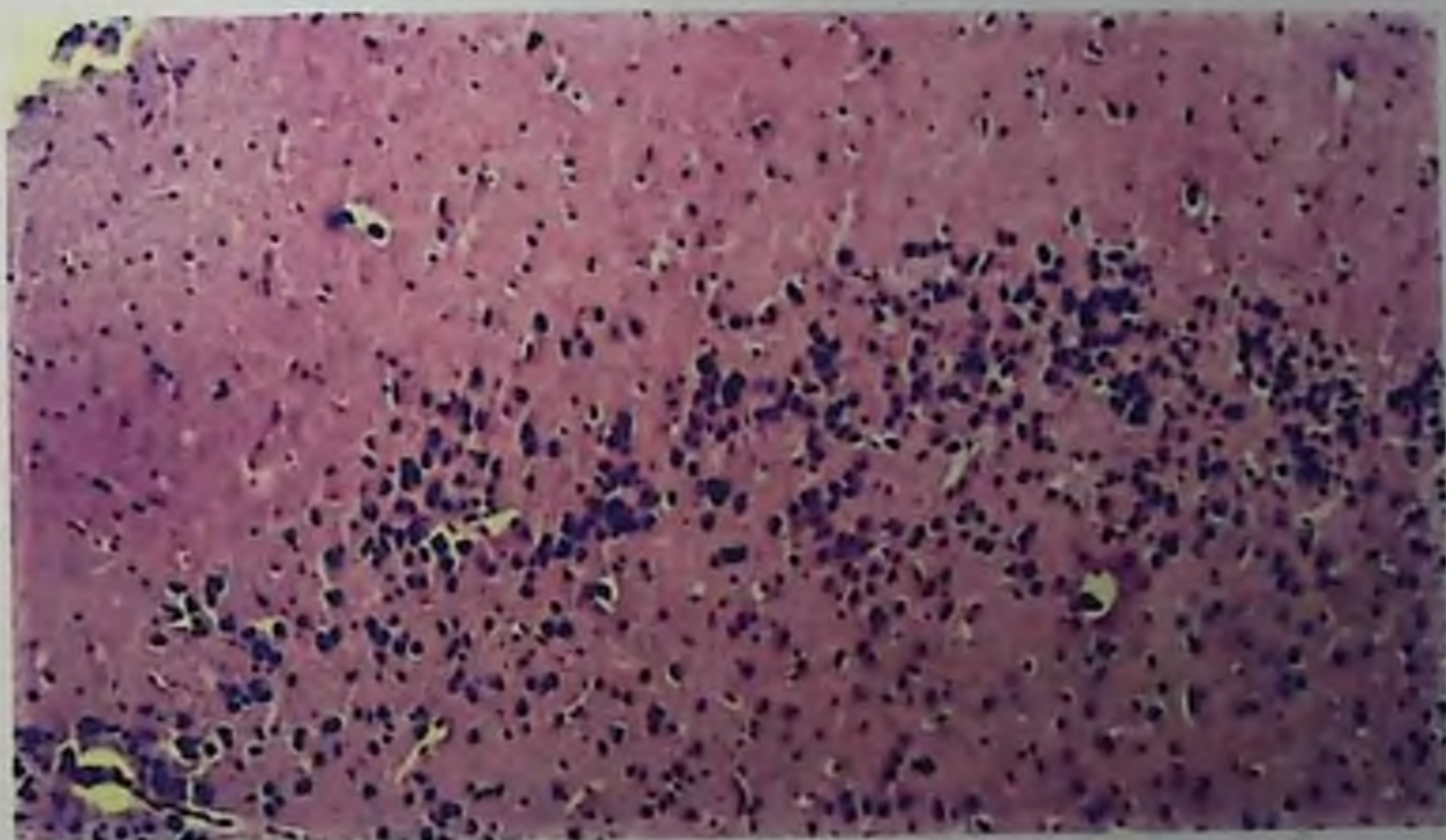
31-расм. Яллиғланишдан 31 суткадан сўнг. Яллиғланиш ўчоғи атрофида чандик юзага келган. Бўёк: гематоксилин-эозин. X: ок.10, об.10 (увеличение – 100 раз).

Шундай қилиб, олинган натижалар шуни кўрсатадики, миёда яллиғланиш билан дастлаб глиал ҳужайралар ва томир деворларининг ҳужайралари томонидан зарарланиш омилларини фаоллаштириш ва ишлаб чиқариш билан боғлиқ шиш пайдо бўлади. Шундан сўнг нерв ҳужайраларида ҳам, оқ моддада ҳам деструктив-некротик ўзгаришлар устунлик қилади. Яллиғланиш ўчоғидаги ва айланадаги бу деструктив-некротик ўзгаришлар қон томирларининг кенгайиши, лейкоцитлар, моноцитларнинг яллиғланиш ўчоғига кўчиши, микроглияларнинг макрофагларга айланиши билан кўпайиши, шаклланган яллиғланиш-регенератив реакциялардир. Некроз атрофидаги яллиғланиш ҳужайралари демаркация ўқи юзага келади. Яллиғланишдан 30-31 кун ўтгач, бу патоморфологик расм

нихоят шаклланади. Натижада ок моддада нозик ва кўпол толали чандиқлар пайдо бўлади. Миянинг микроваскулатурасида, яллиғланишга жавобан, дастлаб шикастланган зонанинг артериолалари ва бош мия пардаларига яқин бўлган зона иштирок этади. Ушбу ўзгаришлар капилляр қон томир ўзанининг аниқ кенгайиши шаклида намоён бўлади. Морфологик жиҳатдан артериолаларда ўзгаришлар деворнинг ёрилиши ва иккиламчи қон кетиш ўчоқларининг шаклланиши, шунингдек, уларнинг деворларининг барча қатламларининг структуравий элементларининг ингичкалаши ва текисланиши билан намоён бўлди. Шунингдек, мия томирлари ўзани кенгайди, сўнгра уларда тўлақонлик пайдо бўлади, бу мия тўқималарининг веноз ангиоархитектоникасида қон оқимининг секинлашишини кўрсатади. Ушбу ўзгаришлар капилляр ўзанининг аниқ кенгайиши шаклида намоён бўлади. Микротомирларнинг бўғинларида яллиғланиш жараёни натижасида ўзаннинг кенгайиши ва ўтказувчанликнинг ошиши ва қоннинг суюқ қисмининг атрофдаги тўқималарга чиқиши содир бўлади. Шу муносабат билан, мия тўқималарида яллиғланиш ўчоғи атрофида гематоген ҳужайралардан кенг тарқалган периваскуляр ва интрацеребрал яллиғланиш инфилтратлар ривожланади. Кейинчалик, асаб тўқималарининг диффуз ва фокал глиози шаклида иккиламчи асоратларнинг ривожланиши қайд этилади.

3.5. Энцефалит ва менингоэнцефалит тажриба моделида церебролизин ва анъанавий даволаш фониди бош миянинг морфологик кўринишининг динамикаси

1-тажриба гуруҳида даволаш касалликнинг бошланишидан бошлаб турли вақтларда амалга оширилди. Даволаш 15-17 кунларда бошланган ва касалликнинг 31 кунигача давом этган. Ушбу даврларда ижобий клиник динамика фониди морфологик расмда ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди: асаб тўқималарининг периваскуляр ва ПЦШ ҳажми камайди. Қон томир тармоғида қон томирларининг ўзани енгил кенгайиши кузатилади. Глиал хужайралар ва миянинг пардасининг яллиғланиш жараёни аниқланмайди.

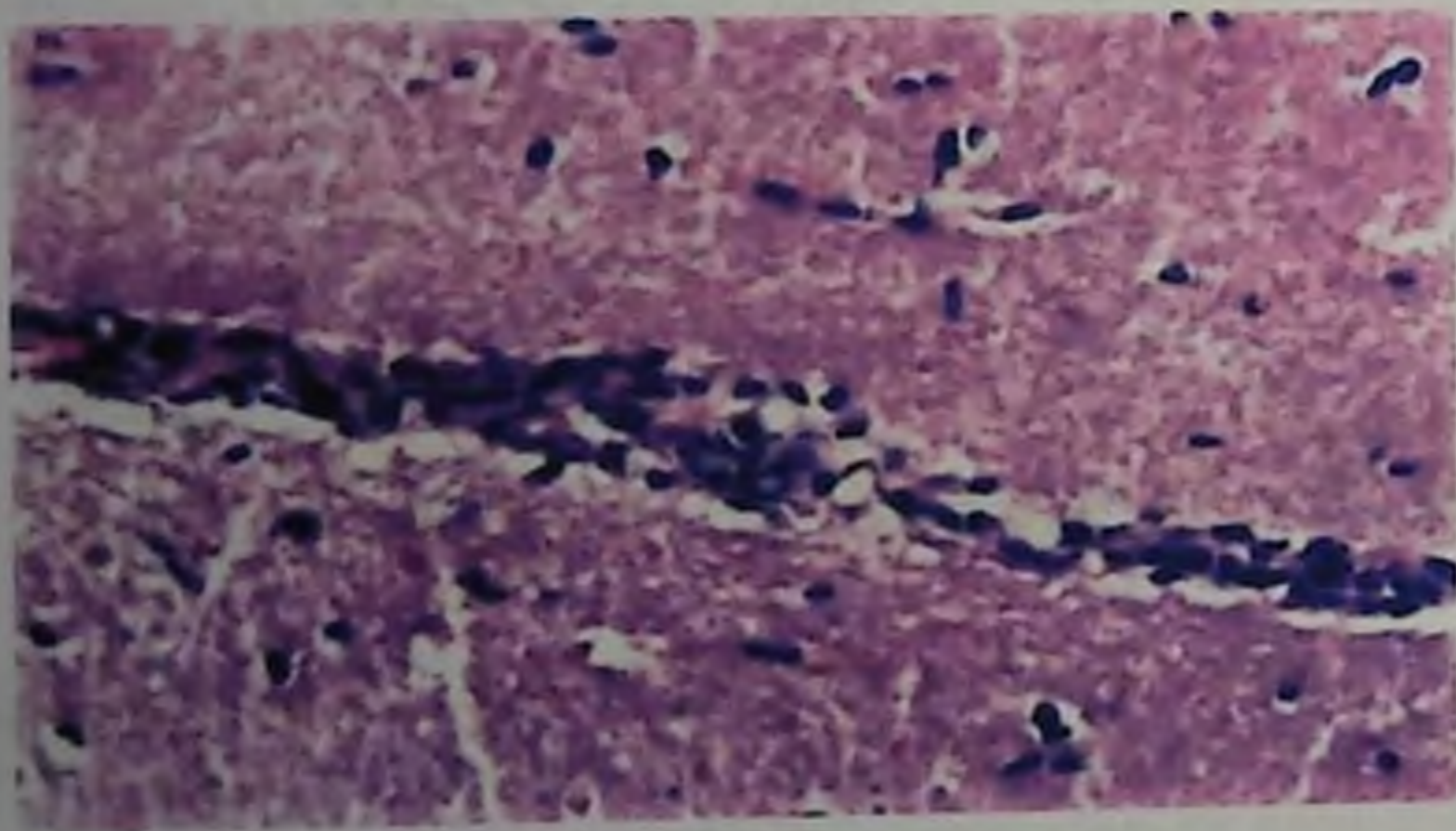


32-расм. Яллиғланишдан 19 суткадан сўнг. Гистопрепаратда микро қон-томирларнинг кенгайиши ва қисман перицелюляр ва периваскуляр шиш аниқланади. Бўёк: Ван-Гизона. X: ок.10, об.10 (увеличение – 100 раз).

45-46-куни (даволашнинг 15-16 куни) мия тўқималарида микроскопик тарзда қуйидаги морфологик расм аниқланади:

мия пўстлоғи ва оқ моддада гематоген ва маҳаллий келиб чиқадиган қон томир-бириктирувчи тўқима аппаратининг кичик ўлчамдаги томир ва периваскуляр хужайрали инфилтратлари топилади. Оқ модда ҳам бўшашмасдан, ҳам паст интенсивликдаги пролифератив жараёнларга эга бўлган жойлар мавжуд бўлиб, бу кичик ёпишқоқликларнинг шаклланишига олиб келади. Нерв тўқималарининг ПЦШ ҳажми камаяди. Қон томир тармоғида қон томирларининг ўзани енгил кенгайиши кузатилади. Баъзи қон томирларининг ўзани қон таначалари билан ёпилади. Девор бўлимлари эндотелиясининг десквамацияси кузатиладиган томирлар мавжуд. Кичик ҳажмли қон кетишлар пўстлоқ ва миянинг мембраналарига улашган глиа соҳаларида аниқланади.

Анъанавий терапия фонида глиал хужайраларни кўпайтириш кўп сонли нозик чандикларнинг шаклланишига олиб келади. Ушбу фонда пешона, тепа ва чакка чегарасида паст зичликдаги ягона чандиклар топилади.

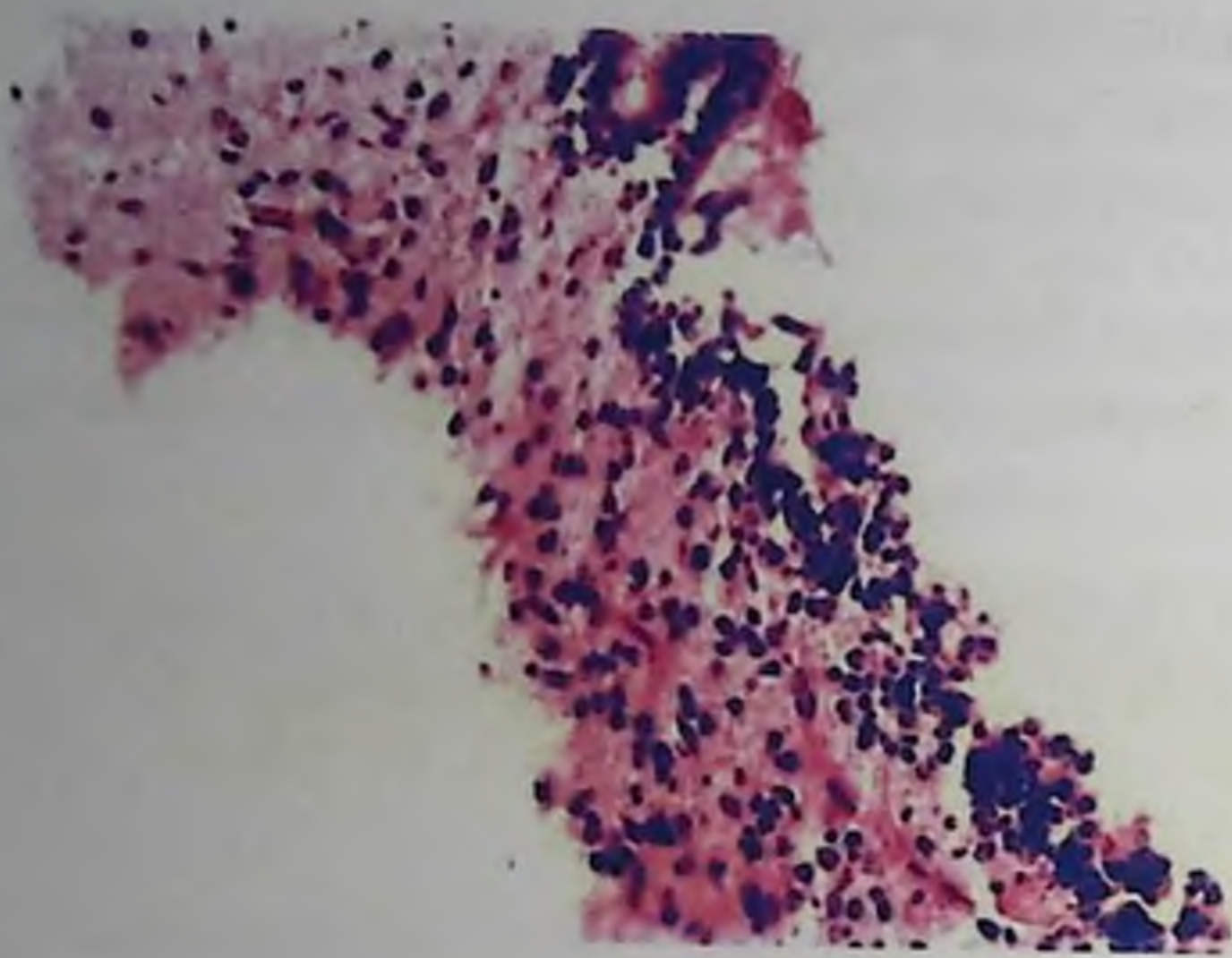


33-расм. Анъанавий давонинг 45 кунда бош мия пўстлоғининг пешона-тепа-чакка соҳасида чандик аниқланади. Бўёк: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.40 (увеличение – 400 раз).

Шундай килиб, эрта бошланган анъанавий терапия фонида, морфологик расм кечроқ бошланган даволанишга караганда яхшироқ ўзгаришларни кўрсатади.

3.6. Экспериментал Эф моделида анъанавий терапия ва церебролизин фонида мианинг морфологик расмининг динамикаси

II-A тажриба гуруҳида тана вазни 180 дан 200 граммгача бўлган каламуш учун 0,02 мл дозада церебролизинни қўллаш билан даволаш муддати 20 кунни ташкил этди. Бу давр шу вақт ичида препаратнинг терапевтик таъсирига эришилганлиги, яъни каламушларда барча оёқ-қўлларнинг парезлари қолганлиги билан изоҳланади. Хайвонлар шовқин ва товуш таъсуротига деярли реакцияга киришмайди. Шу билан бирга, касалликнинг авж олиш даврига нисбатан иштаха ортиши кузатилди. Хайвонлар қафас атрофида фаолроқ ҳаракатланишади. Бу вақтга келиб, клиникада аҳамиятсиз ижобий динамика фонида морфологик расмда қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: асаб тўқималарининг структуравий элементларининг ПЦШ ва ПВШ ҳажми камайди. Қон томирларида қон томирларининг ўзани енгил кенгайиши аниқланади. Мия қоринчаларининг деворлари бир қаторли эпителий билан қопланган ва қоринча деворидаги томирлар бўшаган ҳолатда бўлади. Мия тўқималарининг субэпидимал зоналарида компенсацион характердаги астроцитларнинг фокусли пролиферацияси мавжуд.

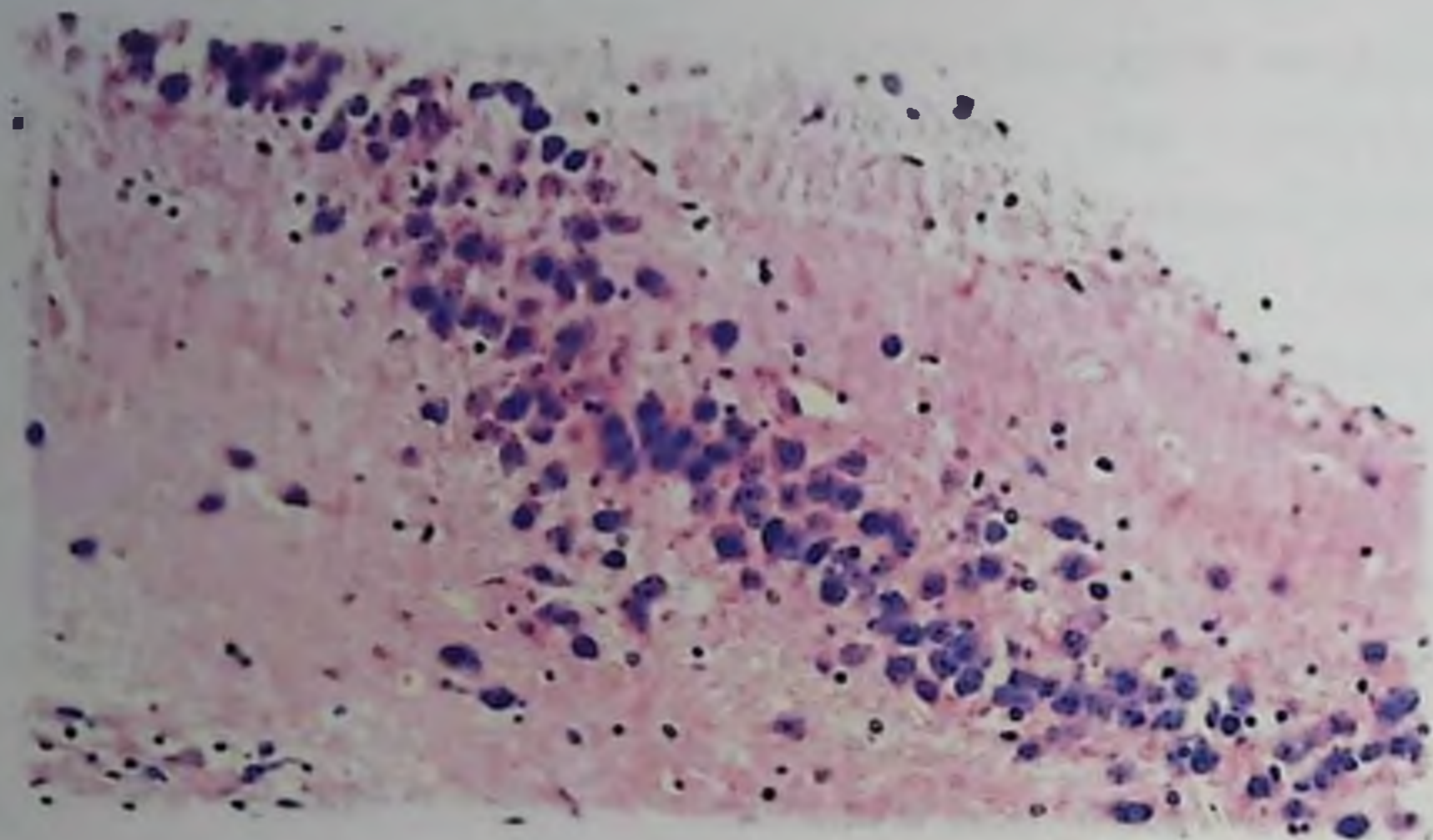


34-расм. Анъанавий даво ва 0.02 мл церебролизин қўлланилгач 20 суткадан сўнг. Ён қоринчалар эпиндимаси кескин шишган, эпендимоцитлар ажралаган ва десквалимирланган. Периделлюляр кескин ривожланган. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

II-Б экспериментал гуруҳида, 180 дан 200 г гача бўлган каламуш тана вазнига 0,05 г дозада церебролизин юборилади. Даволашнинг 20-кунига келиб, неврологик ҳолат фалажликнинг ривожланганлик даражаси пасайишини кўрсатди, бу II-А гуруҳидаги ҳайвонлар билан солиштирганда аҳамиятсиз ҳаракат фаоллиги билан намоён бўлади. Шовқин ва товуш таъсуротларига аҳамияти кам бўлади. Озиқ-овқат истеъмоли ва жисмоний фаоллик II-А гуруҳидаги каби бир хил даражада кузатилди. Микроскопик жиҳатдан миянинг асаб тўқималари тузилмаларининг морфологик кўриниши қуйидагича намоён бўлади: мия пўстлоғи ва оқ моддада гематоген ва маҳаллий келиб

чиқадиган томир-бириктирувчи тўқима аппаратининг кичик ўлчамдаги қон томир ва периваскуляр ҳужайрали инфилтратлари мавжуд эди. Оқ моддада, бўшашиш каби жойлар мавжуд эди, ва унчалик катта бўлмаган интенсивликдаги пролифератив жараёнлар билан, бу кичик ёпишқоқликларнинг шаклланишига олиб келди. Нерв тўқималарининг ПЦШ ҳажми камайди. Қон томирлар ўзанининг енгил кенгайиши қайд этилган. Баъзи қон томирларининг ўзани қон таначалари билан ёпилган. Девор бўлимлари эндотелиясининг десквамацияси кузатилган томирлар мавжуд эди. Миянинг мембраналарига туташган пўстлоқ ва оқ модда ҳудудларида кичик ҳажмдаги қон кетишлар аниқланди. Мононукуляр макрофаг микроглиал ҳужайралари топилди. Алоҳида ҳужайраларнинг ядролари бошқаларга қараганда каттароқдир, баъзи жойларда кўпикли макрофагга ўхшаш жисмлар топилган. Баъзи қон томирларининг ўзани қон таначалари билан ёпилган. Девор қатламлари эндотелиясининг десквамацияси кузатилган томирлар мавжуд эди. Миянинг мембраналарига туташган кортекс ва глиа ҳудудларида кичик ҳажмдаги қон кетишлар аниқланди. Мононукуляр макрофаг микроглиал ҳужайралари топилди. Алоҳида ҳужайраларнинг ядролари бошқаларга қараганда каттароқдир, баъзи жойларда кўпикли макрофагга ўхшаш жисмлар топилган.

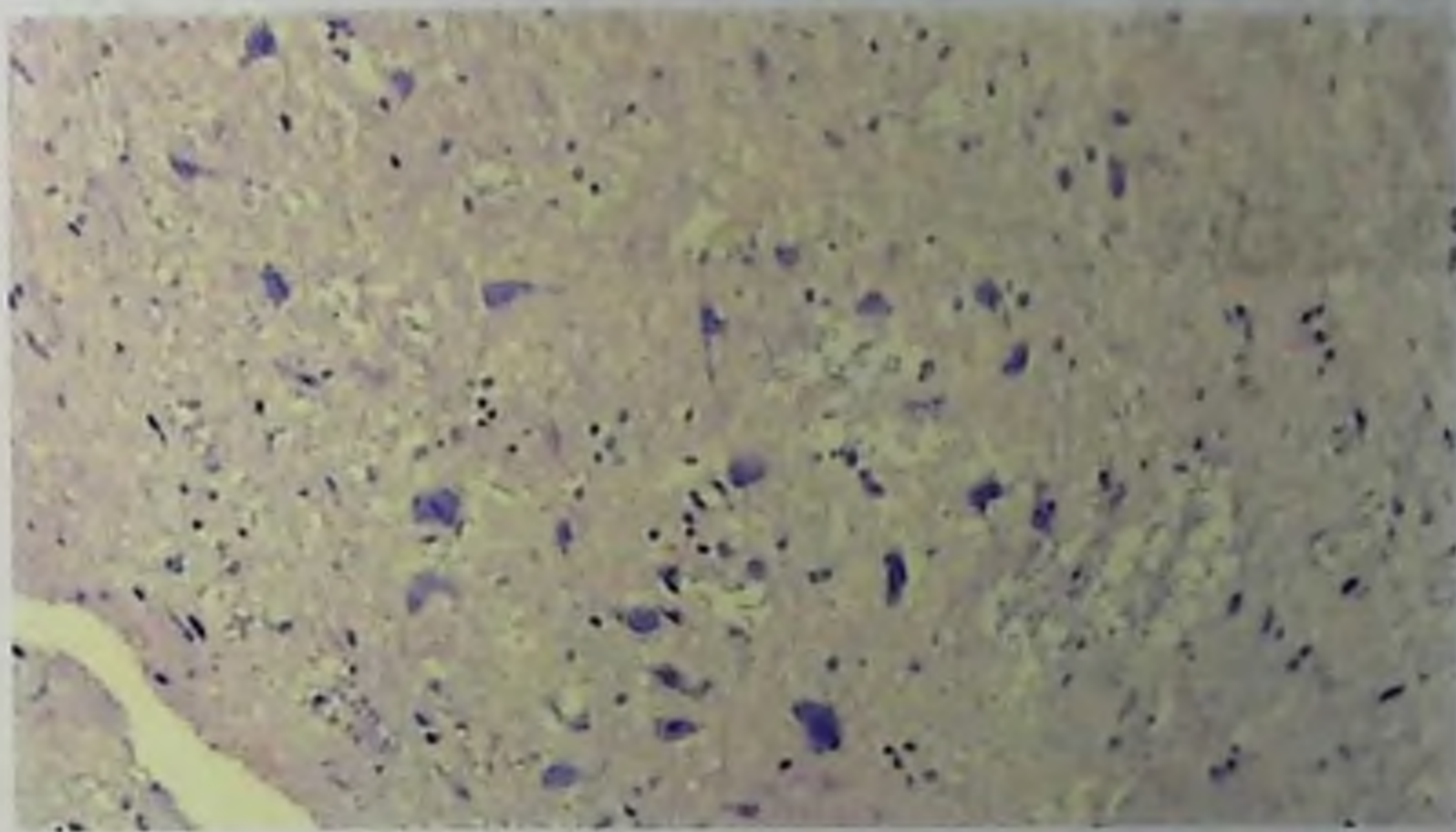
Бош мия оқ моддасидаги пролифератив жараён бир хил тавсифга эга эмас эди.



35-расм. Анъанавий даво ва 0.02 мл церебролизин қўлланилгач 20 суткадан сўнг. Микроглиал-макрофагал хужайрлар ошган. Баъзи хужайралар цитоплазмасида кўпиксимон таначалар аниқланади. Бўёқ: гематоксилин-эозин. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

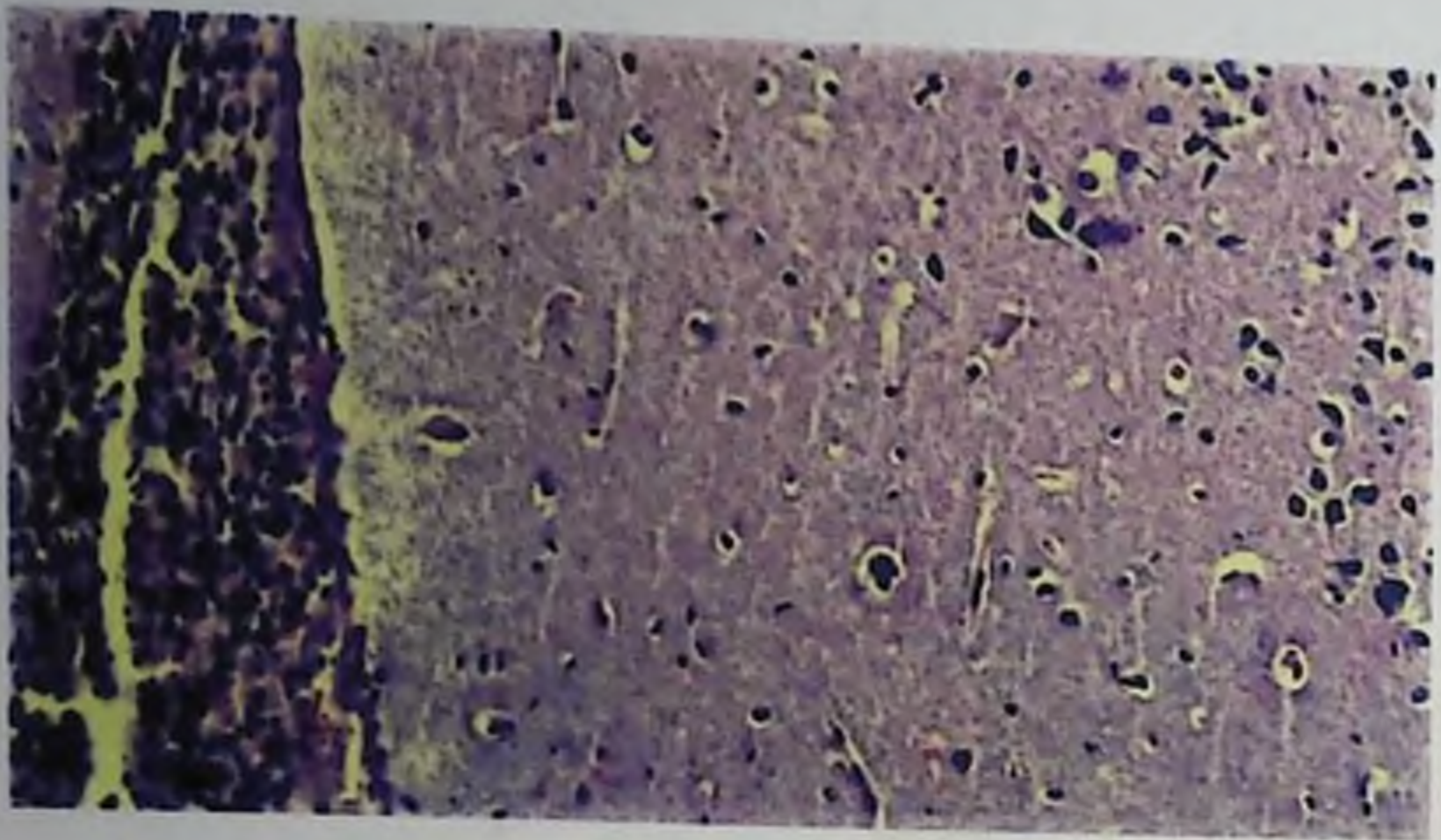
II-B гуруҳида даволаш 180 дан 200 г гача бўлган каламушларнинг тана вазнига 0,1 мл дозада церебролизинни қўллаш билан амалга оширилди. Неврологик ҳолат клиникасида, ушбу гуруҳ ҳайвонларида даволаш даврининг охирига келиб, чуқур парездан юзаки ҳолатга ўтиш содир бўлди. Ушбу фонда каламушлар оёқ-қўлларига барқароррок суянишни бошладилар. Баъзи ҳайвонлар қафаснинг таёқларига суяниб, қисқа вақт давомида тик ҳолатда туришга эришган эди. Ҳайвонларнинг бир-бирига нисбатан тажовузкор хатти-ҳаракатлари кучайган. Ва улар шовқин ва ёруғликка кўпроқ асабийлашади. Баъзи каламушларда шовқин ва товуш стимулятсияси фонида қисқа муддатли конвулсив ҳолатлар пайдо бўлди. Бундан ташқари, уларнинг баъзиларида иштаҳанинг яхшиланиши туфайли тана

вазнининг бироз ортиши кузатилди. Ушбу даврда мия моддасининг шишган бўшашиши микроскопик тарзда кузатилган, асосан ПВШ билан ифодаланади. Интрацеребрал томирларнинг аксарияти бўш ва яъни ишемик ҳолатда бўлади.



36-расм. Анъанавий даво ва 0.05 мл церебролизин қўлланилгач 20 суткадан сўнг.. Бош мия қон томирларида ишемия ривожланган. Шиш оқибатида цитоплазма ҳажми ортган ва ўзакчалар пайдо бўлган.. Бўёқ: Ван-Гизон. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

Астроцитлар цитоплазмаси ҳажми катталашган, ядролари гипертрофияланган, баъзи жойларда ядрочалар пайдо бўлган. Астроцитларнинг жараёнлари чўзилган ва эозинофилдир. Жойларда нейронофагияси бўлган ҳужайралар кўринади, бу физиологик регенерация ва апоптознинг белгисидир.



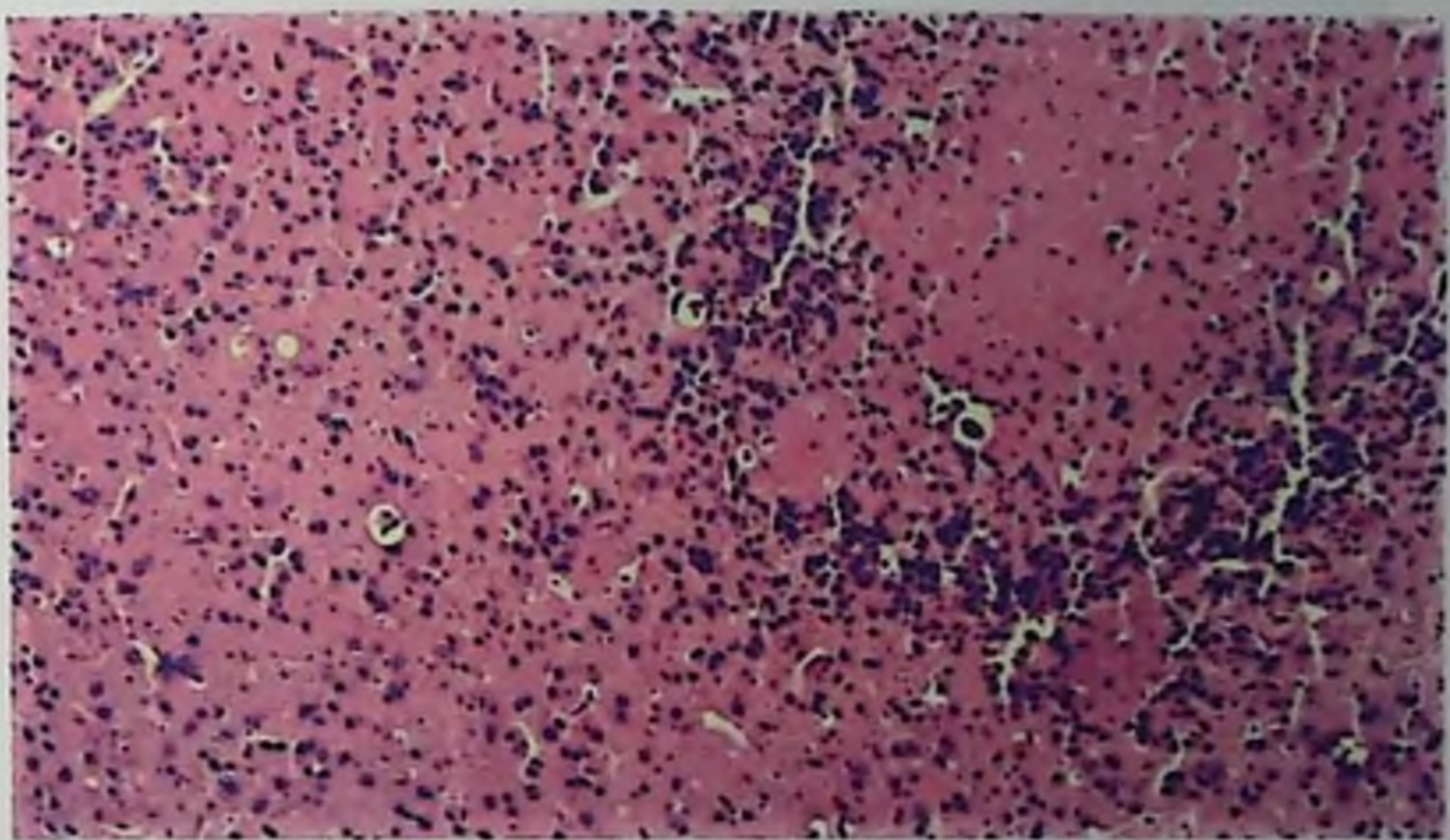
37-расм. Анъанавий даво ва 0.1 мл церебролизин қўлланилгач 20 суткадан сўнг. Бўёқ: гематоксилин-эозином. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

Шундай қилиб, нейронларнинг тикланиши фонида морфологик расмда церебролизиннинг катта дозасини қўллаш билан анъанавий терапия фонида ишемия ўчоқлари топилади. Бизнинг фикримизча, бу ишемик фокус атрофидаги нейронларнинг ўлимига олиб келиши мумкин ва кутилган клиник таъсирни камайтиради.

3.7. Экспериментал Эф моделида озонланган церебролизин билан анъанавий терапия фонида мианинг морфологик кўриниши

Озонланган церебролизин билан биргаликда анъанавий терапия 20-куни мия пўстлоғи ва оқ моддасида ижобий клиник ва морфологик кўринишга ёрдам беради. Бу даврда гематоген ва маҳаллий келиб чиқадиган ягона қон томир ва периваскуляр хужайрали инфилтратлар мавжуд. Нерв тўқималарида ПЦШ спорадик ва кичикдир. Қон томирларида қон томирларининг ўзани бироз кенгаяди. Баъзи қон

томирларининг бўшлиғи қон таначалари билан тўлдирилган, уларнинг атрофида диапедик қон кетишлар қайд этилган. Анъанавий терапиядан сўнг, морфологик расмда девор эндотелиясининг десквамацияси бўлган томирлар сони камайди. Озонланган церебролизинни қўллаш фониде пўстлоқ ва оқ модда тузилмаларида пролиферация кузатилмайди.

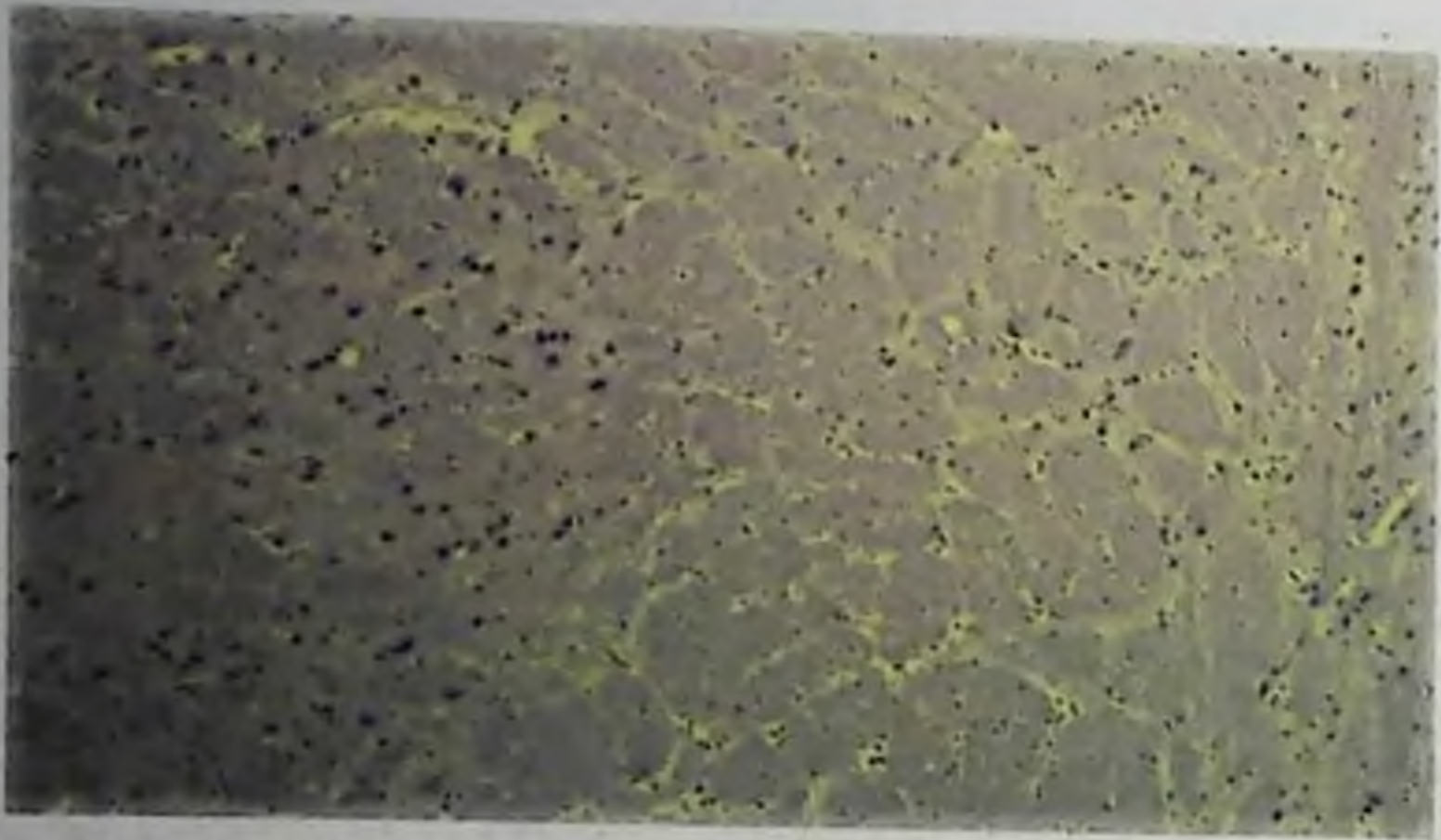


38-расм. Озонланган церебролизин қўлланилгач 20 суткадан сўнг. Гистопрепаратда микро қон-томирларнинг кенгайиши, лейкоцитлар миграцияси, макрофагларнинг хосил бўлиши ва қисман перицелюляр ва периваскуляр шиш аниқланади.

Бўёқ: Ван-Гизон. X: ок.10, об.10 (увеличение – 100 раз).

Касаллик бошланганидан 50-кунида морфологик расм ижобий динамиканинг давом этишини кўрсатади. Миянинг пўстлоғи ва оқ модда қисмида гематоген ва маҳаллий келиб чиқадиган томир-бириктирувчи тўқима аппаратининг қон томир ва периваскуляр хужайрали инфилтратлари сони камаяди. Мавжуд инфилтратлар анча кичикроқ. Нерв тўқималарининг ПЦШ ҳам сезиларли даражада камаяди. Оқ

моддада қон томирларининг ўзани пўстлокқа улашган жойларда бироз кенгаяди. Глиада диапедик қон кетиши бўлган жойлар мавжуд.



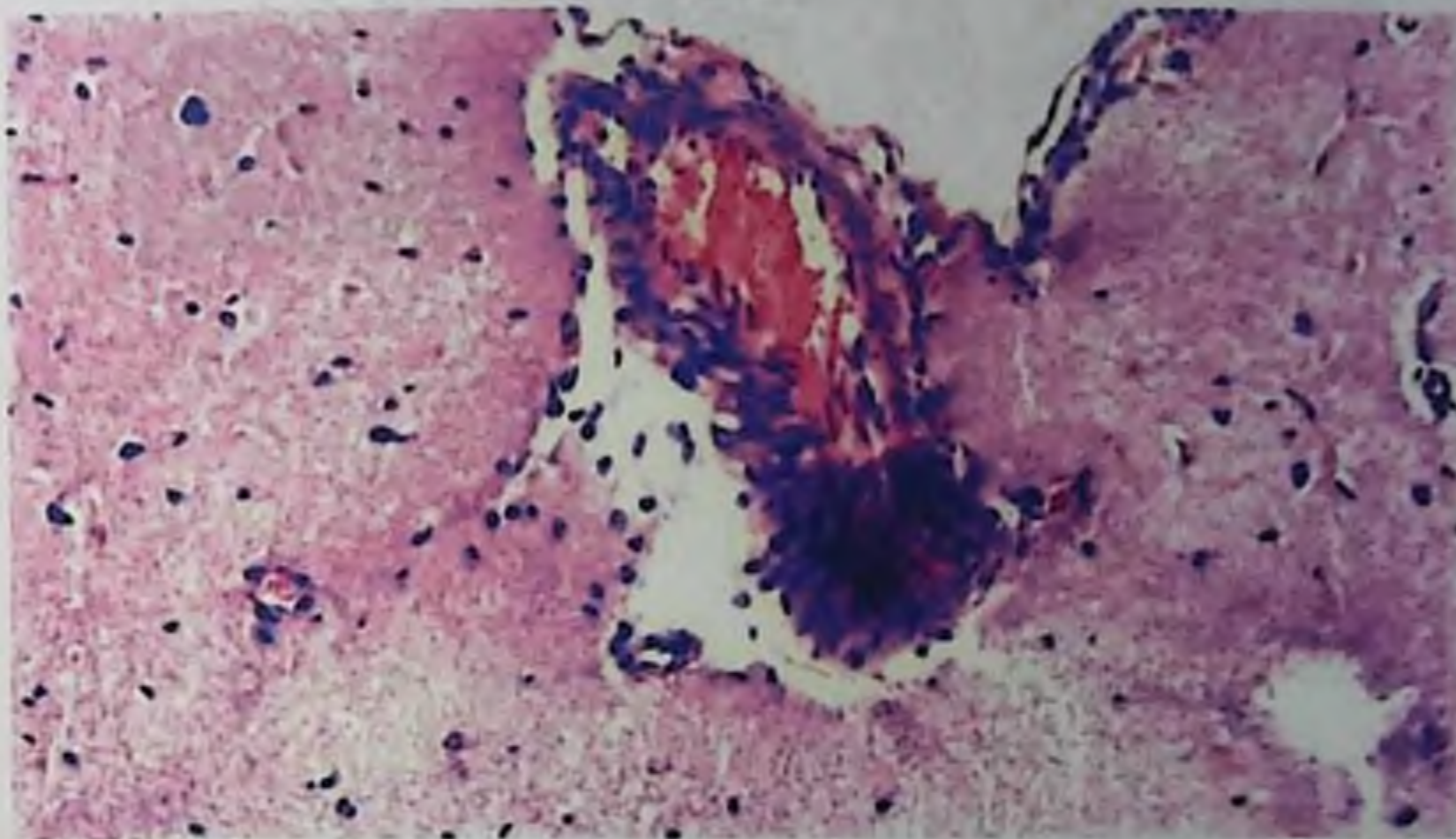
39-расм. Даводан 25 суткадан сўнг. Гистопрепаратда қисман ривожланган оралик ва перицелюляр шиш кузатилади. Бўёқ: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

Учинчи экспериментал гуруҳда самаралироқ нейропротектив таъсирга эришиш учун каламушнинг вазни 180 дан 200 граммгача бўлган 0,02 мл озонланган церебролизин томир ичига юборилди.

Клиникада III гуруҳ экспериментал ҳайвонларида озонланган церебролизинни қўллаш фонида, аввалроқ неврологик нуқсонларнинг тезроқ ва сифатли тикланиши кузатилди (каламушлар фаоллашди ва оёқ-қўлларнинг фалаж ҳодисалари сезиларли даражада камайди, ўзини ҳимоя қилиш рефлекслари II экспериментал гуруҳнинг кичик гуруҳларига караганда аниқроқ эди).

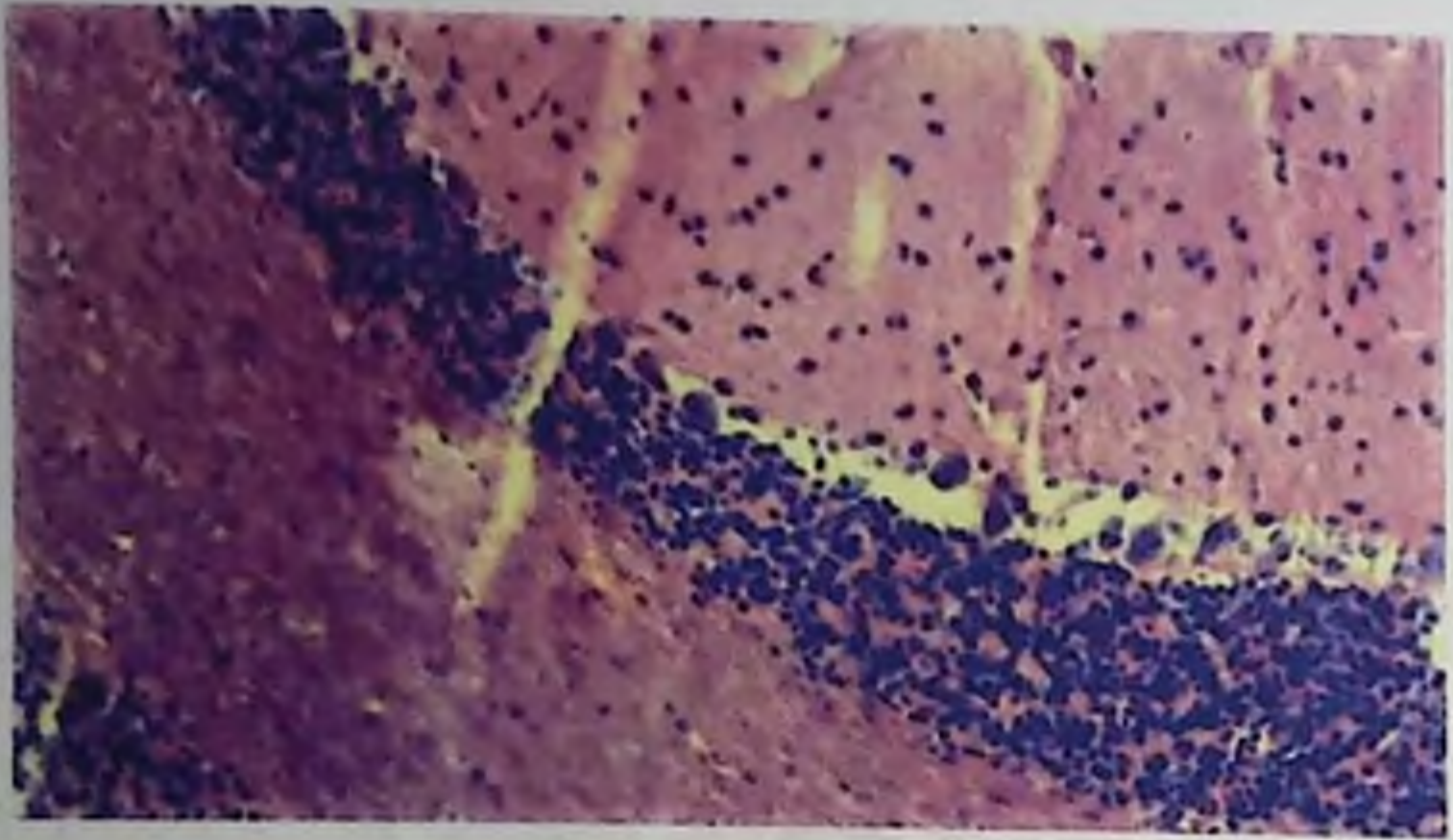
Озонланган церебролизинни қабул қилишнинг 30-кунида ҳатто эпендима томирларида кузатилди. Астроцитлар

цитоплазмасининг ўлчамлари бир хил, ҳеч бир жойда ядрочалар топилмайди. Астроцитларнинг жараёнлари ҳамма жойда бир хил даражада бўлади. Мононукуляр фагоцитар макрофаглар кам учрайди.



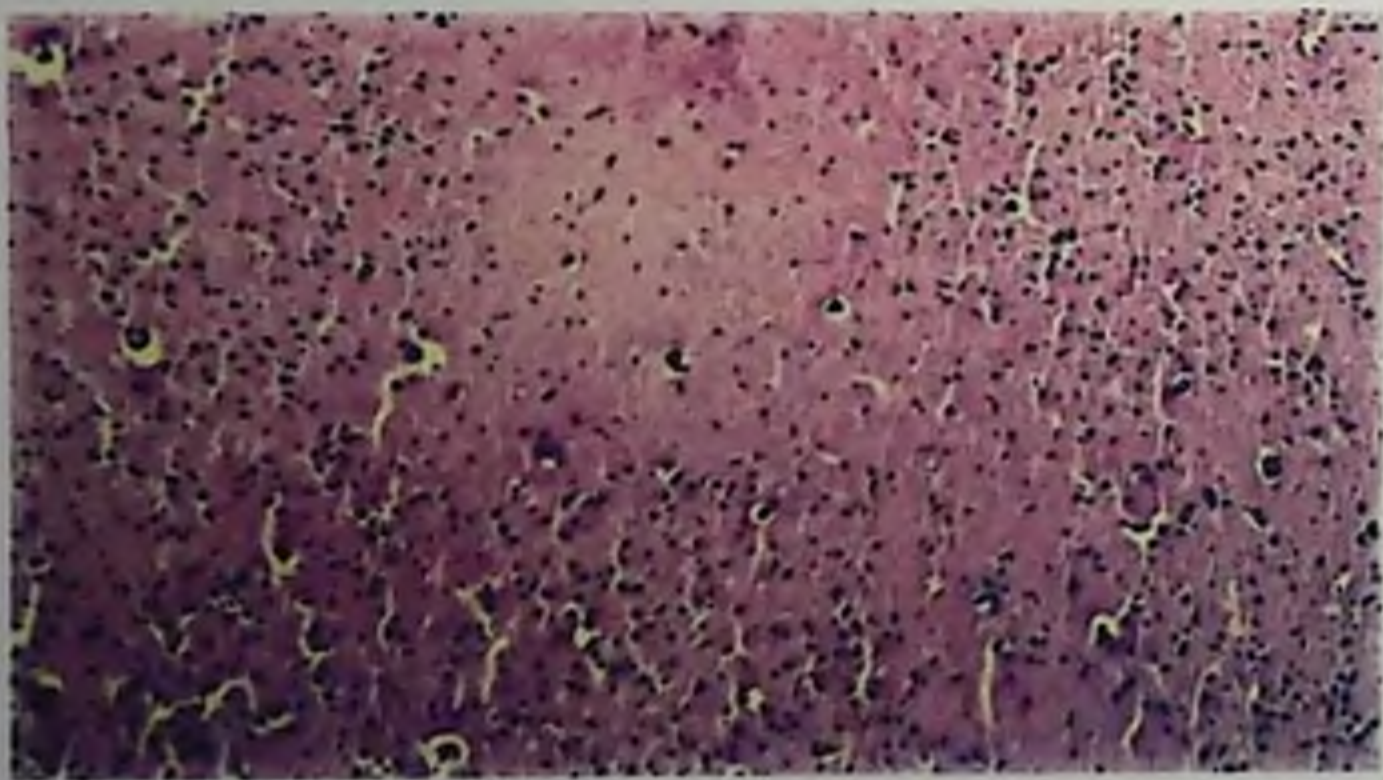
40-расм. Даводан 30 суткадан сўнг. Бош мия қон томирлари тўлақонли, макрофагал-мононуклеар хужайралар кўриниб турибди ва бош мия тўқимасининг қисман шиш холати кузатилади. Бўёқ: Ван-Гизона. Х: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

Эдематоз бўшашиш камроқ аниқланади ва фақат миянинг индивидуал томирларига таъсир қилади.



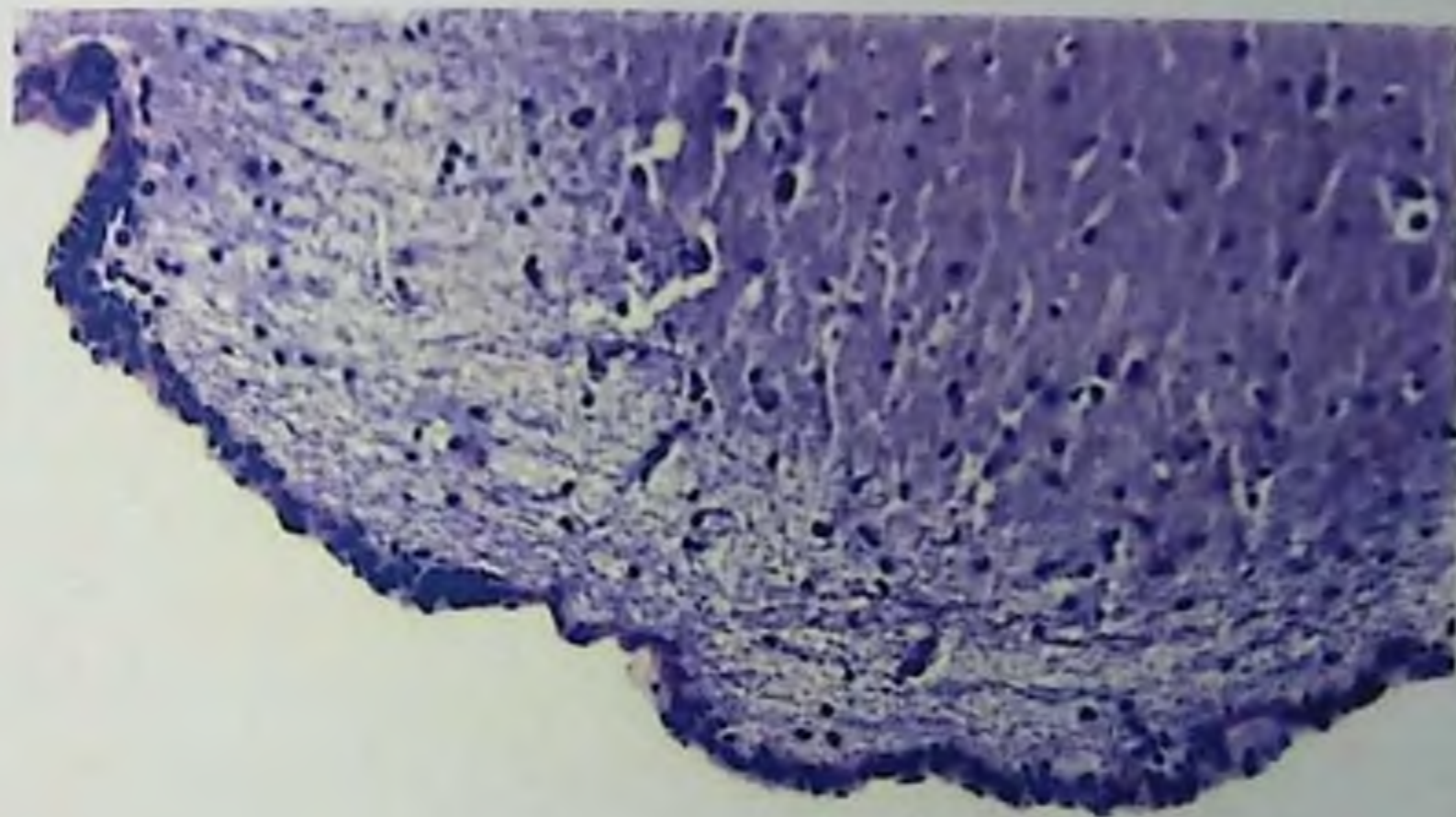
41-расм. Даводан 30 суткадан сўнг. Бош мия хужайралар астромасининг енгил сийраклашуви. Бўёқ: гематоксилин-эозин. X: ок.10, об.20 (200 марта катталаштирилган).

Озонланган церебролизин билан даволашнинг 35-кунида ПЦШлар аҳамиятсиз эди. Ушбу каламушларда мия томирларини қон билан тўлдириш анъанавий усуллари қўлланилганга қараганда қараганда яхшироқдир.



42-расм. Даводан 35 суткадан сўнг. Бош мия тўқимасининг енгил перицелюляр шиш холати. Бўёқ: гематоксилин-эозин. X: ок.10, об.10 (100 марта катталаштирилган).

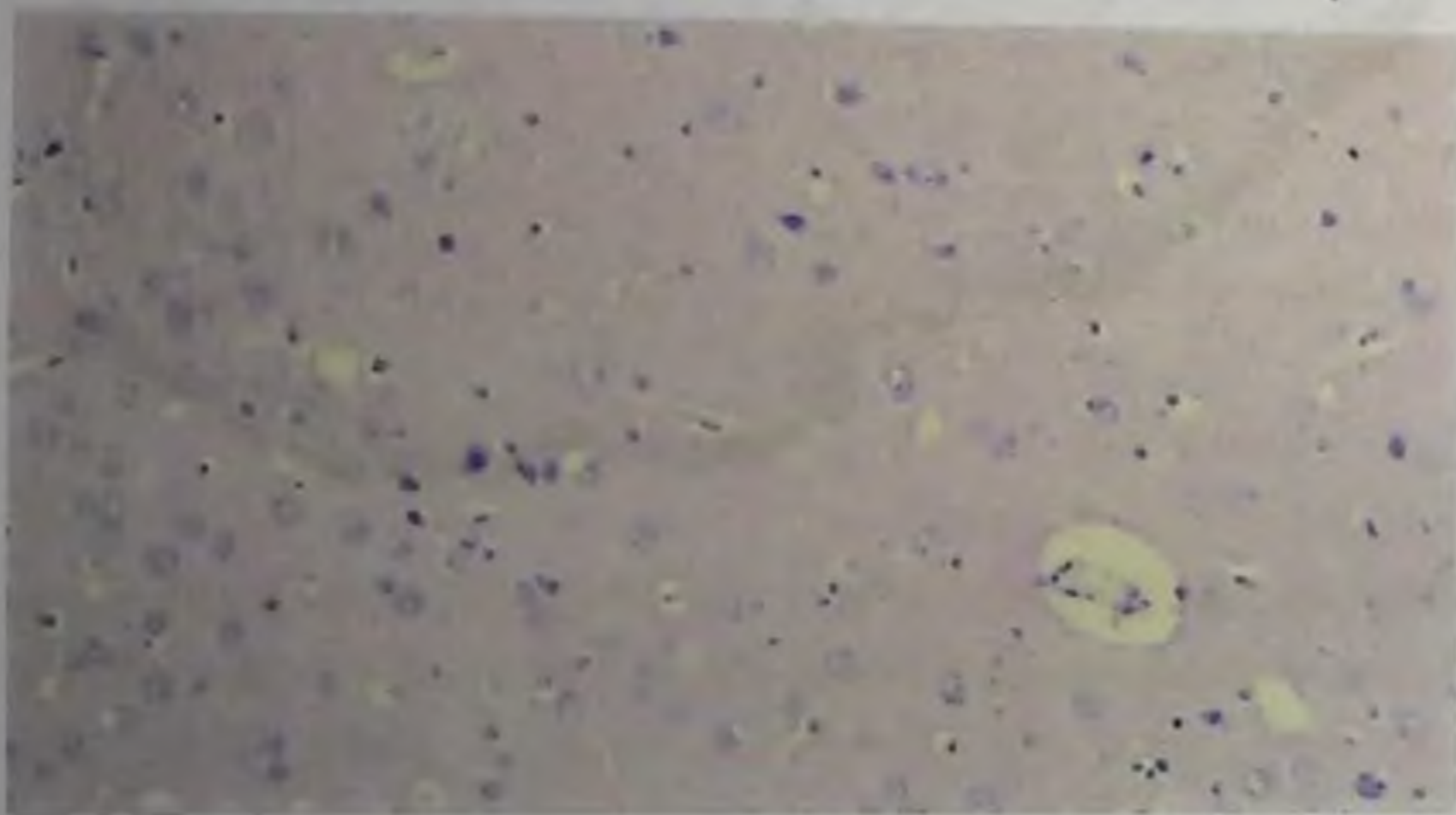
Мия қоринчаларини қоплайдиган хужайралар гиперхромли бўялган, жойларда икки қаторли, папиллар шохчалар ҳам кўринади, уларнинг томирлари тўла қонли, шунинг учун хужайраларнинг озикланиши қониқарли.



43-расм. Даводан 35 суткадан сўнг. Ён қоринчалар деворида эпепиндимоцитлар бир хил меёрда. Субэпипидемнал қон-томирлар тўлақонли. Бўёқ: Ван-Гизон. X: ок.10, об.40 (400 марта катталаштирилган).

Хулоса. 2 ва 3-экспериментал гуруҳлардаги оқ каламушларнинг мия тузилмаларини қиёсий морфологик ўрганиш шуни кўрсатдики, озонланган церебролизин таъсирида оқ каламушларда мия микротузилмаларини тиклаш динамикасида сезиларли фарқ бор. II экспериментал гуруҳ каламушларида ишемия ва гипоксия белгилари аниқроқ, астроцитлар ва глиал тузилмаларда компенсацион ўзгаришлар камроқ сезилади. Учинчи тажриба гуруҳида мия қоринчалари хужайралари гиперхромли, баъзан икки қаторли бўлиб, папилляр шохчалар ҳосил қилади ва гиперемик.

Тўртинчи гуруҳда озонланган церебролизиннинг каламуш мияси моддасининг тузилишига таъсири ўрганилди. Назорат гуруҳида 10 та каламуш вена ичига озонланган церебролизин юборилди. Озонланган церебролизин киритилгандан сўнг морфологик расми ўрганиш каламушларнинг мия моддаси тузилмаларида озонланган церебролизин юборилмаган назорат ҳайвонлари билан солиштирганда фарқни аниқламади.



**44-расм. гистопрепаратда енгил шиш холати кузатилади.
Бўёқ: гематоксилин-эозином. X: ок.10, об.40 (400 марта
катталаштирилган).**

Шундай қилиб, олинган натижаларни умумлаштириб, биз Эфдан кейин марказий асаб тизимининг асоратлари билан каламушларга озонланган церебролизинни юбориш даволаш пайтида мия тузилмаларининг нейропластиклигига ижобий таъсир кўрсатади деган хулосага келишимиз мумкин. Хужайра трофизмининг яхшиланиши қайд этилган, бу эса ўз навбатида уларнинг компенсацион имкониятларини рағбатлантиради, гиперхром хужайралар сонининг кўпайиши

ва гипохром нейронлар сонининг камайишига олиб келади. Хусусан, нейронларнинг миқдорий қайта тузилиши, нейрон бирикмаларининг ўзгариши, глиал элементларнинг реакцияси, нейроннинг тузилиши ва функциясининг ўзгариши, нейроннинг ҳаётни таъминлаш тизимларидаги ўзгаришлар, шу жумладан нейроглия ва қон айланишини тартибга солиш тизими мияда кузатилган.

Шуни таъкидлаш керакки, Эф нинг қолдиқ асорталарида озонланган церебролизин билан биргаликда пайдо бўлганда, кеч бошланган анъанавий терапия даволашнинг 21-кунда миянинг асаб тўқималарида ижобий морфологик ўзгаришларга ёрдам беради.

Шу билан бирга, даволанишдан кейин пўстлоқ ва мия моддасида чандикли ўзгаришлар аниқланмайди. Бинобарин, тавсия этилган даволаш усули, даволанишнинг кейинги босқичлари қўлланилганда ҳам самаралироқ бўлади.

Озонланган церебролизин хроматограммасининг масса-спектрал таҳлили препаратнинг кичик дозаларда таъсирининг кучайиши, полипептидлар томонидан чиқариладиган иккиламчи тузилмаларнинг токсиклигининг пасайиши ва аллергия реакциянинг пасайишини кўрсатади.

Экспериментал Эф моделида озонланган церебролизин билан терапевтик ёндашув мия тузилмаларининг нейрогласситивлигига, тикланиш жараёнининг юқори даражасига, шу жумладан нейроген ва мия қон айланишини тартибга солиш тизимига ижобий таъсир кўрсатди. Бу препаратнинг яхши бардошлилиги, ижобий клиник кўриниш ва макро-микро-морфологик расм, айниқса касалликнинг узок муддатли даври билан тасдиқланади.

IV БОБ. БОЛАЛАРДА ЎТКАЗИЛГАН ЭНЦЕФАЛИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТНИНГ НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ВА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОН ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Менингоэнцефалит ва энцефалит билан оғриган беморларда ЭЭГ тадқиқотлари нафақат марказий асаб тизимининг функционал бузилишларини ўрганиш, балки миёдаги патологик марказни аниқлаш ва беморлар учун зарур бўлган реабилитация даволаш имконини беради. Касалликнинг ўткир даврида ЭЭГда умумий функционал бузилишлар кузатилади.

Адабиётларга кўра, Эфа ва МЭфа асоратлари билан ЭЭГ тадқиқотида миёнинг биоэлектрик фаоллигидаги диффуз ёки фокал секин тўлқин фаоллиги кўринишидаги патологик ўзгаришлар, эпилептиформ белгилар ва юқори амплитудали икки томонлама синхрон чакнашлар мавжудлиги аниқланган. [1,11]. Муаллифлар касалликнинг бошланишидан кейин турли вақтларда такрорий тадқиқотлар натижасида аниқланган Эфа билан оғриган беморларда ЭЭГ нақшининг катта ўзгарувчанлигига ишора қиладилар. Шу билан бирга, қоида тариқасида, миёнинг БЭФ-да нозологик жиҳатдан ўзига хос ўзгаришларнинг йўқлиги таъкидланади, гарчи тонгда Эфнинг қолдиқ таъсирини ўрганишга уринишлар бўлса ҳам, уларни ўзига хос деб топиш ва талқин қилиш. Бирок, тажриба тўпланиши билан, Эфа ва МЭфада кузатилган кортикал электрогенезнинг бузилишлари ушбу касалликнинг диагностик белгилари сифатида характерсиз деб топилди.

Бизнинг тадқиқотимизда Эфа ва МЭфа бўлган 200 та боланинг 400 электроэнцефалограммасини таҳлил қилдик.

Эфа ва МЭфа билан эпилептик тутилишлар 46 болада (23%), Эф 27 (18,6%) беморда ва 19 (33,9%) беморда МЭф

билан кузатилган. 115 бемор 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар эди, шунинг учун бу ёшда эпилептик тутқанокли беморларнинг сони бошқа ёш гуруҳларига караганда 22 (19,1%) кўпроқ эди.

7-жадвал

**Текширилаётган болаларда эпилептик тутилишлар сони
n= 200**

№.	Беморлар гуруҳи	I гуруҳ		II гуруҳ		III гуруҳ		Жами
		n	%	n	%	n	%	
1	Эф	4	14.3	11	32.4	12	14.6	27
2.	МЭф	0	0	9	39.1	10	30.3	19
	Жами	4	14.3	20	35.1	22	19.1	46

Бундан ташқари, 10 та ҳолатда (21,7%) улар касалликнинг асосий клиник белгиси бўлган. Клиник жиҳатдан, визуал кузатув билан 2 болада (4,3%) ГТКТ, 3 болада (6,5%) мураккаб қисман ҳаракатли тутқаноклар бор эди. ГТКТ эпилептик ҳолати 3 беморда (6,5%) ташхис қўйилган, 1 болада бир неча соат давом этадиган мураккаб қисман тутқанок ҳолати мавжуд эди. Бошқа ҳолларда: 16 болада (34,8%) бир марталик тутқанок, 11 болада (23,9%) 1-5 кун ичида кетма-кет тутқаноклар кузатилган.

4.1. Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болалардаги динамик кузатувларда электроэнцефалографик текшириш усули

Эф ва МЭф оқибати бўлган 200 беморда электроэнцефалографик тадқиқот ўтказилди. 86,7% ҳолларда ўзгаришлар аниқ ёки ўртача даражада бўлган. Кўпгина ҳолларда, бирламчи ЭЭГ тадқиқоти касалхонага

ёткизилганидан кейин ўтказилди. Эфа ва МЭф нинг узок муддатли даврида кузатилган миянинг БЭФдаги асосий ўзгаришлар 5.2-жадвалда келтирилган.

Эфа бўлган 12 болада (13,3%) миянинг БЭФ табиати уларнинг ёшига тўғри келди (7 та ҳолатда Эфа билан, 5 тасида - МЭф билан). Ушбу барча ҳолатларда мияча атаксиянинг етакчи синдроми билан касалликнинг силлик кечиши кузатилди.

Эф ЭЭГ асоратлари бўлган барча болаларда тадқиқот кортикал электрогенезда сезиларли ўзгаришларни аниқлади.

8-жадвал

Текширилаётган болаларда электроэнцефалографик тадқиқотларга кўра миянинг биоэлектрик фаоллигидаги ўзгаришлар

Эф ва МЭф ЭЭГ маълумотлари	Эфа (n = 144)	МЭфа (n = 56)	Жаъми	Жаъми%
Оддий фон фаолияти	3	1	4	2
Миянинг БЭФ ни сусайиши	77	28	105	52.5
Диффуз секин (Б-А) фаолият	42	16	58	29
Сохавий секин фаоллик	19	3	22	11
Эпилептик фаоллик	27	19	46	23

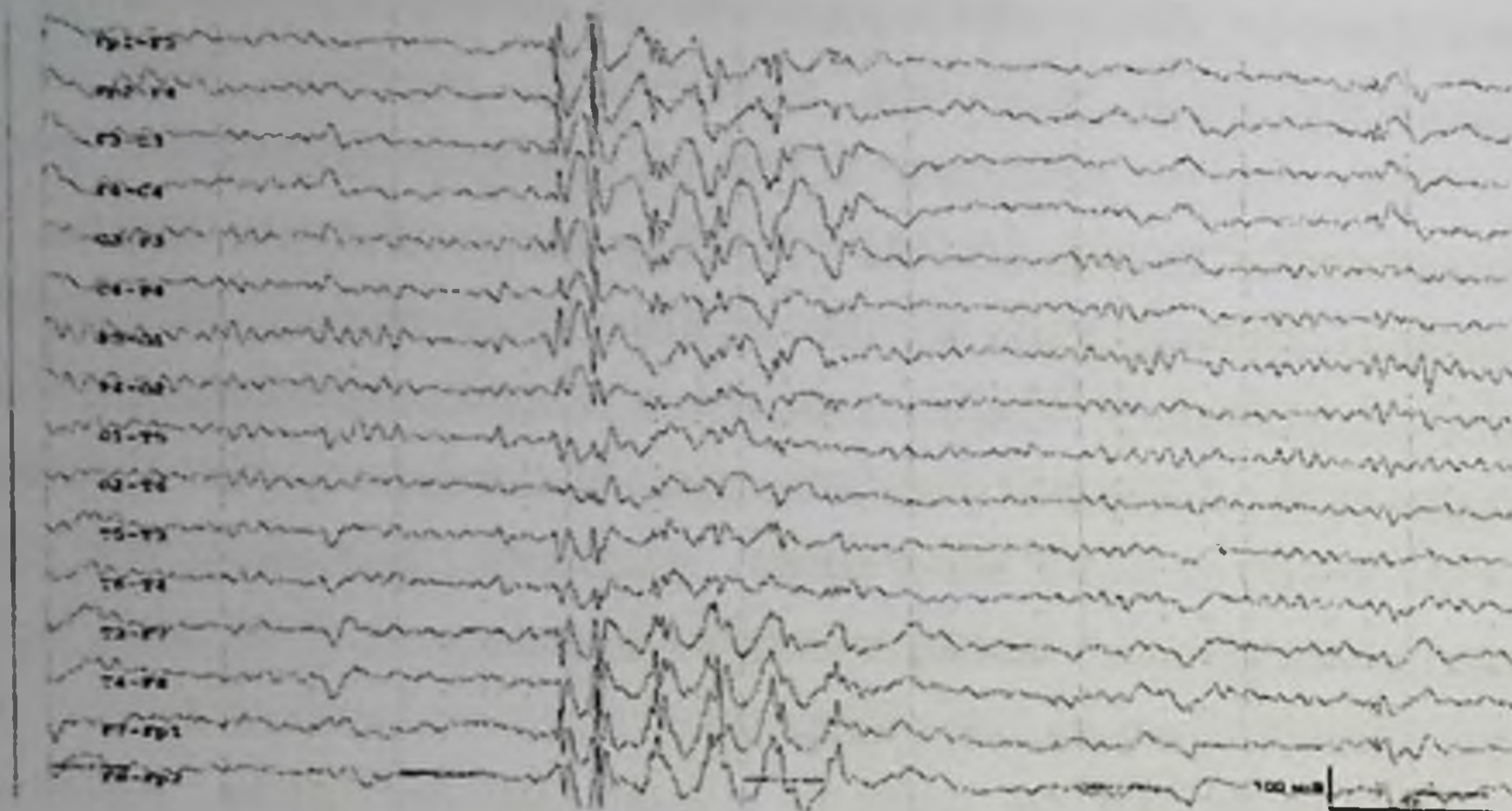
Миянинг БЭФ нинг, эгри чизикнинг деярли изолияга текисланиши билан тавсифланади, Эфа ва МЭфа нинг 105 боласида (52,5%) кузатилди. Улардан 77 тасида (53,5%) ЭФа бор: 28 (50%) ҳолатда уларда МЭФ мавжуд. ЭЭГ тадқиқоти Эфа ва МЭфа бошланганидан 1 йилдан 6 йилгача бўлган даврда ўтказилди. Такдим этилган барча ҳолатларда касаллик оғир неврологик аломатлар фонида давом этди. 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган Эф асоратлари бўлган болаларда такрорий эпилептик тутқаноқлар ёки эпилептик ҳолатнинг

ривожланиши ва узок муддатли (5 кунгача) бузилишлар кузатилган.

Эфа₁ билан миянинг БЭФ ни касалликнинг ўта оғир даражаси бўлган 18 болада (31,6%) қайд этилган. Барча 18 ҳолатда БЭФ нинг узок муддатли тормозланиши кузатилди, 3 та болада (12%), ЭЭГда биоэлектрик жимлик аниқланди. 6 та ҳолатда (4%), биринчи тадқиқот давомида бир ярим шарнинг проекцияларида БЭФ нинг аниқ фаоллик, иккинчисида эса юқори амплитудали секин тўлқин фаоллигини (200 мкВ гача делта тебранишлари) қайд этилган.

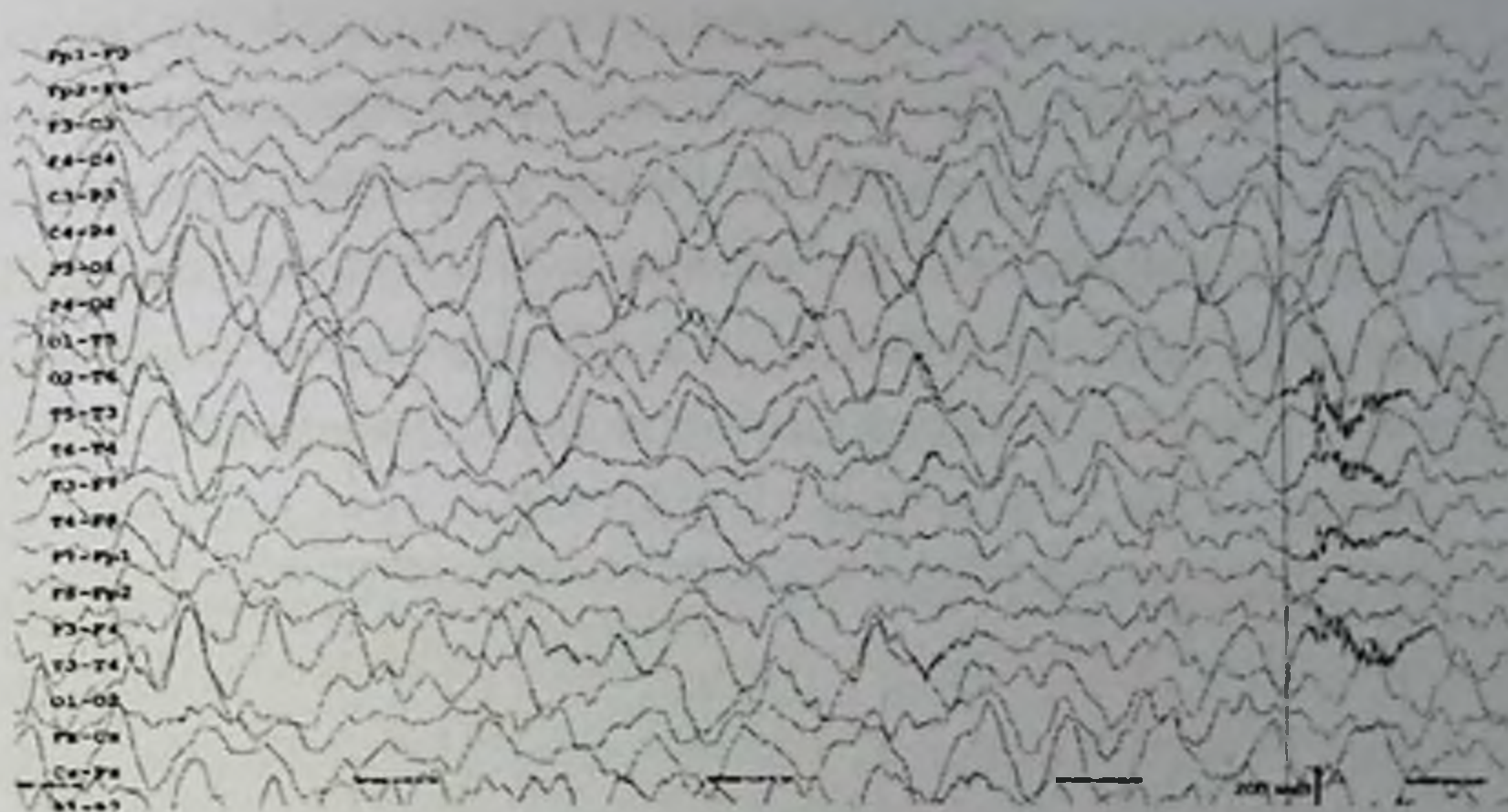
Эфа ва МЭфа да диффуз юқори амплитудали, 200-400 мкВ гача, тета-делта диапазонларининг секин тўлқинли фаоллиги 42 та болада (46,7%), 11 ҳолатда (12,2%), аҳамиятсиз латерализатсия билан кузатилган.

Касалликнинг клиник кўринишида диффуз мия шиши туфайли эпилептик тутқаноклар кузатилган 9 болада (45%) ЭФа билан делта (8 болада) ва тета (1 болада) юқори амплитудали фаоллиги устунлик қилади, мос равишда 1,5 -3 Гц ва 4-6 Гц частотали, амплитудаси 150-250 мкВ гача кузатилди. Кўпгина ҳолларда ярим шарларнинг алоҳида ҳудудларида аниқ интергемисферик ассиметриясиз секин тебранишларнинг енгил амплитудаси устунлиги шаклида қизиқиш бор эди. Эфа билан 6 болада (35,3%) ва МЭф билан 7 болада (38,9%) тартибсиз алфа ритми фонида ЭЭГ текшируви пайтида тўлқинлардаги тета тебранишларининг частотаси 4-7 Гц, амплитудаси 120 -150 мкВ гача диффуз ўсиши қайд этилган.

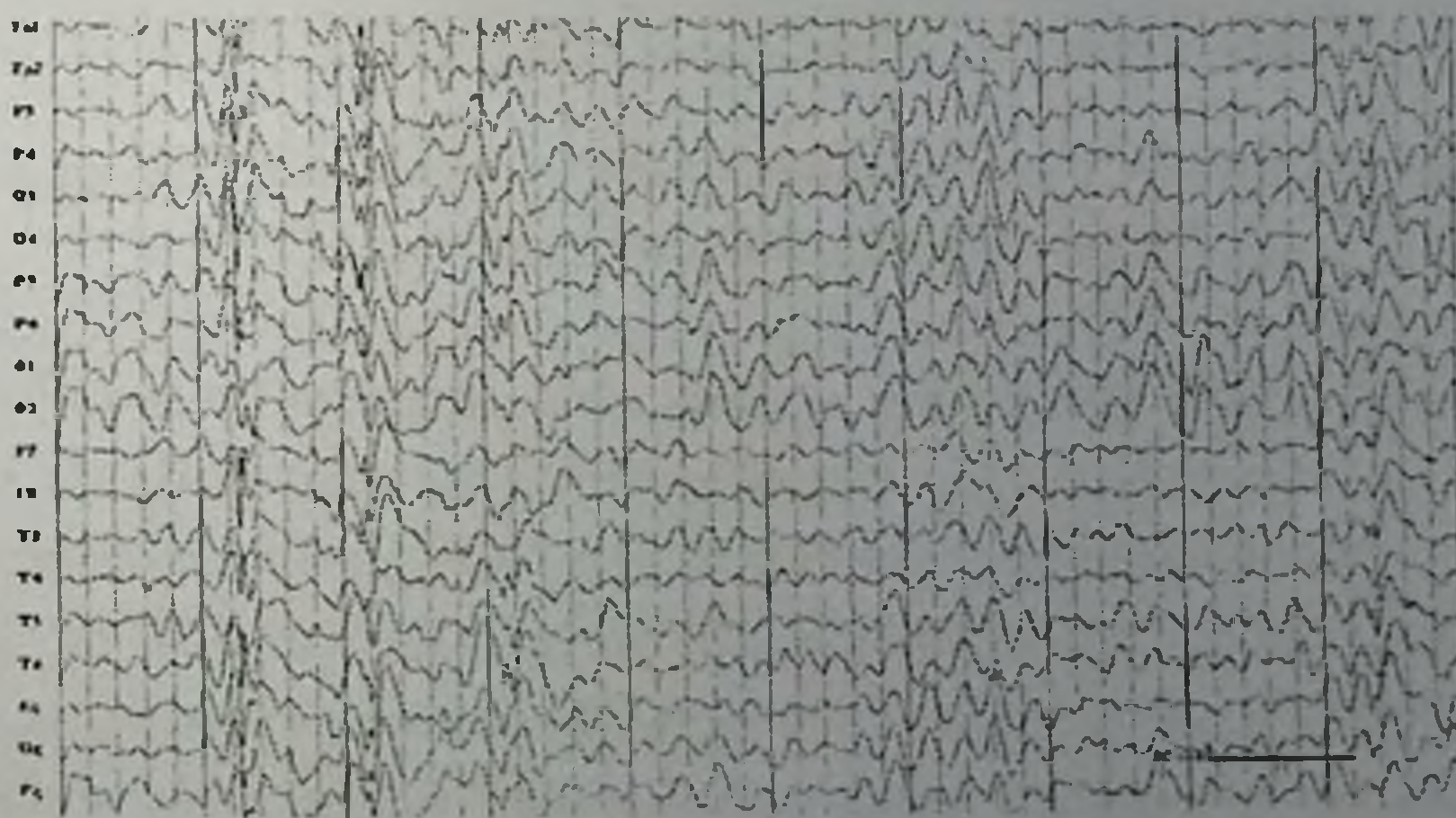


45-расм. тартибсиз алфа фаоллигининг барқарорлиги, тета тебранишларининг устунлиги, частотаси 6-7 Гц, биопотентсиаллар амплитудасининг 100 мкВ ичида пасайиши.

Эфда патологик жараённинг диффуз табиати сезиларли маҳаллий ўзгаришларнинг йўқлигини аниқлайди. Бирок, МЭф билан касалланган 6 болада (33,3%), асосан чакка-тепа бўлақларнинг проекциясида, тартибсиз кортикал ритм ва тета диапазонидаги тебранишларнинг барча йўналишларда устунлиги фонида фаолликнинг соҳавий секинлашиши (делта диапазони) аниқланади.



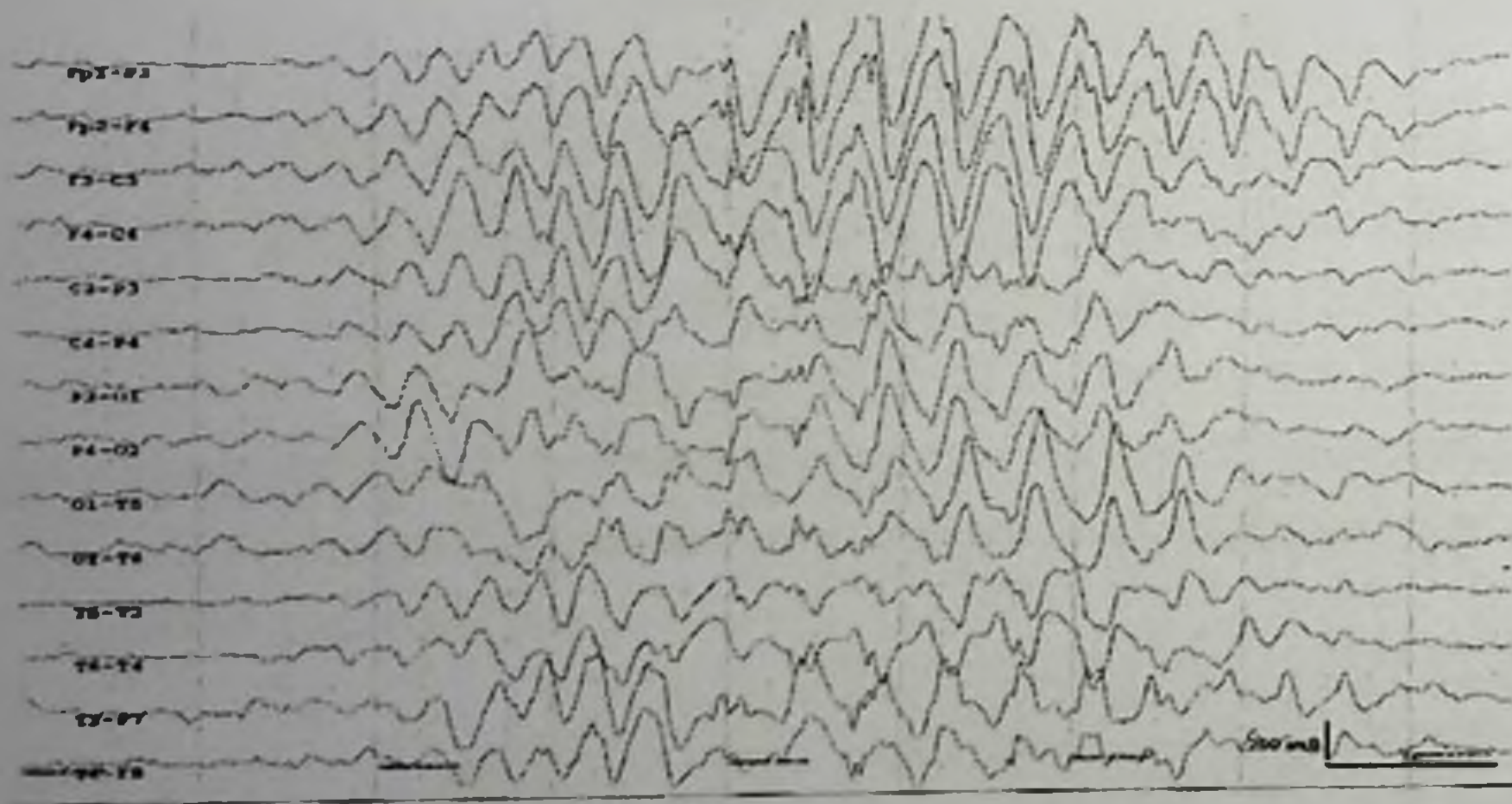
46-расм. Дезорганизацияланган пўстлок ритми фонда чакка-тепа ҳудудлар проекциясида делта ритмининг пасайиши ва барча йўналишларда тета диапазондаги тебранишларнинг устунлиги.



47-расм. Ҳар икки ярим шарнинг тепа-чакка сохаларида латерализация билан барча йўналишларда секин тўлқинли тета-делта тебранишлари, ўткир тўлқинлар комплекслари.

МЭфа билан эпилептиформ белгилар 20 та болада (35,7%) БЭФда секин тўлқинли тета-делта тебранишларининг устунлиги кўринишидаги аниқ диффуз ўзгаришлар фонида кайд этилган. Эфанинг 2 та ҳолатида (1,4%) латерализатсия билан иккала ярим шарнинг марказий тепа-чакка соҳаларида бир нечта, ўткир тўлқинлар комплекслар мавжуд эди.

ЭФада 26 беморда (18,1%) тепалик-тўлқинли комплекслар кайд этилган ва диффуз тарзда кайд этилган. Улардан 4 та ҳолатда улар 3 ёшгача бўлган эпилептик статусли болаларда кузатилган. Фақат ГПВ юкланиши пайтида ўнгга урғу берилган тепа-энса йўналиш бўйлаб "ўткир-секин тўлқин" типидagi полифазали комплексларнинг шаклланиши билан умумий юқори амплитудали секин тўлқин (тета-делта) фаоллиги пайдо бўлди.



48-расм. Умумий юқори амплитудали секин тўлқинли (тета-делта) фаоллик, ўнгга урғу бериб, тепа-энса бўйлаб "ўткир-секин тўлқин" типидagi полифазали комплексларни ҳосил қилади.

Эфа билан диффуз юкори амплитудали гиперсинхрон секин тўлқинли фаоллик делта диапазонида 1,5-3 Гц частотали, амплитудаси 300-400 мкВ гача бўлган тебранишларнинг устунлиги билан тавсифланган 11 беморда ва 6 та ҳолатда - МЭфа билан беморларда қайд этилган (7,6%):. (49-расм).



49-расм. Делта диапазонининг тебранишлари, частотаси 1,5-3 Гц, амплитудаси 300-400 мкВ гача

Барча ҳолатларда, бир ярим шарнинг ёки бош миянинг алоҳида жойларининг қизиқиши қайд этилган, бу жараённинг локализатцияси устунлигига мос келади. Шундай қилиб, 9 та ҳолатда (6,25%) Эф бўлган болаларда диффуз секин тўлқин фаоллиги қайд этилган. Қолган 4 та ҳолатда (7,14%) МЭфа нейровизуализацион пайтида бир ярим шарда мия моддаси зичлигининг пасайиши чакка бўлагининг зарарланиши ва пешона-тепа бўлақларининг иштироки аниқланди. Шу билан бирга, мия моддасига бир томонлама зарар етказилган болаларнинг аксариятида (144 та ҳолатдан 5 тасида), диффуз секин тўлқинли фаоллик фониди биринчи ЭЭГ тадқиқотида

интергемисферик асимметрия шаклда аниқланган, унинг сохавий секинлашиши ва амплитуданинг устунлиги зарарланишларнинг тегишли локализатциясига олиб келади.

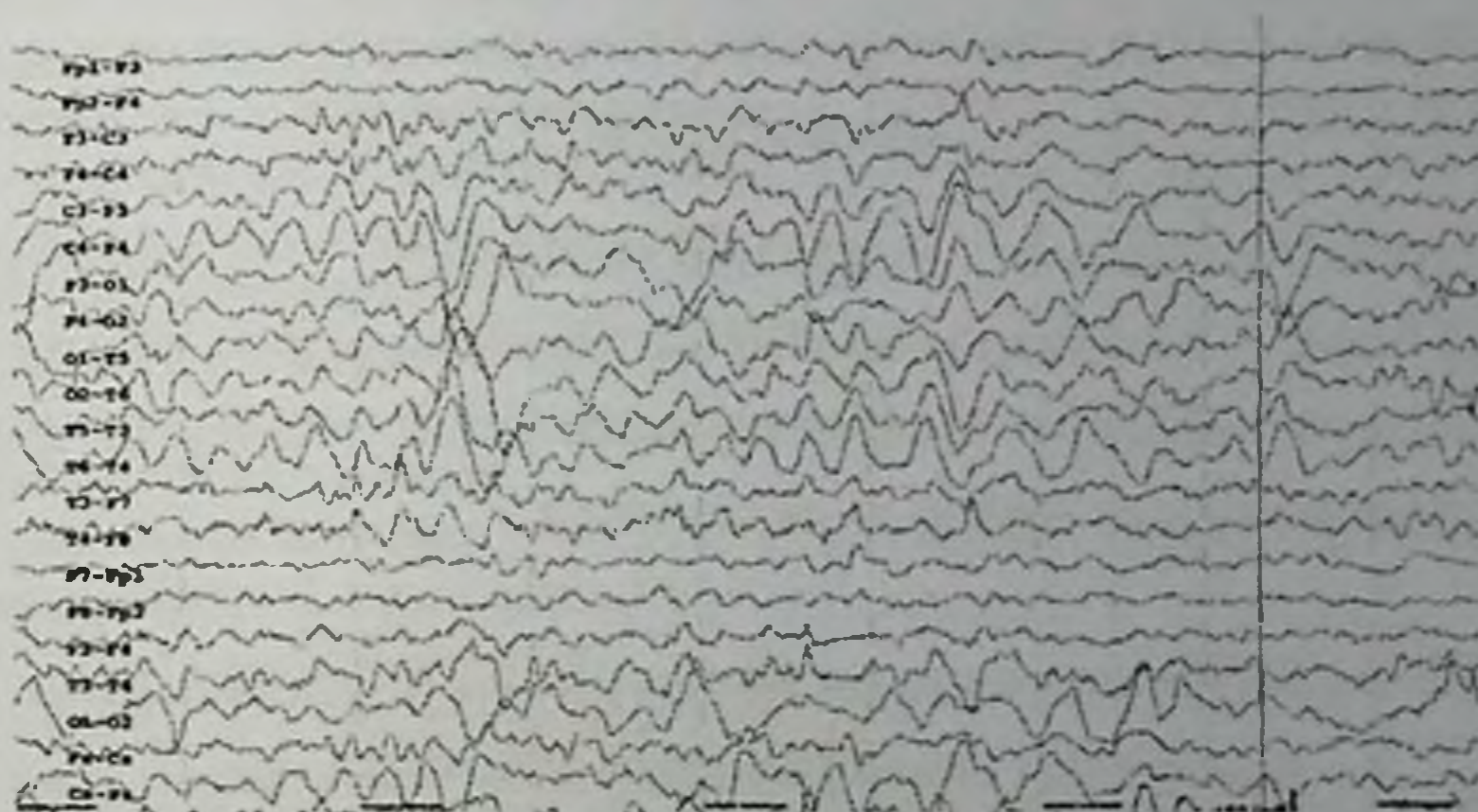
Умуман олганда, сохавий секин тўлқин фаоллиги Эфа бўлган 7 болада (4,9%) аниқланди. МЭф билан оғриган 3 болада делта диапазонида юқори амплитудали тебранишлар билан барқарор сохавий секинлашув кўринишидаги патологик фаолликнинг ўчоғи қайд этилган.



50-расм. Диффуз гиперсинхрон делта фаоллиги, амплитудаси 200 мкВ гача, аниқ сохавий ўзгаришларсиз

"Ўткир-секин" тўлқин комплекслари кўринишидаги эпилептиформ фаоллик Эфа билан 6 болада (4,2%) қайд этилган. Тепа-энса соҳада МЭфа билан оғриган 2 болада (3,6%) кузатилган, касалликдан 4-6 йил ўтгач, қайд этилган: бир ҳолатда, битта асосий умумий тутилиш, иккинчисида - мураккаб қисман тутилиш ҳолати. қарама-қарши томондан ЭЭГ фокуси билан аниқланади. ЭФа билан чўкки-тўлқинли комплекслар шаклида эпилептиформ фаолликнинг пайдо бўлиши 5 болада (3,5%) кузатилган ва пешона-чакка, тепа-чакка сохавий секинлашув фонида касалликнинг 1-2 ойлик охирида қайд этилган.

Шундай қилиб, бизнинг кузатишларимизда, ЭФа билан оғриган беморларнинг ЭЭГ тадқиқотида аниқланган энг характерли ўзгаришлар орасида куйидагилар қайд этилди: миянинг БЭФ ошиши - 105 ҳолатда (52,5%); диффуз секин тўлқинли фаоллик - 58 ҳолатда (29%); соҳавий секин тўлқин фаоллиги - 22 ҳолатда (11%), эпилептиформ фаоллик - 46 (23%) ҳолатда. Шу билан бирга, кортикал ритмдаги қайд этилган ўзгаришлар нозологик жиҳатдан ўзига хос эмас.



51-расм. Пешона-чакка, тепа-чакка ёки чакка йўналишларда ўткир тўлқин комплексларининг секинлашиши.

Бироқ, улар мия зарарланишининг оғирлигини, клиник кўринишларнинг зўравонлигини етарли даражада акс эттиради, патологик марказнинг локализатциясини аниқлаштиришга ёрдам беради ва патологик жараённинг динамикаси учун объектив мезон бўлиб хизмат қилади. Эфада аниқланган миянинг БЭФ нинг сусайиши касалликнинг ноқулай прогнози ва натижаси билан ишончли боғлиқдир.

Динамик ЭЭГ кузатуви шуни кўрсатдики, пўстлок электрогенезда диффуз ва маҳаллий бўлган энг барқарор

Ўзгаришлар мия моддасининг зарарланишидан келиб чиққан ЭФа билан кузатилади. ЭФадаги патологик жараённинг тескари табиати кўп ҳолларда (93%) тадқиқотларда ёшга боғлиқ кортикал ритмнинг тикланиши билан 1-6 йил ичида ЭЭГ ўзгаришларининг ижобий динамикасини аниқлайди. Истисно МЭфа бўлган 2 бола (7%) бўлиб, улар касаллик натижасида симптоматик эпилепсия ривожланди.

4.2. Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда нейровизуализацион текшириш натижалари

ЭФАФ билан нейровизуализацион тадқиқотлари натижалари 5.3-жадвалда келтирилган. Иккиламчи ЭФ бўлган 8 беморда (33,3%) нейровизуализацион пайтида миёда структуравий ўзгаришлар аниқланмади.

9-жадвал

ЭФ ва МЭФ асоратлари бўлган болаларда миёнинг компьютер томографияси натижалари

Структуравий ўзгаришлар	Эф n= 57 (%)	МЭф n= 31 (%)	Жаъми n= 88 (%)
Ички гидроцефалия. Энцефалопатия. Бош мия ва миёчанинг пўстлоғи ва моддасининг атрофияси. Вентрикуломегалия	4 (7%)	3 (9,8%)	7 (7,9%)
Дисциркулятор энцефалопатия, миёнинг энцефаломалация ўчоқлари (асосан пешона бўлакда), миё моддасининг атрофияси.	5 (8,8%)	3 (9,8%)	8 (9,1%)
Миёнинг пешона-тепа қисмининг кистоз жараёни. Миёнинг тепа-чакка сохасининг энцефаломалацияси (энсефалит инкор этилмайди).	16 (28,1%)	2 (6,4%)	18 (20,5%)
Дисциркулятор энцефалопатия, миёнинг энцефаломалация ўчоқлари (асосан субкортикал тугунлар), миё атрофияси.	6 (10,5%)	2 (6,4%)	8 (9,1%)

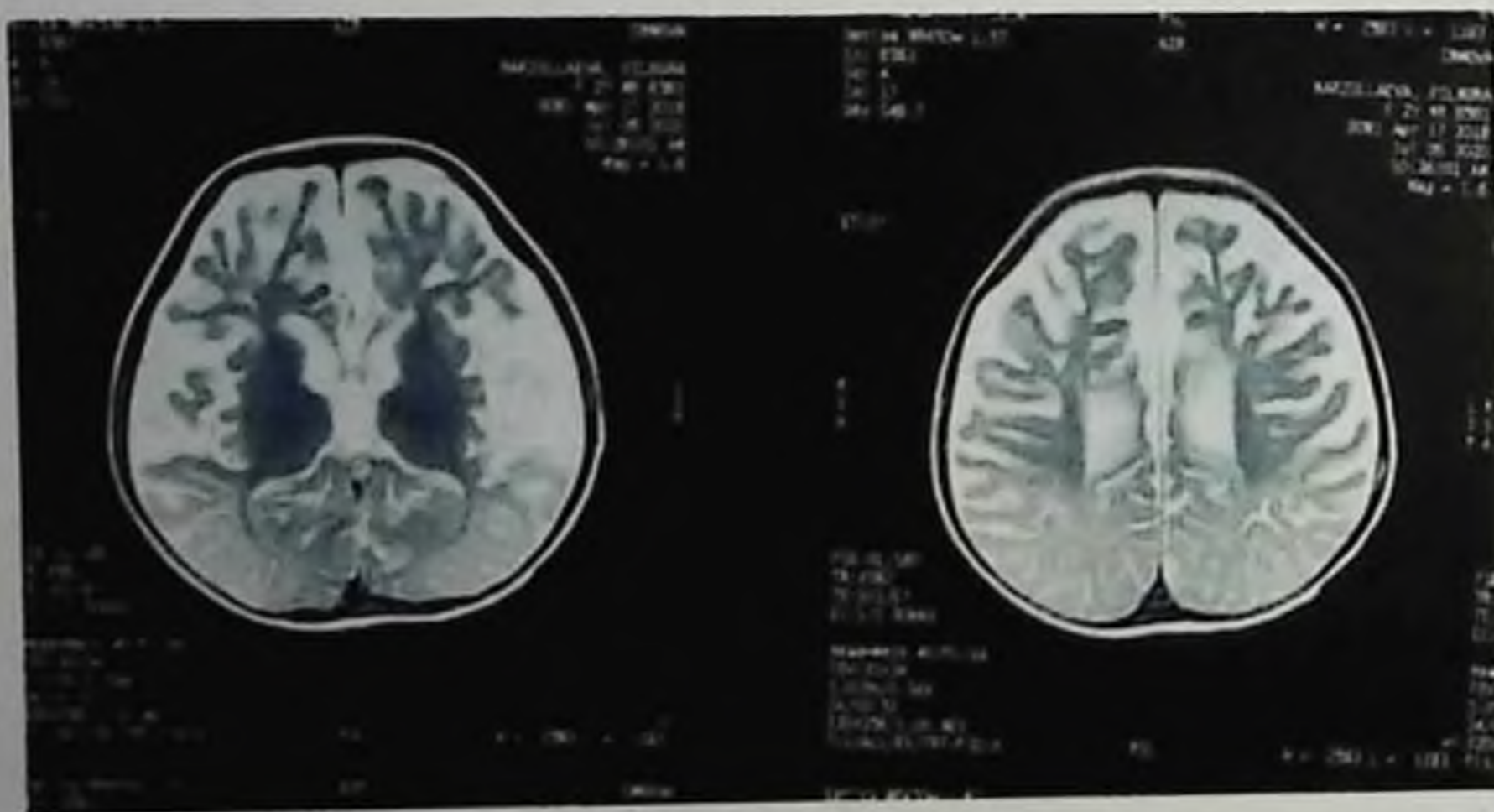
Ҳар икки томонда миянинг пешона бўлагининг кистоз-чандикли ва атрофик жараёни. Миянинг ўнг чакка сохасининг энцефаломалацияси (энцефалит ўтказилганлиги инкор этилмайди).	4 (7%)	4 (12,9%)	8 (9,1%)
Ички ва ташки гидроцефалия, дисциркулятор энцефалопатия, миянинг чап пешона-тепа сохасининг атрофияси (энцефалит ўтказилганлиги инкор этилмайди).	5 (8,8%)	4 (12,9%)	9 (10,2%)
Асимметрик ички гидроцефалия, дисциркулятор энцефалопатия, чап гипоталамуснинг проекциясида калцификатлар аникланади (энцефалит ўтказилганлиги инкор этилмайди), бош суягида патологик жараён, травматик ўзгаришлар аникланмади.	4 (7%)	3 (9,8%)	7 (7,9%)
Дисциркулятор энцефалопатия, миянинг пешона-тепа сохасида интергемисферик соханинг порэнцефалияси, миянинг яллиғланишдан кейинги қолдик жараёни, суякларда-деструктив, травматик ўзгаришлар аникланмади.	5 (8,8%)	4 (12,9%)	9 (10,2%)
Ён қоринчалардан чиқиш билан юқори тепа-энса худудларнинг порэнцефалияси, дисциркулятор энцефалопатия, мия атрофияси, мияда ишемик ўзгаришлар.	3 (5,2%)	2 (6,4%)	5 (5,7%)
Миячанинг ўнг ярим шарининг кистоз-чандикли жараёни. Ўнг мияча ярим шарнинг энцефаломалацияси (энцефалит ўтказилганлиги инкор этилмайди).	5 (8,8%)	4 (12,9%)	9 (10,2%)

КТ да мия моддасининг таркибий ўзгаришлари, турли хил локализация зичлиги пасайган жойлар ва асосан катта миянинг кулранг моддасида тарқалиши Эф ва МЭф оқибати бўлган барча 88 текширилган болаларда аникланди.

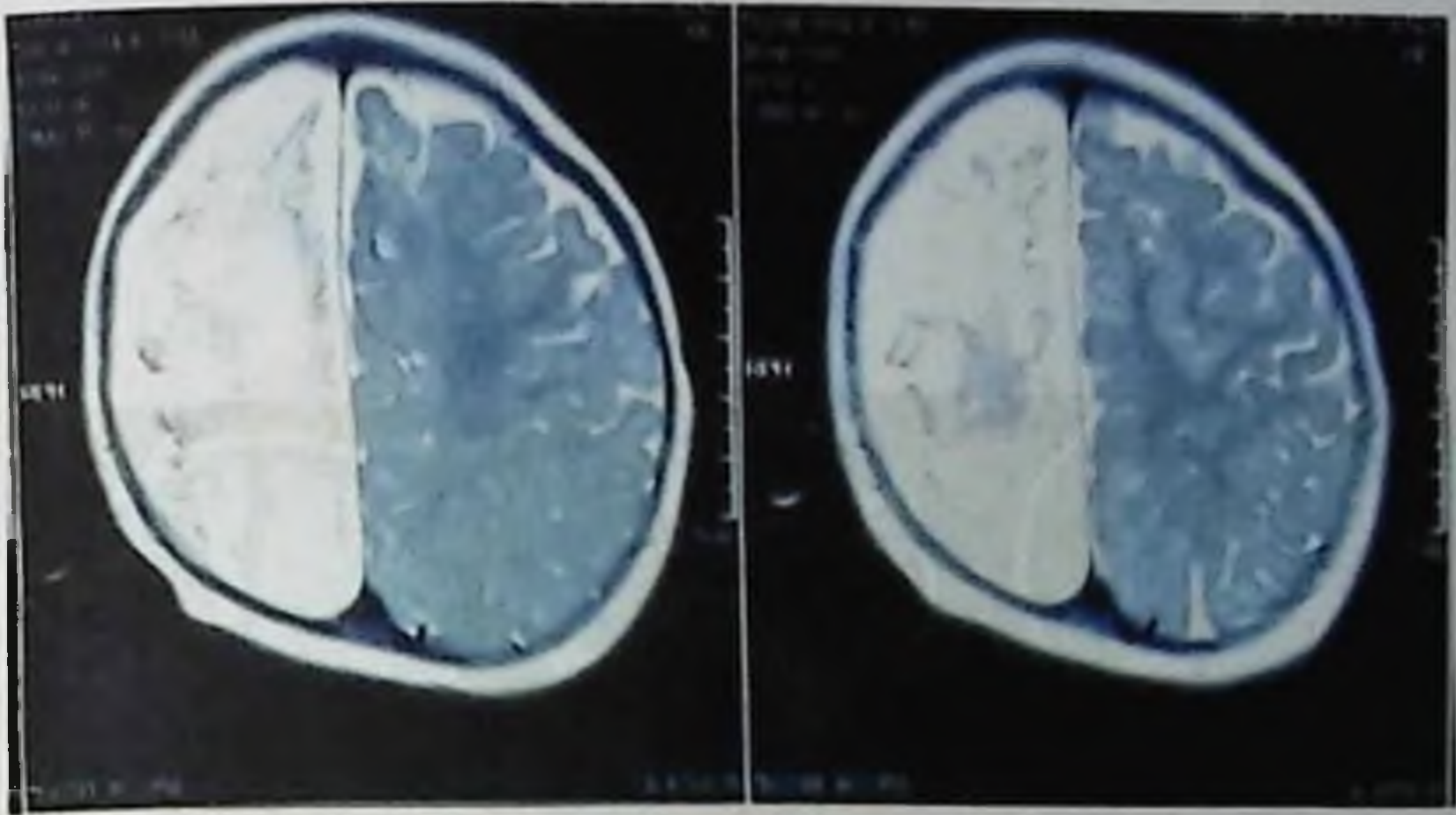
Эфа (6,4%) ва МЭфа бўлган 18 болада (28,1%) патологик жараёнда пешона тепа бўлак билан бир ярим шарнинг

ичидаги патологик жараён кузатилди. Улардан 3 та ҳолатда КТ текшируви аниқ маҳаллий шиш туфайли ўрта тузилмаларнинг силжиши билан бирга унинг изоляцияланган зарарланишини аниқлади. Тепа ва энса бўлақларнинг конвекситал проекциясида битта кичик калцификатциялар аниқланди(5.10-расм).

Структуравий ўзгаришларнинг бир томонлама жойлашуви бўлган 18 (20,5%) касал болаларда патологик жараёнда миянинг 2/3 бўлагида аниқланди. Улардан 2 та ҳолатда чакка-тепа соҳа проекциясида паст зичликдаги, бир ҳил бўлмаган структуранинг, аниқ контурлари бўлмаган кенг зоналар кўринишидаги патологик фокал ўзгаришлар кузатилди. Пешона-тепа қисмининг кистоз-чандикли жараёни ва миянинг тепа-чакка соҳасининг энцефаломалацияси кайд этилди (52-расм).

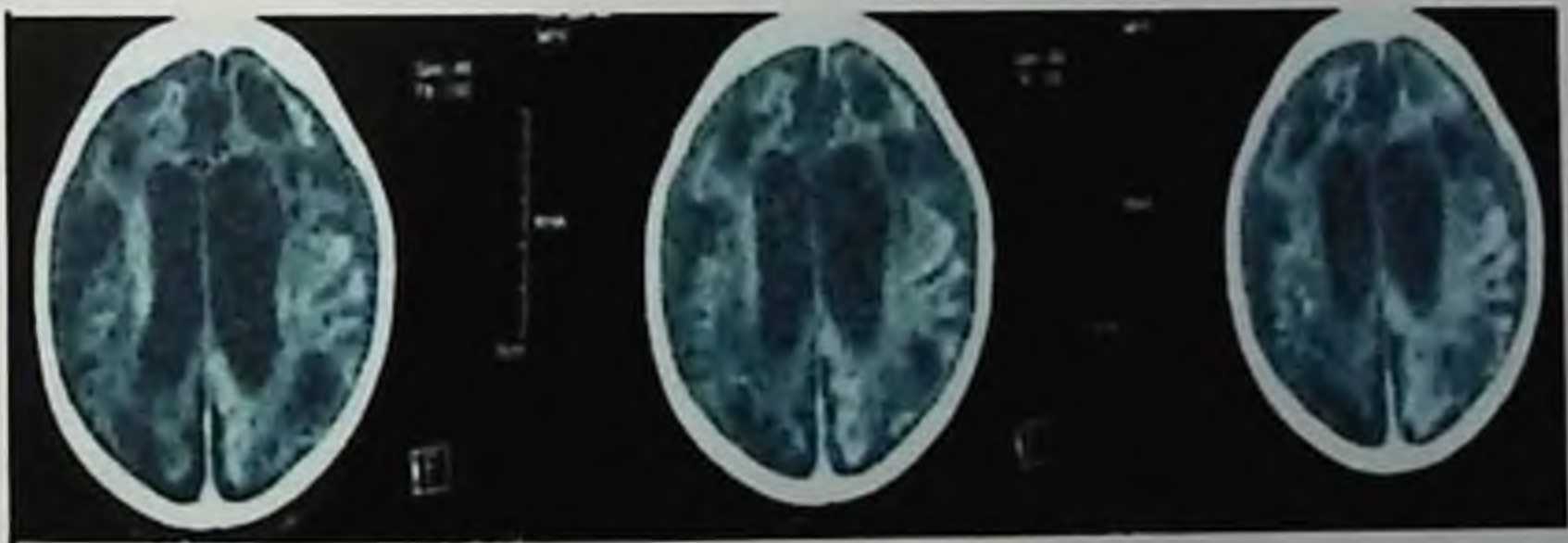


52-расм. Пешона ва тепа бўлақларнинг конвекситал эгатларини проекциялашда КТда аниқ атрофик жараёни ва битта кичик калцификацияни кўрсатди.



53-расм Миянинг ўнг пешона тепа қисмининг чандикли жараёни.

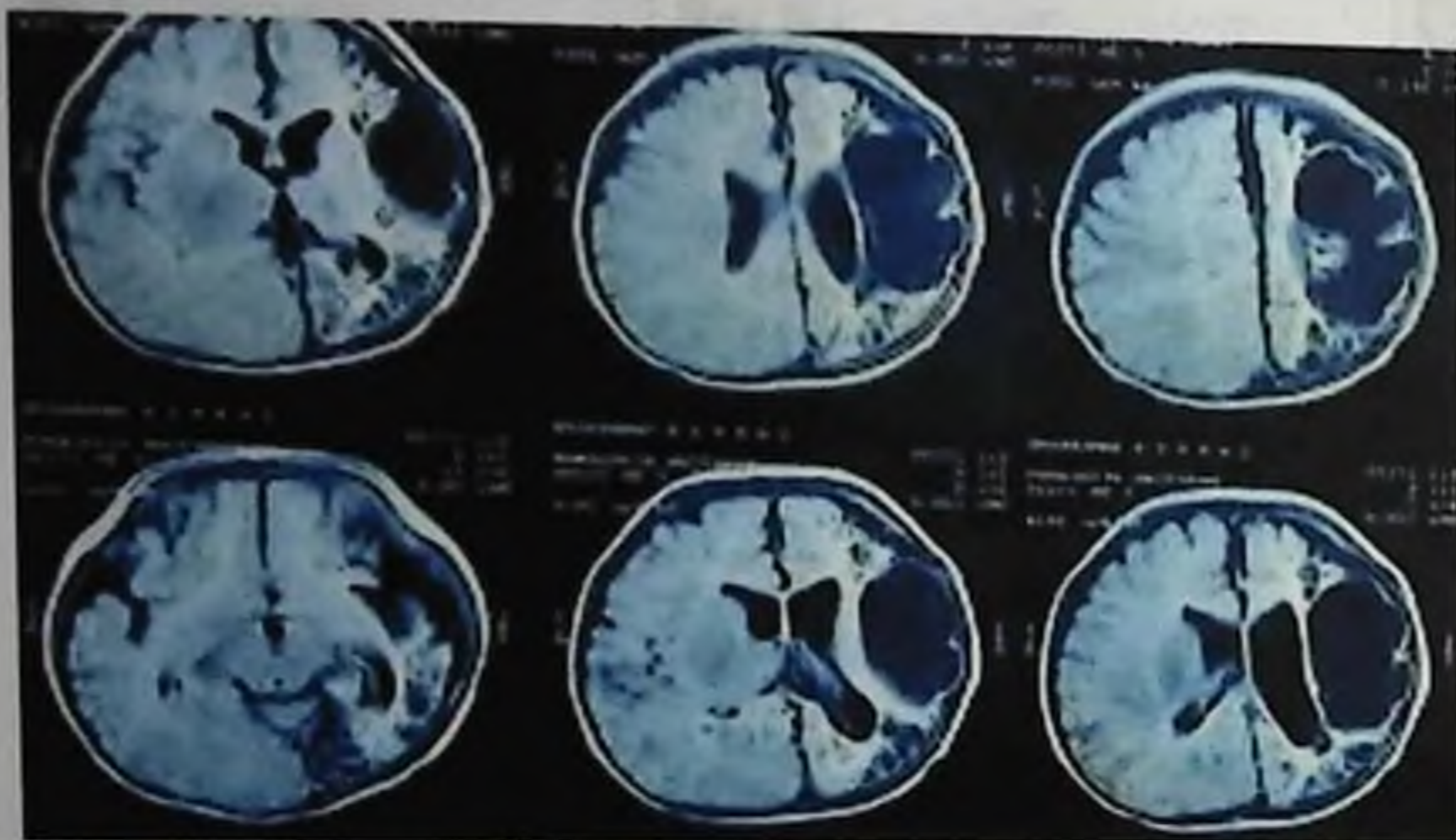
9 (10,2%) болада ички ва ташқи гидроцефалия, дисциркулятор энцефалопатия, чап пешона тепа мия атрофияси кузатилиб, бу жараён кўпроқ 5 (8,8%) нафар Эф билан беморларда кузатилди. (54-расм).



54-расм КТ тасвири билан ички ва ташқи гидросефалия

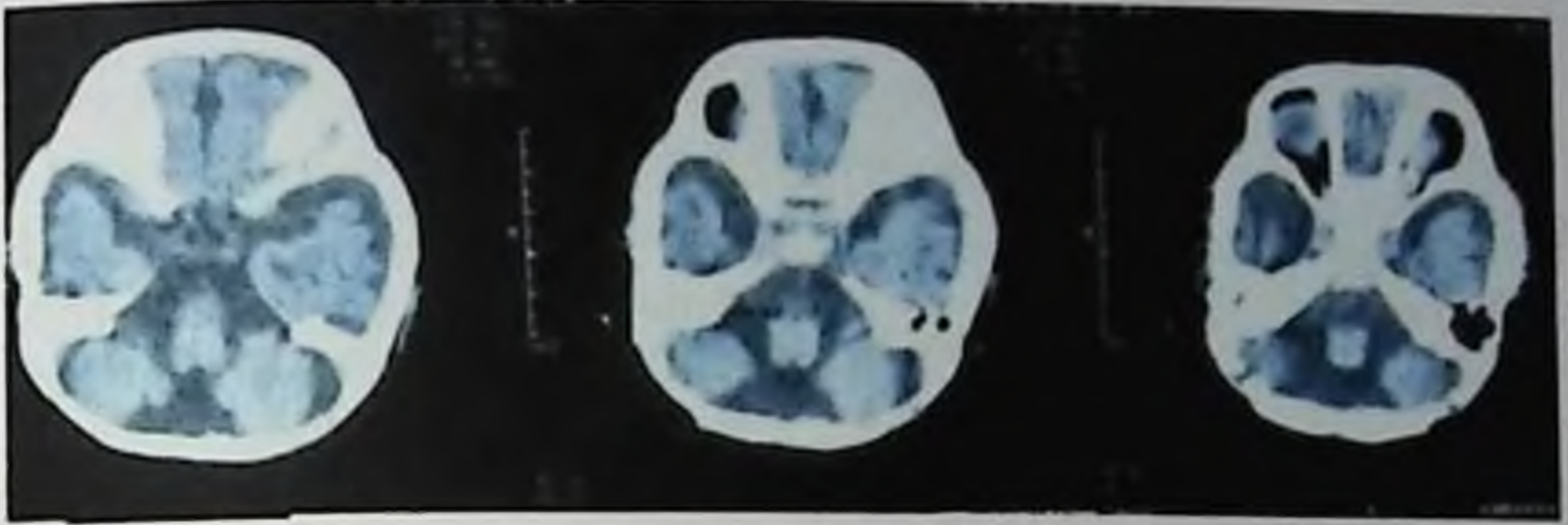
Ён қоринчалардан чиқиши билан юкори тепа-энса соханинг порэнтцефалияси, дисциркулятор энцефалопатия, мия атрофияси 5 (5,7%) нафар беморда аниқланган. КТ

текширувида хира демаркация зонаси бўлган гетероген паст зичликдаги зона аниқланди, бу шаклланиш босқичида яллиғланишдан кейинги киста сифатида талқин қилинади (55-расм).



55-расм КТ. Яллиғланишдан кейинги киста сифатида талқин қилинадиган гетероген паст зичликдаги зона

Беморларнинг 10,2% (Эф 8,8% ва МЭф 12,9%) да мияча ярим шарларининг кистоз-чандикли жараёни ва мияча ярим шарларнинг энцефаломалаяцияси аниқланган. Аниқ демаркацион зонаси бўлган ўчоқлар ярим шарда ва мияча чувалчангида (Эфа ва МЭфа нинг қолдиқ таъсирини ўрганишда аниқланган патологик ўчоқларга мувофиқ) аниқланган (56-расм).



56-расм. КТ расми мяча ярим шарнинг чандиқли жараёни

Шундай қилиб, Эфада барча текширилган беморларда бир ёки иккала томондан ҳам тепа булагада патологик жараёнда намоён бўлиши билан КТ томонидан аниқланган, зичлиги пасайган жойлар кўринишидаги мия моддасида структуравий ўзгаришлар кузатилди. Шу билан бирга, ярим шарда бир томонлама, бир-икки ёки учта катта мия ичидаги зарарланиш ўчоғи 44 болада (50%), иккала ярим шарда - 14 болада (15,9%) кузатилган. Икки томонлама патологик ўчоқ билан бир қатор ҳолларда, фақат пўстлоқ ости тузилмалар, мяча ва мия устунни сақланиб қолган ҳолда мия моддасининг субтотал ва тўлиқ зарарланиши кузатилди. Бундан ташқари, бир томонлама патологик жараёнда ўрта тузилмаларнинг силжиши ва миянинг латерал қоринчаларининг ассиметрик кенгайиши билан мия моддасининг маҳаллий шиши белгилари аниқланди.

МРГ тадқиқотлари пайтида 18 (20,7%) Эфа ва 3 (12%) МЭфада маҳаллий атрофик жараён натижасида патологик зонага туташган субарахноидал бўшлиқларнинг кенгайиши ва латерал ўлчамдаги ассиметрик ўсиш кузатилади(5.15-расм).

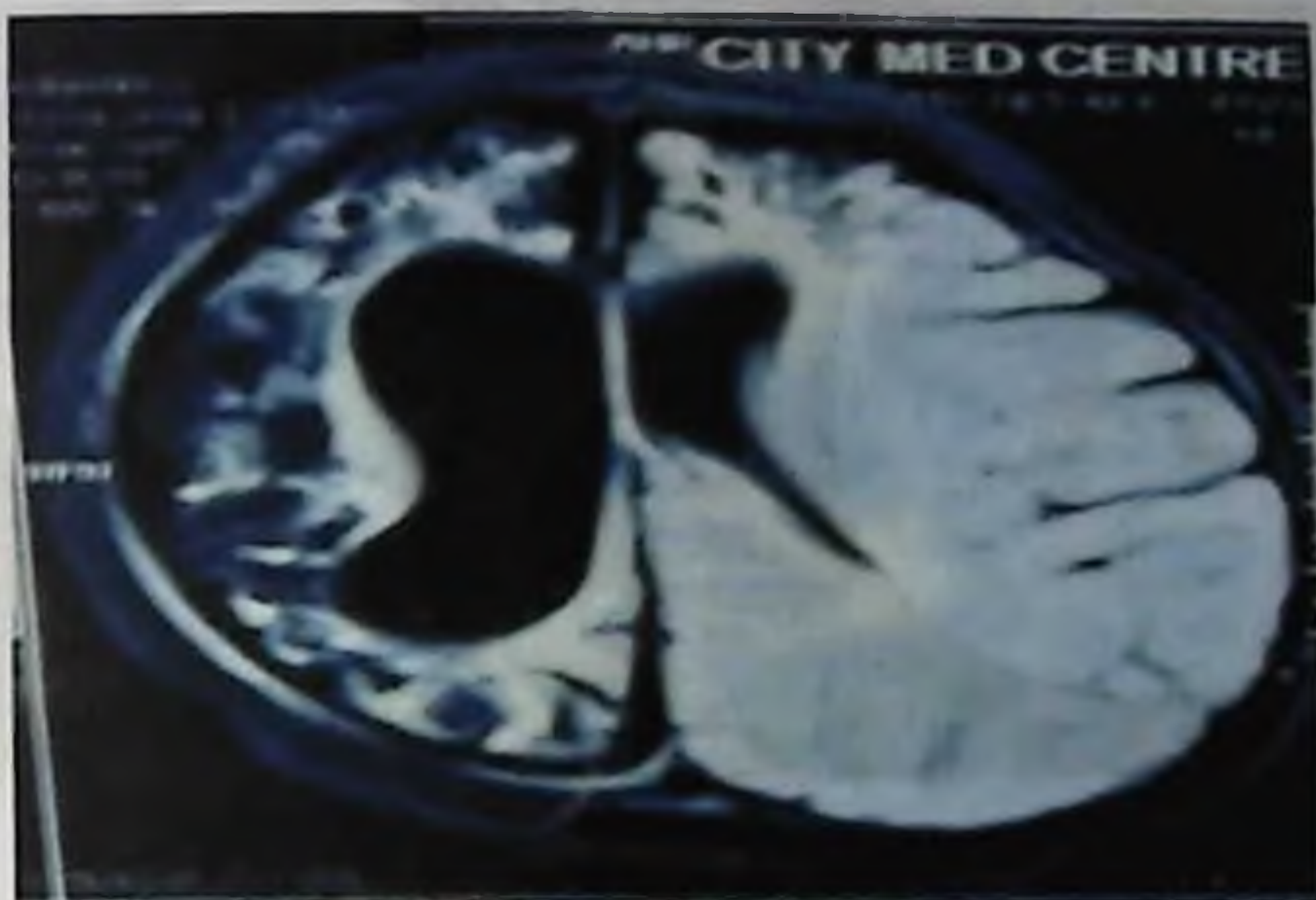
10-жадвал

**Бизнинг тадқиқотимизда 122 беморда МРТ ўтказилди
(Эф n= 87, МЭф n= 25)**

№	Структуравий ўзгаришлар	Эф n= 87	МЭФ n= 25	Жаъми n= 122
1.	Перивентрикуляр лейкомалациянинг МРТ белгилари. Бош мия пўстлоғи ва моддасининг атрофик жараёни. Микроцефалия.	4 (4,6%)	1 (4%)	5 (4,1%)
2.	Миянинг ок моддасида фокал ўзгаришларнинг МРТ белгилари (кўпинча энцефалитнинг асоратлари). Иккала томоннинг пешона-чакка-тепа сохаларида субарахноид бўшлиқнинг ўртача кенгайиши.	18 (20,7%)	3 (12%)	21 (17,2%)
3.	Ўнг ён қоринча танасининг иккиламчи кенгайиши билан ўнгдаги нурли тожнинг проекциясида энцефаломалация ва глиоз жойининг МРТ белгилари.	8 (9,2%)	1 (4%)	9 (7,4%)
4.	Мия ярим шарлари ок моддасининг сигнализация хусусиятларида диффуз ўзгаришларнинг МРТ белгилари (энцефалитнинг асоратлари?). Ҳар икки томонда пешона-чакка-тепа худудларда субарахноид бўшлиқнинг ўртача кенгайиши. Мега-цистерна.	11 (12,6%)	2 (8%)	13 (10,7%)
5.	МРТ белгилари перивентрикуляр лейкомалацияга мос келиши мумкин. Миянинг ўнг пешона-тепа сохасидаги поренцефалик кистаси	8 (9,2%)	2 (8%)	10 (8,2%)
6.	МРТ белгилари чап тепа-пешона сохасида мия моддасида патологик тўқималардан, атрофик ўзгаришлардан, мия моддасининг шишишидан иборат катта патологик	8 (9,2%)	2 (8%)	10 (8,2%)

	майдон мавжудлиги.			
7.	Иккала томоннинг пешона-чакка-тепа сохаларида субарахноидал бўшликнинг ўртача кенгайишининг МРТ белгилари. Ярим шарлар ва мияча чувалчанги моддасининг ўртача атрофияси.	3 (3,4%)	1 (4%)	4 (3,3%)
8.	Қадоксиомн тананинг юпкалашиши билан ўнгдаги базал ядролар ва нурли тожнинг проекциясида кенг кистоз-ёпишкок жараённинг МРТ белгилари. Оралиқ елкан бўшлиғининг арахноидал кистаси.	4 (4,6%)	1 (4%)	5 (4,1%)
9.	МРТда патологик тўкима, атрофик ўзгаришлар, мия моддасининг шишишидан иборат бўлган чап пешона-тепанинг патологик майдони мавжудлигини кўрсатади.	4 (4,6%)	1 (4%)	5 (4,1%)
10.	Иккала томоннинг пешона-тепа-чакка сохаларида субарахноидал бўшликнинг ўртача кенгайишининг МРТ белгилари. Ўнгдаги олдинги ва орқа марказий пушта тузилишида энцефаломалация ва глиознинг кенг жойлари, чапда орқа марказий пушта, кадоксимон тананинг ўртача нозиклашуви билан.	3 (3,4%)	2 (8%)	5 (4,1%)
11.	Қадоксиомн тананинг юпкалашиши билан ўнгдаги базал ядролар ва нурли тожнинг проекциясида кенг кистоз-ёпишкок жараённинг МРТ белгилари. Чап тепа-чакка соханинг поренцефалик кистаси.	2 (2,3%)	1 (4%)	3 (2,5%)
12.	МРТ белгилари чап пешона-тепа бўлак моддасида патологик тўкималардан, атрофик ўзгаришлардан, мия моддасининг	1 (1,1%)	1 (4%)	2 (1,6%)

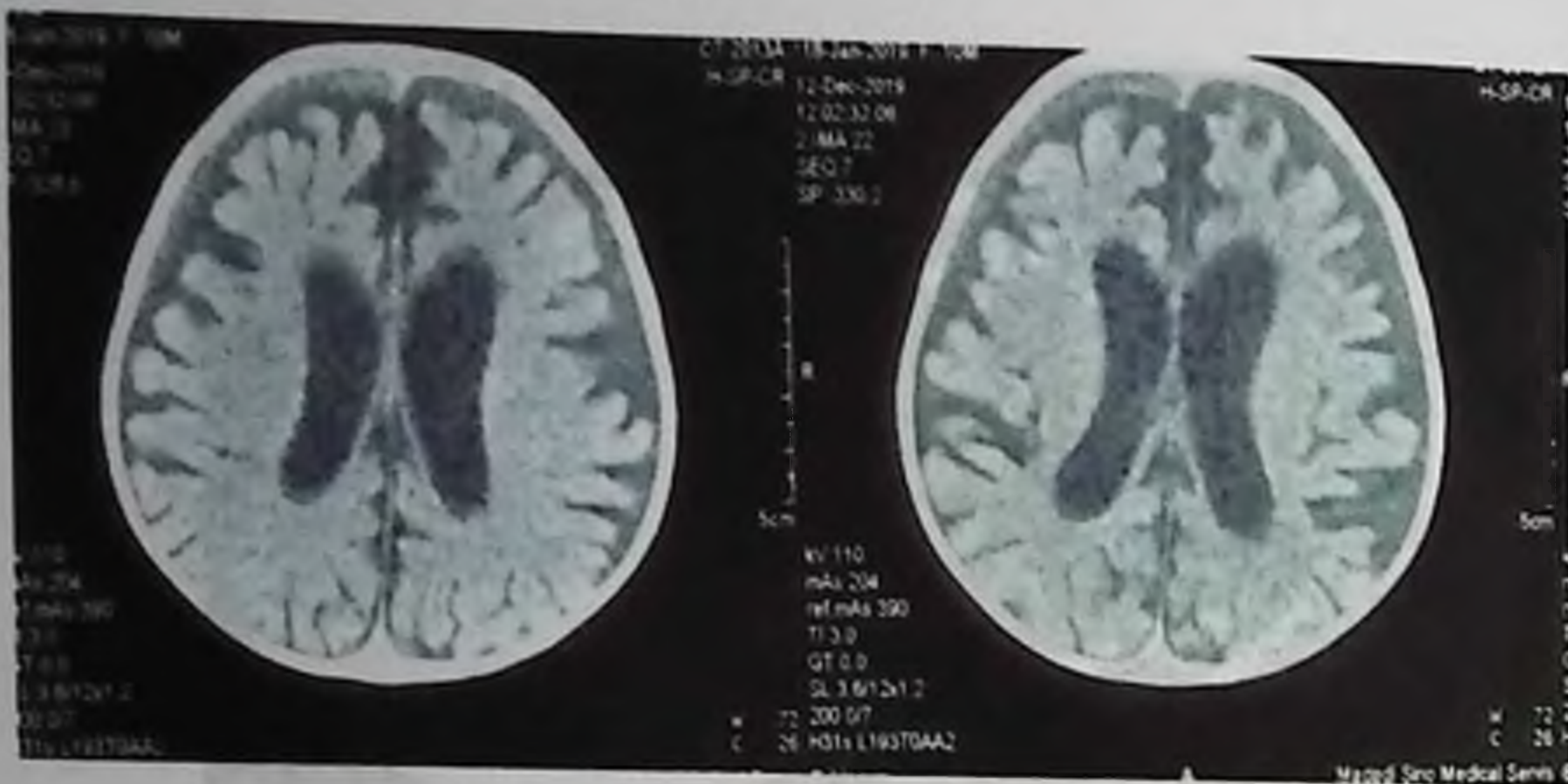
	шишишидан иборат катта патологик майдон мавжудлиги.			
13.	Чапда, тепа-энса сохада парасагиттал равишда кистоз-ёпишкок жараённинг МРТ белгилари.	6 (6,9%)	2 (8%)	8 (6,6%)
14.	Перивентрикуляр лейкомалациянинг МРТ белгилари. Ярим шарлар ва мияча чувалчангининг субатрофияси	1 (1,1%)	1 (4%)	2 (1,6%)
15.	МСКТ (анамнез такдим этилмаган). Мияча моддасининг ўртача атрофияси туфайли мияча ярим шарлар атрофида субарахноидал бўшликнинг кенгайиши белгилари.	3 (3,4%)	1 (4%)	4 (3,3%)
16.	Ҳар икки томоннинг пешона-тепачакка сохаларида субарахноидал бўшликнинг ўртача кенгайишининг МРТ белгилари, кўпрок чапда.	1 (1,1%)	1 (4%)	2 (1,6%)
17.	Ўнгдаги базал ядролар ва нурли тожнинг проекциясида энцефаломалация ва глиознинг катта майдонининг МРТ белгилари. Мияча ярим шарларнинг сикилиши билан порэнцефал кисти.	1 (1,1%)	1 (4%)	2 (1,6%)
18.	Иккала томоннинг тепа-энса сохаларида парасагитал равишда энцефаломалация ва глиознинг катта майдонларининг КТ белгилари. Интракраниал гипертензиянинг билвосита белгилари.	1 (1,1%)	1 (4%)	2 (1,6%)



57-расм МРТ, T1 режимида патологик зонага туташган субарахноидал бўшлиқларнинг кенгайиши ва зарарланган томонда ён қоринча ҳажмининг асимметрик кенгайиши мавжуд.

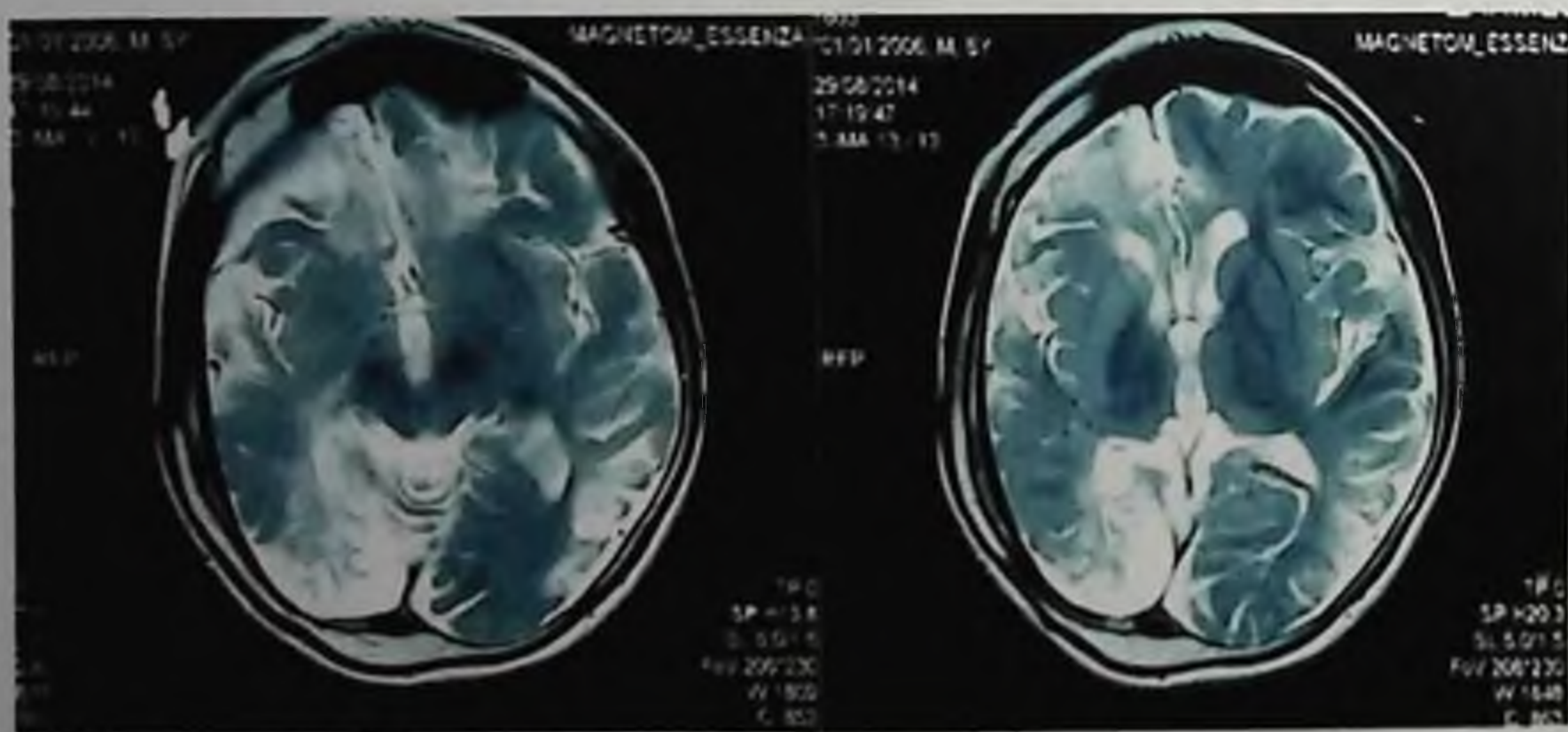
Мия ярим шарлари оқ моддасида диффуз ўзгаришлар ва ҳар икки томоннинг пешона-тепа-чакка соҳаларида субарахноидал бўшлиқнинг ўртача кенгайиши Эфа билан 11 (12,6%) ва МЭф билан 2 (8%) болаларда кузатилди. Барча ҳолатларда патологик жараён бир ёки икки томонлама чакка-пешона соҳаларда қайд этилган.

Бош мия сув йўллари ва субарахноидал бўшлиқнинг сезиларли даражада кенгайиши, қоринчалар ҳажмининг ошиши кузатилди (58-расм).



58-расм. Ярим шарларнинг пешона-тепа-чакка бўлақларнинг носимметрик зарарланиши, оқ модданинг аниқ атрофияси.

18 (6,6%) Эфа ва МЭфа билан оғриган беморларда нейроофтальмологик текширув маълумотларига кўра кўриш анализаторининг периферик қисми сақланиб қолган кортикал кўрлик ташхиси қўйилган бўлса, ўнгда тепа-энса сохада парасагиттал равишда кистоз-ёпишқоқ жараён қайд этилган. (59-расм).



59-расм. МРТ. Ўнг тепа-энса сохада кистоз ёпишқоқ жараён.

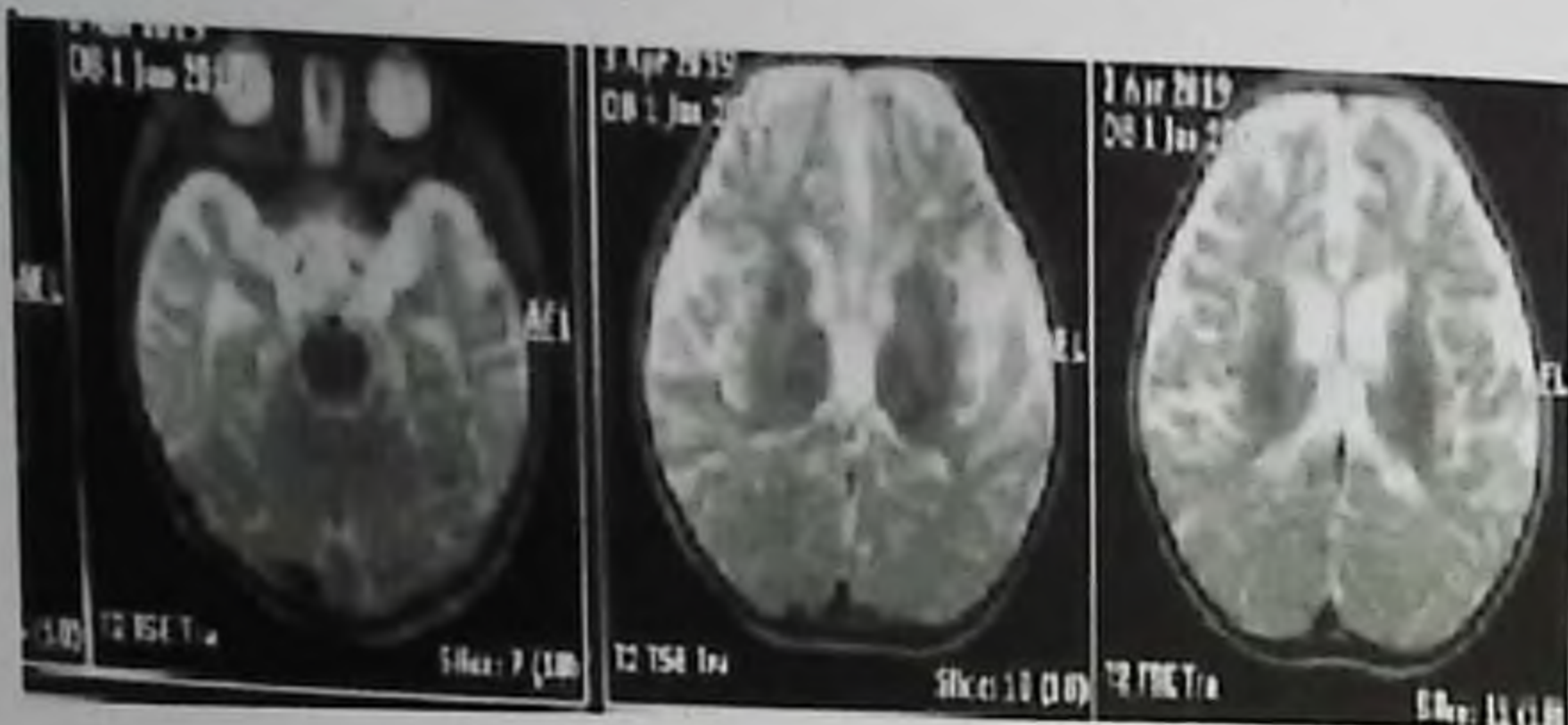
ЭФа 4 (4,6%) ва МЭфа билан 1 (4%) беморларда МРТ натижасида мия оқ моддаси перивентрикуляр лейкомалация белгилари ва атрофия жараёни аниқланди. Ён қоринча танасининг иккиламчи кенгайиши билан ўнгдаги нурли тожнинг проекциясида энцефаломалация ва глиоз сохалари 9 (7,4%) та бемор болаларда кузатилган.

Эфа ва МЭфа (5,7%) билан 7 болаларда перивентрикуляр лейкомаляция ва миянинг ўнг пешна-тепа сохасининг порэнцефалик кистаси билан чап томонлама спастик гемипарез қайд этилган.

1 нафар ЭФа билан бемор болада ҳар икки томоннинг тепа-энса сохаларида парасагитал равишда энцефаломалация ва глиознинг катта ҳудудлари белгилари аниқланди. Ушбу босқичда касалликнинг клиник кўринишида миоклоник гемигиперкинез кўринишидаги салбий динамика қайд этилган. 2 ойдан кейин тадқиқотда ён қоринчаларнинг ассиметрик кенгайиши, учинчи қоринча ва субарахноидал бўшлиқларнинг кенгайиши, асосан, пешона-тепа-чакка соханинг проекциясида, кортикал-субкортикал атрофия деб талқин қилинганлиги аниқланди.

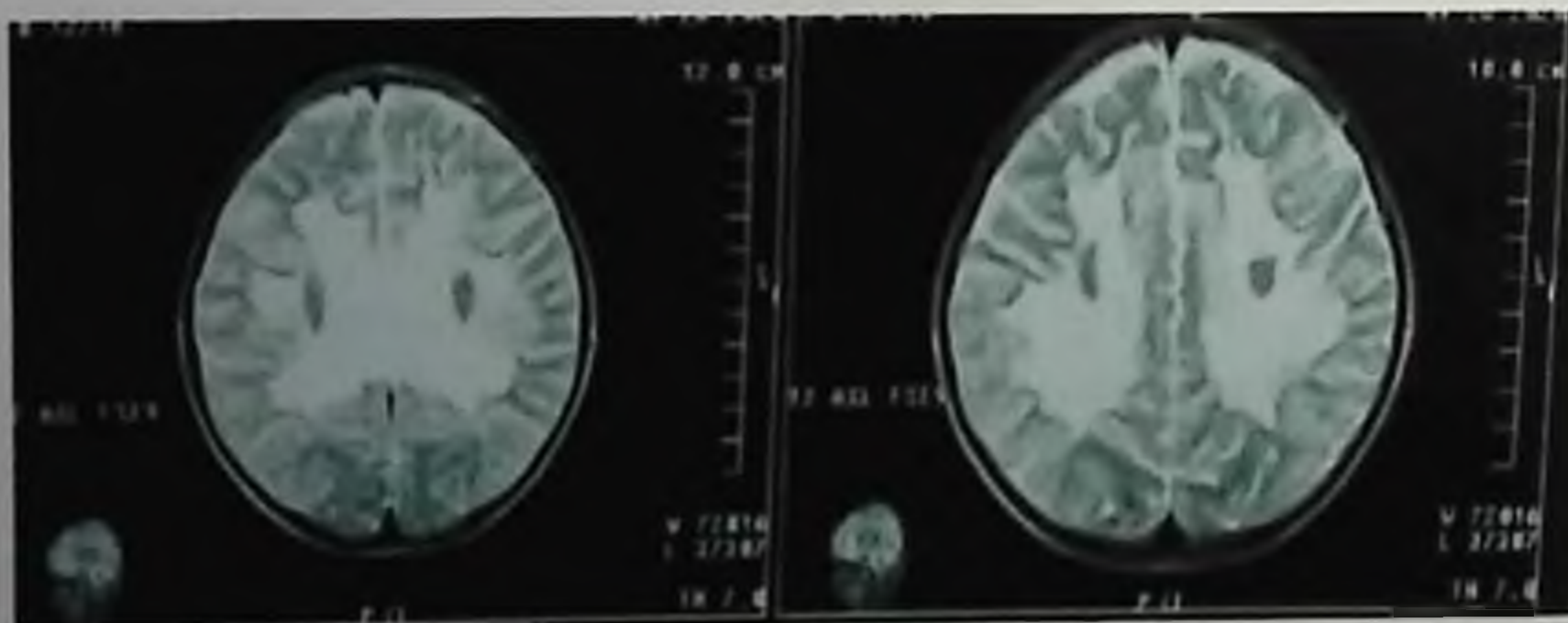
ЭФа билан 17 (30,4%) беморда ҳар икки томоннинг пешона-тепа-чакка сохаларда субарахноидал бўшлиқнинг ўртача кенгайиши, кўпроқ чапдан кузатилди. Неврологик текширувда кўлда ва худди шу томондан юзнинг ярмида ярим миоклония аниқланган, тетрапарез кучайган ва иккиламчи генерализация билан оддий қисман ҳаракатли тутқаноклар пайдо бўлган (60-расм).

МРТ текшируви ўнг пешона-чакка сохада T2 режимида аниқ контурларсиз гиперинтенс сигнал марказида маҳаллий пўстлоқнинг атрофик жараёни аниқлади.



60-расм. МРТ, T1 режими, ифодаланган бош мия пўстлогининг пешона-тепа соҳаси атрофияси

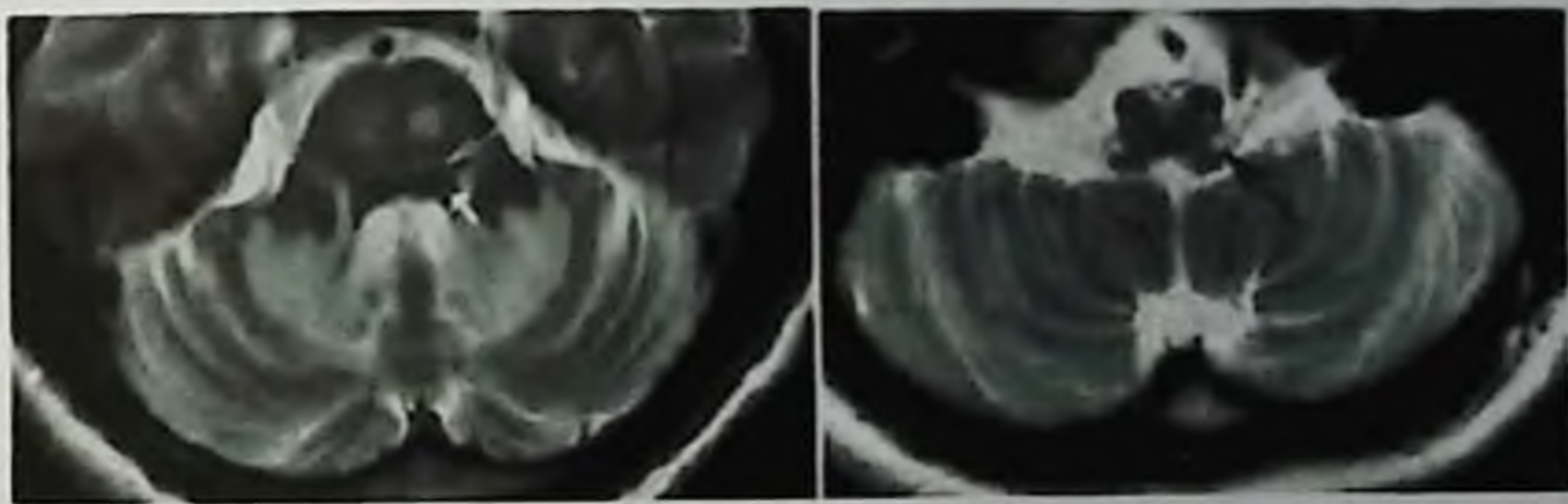
4,1% (5 та болада) Эфа ва МЭфа билан бемор болаларда МРТ натижасида аниқланган ҳар икки томоннинг пешона-тепа-чакка соҳаларида субарахноидал бўшлиқнинг ўртача кенгайиш белгилари кузатилди. Ўнгда олдинги ва орқа марказий пушта тузилишида энцефаломалация ва оқ модданинг кенг ҳудудлари, чапда орқа марказий пушта, кадоқсимон тананинг субатрофияси кузатилди.



61-расм. МРТ расм T2 режими. Ўнгда олдинги ва оқ марказий пуштада энцефаломалация ва глиоз жойлари, чапда орқа марказий пушта, кадоқсимон тананинг субатрофияси.

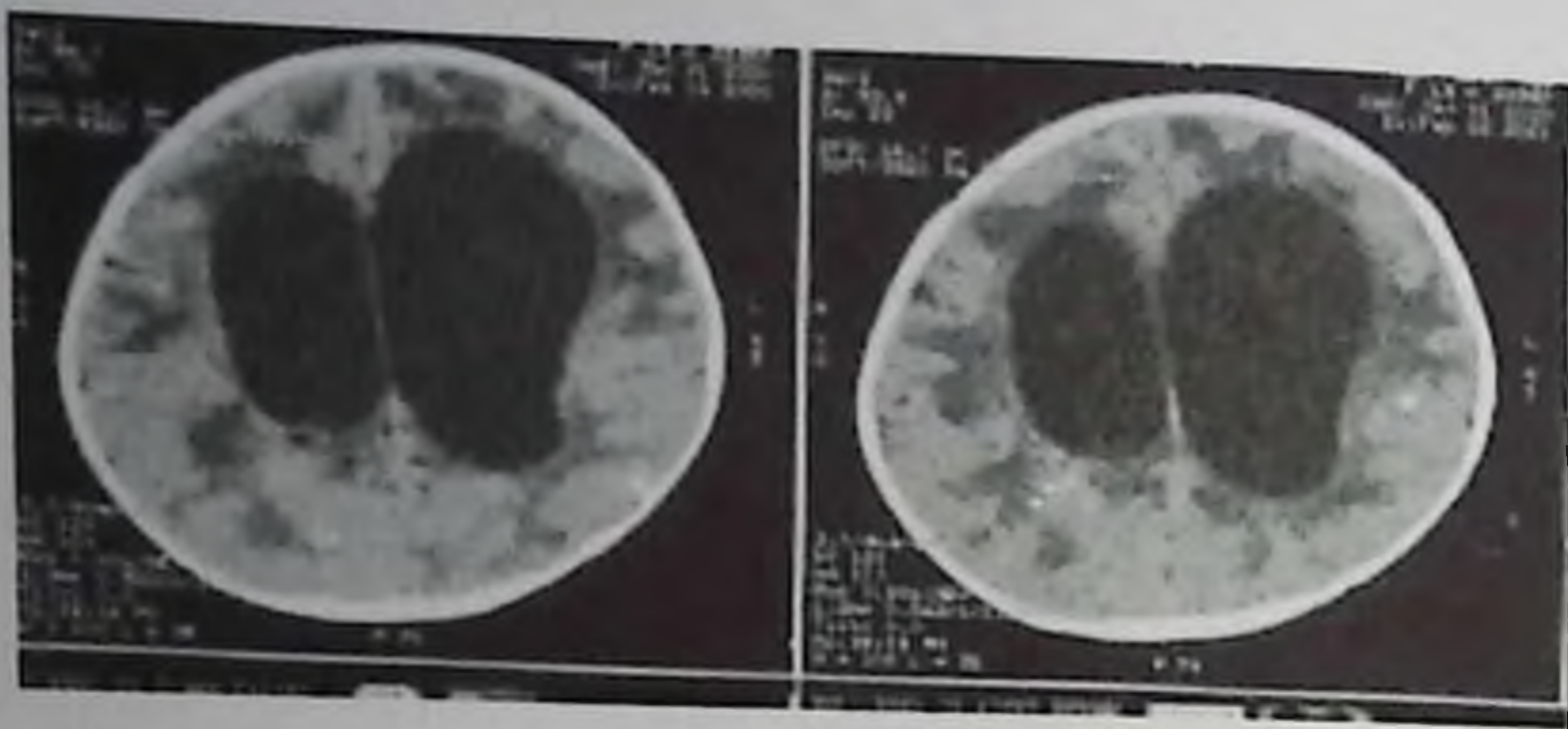
Эфа ва МЭфа билан (4,1%) 5 беморда нейровизуализацион тадқиқоти натижасида, оралик елкан бўшлиғининг арахноидал кистаси, кадоксиомн тананинг субатрофияси билан ўнгдаги базал ядролар ва нурли тожнинг проекциясида кистоз-ёпишқоқ жараён аниқланди.

Тадқиқот давомида Эфа ва МЭфа бўлган 4 (3,3%) беморда миянинг МРТ расмида мияча моддасининг субатрофияси туфайли мияча ярим шарлар атрофида субарахноидал бўшлиқнинг кенгайиши белгилари аниқланди (61-расм). Улардан 1 та ҳолатда мия қоринчалари ва субарахноидал бўшлиқларнинг кенгайиши кўчирилган мия шиши натижасида талқин қилинган.



62-расм. МРТ расм Т1 режими. Мияча моддасининг субатрофияси

Эфа ва МЭфа бўлган 2 та беморда, ҳар икки яримшарнинг пешона-тепа, чакка қисмларида субарахноидал бўшлиқнинг кенгайиш белгилари, кўпроқ чапда, носпецифик яллиғланишга хос ўзгаришлар сифатида талқин қилиниб, носимметрик ички гидроцефалия белгилари, эҳтимол, регрессия босқичида кузатилди(63-расм).



63-расм. МРТ тасвири, Т1 режими. Носпецифик яллиғланиш ўзгаришлари сифатида талқин қилинадиган симметрик ички гидроцефалия белгилари

Эфа учун МРТ расм Т1 режимида юқори интенсивлик сигнали ва Т2 режимида пастроқ сигнал мавжудлиги билан тавсифланади, бу асосан иккала ярим шарнинг оқ моддасида пешона бўлагида, чап тепа, шунингдек чакка булагининг проекциясида аниқланади. Узунчоқ миянинг каудал қисмлари проекциясида кичик ўчоқ кузатилди.

Шундай қилиб, умуман олганда, МЭф бўлган болаларда нейровизуализацион маълумотларини таҳлил қилишда барча ҳолатларда ўзгаришлар аниқланди. Эфа ва МЭфа билан КТ (МРТ) табиати сезиларли даражада фарқ қилмайди. Шундай қилиб, МЭф билан касалликнинг турли даврларида ўтказилган тадқиқот биз текширган барча болаларда мия моддасининг таркибий ўзгаришларини аниқланди: МЭф билан - 2 ҳолатда (3,6%), патологик ўчоқларнинг мавжудлиги билан тавсифланади. яллиғланишдан кейинги кисталарнинг шаклланиши; Эфа билан - 3 та ҳолатда (2,1%) маҳаллий, асосан пешона тепа, булақларинида атрофия белгилари кўринишидаги ўзгаришлар аниқланди (бир болада - субкортикал ядроларнинг проекциясида калцификация билан).

V БОБ. ЭФ ВА МЭФ АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

5.1. Анъанавий ва таклиф этилган даволаш фонид энцефалит асоратлари бўлган болаларда неврологик белгиларнинг динамикаси

Эф билан анъанавий терапия олган I гуруҳ касал болалар ва 57 (39,6%)ни, МЭфа билан 31 (55,4%) ни ташкил қилди, II гуруҳ анъанавий усул билан даволанди ва ОЦ қўлланилди. II гуруҳда Эфа билан 87 та (60,4%) бемор ва МЭфа билан 25 та (44,6%) бемор бор эди. Беморлар ОЦни максимал 5-6 курс олдилар, ҳар бир курс 10-20 тани ташкил қилади.

Ҳар бир гуруҳ касалликнинг давомийлигига қараб яна учта кичик гуруҳга бўлинган: биринчи I йилдан 3 йилгача (Эфа I гуруҳ 20 (13,9%), II гуруҳ 43 (29,9%) ва МЭфа I гуруҳ 14 (25%), II гуруҳ 12 (21,4%), иккинчиси 4 йилдан 6 йилгача (Эфа I гуруҳ 16 (11,1%), II гуруҳ 21 (14,6%) ва МЭфа I гуруҳ 11 (19,6%), II гуруҳ 8 (14,3%)) ва учинчи 6 йилдан ортик (Эфа I гуруҳ 21 (14,6%), II гуруҳ 23 (15,97%) ва МЭфа I гуруҳ 6 (10,7%), II гуруҳ 5 (8,9%)) ни ташкил этди.

Эфа билан касалланган биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда биринчи кичик гуруҳнинг FIM шкаласи бўйича қиёсий таҳлил



64-расм. IЭфа



65-расм. IIЭфа

Болаларнинг ҳаракат функциясини баҳолашда биз куйидаги ўз-ўзини парвариш қилиш кўникмаларини ҳисобга олдик ва кузатдик: I-гуруҳдаги болаларда мустақил озиқ-овқат истеъмол қилиш 6 та беморда даволанишдан олдинги кўрсаткич $3.4 \pm 0,27$ баллни, даволанишдан кейин эса бу кўрсаткич 2 беморга кўпайди ва шкала бўйича 3,5 ни ташкил этди $3,5 \pm 0,24$ балл. Иккинчи гуруҳда эса бу кўрсаткич анча юқори бўлиб, бу беморларнинг ушбу гуруҳини баҳолаш натижалари билан кўрсатилган. Бизнинг даволанишимиздан сўнг 29 бемор мустақил равишда озиқ-овқат истеъмол қилиш тикланди. Ўлчов бўйича $5,3 \pm 0,10$ баллни ташкил этди.

Биринчи гуруҳ болаларида шахсий гигиена қоидаларини бажаришда ҳам озгина муваффақиятга эришилди. 5 нафар беморда куйидаги кўникмаларни мустақил бажариш қайд этилди, масалан: тишларни ювиш, тароқлаш, юз ва қўлларни ювиш, танани ювиш ва артиш, хожатхонага борганидан кейин туалет қоғозидан фойдаланиш. Иккинчи гуруҳ болаларида бу кўрсаткичларни солиштирганда ҳам ижобий силжиш бор ва шкала бўйича 4,7 ни ташкил этди $4,7 \pm 0,19$; $4,5 \pm 0,18$ балл.

Биринчи гуруҳда 4 нафар бемор, иккинчи гуруҳда 8 нафар бемор болалар ота-оналари ёрдамида кийинтирилди (I – гуруҳ – $2,5 \pm 0,29$; II - гуруҳ - $2,3 \pm 0,12$). Биринчи гуруҳда 6 нафар болада ва иккинчи гуруҳда 31 нафар бемор болада даволангандан сўнг бегоналар ёрдამисиз мустақил кийиниш кузатилди. Шкала бўйича I - гуруҳдаги балл баҳосига кўра $2,9 \pm 0,16$ ни ташкил этди ва II гуруҳда - $5,0 \pm 0,17$.

Ҳаракат функцияларини баҳолашда юқоридаги параметрларнинг ўртача балли: даволашдан олдин I гуруҳда $2,3 \pm 0,23$ Даволанишдан кейин $2,8 \pm 0,16$ балл, II гуруҳда - даволашдан олдин $2,1 \pm 0,28$, даволашдан кейин $4,9 \pm 0,12$ балл.

Сийдик чиқариш жараёнини ва дефекация актини онгли равишда назорат қилиш I гуруҳнинг 3 нафар боласида ва II гуруҳнинг 4 нафар боласида намоён бўлди. Даволашдан олдин сийдик чиқаришни назорат қилиш шкала бўйича I гуруҳда $3,7 \pm 0,27$ балл ва II гуруҳда $3,2 \pm 0,15$ балл, дефекация актини назорат қилиш гуруҳда $3,9 \pm 0,31$ балл ва II гуруҳда $3,3 \pm 0,31$ балл. Анъанавий даволанишдан сўнг, сийиш ва дефекация актини онгли равишда назорат қилиш гуруҳда 4 болага ва II гуруҳда 28 болага ошди. Гуруҳдаги шкала бўйича I гуруҳда $4,0 \pm 0,27$, II гуруҳда эса $5,2 \pm 0,12$ баллни ташкил этди. ОЦни қўллашдан кейин тос аъзоларининг фаолиятини назорат қилиш бўйича ўртача балл $3,3 \pm 0,05$ дан $5,2 \pm 0,05$ баллгача кўтарилди.

Парез ва фалажлик туфайли беморларда ҳаракат қилиш ва одимлаш функцияларини бажариш қийин эди. Эфнинг жуда кенг тарқалган асоратлари геми- ва тетрапарездир. Даволашдан олдин I гуруҳда 2 та (11,8%) бемор ва II гуруҳда 3 та (7%) беморда гемипарез бор эди. I гуруҳда 6 та (32,3%) ва II гуруҳда 8 та (18,6%) беморда тетрапарез. Даволашдан сўнг, гемипарез I гуруҳда ва тетрапарези бўлган 2 та беморда энгил фаол ҳаракатлар пайдо бўлди. II гуруҳда 2 та (4,3%)

беморда енгил гемипарез бор эди ва беморлар ёрдамисиз мустакил юришлари мумкин эди, FIM шкаласи бўйича $5,1 \pm 0,10$ баллни ташкил этди. 8 тадан 5 тасида (10,6%) тетрапарези билан оғриган беморларда мушаклар тонуси пасайган, улар ҳам таёқ ёки бегоналар ёрдамида юра бошлаган. Шундай қилиб, оёғини қимирлатиб, кўтара оладиган беморларнинг аҳволи анча ижобий ўзгарган.

Эфа нинг қолдиқ асоратлари сифатида 3 йилгача ақлий заифлиги бўлган беморлар 13 (21,7%) (I гуруҳда 6 (35,3%) та ва II гуруҳда 7 (14,9%)) та бўлган. 6 та беморда анъанавий даволанишдан сўнг нутқий мулоқотнинг ўзгариши, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан ўзаро муносабат, ўйинчок ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш функциялари сақланиб қолди. Фақат иккитасида (11,8%) нутқида бир нечта сўз қўшилган; FIM шкаласи бўйича кўрсаткичлар $2,6 \pm 0,14$ баллни ташкил этди. Анъанавий даволаш билан ОЦни бирга қўллашда беморлар интеллектуал ривожланишида анъанавий даволаш усулларидан фойдаланишга қараганда сезиларли даражада яхшиланиш сезилди. 6 (13,9%) беморда ўзганинг нутқини тушуниш яхшиланди, нутқи бойида, оила аъзолари ва бошқа одамлар билан ўзаро муносабат ошди. Умумий ҳолати оғирдан нисбатан кониқарлигача яхшиланди ва $4,7 \pm 0,10$ балл шкала бўйича баҳоланди.

Эфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда иккинчи кичик гуруҳнинг FIM шкаласи бўйича қиёсий таҳлили



66-расм. IЭфа2



67-расм. IIЭфа2

Иккинчи кичик гуруҳдаги болаларда юқоридаги кўрсаткичлар натижаларини шарҳлашда (касалликнинг давомийлиги 4 ёшдан 6 ёшгача), 1-гуруҳдаги болаларда оналарнинг ёрдамисиз мустақил равишда озиқ-овқатни истеъмол қилиш, оғзига овқат олиб келиш ва ютиш, даволашдан олдин 7 нафар беморда ($4,4 \pm 0,40$ балл), даволашдан кейин бу кўрсаткич 3 нафар беморда ошди ва шкала бўйича $4,7 \pm 0,33$ баллни ташкил этди. Иккинчи гуруҳда бу кўрсаткич анъанавий даволаш билан ОЦни қўллашдан кейин яхшиланди, 27 та беморда мустақил озиқ-овқат истеъмоли қайд этилди. Шкалада бу $5,0 \pm 0,10$ баллни ташкил қилди.

Биринчи гуруҳ болалари хожатхонага боргандан кейин тишларини ювиш, тараниш, юз ва қўл ювиш, танани ювиш ва артинишда, хожатхона қоғозидан фойдаланишда юқорида келтирилган ўзгаришлар сезиларсиз ҳолатда ўзгарди. 4 та беморда юқоридаги кўникмаларни мустақил равишда бажариш қайд этилди. Иккинчи гуруҳ болаларида ушбу кўрсаткичларни таққослаганда, ривожланиш ҳам ижобий йўналишда қайд этилган ва шкала бўйича $4,2 \pm 0,13$ ни ташкил этган ва $4,1 \pm 0,12$ балл.

Биринчи гуруҳда 5 нафар бемор бола, иккинчи гуруҳда 10 нафар бемор болалар ота-оналари ёрдамида кийинтириларди (I гуруҳда - $3,8 \pm 0,37$ балл; II гуруҳда - $4,0 \pm 0,20$ балл). Биринчи гуруҳда 7 нафар болада ва иккинчи гуруҳда 28 нафар бемор болада даволанишдан сўнг бегоналар ёрдамсиз мустақил кийиниш кузатилди, I - гуруҳдаги шкала бўйича кўрсаткичлар $3,9 \pm 0,32$ балл, II гуруҳда эса $4,6 \pm 0,11$ балл балл.

Иккинчи кичик гуруҳдаги ҳаракат функцияларини баҳолашда юқоридаги параметрларнинг ўртача балли: даволашдан олдин I гуруҳда $3,8 \pm 0,15$ Даволанишдан кейин $4,0 \pm 0,17$ балл, II гуруҳда даволашдан олдин $4,0 \pm 0,17$, даволашдан кейин $4,4 \pm 0,13$ баллни ташкил қилди.

Тадқиқот шуни кўрсатдики, болаларда Эфа дан сунг, 4-6 йил ўтгач, даволаш самарадорлиги паст натижани беради. Даволашдан олдин сийдик чиқариш жараёни ва дефекация актини назорат қилиш (улар илгари анъанавий усул билан даволанганлиги сабабли) (гуруҳда 4 болада ва гуруҳда 7 болада намоён бўлди). Даволанишдан сўнг бу кўрсаткич I гуруҳида 1-ўринга ва II гуруҳида 2 беморга ошди. Даволанишдан кейин FIM шкаласи бўйича гуруҳдаги ўртача балл $4,1 \pm 0,10$, гуруҳда $5,2 \pm 0,15$ баллни ташкил этди.

ЭФ булган беморларнинг иккинчи кичик гуруҳда, I гуруҳда 3 (18,8%) ва II гуруҳда 4 (22,2%) беморларда гемипарез, I гуруҳда 4 (25%) ва II гуруҳда 5 (23,8%) тетрапарез кузатилган. Даволашдан сўнг, гемипарез I гуруҳда сакланиб қолди ва тетрапарези бўлган 2 беморда енгил фаол ҳаракатлар пайдо бўлди. II гуруҳда 1 (4,8%) беморда енгил гемипарез бор эди ва беморлар ёрдамсиз мустақил юришлари мумкин эди, FIM шкаласи бўйича у $5,1 \pm 0,14$ баллни ташкил этди. Тетрапарези бор беморларнинг 5 тадан 1 нафарида (10,6%) мушак тонуси пасайган, натижада улар ҳам таёқ ёки

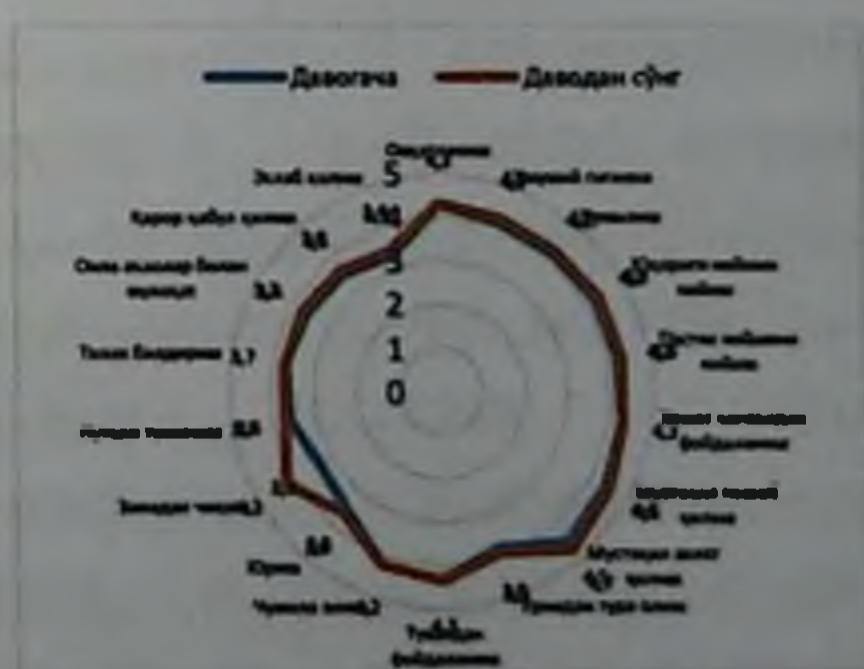
бегоналар ёрдамида юра бошлаган. FIM шкаласи бўйича даволашдан кейин I гуруҳдаги ҳаракат $3,9 \pm 0,36$ балл ва II гуруҳда $4,5 \pm 0,22$ баллни ташкил этди. Анъанавий усул билан даволашдан сўнг беморлар 7,2% га, II гуруҳдаги болаларда эса 11,2% га тузалиб кетди.

Эфа қолдиқ асоратлари сифатида 6 йилгача, аклий заифлиги бўлган беморларда 22 (59,5%) (I гуруҳда 10 (62,5%) ва II гуруҳда 12 (57,1%)) бўлган. 9 беморда анъанавий даволанишдан сўнг, нутқни тушуниш, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан мулоқот қилиш, ўйинчоқ ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш қобилиятига эътибор қаратилди. Фақат биттасида (6,3%) нутқда бир нечта сўз қўшилган, FIM шкаласи бўйича у $3,1 \pm 0,14$ баллни ташкил этди. ОЦни анъанавий даволаш билан қўллашда беморларнинг интеллекти анъанавий усуллар билан даволаш билан солиштирганда сезиларли даражада яхшиланди. 5 (23,8%) беморда нутқни тушуниш яхшиланди, нутқи бойида, оила аъзолари ва бошқа одамлар билан ўзаро муносабат ошди. Вазият оғирдан нисбатан қониқарлигача яхшиланди ва $3,9 \pm 0,20$ балл шкала бўйича баҳоланди.

Эфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда учинчи кичик гуруҳнинг FIM шкаласи бўйича қиёсий таҳлил



68-расм. IЭфаз



69-расм. IIЭфаз

Диаграмма учинчи кичик гуруҳда даволанишдан кейинги ўзгаришлар етарли даражада қониқарли эмаслигини кўрсатади. Бу Эфа ўтказилгандан кейин 6 йил ичида миёда зарарланган ҳудуддаги барча нейронларнинг фаолсизланиши ва уларнинг иш фаолиятини сақлаб қолишнинг иложи йўқлиги билан боғлиқ. Шкаладаги кўрсаткичлар беморларнинг II гуруҳидан I гуруҳида минимал фарқлар бор. Балларга кўра, улар I гуруҳда даволанишдан олдин $4,0 \pm 0,04$ ва даволанишдан кейин $4,1 \pm 0,04$, II гуруҳда мос равишда $4,2 \pm 0,02$ ва $4,3 \pm 0,03$ эди.

Анъанавий даволанишни олган беморлар гуруҳида неврологик ҳолатнинг ҳаракат функциясини таҳлил қилиш I-гуруҳдаги беморларда турли динамикани кўрсатди. Нисбатан яхшироқ кўрсаткичлар томир ичига ОЦ билан анъанавий терапия олган беморлар гуруҳида олинган. Шунини таъкидлаш керакки, натижалар беморлари фақат анъанавий терапия олган I гуруҳдаги натижалар билан таққосланди. Ҳаракат функцияси буйича дастлабки тенг кўрсаткичлар II гуруҳда 2 ой даволангандан кейин озиқ-овқат истеъмол қилиш, шахсий гигиена ва кийинишда яхшиланишни кўрсатди (мос равишда 4,9 ва 5,0 балл). I гуруҳда бу кўрсаткичлар анча паст эди ва 3-4 ой давомида FIM шкаласи бўйича 4,4 баллни ташкил этди, бу II гуруҳга қараганда 1,5 баллга кам эди. 3-ойда мулоқот функциясининг II гуруҳда мос равишда $4,9 \pm 0,02$ баллни ташкил этган бўлса, I гуруҳ беморларида бу кўрсаткич $2,8 \pm 0,16$ баллга тўғри келди.

Эфа да чанок аъзоларининг фаолиятининг бузилиши нафақат касаллик сонининг кўпайиши, балки диагностиканинг юқори сифати билан ҳам боғлиқ, гарчи улар кўп қиррали бўлса-да, улар турли ёшдаги болаларда ривожланиш учун бир қатор қийинчиликларга эга, улар замонавий технологиялар ва юқори даражадаги тиббий

билимларини талаб қилади. Шунини таъкидлаш керакки, тавсия этилган даволаш усулларининг самарадорлиги, ҳатто улардан комплекс фойдаланиш билан ҳам, етарли эмас. Ушбу мавзунини ўрганишнинг аҳамияти, бундай бузилишлар болалар ва уларнинг ота-оналари ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатиши, боланинг психологик реакциялари ва шахсий фазилатларини ривожланишига ҳисса қўшиши билан белгиланади, бу кўпинча безовта қилади, ёмонлаштиради ва ҳатто секинлаштиради, аклий ривожланишини пасайтиради.

FIM шкаласида биз сийиш ва ичак ҳаракатининг назоратини баҳоладик ва даволанишдан олдин ва кейин маълумотларни солиштирдик.

Эфа билан касаллангандан кейин 6 йил ўтгач, даволаниш натижаси жуда паст самарадорликка эга. I - ва II гуруҳида даволашдан кейин чанок аъзоларининг фаолиятини назорат қилиш шкала бўйича деярли бир хил баҳоланди. Анъанавий даволашда ўртача балл $4,5 \pm 0,10$ баллни, гуруҳда $4,6 \pm 0,10$ баллни ташкил этди.

I ва 2-гуруҳларнинг учинчи кичик гуруҳида даволанишдан кейин ўзгаришлар бир хил эди. Вена ичига ОЦ юборилгандан кейин ҳам беморларнинг аҳволи ўзгармади. Беморнинг аҳволи даволашдан олдин шкала бўйича баҳоланди I гуруҳда $3,9 \pm 0,08$ ва II гуруҳда $3,8 \pm 0,19$ балл, даволашдан кейин у фақат 0,2 баллга ошди.

Диаграммалардан кўришиб турибдики, озон терапиясидан фойдаланиш ЭФ бўлган асосий гуруҳдаги беморларда кўл мушакларининг ишини ва кучини $4,8 \pm 0,06$ баллдан $9,8 \pm 0,17$ баллгача яхшилаган.

Билим одатда бошқа куникмалардан куникма сифатида орттирилади. Масалан: билиш, ўрганиш, фикрлаш, маълумотларни тизимлаштириш таҳлил қилиш оркали, унинг қўлланилишини аниқланг (таснифлаш), ундаги алоқаларни,

қонуният ва фарқларни топинг, уни ўхшаши билан боғланг ва ҳоказо. Ақлнинг мавжудлигини бу барча қобилиятларнинг умумийлиги билан айтиш мумкин, уларнинг ҳар бири алоҳида-алоҳида ақлни шакллантирмайди. Ақл-идрокни таркибий элементлари алоҳида-алоҳида маълумотга эга бўлмаган тизим эгаллаши мумкин.

Бизнинг тадқиқотимизда ақлий заифлашув билан нутқни тушуниш, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан ўзаро муносабат, муаммоларни ҳал қилиш қобилияти (ўйинчоқлар билан қандай ўйнаш, ўз нарсаларингизни олиб келиш ва ҳоказо) ва эслаб қолиш қобилиятига, олинган визуал ва эшитиш маълумотларини такрорлашга эътибор қаратилади.

Эфа нинг 6 йилдан кейин қолдиқ асоратлари сифатид, ақлий заифлашган беморлар 18 (40,9%) (I гуруҳда 7 (33,3%) ва II гуруҳда 11 (47,8%)) та бўлган. 7 нафар беморда анъанавий даволанишдан сўнг нутқни тушуниш, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан мулоқот қилиш, ўйинчоқлар билан ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш қобилиятига эътиборнинг бузилиши сақланиб қолди. Фақат биттасида (4,8%) нутқда бир нечта сўз қўшилган, шкала бўйича $у\ 3,5 \pm 0,21$ баллни ташкил этди. ОЦни анъанавий даволаш билан қўллашда беморларнинг интеллекти яхшиланмади. 10 (23,8%) беморда нутқни тушуниш яхшиланмади, нутқи, оила аъзолари ва бошқа одамлар билан ўзаро муносабатлар кучаймади ва $3,6 \pm 0,06$ балл шкаласи бўйича баҳоланди.

Шундай қилиб, ОЦ лардан фойдаланиш барча параметрларда самарадорликни кўрсатди. Бирок, бу усулни қўллашни иложи борича тезроқ бошлаш тавсия этилади, чунки таъсирланган ҳудудда вақт ўтиши билан нейронлар бутунлай бузилмаган. ОЦни қабул қилган барча кичик гуруҳларда юқоридаги функцияларнинг яхши тикланиши

кузатилди, бу эса асоратларини бартараф этиш ва болаларнинг реабилитация даврини кискартириш учун уни ЭФ билан оғриган беморларни даволаш режимига киритишни тавсия қилиш имконини беради.

5.2. Анъанавий ва таклиф этилган даволаш фониди менингоэнцефалитнинг неврологик симптомларининг динамикаси

МЭф нинг клиник кўриниши белгилари буйича Эфа белгиларидан фарқ қилмайди. МЭф билан оғриган биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда биринчи кичик гуруҳнинг харакат функцияси индекси 70-71 расмда кўрсатилган.

МЭфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда биринчи кичик гуруҳнинг FIM шкаласи буйича қиёсий таҳлил



70-расм. FIM Эфа

71-расм. FIM Эфа

Болаларнинг харакат функциясини баҳолашда биз куйидаги ўз-ўзига хизмат кўрсатиш кўникмаларини ҳисобга олдик ва кузатдик: I-гуруҳдаги болаларда мустақил озик-овқат истеъмол қилиш 4 беморда даволанишдан олдин эди (2,4 ± 0,21 балл), даволанишдан кейин бу кўрсаткич 1 та

беморга ошди ва FIM шкаласи бўйича $2,8 \pm 0,15$ баллни ташкил этди. Иккинчи гуруҳда бу кўрсаткич анча юқори бўлган, бу беморларнинг ушбу гуруҳини баҳолаш натижалари билан кўрсатилган. Бизнинг даволанишимиздан сўнг, 8 та (66,6%) бемор мустақил равишда озиқ-овқат истеъмол қилди. FIM шкаласи бўйича бу $6,1 \pm 0,06$ баллни ташкил этди.

Биринчи гуруҳ болаларида шахсий гигиена қоидаларини бажаришда ҳам озгина ютуқларга эришилди. 3 нафар беморда қуйидаги кўникмаларни мустақил бажариш қайд этилди, масалан: тишларни ювиш, тараниш, юз ва қўлларни ювиш, танани ювиш ва артиш, ҳожатхонага борганидан кейин қоғоздан фойдаланиш. Ва бу кўрсаткичларни иккинчи гуруҳ болаларида солиштирганда, ижобий йўналишда ривожланиш ҳам қайд этилган ва шкала бўйича $2,8 \pm 0,15$; $6,1 \pm 0,06$ балл.

Биринчи гуруҳда 8 нафар бемор бола, иккинчи гуруҳда 7 нафар бемор бола ота-оналари ёрдамида кийинтирилди (I гуруҳда - $2,1 \pm 0,33$; II гуруҳда - $2,3 \pm 0,18$). Биринчи гуруҳда 4 нафар болада ва иккинчи гуруҳда 9 нафар бемор болада даволангандан сўнг бегоналар ёрдамисиз мустақил кийиниш кузатилди. Шкала бўйича I - гуруҳда $2,6 \pm 0,27$ баллни ва II гуруҳда - $6,2 \pm 0,24$ балл ташкил этди.

Харакат функцияларини баҳолашда юқоридаги параметрларнинг ўртача балли: даволашдан олдин I гуруҳда $2,4 \pm 0,21$ Даволанишдан кейин $2,8 \pm 0,15$ балл, II гуруҳда даволашдан олдин $2,2 \pm 0,16$, даволашдан кейин $6,1 \pm 0,06$ балл.

Сийдик чиқариш жараёнини ва дефекация актини онгли равишда назорат қилиш I гуруҳнинг 2 нафар боласида ва II гуруҳнинг 3 нафар боласида намоён бўлди. Сийдик чиқаришни назорат қилиш баллар билан баҳоланди: даволашдан олдин I гуруҳда $3,7 \pm 0,37$ балл ва II гуруҳда $3,0 \pm 0,23$ балл, дефекация актини назорат қилиш, гуруҳда

3,6±0,39 балл ва II гуруҳда 3,1±0,23 балл. Анъанавий даволанишдан сўнг, сийиш ва дефекация актини онгли равишда назорат қилиш I гуруҳда 4 болага ва II гуруҳда 6 болага ошди. FIM шкаласи бўйича гуруҳда 3,8±0,10, ИИ гуруҳда 6,0±0,15 балл билан баҳоланди. ОЦ қўллангандан кейин чанок аъзолари фаолиятини назорат қилиш бўйича ўртача балл 3,1±0,05 дан 6,0±0,15 баллгача кўтарилди.

Парез ва фалаж туфайли беморларда ҳаракат қилиш ва одимлаш функцияларини бажариш қийин эди. Эфа билан бўлгани каби, МЭфа билан ҳам геми- ва тетрапарезлар қайд этилган. Даволашдан олдин, I гуруҳда 4 (28,6%) бемор ва II гуруҳда 3 (25%) беморда гемипарез бор эди. I гуруҳда 5 (35,7%) ва II гуруҳда 6 (50%) беморда тетрапарез. Даволанишдан сўнг, гемипарез I гуруҳда сакланиб қолди ва тетрапарезли 1 беморда энгил фаол ҳаракатлар пайдо бўлди. II гуруҳда 5 (41,7%) беморда гемипарез энгил даражага айланди ва беморлар ёрдамсиз мустақил юришлари мумкин эди, шкала бўйича у 5,4-0,15 баллни ташкил этди. 6 нафардан 5 нафарда (41,7%) тетрапарез билан оғриган беморларда мушаклар тонуси пасайган, чунки улар ҳам бегоналар кўмагида ёки таёқ билан юра бошлаган. Шундай қилиб, оёқларини қимирлатиб, кўтара оладиган беморларнинг аҳволи ижобий ўзгарди.

МЭа нинг 3 йилгача қолдиқ асоратлари сифатида биз ақлий заифлиги бўлган 14 (53,8%) беморни (I гуруҳда 8 (57,4%) ва II гуруҳда 6 (50%)) та беморни текширдик. 5 нафар беморда анъанавий даволанишни қўллашдан сўнг, нутқни тушуниш, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан ўзаро муносабатда бўлиш, ўйинчоқлар билан ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш қобилиятига эътибор қаратилди. Фақат биттаси (7,14%) нутқида бир неча сўз кўшилган, шкала бўйича бу 2,8-0,30 баллни ташкил этди. ОЦ анъанавий

даволаниш билан биргаликда қўлланилганда, беморларнинг интеллекти анъанавий даволаш усулларига нисбатан сезиларли даражада яхшиланди. 5 (13,9%) беморда нутқни тушуниш яхшиланди, нутқи, оила аъзолари ва бошқа одамлар билан ўзаро муносабат ошди. Вазият оғирдан нисбатан кониқарлигача яхшиланди ва $4,8 \pm 0,26$ балл шкала бўйича баҳоланди.

МЭфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда иккинчи кичик гуруҳнинг FIM шкаласи бўйича қиёсий таҳлил



72-расм. IМЭфа₂



73-расм. IIМЭфа₂

Иккинчи кичик гуруҳ болаларида юқоридаги кўрсаткичларнинг натижаларини шарҳлашда касалликнинг давомийлиги 4 ёшдан 6 ёшгача, I-гуруҳдаги болаларда оналарнинг ёрдамсиз мустақил равишда озиқ-овқат истеъмол қилиш, оғзига овқат олиб келиш ва ютиш даволашдан олдин. 4 беморга ($2,9 \pm 0,21$ балл), даволашдан сўнг бу кўрсаткич 5 беморга кўпайди ва шкала бўйича $3,5 \pm 0,21$ баллни ташкил этди. Иккинчи гуруҳда анъанавий даволаш билан ОЦни қўллашдан кейин бу кўрсаткич қуйидаги натижаларни кўрсатди: 7 беморда мустақил озиқ-

овқат истеъмоли қайд этилган. Шкалада бу $4,6 \pm 0,10$ баллни ташкил қилди.

Даволанишдан кейин биринчи гуруҳдаги касал болаларда тишларни ювиш, тараш, юз ва қўлларни ювиш, танани ювиш ва артиш, ҳожатхонага борганидан кейин ҳожатхона қоғозидан фойдаланишда озгина муваффақиятга эришилди. 3 нафар беморда юқоридаги кўникмаларнинг мустақил бажарилиши қайд этилди, иккинчи гуруҳ болаларида бу кўрсаткичларни солиштирганда ижобий йўналишдаги силжишлар ҳам қайд этилди ва шкала $4,6 \pm 0,10$ баллни ташкил этди.

Биринчи гуруҳда 5 нафар бемор бола, иккинчи гуруҳда 6 нафар бемор бола ота-оналари ёрдамида кийинтирилди (I гуруҳда - $2,6 \pm 0,20$; II гуруҳда - $3,4 \pm 0,42$). Даволанишдан сўнг биринчи гуруҳда 7 нафар, иккинчи гуруҳда 8 нафар бемор болалар бегоналар ёрдамисиз мустақил кийинишни кўрсатди (I гуруҳда - $3,2 \pm 0,10$ ва II гуруҳда - $4,6 \pm 0,10$ балл).

Иккинчи кичик гуруҳдаги восита функцияларини баҳолашда юқоридаги параметрларнинг ўртача балли: даволашдан олдин I гуруҳда $2,6 \pm 0,06$, даволанишдан кейин $3,2 \pm 0,10$ баллни, II гуруҳда даволашдан олдин $3,0 \pm 0,14$, даволашдан кейин $4,6 \pm 0,10$ баллни кўрсатди.

Тадқиқот шуни кўрсатдики, болаларда МЭфа ўтказилгандан кейин 4-6 йил ўтгач, даволаш паст самарадорликни беради. Даволашдан олдин сийдик чиқариш жараёни ва дефекация актини назорат қилиш (улар илгари анъанавий усул билан даволанганлиги сабабли) I гуруҳда 4 та ва II гуруҳда 2 болада намоён бўлди. Даволанишдан сўнг бу кўрсаткич I гуруҳда 1-беморга ва II гуруҳда 4 беморга ошди. Даволанишдан кейин FIM шкаласи бўйича гуруҳда ўртача балл $3,7 \pm 0,05$, гуруҳда эса $4,7 \pm 0,10$ баллни ташкил этди.

МЭфа билан оғриган беморлар I гуруҳининг 2-кичик гуруҳида 2 (18,2%) бемор ва II гуруҳда 4 (50%) беморларда гемипарез ва тетрапарез бор эди. I гуруҳда 4 (36,4%) ва II гуруҳда 3 (37,5%) беморда мос равишда. Даволанишдан сўнг, гемипарез I гуруҳда қолди ва тетрапарез билан 1 та беморда енгил фаол ҳаракатлар пайдо бўлди. II гуруҳда 2 та (25%) беморда гемипарез енгил даражага айланди ва беморлар ёрдамсиз мустақил юришлари мумкин эди, шкала бўйича $u = 4,9 \pm 0,23$ баллни ташкил этди. 3 нафардан 1 нафарида (12,5%) тетрапарези билан мушак тонуси пасайган, чунки у ҳам таёқ ёки бегоналар ёрдамида юра бошлаган. Шкала бўйича ҳаракат баҳоланди: даволашдан кейин I гуруҳда $3,4 \pm 0,12$ балл ва II гуруҳда $4,3 \pm 0,18$ балл. Анъанавий усул билан даволанган беморларда уларнинг аҳволи 6,8% га, II гуруҳда эса 12,2% га яхшиланган.

МЭфа нинг 6 йилгача бўлган асоратлари сифатида ақлий заифлик билан 10 та (52,6%) бемор (I гуруҳда 6 (54,5%) ва II гуруҳда 4 та (50%)) бўлган. 5 та беморда анъанавий даволанишдан сўнг, нутқни тушунишга эътибор, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан ўзаро муносабат, ўйинчоқлар билан ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш қобилияти сақланиб қолди. Фақат биттагина беморда (9,1%) нутқида бир неча сўз кўшилган, шкала бўйича $u = 2,5 \pm 0,16$ баллни ташкил этган. Анъанавий даволаш билан ОЦни қўллашда беморларнинг интеллекти анъанавий усул билан даволашга қараганда анча яхшиланди. 2 (25%) беморда нутқни тушуниш яхшиланди, нутқи, оила аъзолари ва бошқа одамлар билан ўзаро муносабатлар кучайган. Вазият оғирдан ўртача оғирликгача яхшиланди ва $2,8 \pm 0,19$ балл шкаласида баҳоланди.

МЭфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда учинчи кичик гуруҳнинг FIM шкаласи бўйича қиёсий таҳлил



74-расм. I МЭфа



75-расм. II МЭфа

Диаграмма учинчи кичик гуруҳда даволанишдан кейинги ўзгаришлар етарли даражада кўрсаткичларни эътиборга олиб, бу зарарланган учокдаги нейронларнинг тўлиқ нобуд бўлиши билан боғлиқ бўлиб, терапияни имкон қадар тезроқ бошлаш зарурлигини таъкидлайди. Шкала бўйича кўрсаткичлар тадқиқотда беморларнинг II гуруҳидан I гуруҳда унчалик фарқ қилмайди. Балларга кўра I гуруҳда даволашдан олдин $3,2 \pm 0,09$ балл ва даволашдан кейин $3,5 \pm 0,07$ балл, II гуруҳда даволашдан олдин $3,6 \pm 0,03$ балл ва даволашдан кейин мос равишда $3,8 \pm 0,08$ балл.

Анъанавий даволанишни олган беморлар гуруҳида неврологик ҳолатнинг ҳаракат функциясини таҳлил қилиш I-гуруҳдаги беморларда турли динамикани кўрсатди. Нисбатан яхшироқ кўрсаткичлар томири ичига ОЦ билан анъанавий терапия олган беморлар гуруҳида олинган. Шунинг таъкидлаш керакки, натижалар беморлари фақат анъанавий терапия олган I гуруҳдаги натижалар билан таққосланди. II

гуруҳда ҳаракат функцияси бўйича дастлабки тенг баллар, даволанишдан 2 ой ўтгач, озиқ-овқат истеъмол қилиш, шахсий гигиена, кийинишда яхшиланиш кузатилди (мос равишда 4,9 ва 5,0 балл). I гуруҳда бу кўрсаткичлар анча паст бўлди ва 3-4 ой давомида FIM шкаласи бўйича 4,4 баллни ташкил этди, бу II гуруҳга қараганда (1,5 баллга) паст эди. 3-ойда восита ушбу курсаткичлар ИИ гуруҳда мос равишда $4,9 \pm 0,02$ баллни ташкил этган бўлса, I гуруҳ беморларида бу кўрсаткич $2,8 \pm 0,16$ баллга тўғри келди.

Эфа билан касалланган болаларда 6 йилдан сўнг, даволаш жуда паст самарадорликка эга. I - ва II гуруҳида даволашдан кейин тос аъзоларининг фаолиятини назорат қилиш шкала бўйича деярли бир хил баҳоланди. Анъанавий даволашда ўртача балл $3,9 \pm 0,10$ баллни, гуруҳда эса $3,7 \pm 0,10$ баллни ташкил этди.

I ва 2-гуруҳларнинг 3-кичик гуруҳида даволанишдан кейин ўзгаришлар бир хил эди. Вена ичига ОЦ юборилгандан кейин ҳам беморларнинг аҳволи ўзгармади. FIM шкаласи бўйича беморларнинг ҳолати даволашдан олдин I гуруҳда $2,8 \pm 0,09$ балл, II гуруҳда $3,6 \pm 0,07$ балл билан баҳоланди; даволашдан кейин улар атиги 0,2-0,4 баллга ошди.

Жадваллардан кўриниб турибдики, ОЦ дан фойдаланиш МЭфа билан II гуруҳдаги беморларда кўл мушакларининг ишини ва кучини $3,6 \pm 0,07$ баллдан $3,8 \pm 0,09$ баллгача яхшилаган.

6 йилдан сўнг МЭфанинг қолдиқ асоратлари сифатида, аклий заифлик билан 9 (81,8%) бемор (I гуруҳда 5 (8,3%) ва II гуруҳда 4 (80%)) табеллар бор эди. 6 беморда ОЦ билан анъанавий даволанишдан сўнг, нутқни тушунишга эътибор, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан ўзаро муносабат, ўйинчоқ ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш қобилияти сақланиб қолди. Фақат биттасининг (16,7%) нутқида бир неча

сўз кўшилган, FIM шкаласи бўйича у $2,9 \pm 0,23$ баллни ташкил этди. Анъанавий даволанишни кўллаш билан беморларнинг ақл-идроки яхшиланмади. 3 (60%) беморда нутқни тушуниш яхшиланмади, нутқи, оила аъзолари ва бошқа одамлар билан ўзаро муносабат ўсмади, FIM шкаласи бўйича баҳолаш $2,8 \pm 0,07$ баллни ташкил этди.

Шундай қилиб, неврологик аломатлар бошланганидан кейин дастлабки 4 йил ичида ОЦ дан фойдаланиш юқори самарадорликни кўрсатди, аллергия реакциялар ва ножўя таъсирлар қайд этилмади. Касаллик бошланганидан 6 йил ўтгач, болаларда даво самарадорлигининг камлиги таъсирланган ҳудудларда "тирик" нейронларнинг йўқлиги билан боғлиқ, аммо ОЦ янги нейронларнинг ривожланишига ва нейрон алоқаларнинг ўсишига ёрдам бериши мумкин.

Ўтказилган МЭФ асоратлари бўлган болалардаги ақлий заифликни ўрганишда нутқни тушуниш, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан ўзаро муносабат, муаммоларни ҳал қилиш қобилиятига (ўйинда ўйинчоқлардан фойдаланинг, ўзингизга ўз нарсангизни олиб келинг ва ҳоказо) ва олинган визуал ва эшитиш маълумотларини ёдлаш ва такрорлаш қобилиятига эътибор берилди. Шунингдек, ЭФа ва МЭфа нинг ўтказилган асоратлари бўлган болаларни комплекс даволашда ОЦ дан фойдаланиш анъанавий даволаш усуллари билан солиштирганда йўқолган функцияларни тезроқ тиклашга ёрдам беради, бу эса уни комплекс даволашга киритишни тавсия қилиш имконини беради. ушбу патологияга эга болалар. Энг яхши самарадорлик учун терапия имкон қадар эрта бошланиши керак.

5.3.Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларни электроэнцефалографик текшириш усулининг солиштирув таҳлили

Гистографик текширув натижаларига кўра, Эфа ўтказилгандан кейин 1 йилдан 3 йилгача бўлган даврда секин ритмларнинг намоён бўлишининг пасайиши ва алфа ритмининг етакчи частотасининг ортиши кузатилади. Ушбу ёш оралиғида индивидуал ЭЭГ частотаси компонентларининг спектрал қувват зичлиги (СПД) динамикасини об-ҳаво ўрганиш субъектларнинг катта гуруҳида (тета фаоллигининг ярим шарлар ритмида х диапазонида пасайиш. Тадқиқотлар ЭФ утказганига 3 йилгача булган болаларда ўтказилди.

11-жадвал

ЭФа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда биринчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

№	Ритмлар	Даволашдан олдин		Даволанишдан кейин	
		I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ
		Частотаси	Частотаси	Частотаси	Частотаси
1	α-ритм	48,9 ± 0,81	46,8 ± 0,46	30,1 ± 0,87**	14,4 ± 0,40**
2	β-ритм	13,7 ± 0,74	12,6 ± 0,47	8,6 ± 0,68*	3,9 ± 0,57**
3	τ-ритм	112,7 ± 0,85	110,5 ± 0,43	70,5 ± 0,67*	34,5 ± 0,39**
4	δ-ритм	100,1 ± 0,92	116,8 ± 0,40	63,6 ± 1,01*	35,1 ± 0,62**
5	Пик тўлкинлар	119,2 ± 1,74	125,8 ± 0,68	7,34 ± 1,48*	40,6 ± 0,82**

Эслатма: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги - * P < 0,05, - ** P < 0,001

Жадвалдан кўришиб турибдики, 1-3 йилгача ЭФни ўтказган болалар гуруҳида биз ўтказган комплекс асосий даволашдан олдин ва кейин ЭЭГ ўтказилди. Биринчи гуруҳ болаларида даволанишдан олдин τ-ритм частотаси биринчи (112,7 ± 0,85) ва иккинчи гуруҳларда (116,8 ± 0,40) нормал

кўрсаткичлардан ошиб кетди. Ушбу кўрсаткични киёсий баҳолаш жадвалда кўрсатилганидек, биринчи гуруҳда т-ритм частотасининг $70,5 \pm 0,67$ гача пасайиши ва иккинчи гуруҳда т-нинг частотаси сезиларли даражада регрессияни кўрсатади, ритм частотаси икки марта камайди ($34,5 \pm 0,39$). Динамикада δ-ритм частотасининг пасайиши, иккинчи гуруҳда даволанишдан кейин уч мартага камайди, олинган натижаларнинг тахлили биринчи гуруҳга қараганда нормал кўрсаткичларга яқинроқни ($35,1 \pm 0,62$) кўрсатади. Болаларда Эфа дан кейин пайдо бўладиган конвулсив синдром, юқори амплитудали пик тўлқинлари, биринчи гуруҳда даволанишдан олдин юқори кўрсаткич - $119,2 \pm 1,74$; бир хил гуруҳдаги болаларда асосий комплекс даволашдан кейин 6 баробар камайди - $7,34 \pm 1,48$; иккинчи гуруҳга нисбатан.

12-жадвал

Эфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда иккинчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

№	Ритмлар	Даволашдан олдин		Даволанишдан кейин	
		I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ
		Частотаси	Частотаси	Частотаси	Частотаси
1	α-ритм	$50,6 \pm 0,62$	$47,2 \pm 0,65$	$36,9 \pm 0,62$ *	$26,9 \pm 0,60$ **
2	β-ритм	$11,8 \pm 0,85$	$11,42 \pm 0,82$	$8,8 \pm 0,78$ *	$6,7 \pm 0,69$ **
3	τ-ритм	$112,4 \pm 0,91$	$100,8 \pm 0,60$	$81,3 \pm 0,98$ *	$57,5 \pm 0,58$ **
4	δ-ритм	$97,8 \pm 0,85$	$102 \pm 0,62$	$71,6 \pm 0,84$ *	$58,1 \pm 0,56$ **
5	Пик тўлқинлар	$96,4 \pm 0,87$	$105,1 \pm 0,77$	$70,1 \pm 0,77$ *	$59,4 \pm 0,73$ *

Эслатма: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги - * $P < 0,05$, - ** $P < 0,001$

4-6 йил олдин ЭФа ўтказган болалар гуруҳида даволанишдан олдин τ-ритмнинг частотаси иккала гуруҳдаги қолган ритмларга нисбатан сезиларли даражада юқори булган $112,4 \pm 0,91$; $100,8 \pm 0,60$; $100,8 \pm 0,60$; Даволашдан кейин τ-ритм частотаси кўрсаткичлари биринчи гуруҳда $81,3 \pm 0,98$ га камайди, иккинчисида эса $57,5 \pm 0,58$ ни ташкил этди.

Ушбу кўрсаткични киёсий баҳолаш аҳамиятсиз регрессияни кўрсатади.

Динамикада δ -ритм частотасининг пасайиши, иккинчи гуруҳда даволанишдан кейин $102 \pm 0,62$ га икки баравар камайди, олинган натижаларнинг тахлилига кура, биринчи гуруҳга ($58,1 \pm 0,56$) караганда нормал кўрсаткичларга яқинроқ эканлигини кўрсатади. Даволанишдан олдин ва кейин тутқанок синдромли болаларда пик тўлкинининг частотаси $96,4 \pm 0,87$ дан $70,1 \pm 0,77$ гача камайди. Иккинчи гуруҳ болаларида эса олинган натижалар кўрсаткичларнинг 2 бараварга $105,1 \pm 0,77$ дан $59,4 \pm 0,73$ гача пасайишини кўрсатади.

13-жадвал

Эфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда учинчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

№	Ритмлар	Даволашдан олдин		Даволанишдан кейин	
		I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ
		Частотаси		Частотаси	
1	α -ритм	$59 \pm 0,43$	$48,3 \pm 0,62$	$49,8 \pm 0,34$ *	$36,2 \pm 0,67$ **
2	β -ритм	$9,4 \pm 0,97$	$12,4 \pm 0,74$	$8 \pm 0,89$ *	$9,8 \pm 0,87$ **
3	τ -ритм	$118,9 \pm 0,70$	$110,5 \pm 0,75$	$98,7 \pm 0,64$ *	$87,8 \pm 0,73$ **
4	δ -ритм	$99 \pm 0,86$	$108,1 \pm 0,68$	$82,1 \pm 0,82$ *	$84,7 \pm 0,68$ **
5	Пик тўлкинлар	$97 \pm 0,35$	$124,8 \pm 1,63$	$80,7 \pm 0,16$ *	$97,5 \pm 1,54$ **

Эслатма: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги - * $P < 0,05$, - ** $P < 0,001$

6 йилдан ортиқ вақт олдин ЭФни ўтказган болалар гуруҳида, даволанишдан олдин, τ -ритмнинг частотаси ҳам иккала гуруҳдаги қолган ритмларга нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган $118,9 \pm 0,70$; $110,5 \pm 0,75$. Даволашдан сўнг τ -ритм частотаси кўрсаткичлари биринчи

ва иккинчи гуруҳда бироз камайди - $98,7 \pm 0,64$ ва иккинчи гуруҳда - $87,8 \pm 0,73$; Олинган маълумотларнинг тахлилига кўра ушбу кўрсаткични қиёсий баҳолаганда енгил регрессияни кўрсатади.

Динамикада даволашдан олдин пик тўлқинлар частотасининг пасайиши ҳам бироз камайди, бу жараённинг муддати ва чандиклашиш жараёнининг шаклланиши ва гемо ва ликвородинамиканинг бузилиши билан боғлиқ.

МЭФ давомийлиги 1 йилдан 3 йилгача бўлган болалар гуруҳида даволанишдан кейин α -ритм индекслари икки баравар камайди ва иккинчи гуруҳда алфа ритмининг модуляцияси кўпроқ яхшиланди ($47,3 \pm 1,07$ дан $14,8 \pm 0,92$ гача). Шунингдек, шунини таъкидлаб ўтиш керакки олинган маълумотларга кўра ($109,5 \pm 0,93$ $31,8 \pm 0,75$) гуруҳларда патологик тулқинлар частотаси камайган. Пик тўлқинларининг частотаси уч баравар камайди.

14-жадвал

МЭФа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда биринчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

№	Ритмлар	Даволашдан олдин		Даволанишдан кейин	
		I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ
		Частотаси		Частотаси	
1	α -ритм	$45,9 \pm 0,84$	$47,3 \pm 1,07$	$28,8 \pm 2,82 *$	$14,8 \pm 0,92 **$
2	β -ритм	$11,7 \pm 0,99$	$14,2 \pm 0,93$	$7,2 \pm 1,04 **$	$4,7 \pm 1,26 **$
3	τ -ритм	$117,6 \pm 0,93$	$108,7 \pm 0,71$	$72 \pm 0,96 *$	$34,9 \pm 1,15 **$
4	δ -ритм	$120,3 \pm 0,87$	$108,8 \pm 0,96$	$74,4 \pm 0,97 **$	$30,9 \pm 0,70 **$
5	Пик тўлқинлар	$102 \pm 0,77$	$109,5 \pm 0,93$	$63,3 \pm 0,81 **$	$31,8 \pm 0,75 **$

Эслатма: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги - * $P < 0,05$, - ** $P < 0,001$

4 ёшдан 6 ёшгача бўлган вақт оралиғида МЭФни ўтказган болалар гуруҳида даволанишдан олдин α -ритм кўрсаткичлари бироз пасайди, шунингдек, биринчи ва

иккинчи боскичда алфа ритмини модуляцияси ривожланди, б, т, д-ритмларни баҳолашда, арзимас ўсиш ритмлари модуляцияларининг пасайиш ва такомиллаштириш частотаси.

15-жадвал

МЭфа билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда учинчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

№	Ритмлар	Даволашдан олдин		Даволанишдан кейин	
		I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ
		Частотаси		Частотаси	
1	α-ритм	45,2 ± 0,94	52,3 ± 1,17	32,8 ± 0,95 *	29,3 ± 1,1 **
2	β-ритм	12,4 ± 1,23	10,8 ± 0,94	8,9 ± 1,2 **	6,1 ± 0,91 **
3	τ-ритм	110,7 ± 1,06	102,7 ± 1,42	80,4 ± 1,08 *	59,1 ± 1,11 **
4	δ-ритм	106,2 ± 1,32	105,9 ± 1,69	78,4 ± 1,3 *	60,2 ± 1,34 *
5	Пик тўлқинлар	109,3 ± 0,74	99 ± 0,38	78,3 ± 1,03 **	72,2 ± 2,25 **

Эслатма: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги - * P < 0,05, - ** P < 0,001

6 йил муддатдан ортик вақтда МЭфани ўтказган болалар гуруҳида даволанишдан олдин ва кейин мия ярим шарлар пўстлогининг функционал фаоллиги кўрсаткичлари биз томонидан берилган жадвалда кўрсатилганидек, бироз яхшиланди. Мия ярим шарлари пўстлогининг фаоллашиши ва олий пўстлок фаоллиги ўз вақтида амалга оширилган комплекс даволашга боғлиқ.

16-жадвал

МЭФ билан биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда учинчи кичик гуруҳнинг ЭЭГ кўрсаткичи

№	Ритмлар	Даволашдан олдин		Даволанишдан кейин	
		I гуруҳ	II гуруҳ	I гуруҳ	II гуруҳ
		Частотаси		Частотаси	
1	α-ритм	50,8 ± 1,39	59,4 ± 0,77	43 ± 1,35 *	44,5 ± 0,69 **

2	β-ритм	12,1 ± 1,87	10,6 ± 1,25	10,2 ± 1,63 *	8,3 ± 1,66 **
3	τ-ритм	107,8 ± 1,06	106 ± 1,69	87 ± 1,16 **	81,2 ± 1,56 **
4	δ-ритм	107,7 ± 1,95	109 ± 1,83	88,7 ± 2,13 *	85,2 ± 1,96 *
5	Пик тўлқинлар	98,8 ± 0,86	108,2 ± 1,78	80,9 ± 0,84 *	83 ± 1,48 *

Эслатма: натижаларнинг дастлабки ҳолатга нисбатан ишончлилиги - * P < 0,05, - ** P < 0,001

Шундай қилиб, МЭфа ва ЭФа дан ўтган болаларда ЭЭГда диффуз бузилишлар пайдо бўлади, чунки пўстлок ва пўстлок ости тузилмаларида умумий тарқалган ўзгаришлар бўлади. Ритмдаги кичик ўзгаришлар полимер тўлқинлар билан намоён бўлди. ЭЭГни ёзиш пайтида тўлқиннинг энг кўп аниқланган пик тўлқини эпилептик фаоллик ўчоқларини ва икки томонлама синхрон патологик тебранишларнинг даврий тебранишларини аниқлади, бу жараёнда мия устунни соҳаларининг иштирокини кўрсатади. Чекланган МЭфа ўзгаришларининг ривожланиши билан узоқ муддатли даврда кейинги курснинг натижасида муҳим бўлиши мумкин бўлган доимий маҳаллий патологик ўчоқлар пайдо бўлади. Бизнинг даво муолажаларимиздан сўнг, ЭЭГ ўзгаришлари миядаги қолдиқ ўзгаришлар даражасига мос келадиган қолдиқ кўринишлар билан тавсифланади. Кўпинча эпилептик тутқаноқлар кузатилди, бу нотўғри натижавий қийматга эга бўлиши мумкин.

Биз ЭЭГ тасвирида Эфа дан фойдаланган ҳолда жараёнга миянинг маълум қатта қисмларини кўшишимиз керак. Қоида тариқасида, секин икки томонлама синхрон тўлқинларнинг юқори амплитудали силжишлари шаклида миянинг асос ва медиан механизмларига зарар етказиш белгилари кузатилди. Маълумки, 14-40 Гц частотага эга бўлган бета ритми фикрлаш, таҳлил қилиш, диққатни

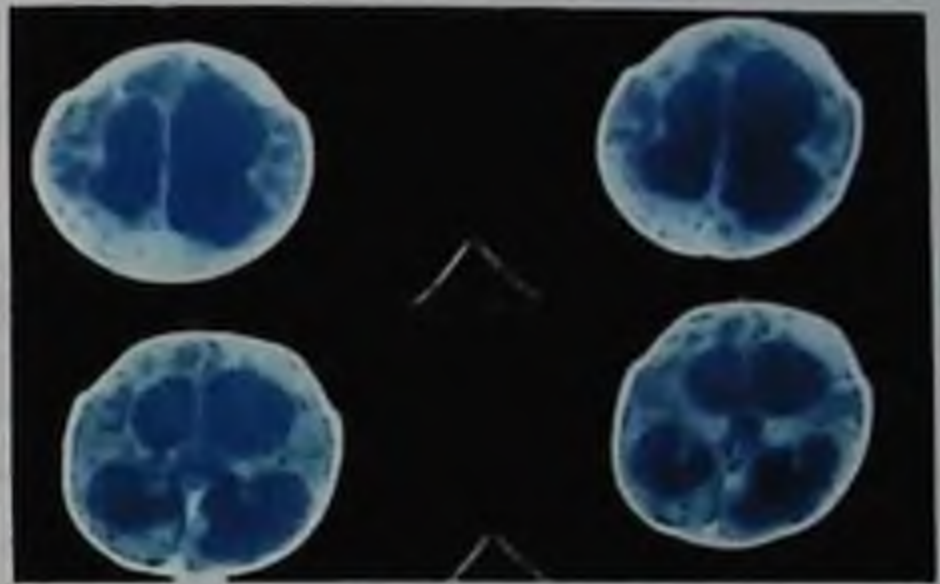
жамлаш учун жавобгардир. Биз кузатган гуруҳларда алфари ритми кўрсаткичлари биров ўзгарди.

5.4. Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларни нейровизуализацион текширишнинг қиёсий таҳлили

Олдинги бобларда кузатувда КТ тадқиқотлари маълумотлари ва болаларни масофавий текшириш даври учун МРТ тадқиқотлари келтирилган. Беморларни анъанавий даволаш ва анъанавий даволашнинг маълум бир гуруҳига бўлинишини ва озонланган церебролизин қўшилишини ҳисобга олган ҳолда, мия тузилишидаги ўзгаришларнинг табиатини турли нуқтаи назардан кузатиш мумкин. Шундай қилиб, IЭфа₁ да 18 (31,6%) болада ва IMЭфа₁ билан 3 (21,4%) болаларда анъанавий даволаш фониди, динамикада 6 ойдан сўнг, компьютер томографияси ўчоқларнинг чакка булагидан пешона булагига утиши аниқланди, ташқи ва ички гидроцефалия белгиларининг мавжудлиги, тепа ва энса булакларининг проекциясида битта кичик калцификациялар IЭфа₂ бўлган 2 (12,5%) болаларда ва 2 (18, Структуравий ўзгаришларнинг бир томонлама локализацияси билан IMЭфа₂ билан 2%), патологик жараёнда миянинг структуравий қисмларининг иштироки аниқланди. IЭфа₃ да 6 (11,1%) ва 1 (16,7%) IMЭфа₃ ҳолатларида чакка тепа худуд проекциясида ва 2 тасида (1) паст зичликдаги, бир ҳил бўлмаган тузилишли, аниқ контурсиз кенг зоналар кўринишидаги патологик фокал ўзгаришлар кузатилди. Тадқиқот давомида боланинг IЭфа₃ билан 3,7%, тасвирланган ўзгаришларга қўшимча равишда, латерал қоринчаларнинг ассиметрик кенгайиши билан медиан тузилмаларнинг силжиши кайд этилди (71-расм). Анъанавий даволанишдан кейин гидроцефали давом этди, баъзи ҳолларда у аста-секин ўсиб борди.



72-расм. КТ-расм, (IЭфаз) ён қоринчаларнинг ассиметрик кенгайиши

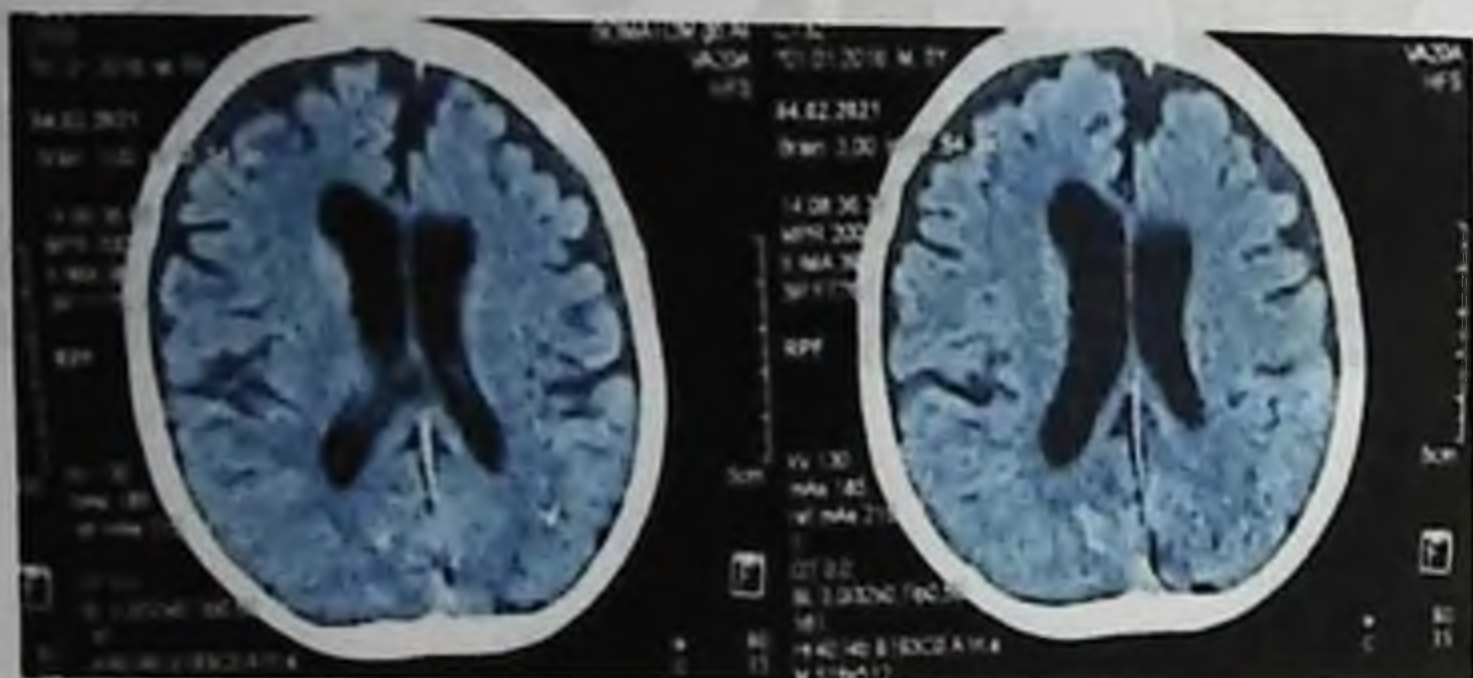


73-расм. КТ расм. ривожланган вентрикуломегалия. Ички гидроцефалия

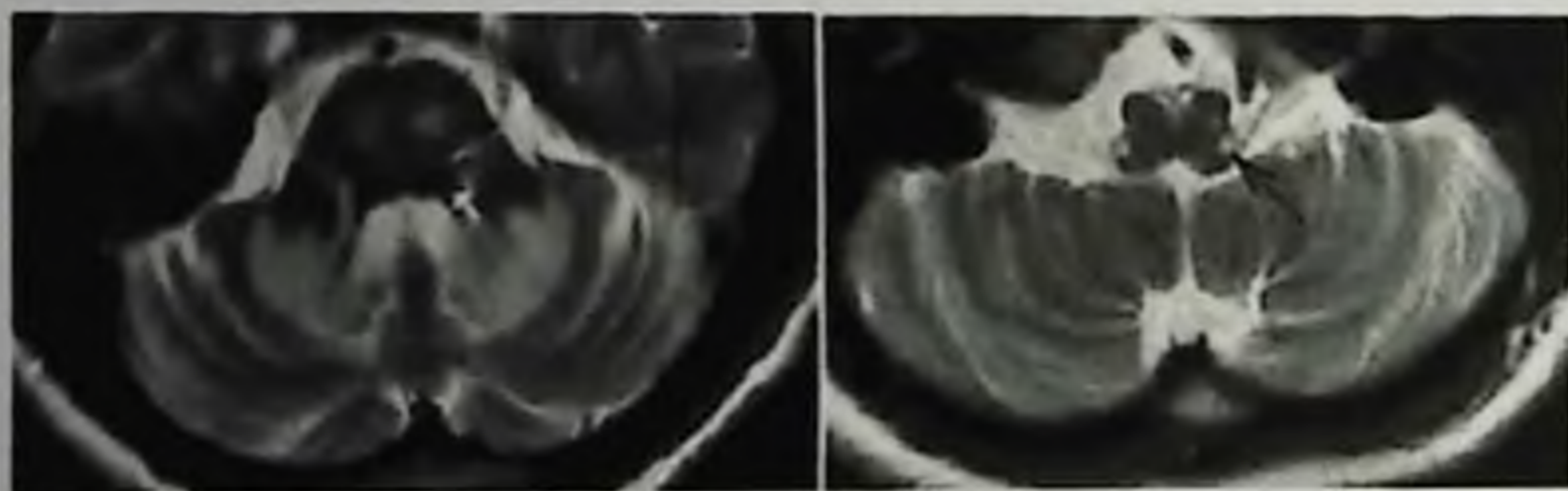
IЭфа₂ (12 ёш) бўлган 1 (1,8%) ва 2 (18,2%) болада иккала ярим шарнинг тепа булакларида паст зичликдаги ўчоклар компьютер томографияси пайтида аниқланди. Шу билан бирга, латерал бўлак олдин ва тепа булаklarининг проекциясида субарахноидалал бўшлиқнинг кенгайиши кузатилди. Субарахноидалал бўшлиқнинг сезиларли даражада кенгайиши, қоринчалар ҳажмининг ошиши кузатилди. IМЭфаз ва I (16,7%) IМЭфаз бўлган I (5%) болаларда мос равишда чакка-тепа-энса ва пешона-тепа-чакка бўлакларидаги ўзгаришлар тасвирланган.

ОЦ билан анъанавий даволанишни ўтказган болалар, клиник ижобий динамикага қўшимча равишда, МРТ тасвирида етарли ва самарали натижаларни топдилар. IIЭфа₁ (65,1%) бўлган 28 болада ва IМЭфа₁ бўлган 8 болада (66,7%) МРТ расмида атрофик жараёнларнинг пасайиши аниқ кўрсатилган. Агар даволанишдан олдин IIЭфа₁ бўлган 5 (11,6%) беморда ва IМЭфа₁ яллиғланишдан кейин мияча атрофияси бўлган 3 та (25%) болаларда аниқланган бўлса, 6 ойдан кейин даволашдан кейин IIЭфа₁ бўлган 4 беморда ва

ИМЭфа₁ мияча атрофияси бўлган 2 та (16,7%) болада. 55-65% га тикланди, фақат ИЭфа₁ бўлган 1 та (2,3%) беморда енгил атрофик жараён сақланиб қолди.



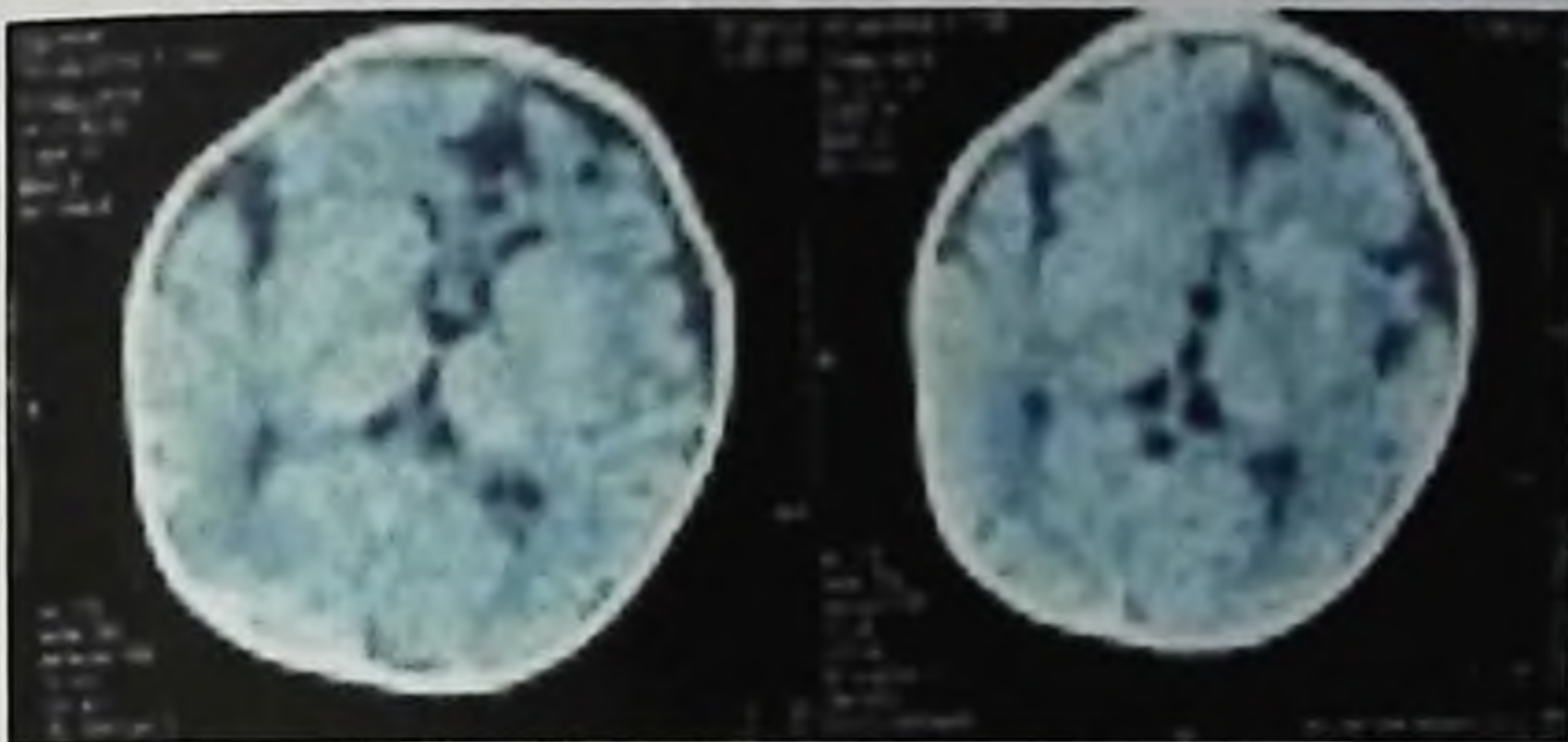
74-расм. Цистерналар ва субарахноидал бўшлиқнинг сезиларли даражада кенгайиши, қоринчалар ҳажмининг ошиши



75-расм. МРТ расм Т2 режими. Мияча ярим шарнинг енгил атрофик жараёни

12 беморда (27,9%) ИЭфа₁ ва 4 (33,3%) ИМЭфа₁, натижада мия моддасининг шишиши белгилари мия қоринчаларининг торайиши, мия моддаси зичлигининг пасайиши шаклида камайди. ИИЭфа₁ билан оғриган 11 (25,6%) ва ИМЭфа₁ билан 3 та (25%) беморларда даволашдан сўнг МРТ текшируви тепа пешона пўстлогига Т1 режимида FLI тасвирларида кўрсатилган, сигнал интенсивлиги ошишининг ўчоқларини

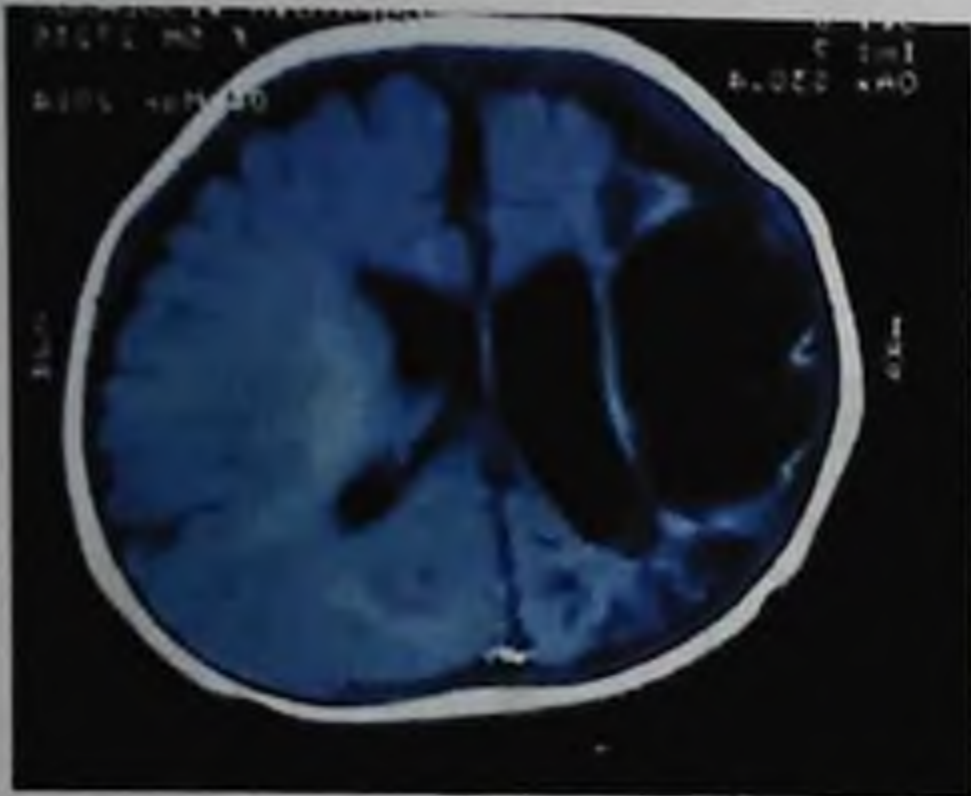
аниқлади, улар тепа пешона бўлакдаги қолдиқ ўзгаришлар сифатида изоҳланади. Яллигланиш жараёни , 6 ойдан кейин қайта текширилганда аниқланмаган.



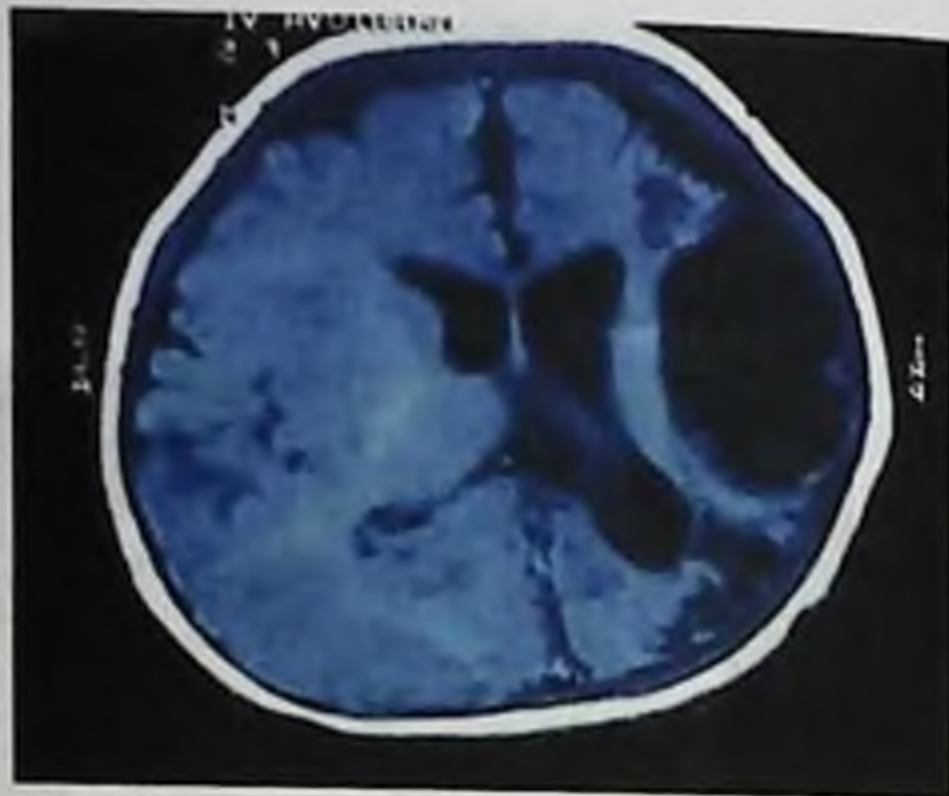
76-расм. МРТ тасвири, T1 режими, сигнал интенсивлигининг ноаник ўчоқлари

IIЭфа₁ билан 7 (16,3%) ва IIМЭфа₁ бўлган 1 (8,3%) беморларда миёда порэнцефалик киста топилган. 6 ойдан сўнг даволаш IIЭфа₁ ва 1 (8,3%) бўлган 6 беморда IIнМЭфа₁ билан киста ҳажмининг пасайишини кўрсатди.

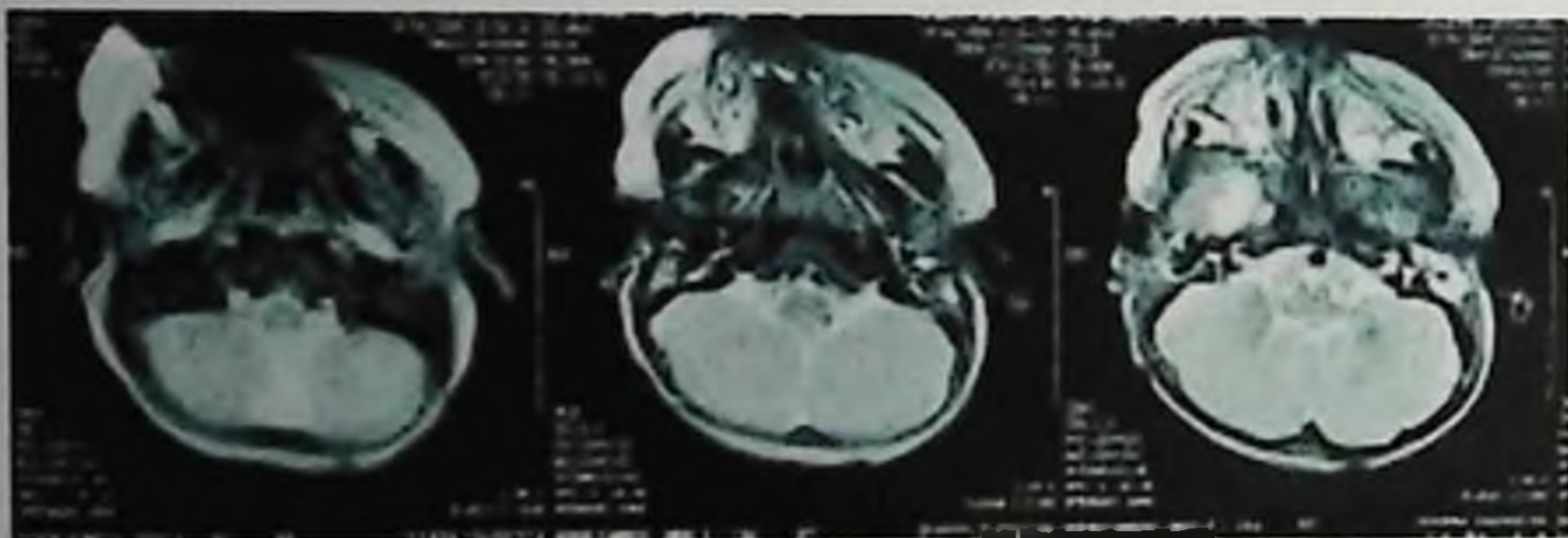
Касалликнинг давомийлиги олти йилгача бўлган болаларда миё структурасининг атрофияси кўпроқ миёчада, мос равишда IIЭфа₂ билан 3 (14,3%) ва IIМЭфа₂ билан 2 (25%) бўлади. ОЦ билан анъанавий даволашдан сўнг, IIнЭфа₂ билан 2 (9,5%) ва IIнМЭфа₂ билан 2 (25%) миёчада атрофик жараённи сақлаб қолди. IIЭфа₂ бўлган фақат битта беморда миёча атрофияси енгил ижобий динамика билан қайд этилган.



**77-расм. МРТ тасвири, Т1
режими. Катта порэнцефалик
киста**



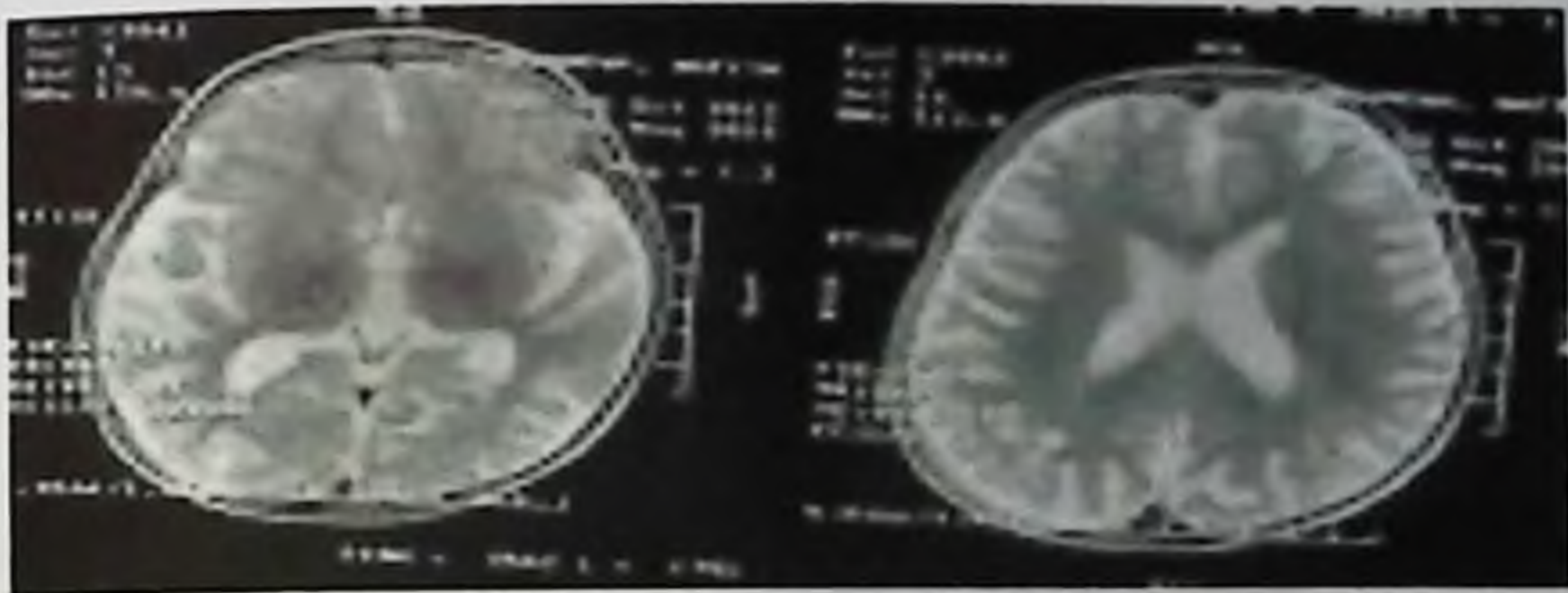
**78-расм. МРТ расми, Т1
режимп, даволашдан кейин
порэнцефалик киста
ўлчамига мос келади**



**79-расм. МРТ тасвири, Т1 режими. Чувалчангнинг ва мяча
чап ярим шари атрофик жараёни.**

Касаллик ўтказгач олти йилдан сўнг болалар гурухида анъанавий ва ОЦ билан даволашнинг қиёсий натижалари самарасиз бўлиб чикди, бунинг тасдиғи клиник ва неврологик симптомлар ва нейровизуализацион параметрлари деярли ўзгармаган. Шундай қилиб, ПнЭф3 бўлган болаларда 39,1% ва ПнМЭфаз бўлган 66,7% да, мос равишда, мия атрофияси белгилари кайд этилган (даволаш фониди), уларнинг асосий

мезонлари: тўрли парданинг нисбий кенгайиши, қоринчалар кенгайиши кузатилди.

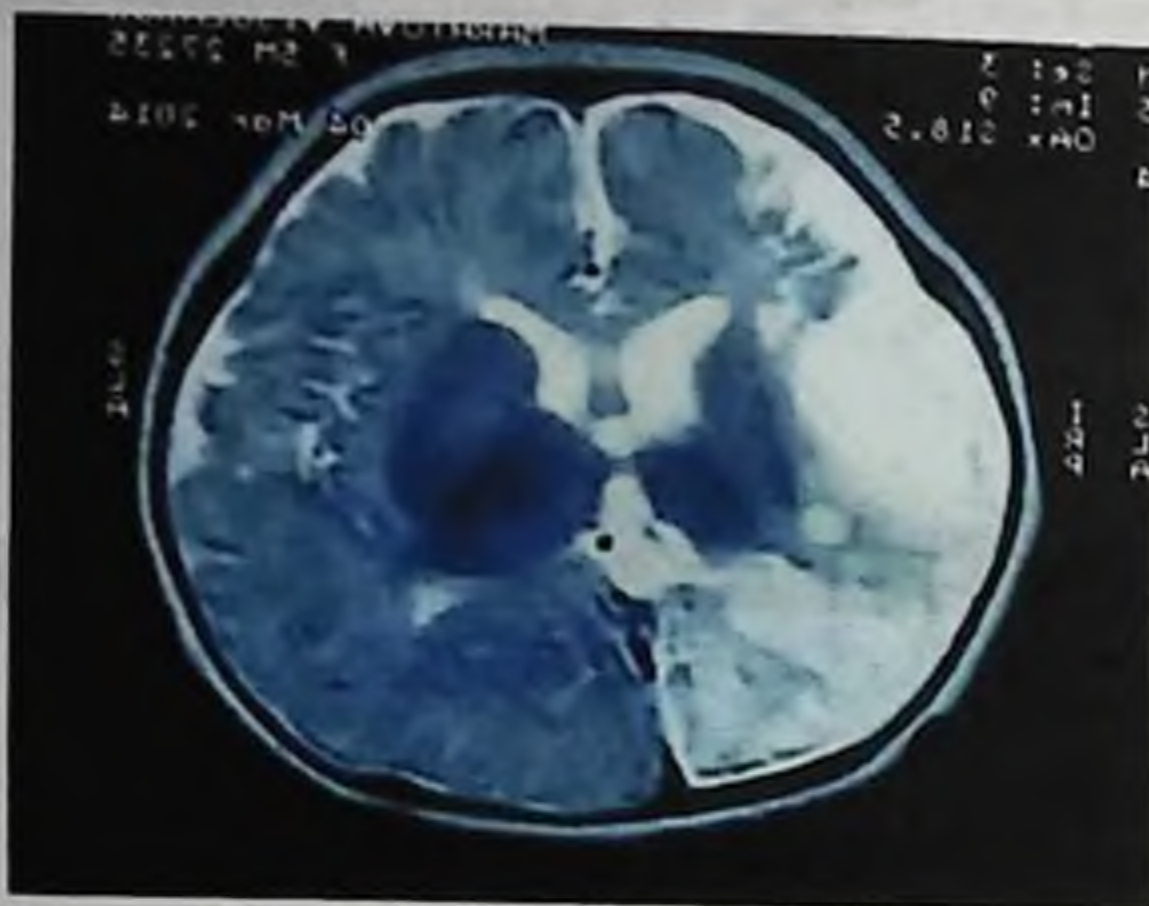


80-расм. Арахноидал бушлиқларнинг кенгайиши, нисбий вентрикуломегалия, кулранг ва оқ моддалар ўртасидаги аниқ чегараланиш, эгат ва пушталарнинг ўзгариши.

ІЭфаз ва І (16,7%) ІМЭфаз бўлган І (5%) болаларда мос равишда чакка-тепа-энса ва пешона-тепа чакка бўлақларнинг кистозли чандиқли жараёни кўринишидаги тасвирлари кўрсатилган.

Шундай қилиб, энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларни даволашдан олдин ва кейин ўтказилган таҳлиллар, нейровизуализацион тасвирларига кўра, касалликнинг давомийлиги, ёши, бошланган даволаниш вақти ва қўшимча терапия хусусиятларига қараб хусусан, озонланган церебролизинни киритиш характерли ўзгаришларни кўрсатди, Шундай қилиб, агар анъанавий терапиядан узоқ муддатли фойдаланиш порэнцефалик кисталар билан патологик ўчоқларни, субкортикал ядроларнинг проекцияларида калцификация пўстлок атрофияси, гидроцефалик кенгайишларни, микроциркуляциянинг бузилиши ва ривожланишига замин шакллантиради. Кейин, бир вақтнинг ўзида озонланган

церебролизин билан анъанавий даволаш қўлланилганда, мия моддаси томонидан яллиғланиш шиши йўқлиги самарадорлигининг аниқ тасвири кўринади,



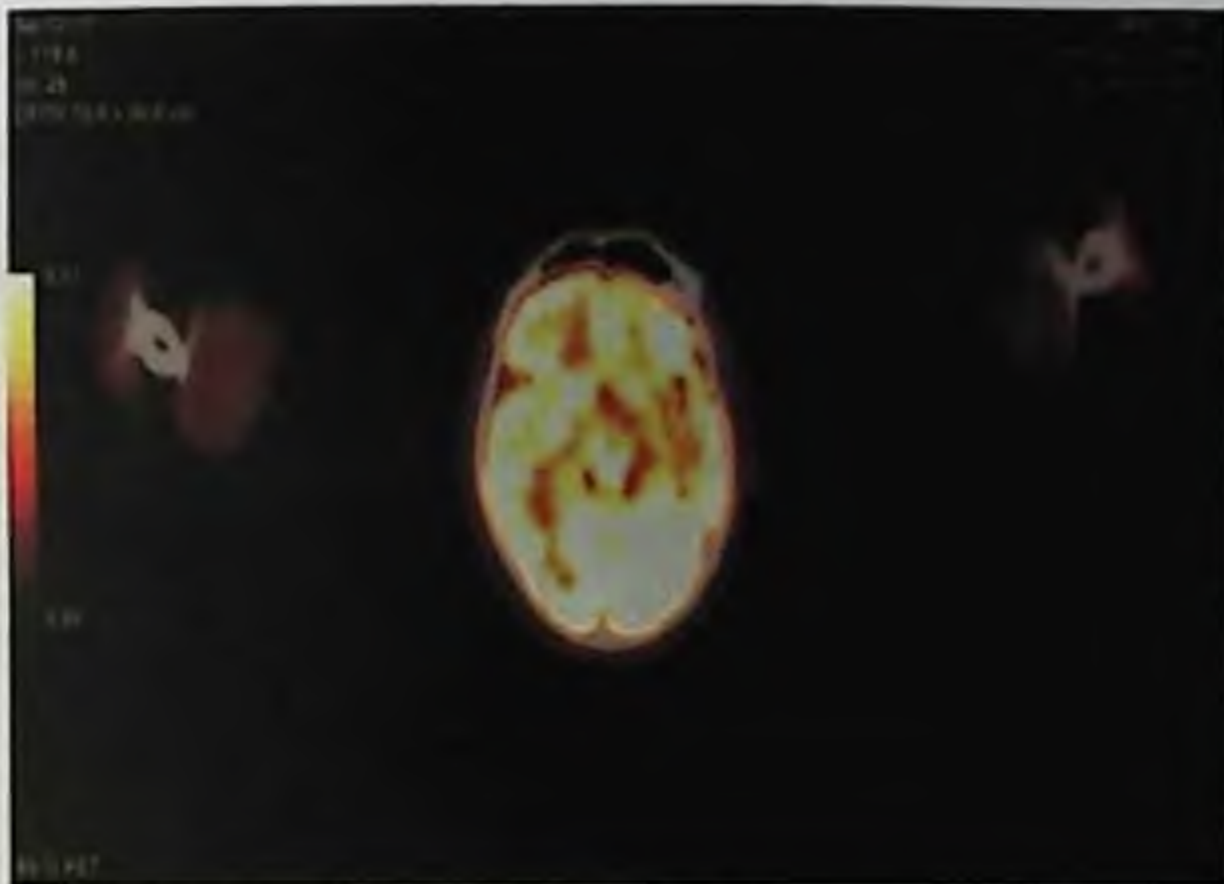
81-расм. КТ расм. Тепа-энса-чакка булакларидаги патологик жараёни.

5.5. Энцефалитларни даволашдан кейинги ПЭТ текширувлари

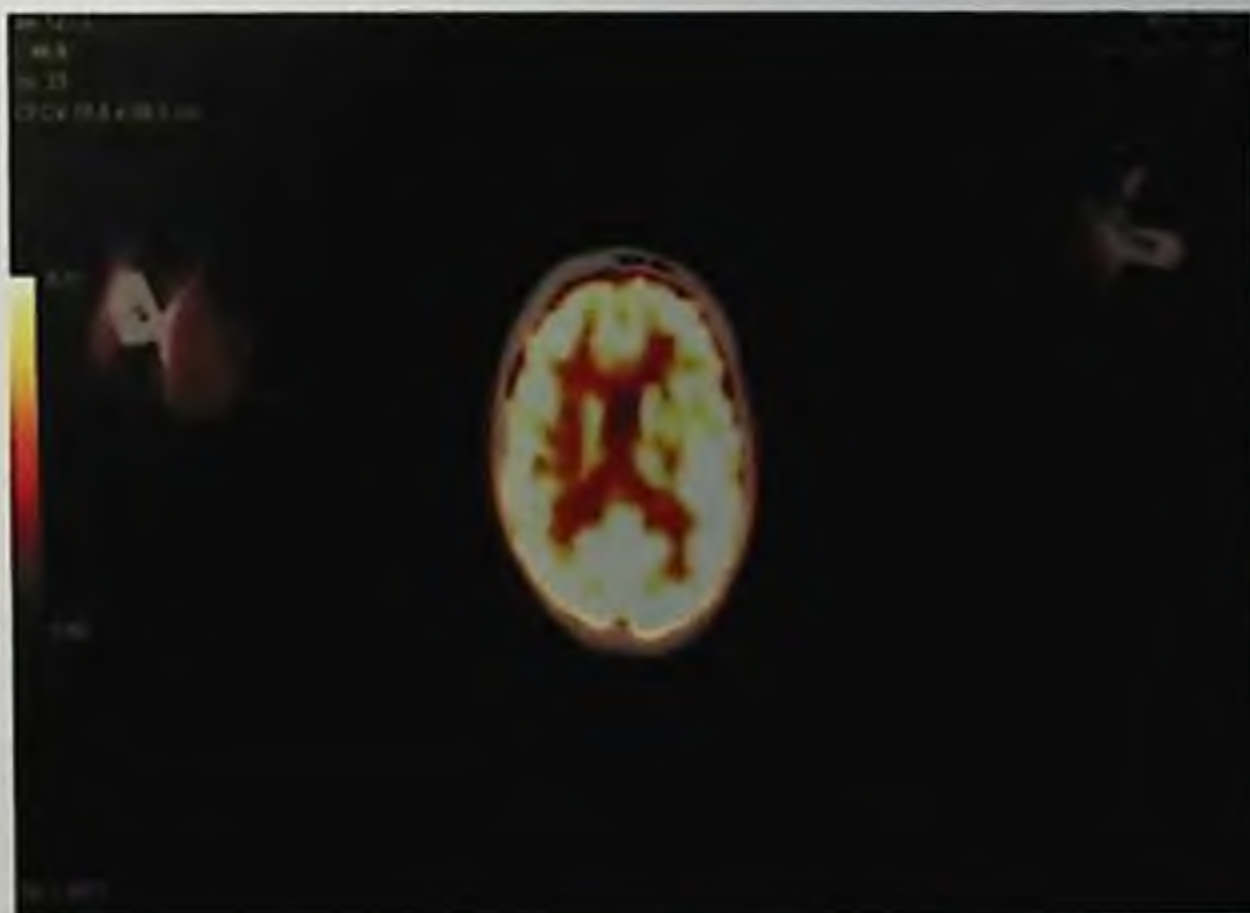
Анъанавий даво ва ОЦ қўлланилгач 7 нафар бемор болаларининг МРТ натижасида патологик ўчоқли белгилар аниқланмади. Шундан сўнг мазкур беморларнинг бош мия тўқимасида касалликдан сўнг патологик ўчоқли аломатларни аниқлаш мақсадида ЭФ билан касалланган етти нафар беморга ПЭТ текшируви ўтказилди. 2 беморда даволаш курсидан сўнг ¹⁸F-ФДГ билан ЭФАТ ёрдамида мия метаболизмини ўрганиш миянинг пешона қисмида гипометаболизм ўчоқлари аниқлади.

2 беморда миянинг бир томонлама пешона-тепа бўлагининг гипометаболизм ўчоқлари аниқланган. Ушбу

беморларга клиник жиҳатдан спастик гемипарез ва психонутқ ривожланишининг орқада қолиши аниқланди.



82-расм Миянинг қолган бўлақларига нисбатан пешона бўлагида гипометаболизм мавжуд



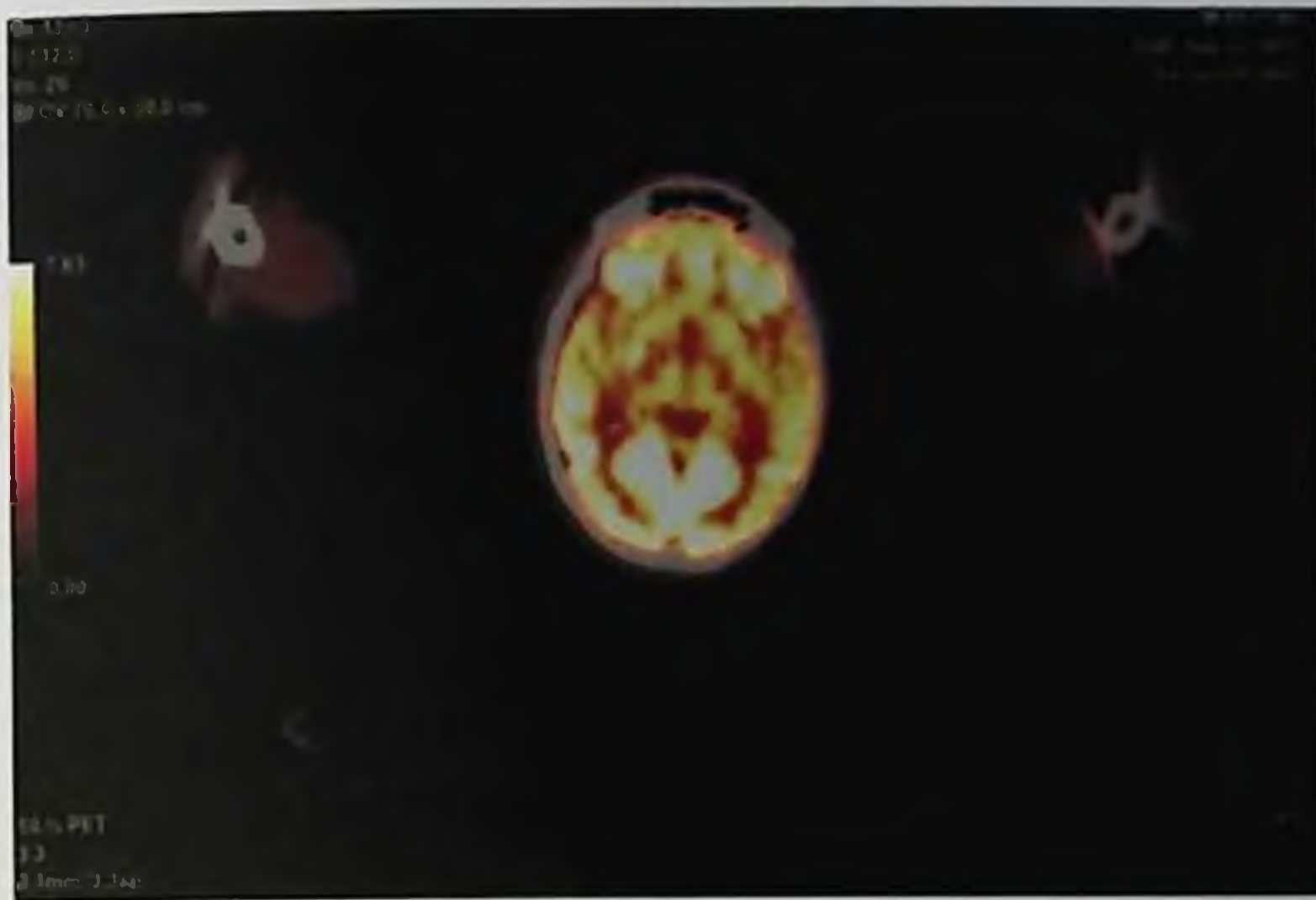
83-расм Энцефалит ўтказгач 4 йилдан сўнг. Тепабўлакнинг латерал ва медиал қисмларида зичликнинг ассиметрик пасайишини кўрсатади.

Ўрганилган 2 беморда церебеллар атаксия кузатилди. ПЭТ текшируви Миячада гипометаболизм ўчоқларини аниқлади.



84-расм Энцефалит ўтказгач 3 йилдан сўнг ПЭТ текшируви. ПЭТ миячанинг чап ярим шарида зичлик ва гипометаболизмнинг пасайишини кўрсатади.

Миянинг иккала ярим шарларидаги гипометаболизм ўчоқлари сони 1 нафар беморда аниқланган. Даволанишдан аввал спастик тетрапарез клиник жиҳатдан қайд этилган.



**85-расм Энцефалит ўтказгач 8 йилдан сўнг ПЭТ текширув
натijasи. ПЭТ иккала ярим шарнинг латерал ён ва медиал
пешона-тепа бўлакларда зичликнинг носимметрик
пасайишини кўрсатади.**

Шундай қилиб, ПЭТда нейропротектив терапияни мониторинг қилиш учун ^{18}F -ФДГ билан ПЭТни қўллаш мия ярим шарларининг функционал фаоллиги даражасида сезиларли яхшиланишни ва мия ўчоқлари сонининг камайиш тенденциясини аниқлашга имкон берди ва гипометаболизм аниқланди. Олинган ПЭТ маълумотлари озонланган церебролизин билан даволаш ижобий таъсир кўрсатади деган хулосага келишимизга имкон беради.

ХОТИМА

Болаларда марказий асаб тизимининг яллиғланиши (Эф, МЭф) энг оғир жараёнлардан бири бўлиб, унинг узок муддатли асоратлари кўпинча беморларнинг ногиронлигига олиб келади. Шу муносабат билан бундай болаларга ўз вақтида ташхис қўйиш, даволаш ва реабилитация қилиш ногиронликнинг олдини олиш, беморларни фаол ҳаёт тарзига қайтариш ва жамиятда соғлом авлодни вояга етказишга хизмат қилаётгани мазкур муаммонинг долзарблигини белгилаб беради.

Барча вирусли нейроинфекциялар орасида ўткир вирусли ЭФларнинг улуши тахминан 20% ни ташкил қилади. Дунёда вирусли ЭФ билан касалланиш 100 000 бола аҳолисига 3,9 дан 7,5 гача. ЖССТ маълумотларига кўра, марказий асаб тизимининг вирусли зарарланишлари (менингит, Эфа) барча ҳолатларининг 75% 14 ёшгача бўлган болаларда учрайди.

Болалардаги Эфас уларнинг кенг тарқалиши, оғир кечиши ва ногиронлик асоратларининг юқори частотаси туфайли 60% га етган долзарб муаммо ҳисобланади.

Биз болаларда ЭФ таъсирининг клиник ва эпидемиологик, параклиник, морфологик ва функционал хусусиятларини аниқлаш ва нейропротекция самарадорлигининг терапевтик прогнозини ўрганиш бўйича ишларни амалга оширдик.

Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникасида. Самарқанд шаҳар кўп тармоқли болалар шифохонаси (болалар неврологияси нейрореабилитатсия бўлимлари ва реабилитатсия бўлими) негизида иш олиб борилди. 2015-2020 йиллар давомида даволанган. Иш жараёнида 200 нафар бола кўрикдан ўтказилди. Анамнез маълумотлари марказий асаб тизимининг мумкин бўлган перинатал анамнези нуктаи назаридан неонатал даврнинг хусусиятларини, бирга келадиган касалликларнинг пайдо бўлиш вақти ва давомийлигини, асосий касалликнинг табиати ва тизимли табиатини ўз ичига олади. Тадқиқотда амбулатор кузатувни кузатиш ва қайд этиш ЭФ билан

огриган 144 (74%) беморни, МЭф эса 52 болани ташкил этди, бу 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган ЭФ билан 26% ни ташкил этди. Қизлар ЭФ 53 (35,8%) ва ўғил болалар 95 (64,2%), МЭф билан кизлар 8 (15,4%) ва ўғил болалар 44 (84,6%).

Қизлар ва ўғил болаларнинг ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиши таҳлили шуни кўрсатдики, Эфа билан 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган даврда ўғил ва киз болаларнинг нисбати 1,07: 1 ни ташкил этди. Эф билан 4-6 ёш гуруҳида ўғил болалар сони 34 (22,97%), кизлар - 15 (10,1%), ўғил ва кизлар нисбати 2,66: 1, МЭф билан ўғил болалар сони ва кизлар 8, 66: 1

ЭФ билан касалланган 11-14 ёш гуруҳида ўғил болалар сони ҳам устунлик қилди - кизларга қараганда 40 (27,02%) - 24 (16,2%), ўғил болалар ва кизларнинг нисбати 1,66: 1, кизлар нисбати. ва МЭФ бўлган ўғил болалар 5,5: 1 эди.

Шундай қилиб, тадқиқот ёш ва жинсга қараб Эфап ва МЭфаф пайдо бўлишининг турли частотасини кўрсатди. 8 ёшдан 15 ёшгача бўлган Эфаф ва МЭфаф нинг энг тез-тез учрайдиган ходисаси. Умуман олганда, Эфаф ва сМЭФпнинг энг юқори даражаси кизларга қараганда ўғил болаларда аниқланган. Жинс ва ёш бўйича қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, барча ёшдаги беморларнинг ҳар бир гуруҳидаги ўғил болаларда Эфап ва МЭфап тез-тез учрайди.

Эфни ўтказгандан сўнг, ҳар доим асоратлар мавжуд. Асоратларнинг турлари мия қисмларининг зарарланишига боғлиқ. Тадқиқотимиз давомида қуйидаги асоратларга дуч келдик; 58 беморда гемипарез (29%), тетрапарез 58 (29%), аклий заифлик 84 (42%), симптоматик эпилепсия 49 (24,5%), микроцефалия 34 (17%), амавроз 3 (1,5%), гиперкинез 26 (13%), атаксия 10 (5%).

Ўғил болаларда гемипарезнинг частотаси $n = 43$; 21,5%, кизлар учун эса $n = 15$; 7,5%, ўғил болаларда тетрапарез устунлик қилди $n = 37$; 18,5%, кизлар учун эса $n = 21$; 10,5%. Миянинг пўстлоқ ости тугунларининг зарарланиши кўпинча ўғил болаларда аниқланган, $n = 17$; 8,5%, кизлар учун эса $n = 9$; 4,5%.

Ақлий ривожланишдаги кечикиш қизларга қараганда (n = 22; 11%) ўғил болаларда (n = 62; 31%) кўпроқ учрайди. Конвулсив синдром ўғил болаларда 37 (18,5%) ва қизларда 12 (6%), ўғил болаларда микроцефалия 21 (10,5%), қизларда 13 (6,5%), ўғил болалар ва қизларда мияча зарарланиши (церебелляр атаксия) 5 бемор (2,5%), шунингдек, кўриш нервининг зарарланиши фақат 3 (1,5%) ўғил болаларда аниқланган.

Самарқанд вилоятида 10 йил давомида (2010-2020) болалар популятциясида 200 та ЭФа ва МЭфа билан касалланиш ҳолатлари қайд этилган.

Биз Самарқанд вилояти туманларида ЭФа ҳолатларини таҳлил қилдик.

Кўп ҳолларда ЭФанинг этиологик сабаби энтеровируслар эканлигини аниқладик, 41 (23,8%) беморларда. Иккиламчи ЭФага грипп ва герпес вируслари каби вирусларнинг бошқа турлари сабаб бўлади, бизнинг тадқиқотимизда улар мос равишда 37 (21,5%) ва 33 (19,1%) беморларда топилган. Янги туғилган чақалоқларда 3-4 ойлик ёки туғилган пайдан бошлаб ЭФа ривожланади. Буни боланинг онаси TORCH инфекцияси билан касалланганлиги билан изоҳлаш мумкин. Биз 19,1% (33 бола) ҳолларда Эфа TORCH инфекциясидан келиб чиққанлигини аниқладик. Эфа соматик касалликлар (пневмония, пиелонефрит ва бошқалар) асоратлари бўлиши мумкин, у 17 (9,9%) беморларда топилган. Бу беморларнинг барчаси уйда ёки амбулатория шароитида даволанган. ЭФага ўтиш билан боғлиқ асоратлар юзага келган тақдирда, болалар касалхонага ётқизилган. Соматик касалликлари мавжуд бўлганда (4 (2, 3%)) ва сепсисдан кейин (7 (4,1%)) Эфа ҳам аниқланди. Шунини таъкидлаш керакки, соматик патология билан бир қаторда ривожланиш учун энг муҳим хавф омили перинатал патология ҳисобланади.

Шундай қилиб, бизнинг кузатишларимизда Эфанинг қолдиқ таъсирини ривожланишининг этиологик омиллари ўткир вирусли инфекциялар, юқумли касалликлар (паротит, йирингли ва вирусли менингит), соматик касалликлар (пневмония,

ревматизм), ЛОР касалликлари (йирингли отит, тонзиллит), туғилиш травмаси ва бошқалар. Шунга қарамай, болаларда Эф кўпинча бир ёки иккита, камроқ тез-тез кўпроқ хавф омиллари фонида пайдо бўлади. Мактаб ёшидаги болаларда Эф ривожланишида юқумли ва соматик касалликлар муҳимроқ рол ўйнайди.

ЭФанинг ўртача оғирлиги бўлган беморлар 30 бола (20,8%) бўлиб, улардан 38,2% мактабгача ёшдаги болалар ва 20,7% мактаб ёшидаги болалар, ўртача оғирликдаги эрта ёшдаги болалар йўқ эди. Эрта ёшдаги касал болаларда умумий клиник балл $34,5 \pm FIM$ шкаласи бўйича 0,11 балл, мактабгача ёшда эса шкала бўйича кўрсаткичлар биров юқорироқ бўлиб, 56,4 баллни ташкил этди. $\pm 0,28$, мактаб ёшидаги болалар учун эса 64,2 ни ташкил этди $\pm 0,24$ балл. Ёш болаларда аниқроқ фокал неврологик аломатлар 26% ҳолларда конвулсив синдром, 15% да аклий заифлик билан бирлаштирилган; 12% ҳолларда иккиламчи илдиз синдроми мавжуд эди. Неврологик танқисликнинг тикланиши жуда суст эди. Шу билан бирга, беморларнинг аҳволини нормаллаштириш тенденцияси фақат касалликнинг 2-3 ҳафталигида, яъни касалликнинг енгил оғирлиги бўлган беморларга қараганда кечроқ аниқланган.

FIM шкаласи ёрдамида ҳаракат функцияси қуйидаги параметрлар бўйича баҳоланди: беморлар томонидан мустақил равишда озиқ-овқат истеъмол қилиш, шахсий гигиена, душ қабул қилиш, кийиниш ва ҳожатхона. 3 (10,7%) ёш болалар мустақил равишда оғзига овқат олиб келган, мактабгача ёшдаги болаларда 50% (14 бемор), мактаб ёшидаги болаларда 41,5% (34 бемор). Беморларнинг аксарияти 51 (35,4%) санчкилар, пичокни мустақил равишда ишлатиши мумкин эди, кичик болаларнинг кичик бир қисмида мустақил равишда чайнаш ва ютиш бўлмаган ($n = 5$; 17,9%). Мактабгача ёшдаги 3 та (10,7%) касал болаларда шахсий гигиена қоидаларини кузатишда шахсий ҳожатхонани мустақил равишда бажариш қайд этилган: тишларини ювиш, тараш, ювиш, мактаб ёшидаги болаларда эса 30,5% (25 бемор).

Ёш болаларда бу фаолият функцияси мавжуд эмас эди. Беморларнинг ота-оналари маълумотларига кўра, 62 (43,1%) ўз-ўзини гигиена қоидаларига риоя қилмаган, чунки экстремиталарда аниқ парезлар мавжуд. 7 нафар (20,6 фоиз) ёш беморлар юқори экстремиталарда ҳаракат чекланганлиги сабабли ўзлари кийина олмадилар, тугмани боса олмадилар ёки кўйлакнинг енгини кия олмадилар. Мактаб ўқувчилари учун бу 18,3% (n = 15) ни ташкил этди. Пастки парапарези 19 (23,2%) бўлган беморларда (мактаб ўқувчилари) пастки экстремиталарда ҳеч қандай ҳаракат йўқ эди, улар ўз-ўзидан поябзал киймадилар, 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган 11 бемор (32,3%) бор эди. тугмачани боғлай олмади ёки кўйлакнинг енгини кия олмади. Мактаб ўқувчилари учун бу 18,3% (n= 15) ни ташкил этди. Пастки парапарези 19 (23,2%) бўлган беморларда (мактаб ўқувчилари) пастки экстремиталарда ҳеч қандай ҳаракат йўқ эди, улар ўз-ўзидан поябзал киймадилар, 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган 11 бемор (32,3%) бор эди. тугмачани боғлай олмади ёки кўйлакнинг енгини кия олмади. Мактаб ўқувчилари учун бу 18,3% (n= 15) ни ташкил этди. Пастки парапарези 19 (23,2%) бўлган беморларда (мактаб ўқувчилари) пастки экстремиталарда ҳеч қандай ҳаракат йўқ эди, улар ўз-ўзидан поябзал киймадилар, 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган 11 бемор (32,3%) бор эди. тугмачани боғлай олмади ёки кўйлакнинг енгини кия олмади. Мактаб ўқувчилари учун бу 18,3% (n= 15) ни ташкил этди. Пастки парапарези 19 (23,2%) бўлган беморларда (мактаб ўқувчилари) пастки экстремиталарда ҳеч қандай ҳаракат йўқ эди, улар ўз-ўзидан поябзал киймадилар, 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган 11 бемор (32,3%) бор эди.

Сийдик чиқаришни назорат қилиш вақтида ўз-ўзидан сийиш етишмовчилиги мавжуд эди, уларда ихтиёрий сийиш бор эди. Мактабгача ёшдаги болаларда бу кўрсаткич 47,1% (n = 16), 25 (30,5%)та мактаб ёшидаги беморларда учради.

4 ёшдан 6 ёшгача бўлган беморларда - 7 (25%) ва 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган 10 (12,2%) беморда дефекация актини назорат қилишнинг бузилиши аниқланган, бу нажасни ушлаб туриш билан ифодаланган. Бундан ташқари, ёш болаларда сийиш ва ичак ҳаракатининг назорати йўқ эди.

Диққат функцияси айниқса бузилади: унинг барқарорлиги, алмашиш ва тарқатиш қобилияти камаяди. Узоқ муддатли ЭФа бўлган болалар ва ўсмирлардаги интеллектуал бузилишларнинг

хусусиятларини ўрганиш кўп ҳолларда аклий заифликнинг натижаси сифатида қаралиши мумкин бўлган фикрлашнинг этишмаслигини аниқлайди. Аммо ақл-идрок сақланиб қолган бўлса ҳам, тушуниш қобилияти ва ўзига ва атроф-муҳитга танқидий муносабатнинг йўқлиги, етарлича ривожланган мулоҳазалар ва кўпол бузилган хатти-ҳаракатлар ўртасидаги қарама-қаршилик ўртасидаги тафовутга эътибор қаратилади.

89 (61,8%) беморда интеллектуал бузилиш кузатилди, улардан мактаб ёшида 42 беморда (51,2%), эрта болаликда - 28 беморда, мактабгача ёшда - 19 беморда (55, тўққиз%). Шкалада ақлнинг заифлашув даражасини баҳолашга кўра, ёш беморларнинг 25 фоизиди ($n = 7$) ақл сезиларли даражада сақланиб қолди ва 8,3 баллда, мактабгача ёшдаги беморларнинг 26,5 фоизиди ($n = 9$) баҳоланди. ёши ва мактаб ёшидаги беморларнинг 29 (35, 4%) да интеллект сақланиб қолган ва 15,4 баллга баҳоланган. 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган беморларда интеллектнинг сезиларли пасайиши 21 (75%) беморда кузатилди ва 2,3 баллга баҳоланди, 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болаларда бу кўрсаткич 25 (73,5%) беморда 3,4 балл ва. 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларда 53 тасида 3,8 балл (64,6%).

Мактабгача ёшдаги болаларда психо-ҳаракат-нутқ ривожланишидаги кечикиш 65,2% ($n = 15$), мактаб ёшидаги болаларда эса 8 та беморда 54,5% ни ташкил этди. Қасаллик асоратланган даврида кенг тарқалган, яллиғланиш ўчоқлари (4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болалар 4 (17,4%) ва 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар 10 (30,3%)) ёки тетрапарез (4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болаларда 8 ёш). Катталар гуруҳи (34,8%) ва 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар 11 (33,3%). Кўпгина ҳолларда беморларда

FIM шкаласи ёрдамида қуйидаги параметрлар бўйича баҳоланди: беморлар томонидан мустақил равишда озиқ-овқат истеъмол қилиш, шахсий гигиена, душ қабул қилиш, кийиниш ва ҳожатхона. Мактабгача ёшдаги 2 (8,7%) бемор мустақил равишда овқатни оғзига олиб кирди ва мактаб ёшидаги болаларда бу

кўрсаткич 33,3% (11 беморда), 19 (33,9%) беморларнинг кўпчилиги санчкилар, пичоқни мустақил равишда ишлатиши мумкин эди, болаларда. мактабгача ёшдаги 21 болада (82,6%) мустақил чайнаш ва ютиш кузатилмаган. Мактабгача ёшдаги 2 (8,7%) беморда шахсий гигиена қоидаларини кузатишда шахсий хожатхонани мустақил равишда бажариш қайд этилган: тишларни ювиш, тараш, ювиш ва мактаб ёшида 27,3% (9 бемор). Беморларнинг ота-оналарига кўра, 30 (53,6%) ўз-ўзини гигиена қоидаларига риоя қилмаслик, юқори оёқ-кўлларнинг чуқур парезлари билан боғлиқ эди. 69,6% да (4 ёшдан 6 ёшгача бўлган 16 нафар бола) юқори оёқ-кўлларининг ҳаракати чекланганлиги сабабли субъектлар ўзлари кийина олмадилар, тугмани маҳкам боғлай олмадилар ёки кўйлакнинг енгини кия олмадилар. Мактаб ёшидаги болаларда юқоридаги нуқсонлар 24,2% ни ташкил этди (n = 8). 16 (69,6%) беморда (мактабгача ёшдаги) чуқур пастки парапарезия мавжудлиги сабабли, пастда оёқларда ҳеч қандай ҳаракатлар кузатилмади, натижада болалар ўзлари поябзал кия олмадилар, мактаб ёшидаги болаларда булар. ўзгаришлар 7 (30,4%) беморда аниқланди. Мактаб ёшидаги болаларда юқоридаги қоидабузарликлар 24,2% ни ташкил этди (n = 8). 16 (69,6%) Беморда (мактабгача ёшдаги) чуқур пастки парапарезия мавжудлиги сабабли, пастки экстремиталарда ҳеч қандай ҳаракатлар кузатилмади, натижада болалар ўзлари поябзал кия олмадилар, мактаб ёшидаги болаларда булар. ўзгаришлар 7 (30,4%) беморда аниқланди.

Тос аъзоларининг фаолиятини назорат қилишни ўрганиш шунинг кўрсатдики: мактабгача ёшдаги сийишнинг мажбурий ҳаракати шаклида ўз-ўзидан сийишнинг йўқлиги 26,1% (n = 6), мактаб ёшида 9 беморда ташхис қўйилган. (27,3%). 13 (56,5%) мактабгача ёшдаги болаларда ва 7 (21,2%) мактаб ёшидаги беморларда МЭФАФ қолдиқ таъсирида дефекация актини назорат қилишда нажасни ушлаб турмаслик билан намоён бўлган.

Ҳаракат қилиш қобилиятини баҳолашда мустақил ҳаракатланиш, ногиронлар аравачаси ёрдамида ҳаракатланиш ёки беморнинг ёрдамсиз қанчалик узокка ҳаракатланиши баҳоланди. МЭФАдан ўтган болалар (8, 14,3%) зинапояга ёрдамсиз, 12-14 қадамда кўтарилишлари мумкин эди. Шкала бўйича 2,1 балл бўлган беморлар 4 дан ортиқ қадамни босиб ўта олмадилар.

Церебролизин (ЕБЕВЕ, Австрия) ана шундай дорилардан биридир. Церебролизин ёш чўчқалар миясидан олинган экстракт асосида ишлаб чиқарилади. Протеин масса спектрометрияси [2] ёрдамида ушбу препарат таркибини инноватсион ўрганиш церебролизин молекуляр оғирлиги 6000-7000 Да дан ошмайдиган паст молекуляр оғирликдаги нейротрофик бирикмаларнинг концентрати эканлигини кўрсатди.

Ушбу ишда церебролизин нинг пептид таркиби янги серияли дори намуналари ва ўртача пептид фракциялари (молекуляр оғирликлари 500 дан 1500 Да гача) соҳасидаги чўққилар асосида аниқланган ва церебролизин нинг озонланишидан кейин пептид таркибидаги ўзгаришлар аниқланган. батафсилроқ кўриб чиқилади. Тадқиқот пептидли дориларнинг молекуляр фармакологияси муаммоларини ҳал қилиш учун универсал назарий усул ёрдамида амалга оширилади.

Ион манбаи: ЭСИ +, қуритиш газининг оқими: 4 л / мин, қуритиш газининг ҳарорати: 350 ° С, скиммер конусдаги кучланиш: 65В, фрагментерда 175В, масса диапозони: МС50 режимида - 3000 м / з, МС / МС 50 режимида - 2500 м / з, 1800-2500В оралиғида САПдаги кучланишда. Ионизация усули: ижобий.

Озонлашдан сўнг препаратнинг пептид спектрида баъзи ўзгаришлар аниқланди, бу умумий ион хроматограммасида кузатилиши мумкин. Масалан, хроматограмманинг бутун бўғинли қисми олдинга аралаштирилади, бу препаратни ташкил этувчи молекулаларнинг ҳидрофобиклигини билдиради. Тепалик 7,16 дақиқа ушлаб туриш вақти билан йўқолади. Қолган чўққиларнинг интенсивлиги пасаяди.

Хроматограммада туберкуляр қисмнинг силжиши туфайли йўқолган чўкки ўрнида 6,8 дақиқа ушлаб туриш вақти 7,2 минут бўлган чўкки пайдо бўлади. Молекуляр оғирлиги $431,32 * 2 = 862,64$ Да ва $684,47 * 2 = 1368,94$ Да бўлган иккита пептид. Озонланган намунанинг масса спектрида пептидлар мавжуд: $787,3 * 5 = 3936,5$ Да

Шундай қилиб, Церебролизин препаратининг озонланиши препаратнинг пептид спектрида таркибий ўзгаришларга олиб келди, бу молекуляр оғирлиги 3936,5 Да ва 3969,5 Да бўлган пептидлар устунидан ажралиб чиқиш вақтининг ўзгариши билан тасдиқланади, бу билан изоҳланади ва полипептидларнинг иккиламчи тузилишининг ўзгариши маълум.

Тадқиқотлар оғирлиги 180 дан ортиқ бўлган 90 та оқ каламушларда ўтказилди. 240 грамм... Ҳайвонлар қуйидаги гуруҳларга бўлинган: 1 - назорат гуруҳи - 10 каламуш. Қолган каламушлар экспериментал равишда энцефаломелит ва миелит билан кўзгатилади. Ўткир экспериментал ЭО ва М модели 80 та ҳайвонларда ўтказилди ва Бесангон ва бошқаларнинг ўзгартирилган усулига кўра кўнгилли эди. (1966), қуйидагича:

1) 0,9% натрий хлорид эритмасида 1: 100 нисбатда суюлтириш орқали ЭО ва М билан оғриган беморлардан орқа мия суюқлиги эритмасини олдиндан тайёрлади.

2) Каламушлар 200 бурчак остида махсус ёғоч дастгоҳда ҳаракатсиз ўрнатилди.

3) умуртқа поғонасининг беш қисмида сочлар олиб ташланди.

4) ЛЗ-4 оралиғида беш қисмида амалга оширилди ва 0,1-0,2 мл ҳажмда суюлтирилган мия омурилик суюқлиги эритмаси юборилди.

Даволаш 15-17 кунларда бошланган ва касалликнинг 31 кунигача давом этган. 45-46-куни (даволашнинг 15-16 куни) мия тўқималарида микроскопик тарзда қуйидаги морфологик расм аниқланади: мияда гематоген ва маҳаллий келиб чиқадиган кон томир-бириктирувчи тўқима аппаратининг кичик ўлчамдаги

томир ва периваскуляр хужайрали инфилтратлари топилади. Глияда ҳам бўшашмасдан, ҳам паст интенсивликдаги пролифератив жараёнларга эга бўлган жойлар мавжуд бўлиб, бу кичик ёпишқоқликларнинг шаклланишига олиб келади.

II-A тажриба гуруҳида тана вазни 180 дан 200 граммгача бўлган каламуш учун 0,02 мл дозада церебролизинни қўллаш билан даволаш муддати 20 кунни ташкил этди. Морфологик расмда қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: асаб тўқималарининг структуравий элементларининг периваскуляр ва перицеллюляр шиши ҳажми камайди. Қон томирларида қон томирларининг деворининг енгил кенгайиши аниқланади. Мия қоринчаларининг деворлари бир қаторли эпителий билан қопланган ва қоринча деворидаги томирлар бўш. Мия тўқималарининг субэпидимал зоналарида компенсацион характердаги астроцитларнинг фокусли пролифератсияси мавжуд.

II-B экспериментал гуруҳида, 180 дан 200 г гача бўлган каламуш тана вазнига 0,05 г дозада церебролизин билан терапия фониди. Микроскопик жиҳатдан миянинг асаб тўқималари тузилмаларининг морфологик кўриниши қуйидагича намоён бўлади: мия пўстлоғи ва глиаларида гематоген ва маҳаллий келиб чиқадиган томир-бириктирувчи тўқима аппаратининг кичик ўлчамдаги қон томир ва периваскуляр хужайрали инфилтратлари мавжуд эди. топилди. Глиа таркибида бўшашувчи ва аҳамиятсиз пролифератив жараёнларга эга бўлган жойлар мавжуд бўлиб, бу кичик ёпишқоқликларнинг шаклланишига олиб келди. Нерв тўқималарининг периселлулар шиши ҳажми камайди.

II-B гуруҳида даволаш 180 дан 200 г гача бўлган каламушларнинг тана вазнига 0,1 мл дозада церебролизинни қўллаш билан амалга оширилди. Астроцитлар цитоплазмаси ҳажми катталашган, ядролари гипертрофияланган, баъзи жойларда ядрочалар пайдо бўлган. Астроцитларнинг жараёнлари чўзилган ва эозинофилдир. Жойларда нейронофагияси бўлган хужайралар кўринади, бу физиологик регенератция ва апоптознинг белгисидир.

Озонланган церебролизин билан биргаликда анъанавий терапия 20-кунни мия ярим шарлар пўстлоғи ва глиадаги олдинги ижобий клиник ва морфологик кўринишга ёрдам беради. Бу даврда гематоген ва маҳаллий келиб чиқадиган ягона қон томир ва периваскуляр хужайрали инфилтратлар мавжуд. Нерв тўқималарида перицеллюлар шиш спорадик ва кичикдир. Қон томирларида қон томирларининг девори бироз кенгайди. Баъзи қон томирларининг бўшлиғи қон таначалари билан тўлдирилган, уларнинг атрофида диапедез қон кетишлар қайд этилган. Анъанавий терапиядан сўнг, морфологик тасвирда девор эндотелиясининг десквамацияси бўлган томирлар сони камайди.

II ва III экспериментал гуруҳлардаги оқ каламушларнинг мия тузилмаларини қиёсий морфологик ўрганиш шуни кўрсатдики, озонланган церебролизин таъсирига дучор бўлган оқ каламушларда мия микротузилмаларини тиклаш динамикасида сезиларли фарқ бор. II экспериментал гуруҳ каламушларида ишемия ва гипоксия белгилари аниқроқ, астроцитлар ва глиал тузилмаларда компенсацион ўзгаришлар камроқ сезилади. Учинчи тажриба гуруҳида мия қоринчалари хужайралари гиперхромли, баъзан икки қаторли бўлиб, папилляр шохчалар ҳосил қилади, гиперемик.

Бизнинг тадқиқотимизда эпилептик тутқаноқли беморлар ЭФни бошдан кечирган 27 (18,6%) ва 19 (33,9%) беморда МЭф билан касалланган. 115 бемор 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар эди, шунинг учун бу ёшда эпилептик тутқаноқ билан оғриган беморларнинг сони бошқа ёшдагиларга қараганда кўпроқ (22 (19,1%)) аниқланган.

Бундан ташқари, 10 та ҳолатда (21,7%) уларда эпилептик тутқаноқ касалликнинг асосий клиник белгиси бўлган. Клиник жиҳатдан, визуал кузатув билан 2 та болада (4,3%) ГТСТ, 3 болада (6,5%) мураккаб қисман ҳаракатли тутилиш бор эди. ГТСТ эпилептик ҳолати 3 беморда (6,5%) ташхис қўйилган, 1 болада бир неча соат давом этадиган мураккаб қисман тортишиш ҳолати мавжуд эди. Бошқа ҳолларда: 16 болада (34,8%) бир

марталик тиришиш , 11 болада (23,9%) 1-5 кун ичида кетма-кет тутилишлар кузатилган.

Электроэнцефалографик текшириш 93 нафар энцефалит ва 42 нафар менингоэнцефалит асоратлари бўлган беморларда ўтказилди. 86,7% ҳолатда бош мия биоэлектрик фаолликнинг (БЭФ) ривожланган ёки қисман ўзгаришлари аниқланди. Аксарият ҳолатларда ЭЭГ текшируви стационарга ётган куни ҳамда даволаниш жараёнида ва амбулатор шароитда ўтказилди. Беморларни гуруҳ ва гуруҳ ости гуруҳларга бўлганлигимиз учун натижалар куйидагича тус олди:

IЭфа1 альфа-ритм амплитудасининг ўзгаришлари, ярим шарлар аро асимметрия, альфа-ритмнинг амплитудаси 20 мкВгача пасайиши, ёки 110-120 мкВгача ошиши ва кўпгина ҳолатда амплитуданинг анчагача пасайиши кузатилди. 10% ҳолатда паст амплитудали енгил диффуз ўзгаришлар, 25% ҳолатда алфа ритм амплитудасининг ўта пасайиб кетиши, шунингдек 35% ҳолатда бош миянинг морфофункционал етишмовчилиги кузатилди. Фақат 10% ҳолатда юқори амплитудали разрядларнинг синхронизацияси ва синхронлашган элепсиясимон ЭЭГ лента кузатилди.

IЭфа2да 32,3% ҳолатда бош мия энса соҳасидаги юқори частотали пароксизмал ҳолат ва деформациялашган ритмлар аниқланди. 18,8% беморларда тетта (тетта тўлқин амплитудаси 72 мкВни атшиқил этди.) ва делта тўлқинларда тутқаноксимон фаоллик аниқланиб, унинг амплитудаси 20 мкВдан паст, альфа ритм 110-120 мкВ гача ошиши кузатилди. IМЭфа2да ЭЭГ натижаларида альфа ритмнинг пасайиши ва тутқаноксимон тўлқиннинг қайд этилди.

IЭфа3да 33,3% беморларда 125 мкВ амлитудали синхронотрон тўлқинлар аниқланди, IМЭфа3да альфа тўлқиннинг ритми ва амплитудасининг пасайиши кузатилиб, пародаксал реакция ва тета тўлқиннинг пароксизмал ҳолати аниқланди.

IIЭфа1да ЭЭГ кўрсаткичларида альфа тўлқиннинг $40,7 \pm 4,2$ мкВ тенг тебраниши, 25% ҳолатда пешона-тепа соҳада бета тўлқиннинг амплитудаси $15,3 \pm 2,4$ мкВни ташкил этди. IIМЭфа1да дельта ва алфа тўлқинларнинг фаоллиги пасайиши, ёки тўлик йўқолиши кузатилди.

IIЭфа2да ЭЭГ натижаларида куйидаги фаолликлар индекси кайд этилди: α тўлқин- $77,5 \pm 4,8$ МВ, β тўлқин- $32,5 \pm 2,1$ МВ, θ тўлқин- $129,5 \pm 2,9$ МВ. IIМЭфа2да алфа ритм амплитудаси частотага қараб ўзгариб турди, билан алфа ритм такрорланиши ва диполиформ алмашиниши кузатилиб, бунда тўлқинлар секинлашиб фаоллигини ўзгартиради.

IIЭфа3да ЭЭГ кўрсаткичлари юқори частотали ва паст амплитудали десинхронизация-секвенирланиш, α -тўлқин амплитудаси $15,5 \pm 1,7$ мкВни ташкил этди, кўпчилик беморларда алфа тўлқин амплитудаси ва фаоллиги ошиши кузатилди. IIМЭфа3да ЭЭГ натижаларида чакка ва энса бўлакларида алфа тўлқинларнинг синхронизацияланиши кузатилиб, амплитудаси $25,7 \pm 1,2$ мкВни ва шу даврда паст частотали α – тўлқин - $15,2 \pm 1,2$ мкВни ва тепа – энса соҳаларида паст частотали альфа-индикатор ритми аниқланиб, β -тўлқин амплитудаси $27,3 \pm 3,9$ мкВгача ўзгариши кузатилди.

Аксарият ҳолатларида бир томонлама пешона-тепа соҳада патологик жараён 9 (15,9%) нафар болаларда Эфа билан ва МЭфа билан 22,4% ҳолатда учради. Эфада 16 (18,2%) нафар беморларда патологик ўчоқ кенг соҳани эгаллаганини кўришимиз мумкин.

Эфа билан 23(26,4%) нафариди ва 7 (28%) нафар МЭфа билан беморларда, атрофия натижасида жараён томонида арахноидал бўлиқнинг кенгайиши, ўчоқ томонга кенгайган ён коринчаларни кўришимиз мумкин. Бош мия оқ моддасининг диффуз ўзгариши ва икки томонлама пешона-тепа-чакка соҳасида арахноидал бўшлиқнинг кенгайиши Эфа билан 30 (34,5%) нафариди ва МЭфа билан 6 (24%) нафариди учради. Ўртача 22(19,6%) болаларда ўнг тепа-энса бўлакдаги кисто-чандикли жараён, 5 (4,1%) нафариди кистозли-чандикли жараён базал

ўзаклар ва нурсимон тожда кузатилиб, ўнг томонлама қадоксимон тана ингичкалашуви ва оралик елканида арахноидал киста аниқланди. Ўнгдан ён коринчанинг кенгайиши билан нурсимон тож соҳасида кўп ўчоқли энцефаломалаяция ва глиоз соҳалар 9(7,4%) нафар болаларда кузатилди.

Шундай қиклиб Эфа ва МЭфа билан беморларда турли даврларда ўтказилган нейровизуализацион текширув натижаларининг барчасида бош мия тўкимасида патологик жараён аниқланди.

Давом этилаётган реабилитация даволаш динамикасини назорат қилиш учун ўз иш тажрибамиз ва турли рейтинг шкалаларини таҳлил қилиш асосида биз беморнинг ҳаракатчанлигини, ўз-ўзига хизмат кўрсатиш қобилиятини, аклидрокнинг заифлигини ҳисобга оладиган ўз-ўзига хизмат кўрсатиш шкаласини ишлаб чиқдик, хотира ва ижтимоий фаолликни яхшилаш мақсадида. Ўрганилаётган функцияларнинг бузилиш даражасининг график ифодаси балларда беморнинг функционал профилини қабул қилиш ва касалхонадан чиққандан кейин визуал баҳолаш имконини беради. Микдорий баҳолаш мақсадида реабилитация курсининг бошида ва охирида барча 18 т та кўрсаткич бўйича функцияни бажаришда беморлар томонидан олинган баллар ҳисоблаб чиқилган. Ўз-ўзига хизмат кўрсатиш шкаласи бўйича ўрнатилган баллардаги ушбу жамланган кўрсаткич (ёки умумий балл) беморни касалхонага ётқизиш ва чиқариш пайтида ўзганинг ёрдамига боғлиқлик даражасини акс эттиради.

Шу муносабат билан бизнинг тадқиқотларимизнинг устувор йўналиши FIM шкаласи бўйича олиб борилди ва таҳлил қилинди.

Ҳар бир гуруҳ касалликнинг давомийлигига қараб яна учта кичик гуруҳга бўлинган: биринчиси 1 йилдан 3 йилгача, иккинчиси 4 йилдан 6 йилгача ва учинчиси 6 йилдан ортиқ вақт олдин.

Болаларнинг ҳаракат функциясини баҳолашда биз қуйидаги ўз-ўзини парвариш қилиш кўникмаларини ҳисобга олдик ва кузатдик: I-гурухдаги болаларда мустақил озиқ-овқат истеъмол қилиш каби кўникмалар 6 та беморда даволанишдан олдин мавжуд эди ($3.4 \pm 0,27$ балл), даволанишдан кейин бу кўрсаткич 2 беморга кўпайди ва шкала бўйича 3,5 ни ташкил этди $\pm 0,24$ балл. Иккинчи гуруҳда бу кўрсаткич анча юқори бўлган, бу беморларнинг ушбу гуруҳини баҳолаш натижалари билан кўрсатилган. Бизнинг даволанишимиздан сўнг 29 та бемор мустақил равишда овқатлана бошлади. Ўлчов бўйича бу 5,3 ни ташкил этди $\pm 0,10$ балл.

Биринчи гуруҳ болалари ҳожатхонага боргандан кейин тишларини ювиш, тараниш, юз ва қўл ювиш, танани ювиш ва бўяшда, қоғоздан фойдаланишда кам сезиларли натижа кузатилган. 4 та беморда юқоридаги кўникмаларни мустақил равишда бажариш қайд этилди. Иккинчи гуруҳ болаларида ушбу кўрсаткичларни таққослаганда, ривожланиш ҳам ижобий йўналишда қайд этилган ва шкала бўйича 4,2 ни ташкил этган. $\pm 0,13$ ва $4,1 \pm 0,12$ балл.

Анъанавий даволанишни олган беморлар гуруҳида неврологик ҳолатнинг ҳаракат функциясини таҳлил қилиш I-гурухдаги беморларда турли динамикани кўрсатди. Озонланган церебролизинни томир ичига юбориш билан анъанавий терапия олган беморлар гуруҳида нисбатан яхшироқ кўрсаткичлар биз томонидан қўлга киритилди. Шунини таъкидлаш керакки, натижалар беморлари фақат анъанавий терапия олган I гуруҳдаги натижалар билан таққосланди. Ушбу гуруҳдаги курсаткичлар бўйича дастлабки тенг кўрсаткичлари даволанишдан кейин 2 ойгача озиқ-овқат истеъмол қилиш, шахсий гигиенани мустақил бажара олиш ва кийина олишнинг яхшиланишини кўрсатди (мос равишда 4,9 ва 5,0 балл). Иккинчи гуруҳда бу кўрсаткичлар анча паст эди ва 3-4 ой давомида FIM шкаласи бўйича 4,4 баллни ташкил этди, бу II гуруҳга қараганда 1,5 баллга

кам эди. 3-ойда эса, сезиларли натижалар II гуруҳда 4,9 ни ташкил этди. $\pm 0,02$ балл, мос равишда, I гуруҳ беморларида эса 2,8 га тўғри келди $\pm 0,16$ балл.

Болаларда Эфни ўтказгандан 6 йил ўтгач, даволаниш натижаси жуда паст самарадорликка эга. Даволанишдан кейин чанок аъзоларининг фаолиятини назорат қилиш I - гуруҳда ва II гуруҳда шкала бўйича деярли бир хил баҳоланди. Анъанавий даволаш билан ўртача балл 4,5 ни ташкил этди $\pm 0,10$ балл ва II гуруҳ 4.6 $\pm 0,10$ балл.

ОС дан фойдаланиш ЭМ бўлган асосий гуруҳдаги беморларда кўл мушакларининг ишини ва кучини 4,8 $\pm 0,06$ баллдан 9,8 $\pm 0,17$ баллгача яхшилади.

Эфа нинг 3 йилгача қолдиқ таъсири билан, ақлий заифлик билан 13та (21,7%) бемор (I гуруҳда 6 (35,3%) ва II гуруҳда 7 (14,9%)) бор эди.

Эфа нинг 6 ёшгача бўлган қолдиқ белгилари билан, ақлий заифлик билан 22 та (59,5%) бемор (I гуруҳда 10 (62,5%) ва II гуруҳда 12 та (57,1%)) бўлган. Анъанавий даволанишдан сўнг 9 та беморда нутқни тушуниш, оила аъзолари, тиббиёт ходимлари билан мулоқот қилиш, ўйинчоқлар билан ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш қобилиятига эътибор қаратилди. Фақат биттасида (6,3%) нутқида бир нечта сўз кўшилган, FIM шкаласи бўйича у 3,1 $\pm 0,14$ баллни ташкил этди.

Эфа нинг 6 йилдан сўнг қолдиқ белгилари билан, ақлий заифлик билан, 18 та (40,9%) бемор (I гуруҳда 7 (33,3%) ва II гуруҳда 11 та (47,8%)). 7 та беморда анъанавий даволанишдан сўнг, нутқни тушуниш, оила аъзолари, ҳамширалар ходимлари билан ўзаро муносабатда бўлиш, ўйинчоқлар билан ўйнаш ва ўз нарсаларини олиб келиш қобилиятига эътибор қаратилди. Фақат биттасида (4,8%) нутқда бир нечта сўз кўшилган, шкала бўйича у 3,5 $\pm 0,21$ баллни ташкил этди.

Гистографик текширув натижаларига кўра, ЭФАФ ўтказилгандан кейин 1 йилдан 3 йилгача бўлган даврда секин

ритмларнинг намоён бўлишининг пасайиши ва алфа ритмининг етакчи частотасининг ортиши кузатилади.

Жадвалдан кўришиб турибдики, 1-3 ёшда ЭЭГни ўтказган болалар гуруҳида биз ўтказган комплекс асосий даволашдан олдин ва кейин ЭЭГ ўтказилган. Биринчи гуруҳ болаларида даволанишдан олдин т-ритм частотаси биринчи ($112,7 \pm 0,85$) ва иккинчи гуруҳларда ($116,8 \pm 0,40$) нормал қийматлардан ошиб кетди. 4-6 йил олдин ЭФни ўтказган болалар гуруҳида даволанишдан олдин т-ритмнинг частотаси сезиларли даражада юқори бўлиб, иккала гуруҳдаги қолган Беморларнинг асосий гуруҳлари ўртасида даволаш тактикасини таққослаш (FIM шкаласи бўйича) рақамларда келтирилган, таққослаш мезонлари касалликнинг давомийлиги ва нейроинфекцияли болаларнинг ҳар хил муддатли оқибатларига терапевтик ёндашувни оптималлаштиришдан иборатдир. I гуруҳ беморларини Эфа 57 (39,6%) ва МЭфа 31 (55,4%) нафар беморлар фақат анъанавий даво муолажаларини олганлар ташкил этган. II гуруҳ беморлари анъанавий даво билан биргаликда қон-томир ичига озонланган церебролизин (ОЦ) қабул қилганлар бўлиб, улардан Эфа 87 (60,4%) ва МЭфа 25 (44,6%) ни ташкил этди. ОЦ қабул қилишнинг максимал курси 5-6 мартани ташкил этиб, ҳар бир курс 10 кундан иборат эди. Харакат функцияларини баҳолашда юқоридаги параметрларнинг ўртача балли: IЭфаI да даволашдан олдин $2,3 \pm 0,23$ даволашдан кейин $2,8 \pm 0,16$ балл, IIЭфаI да мос равишда $2,1 \pm 0,28$; $4,9 \pm 0,12$, ишончлилиги $P < 0,05$.

Интеллектуал етишмовчилик натижаларини таҳлил қилиш (8-9-расм) куйидагича эди: даволашдан олдин IЭфаI $2,1 \pm 0,28$ даволашдан кейин $2,6 \pm 0,14$ балл, IIЭфаI, мос равишда $2,4 \pm 0,31$; $4,7 \pm 0,10$, ишончлилиги ($P < 0,05$).

Болаларда юқоридаги кўрсаткичлар натижаларини шарқлашда IЭфа2 восита функциялари даволашдан олдин $3,8 \pm 0,26$; даволашдан кейин $5,1 \pm 0,41$ балл; IIЭфа2 да мос равишда $3,3 \pm 0,17$; $5,3 \pm 0,26$, ишончлилиги $P < 0,05$.

Шкалада беморлар гуруҳининг IЭфа3 ва IIЭфа3 индексларидаги фарқлар минимал эди. Даволашдан олдин уларнинг қийматлари мос равишда IЭфа3 $4,0 \pm 0,04$ ва даволашдан кейин $4,1 \pm 0,04$ ва IIЭфа3 $4,2 \pm 0,02$ ва $4,3 \pm 0,03$ ($P < 0,05$) ни ташкил этган. Харакат функцияларини баҳолашда юқоридаги параметрларнинг ўртача балли: даволашдан олдин IMЭфа1 - $2,4 \pm 0,21$, даволашдан кейин - $2,8 \pm 0,15$ балл; IIMЭфа1 $2,2 \pm 0,16$; $6,1 \pm 0,06$ балл ($P < 0,05$), мос равишда. Даволашдан олдин интеллектуал ривожланиш таҳлилида IMЭфа1 $1,4 \pm 0,20$, даволашдан кейин $3,9 \pm 0,31$ балл; IIMЭфа1 $1,2 \pm 0,18$; $4,8 \pm 0,26$ балл ($P < 0,05$), мос равишда

Даволашдан олдин IMЭфа2 харакат функциясини баҳолашда ўртача балл $2,6 \pm 0,06$, даволашдан кейин - $3,2 \pm 0,10$ балл; IIMЭфа2 да $3,0 \pm 0,14$; $4,6 \pm 0,10$ баллни ташкил этди ($P < 0,05$). Беморларнинг ақл-идроки оғирдан ўртача оғирликка қадар яхшиланди ва шкала бўйича IIMЭфа2 $2,8 \pm 0,19$ баллда баҳоланди.

Неврологик ҳолатнинг харакат функциясини шкала бўйича таҳлил қилиш IMЭфа3 ни даволашдан олдин - $3,5 \pm 0,09$ балл ва даволашдан кейин - $3,7 \pm 0,07$ балл, IIMЭфа3 да $3,6 \pm 0,03$; $3,8 \pm 0,08$ баллдан иборат бўлди ($P < 0,05$). Анъанавий даволанишдан фойдаланганда беморларнинг ақл-идроки яхшиланмади ва FIM шкаласи бўйича $2,8 \pm 0,07$ баллдан иборат бўлди (IMЭфа3).

Шундай қилиб, Эфа ва MЭфа оқибатлари бўлган болаларни комплекс даволашда озонланган церебролизиндан фойдаланиш анъанавий даволаш усуллари билан солиштирганда йўқолган функцияларни тезроқ тиклашга ёрдам беради, бу эса уни комплекс даволашга киритишни тавсия қилиш имконини беради. Энг яхши самарадорлик учун даво муолажасини имкон қадар эрта бошлаш керак

Эфа ва MЭфа да ЭЭГ текширув натижаларининг солиштирма кўрсаткичи қуйидагилардан иборат бўлди: IЭфа1 да даволанишгача τ -ритм частотаси нормал кўрсаткичдан юқори ($112,7 \pm 0,85$) ва Iэфа2 ушбу частота $116,8 \pm 0,40$ ни ташкил этди

($P < 0,005$). IЭфа2 т-ритм частотаси даволанишгача анча қолган гурухларникига нисбатан юқори кўрсаткичларга эга бўди $112,4 \pm 0,91$; $100,8 \pm 0,60$; $100,8 \pm 0,60$. Даводан сўнг IЭфа2 да т-ритм частотаси $81,3 \pm 0,98$ гача пасайиб ва IIЭфа2 да $57,5 \pm 0,58$ ни ташкил этди ($P < 0,01$). IЭфа3 да т-ритм частотаси даволанишга қадар бошқа гурухдагиларникига нисбатан биров юқори бўлиб $118,9 \pm 0,70$; $110,5 \pm 0,75$ ни ташкил этди. Даволанишдан сўнг IЭфа3 да т-ритм частотаси биров пасайди- $98,7 \pm 0,64$ ва IIЭфа3- $87,8 \pm 0,73$ ($P < 0,01$) ни ташкил этди.

Даволанишдан сўнг МРТ маълумотлари 16 (29,6%) беморда анъанавий даволашда ижобий динамиканинг мавжудлигини кўрсатди ва юқорида кўрсатилган даволанишга озонланган церебролизин кўшилиши билан 44 (50,6%) беморда худди шундай динамикага эришилди. Шундай қилиб, озонланган церебролизин Эфанинг қолдиқ асоратларини даволашда самаралироқ эканлигини исботлади.

Эфа билан миядаги таркибий ўзгаришлар анъанавий даволаш фониди (37,6%) ва ОЦ билан анъанавий даволаш фониди беморларнинг аҳволи 62,8% га яхшиланди, бу озонланган церебролизиндан фойдаланиш самарадорлигини яна бир бор тасдиқлади.

Юқорида айтиб ўтилганидек, еттита беморда МРТ натижасида патологик белгилар топилмади, бу эса беморларни ПЭТ текширувидан ўтказишга туртки бўлди. Даволаш курсидан сўнг ПЭТ ёрдамида мия метаболизмини ўрганиш икки томонлама ва бир томонлама зарарланишлар билан миянинг пешона қисмида ва миячада гипометаболизм ўчоқлари аниқланди.

Шундай қилиб, Эфада нейропротектив терапияни мониторинг қилиш учун I8Ф-ФДГ билан ПЭТни қўллаш мия ярим шарларининг функционал фаоллиги даражасида сезиларли яхшиланишни ва мия ўчоқлари сонининг камайиш тенденциясини аниқлашга имкон берди. Олинган ПЭТ маълумотлари озонланган церебролизин билан даволаш ижобий таъсир кўрсатади деган хулосага келишимизга имкон беради.

Ишончлиликни Стюдент мезони бўйича солиштираш, мезон бўйича 43 та вариант билан 99,9% ишончли бўлиши учун t қиймати 1,98 дан катта бўлиши керак. Аммо бизнинг тадқиқотимизда бу 16,24. Бу шуни кўрсатадики, даволанишдан олдин ва кейин курслар ўртасидаги фарқ жуда ишончли. Бундай ҳолда, даража $P = 0,1\%$ дан кам ҳисобланади.

АМАЛИЙ ТАКЛИФЛАР

1. Энцефалит ва менингоэнцефалитда беморларнинг умумий аҳволини баҳолаш учун FIM шкаласини қўллаш мақсадга мувофиқдир.

2. FIM шкаласини амалиёт шифокорларига энцефалит ва менингоэнцефалит динамикасини кузатиш мақсадида қўллаш тавсия этилади.

3. Болалардаги энцефалит ва менингоэнцефалитларнинг ташхисот алгоритмига компьютер томография ва магнит-резонанс томография текшириш усуллари жорий этиш лозимдир.

4. Болалардаги энцефалит ва менингоэнцефалитларнинг асоратларини даволаш вақтида анъанавий даво билан биргаликда озонланган церебролизинни даво курси давомида 10-20 мартагача қон томир ичига томчилаб қуйиш тавсия этилади.

5. Тавсия этилаётган озонланган церебролизинни, энцефалит ва менингоэнцефалит асоратларининг эрта даврларида, яъни касаллик ўтказилгач 1-3 йилгача вақт мобайнида кўзланган ижобий натижага эришиш учун қон томир ичига қўллаш мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР

1. Айвазян, С. О. Видео - ЭЭГ - мониторинг в диагностике эпилепсии у детей / С. О. Айвазян, Ю. С. Ширяев // Журн. невролог, и психиатрии им С. С. Корсакова. - 2010. - Т.110, № 6. - С. 70-76.

2. Алексеева Л.А., Мазаева Е.М., Скрипченко Н.В. и др. Ци- токины в цереброспинальной жидкости при менингитах у детей. // Журн инфектол 2014; 54–60.

3. Анкудинова А.В., Романенко В.В., Ковтун О.П. Результаты исследования поспрививочного иммунитета у детей до трех лет, привитых вакциной «Энцепур детский» // Вестник уральской медицинской академической науки. - 2013. - №4 (46). - С. 120-123.

4. Байкалова Г.Б., Терехина Л.Л., Ворович М.М., Рогова Ю.В., Киктенко А.В., Романенко В.В., Есюнина М.С., Анкудинова А.В., Карганова Г.Г., Влияние исходного иммунного статуса реципиентов на формирование иммунного ответа после вакцинации инактивированными вакцинами против клещевого энцефалита / // Медицинская вирусология. - 2013. - том XXVII (1). - С. 78.

5. Бардова Е.А. Герпетическая инфекция: патогенез, клиника, лечение // Эстет. медицина. 2011; 2: 44–50.

6. Беседин Сергей Генрихович. Физические факторы в реабилитации детей с церебральным параличом, осложненным гипертензионно-гидроцефальным синдромом // дисс... к.б.н. Пятигорск – 2011 С-23

7. Власов, П. Н. Червяков А.В., Гнездицкий В.В., Электроэнцефалографические характеристики феномена дежавю / // Журн. невролог, и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2013. - Т. 113, № 4-2. - С. 3-9.

8. Волкова, Л.И. Ковтун Л.И., Галунова А.Б., Клиника острых и хронических форм клещевого энцефалита на среднем Урале // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – 2010. – Вып. 21. – С. 59-69.

9. Войтенков В.Б., Команцев В.Н., Скрипченко Н.В., Матюнина Н.В. Нейрофизиология серозных менингитов. Рос вестн перинатол и педиатр 2013; 6: 29–33

10. Воробьев Н.Н., Наумова Л.М., Таргонский С.Н., Усова С.В., ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» г. Пермы | Закрытое акционерное общество «Вектор-Медика» (п. Кольцово Новосибирской обл.) Применение препарата Реаферон-ЕС-Липинт для лечения клещевого энцефалита // статья. Поликлиника №2 2011

11. Войтенков В. Б., Команцев В. Н., Скрипченко Н. В., Матюнина Н. В. Нейрофизиология серозных менингитов. Рос вестн перинатол и педиатр 2013; 6: 29–33

12. Войтенков В. Б., Скрипченко Н. В., Матюнина Н. В., Климкин А. В. Характер нарушений по центральным харакатным путям у пациентов, перенесших серозный менингит. // Журн Инфектол 2014; 1: С 19–23.

13. Гайворонская А.Г., Галицкая М.Г., Намазова-Баранова Л.С., Этиология, клинические проявления, лечение и профилактика клещевого энцефалита // Педиатрическая фармакология Москва 2013- ТОМ 10 № 2 2013; 34–39)

14. Гараев Марат Раилевич. Применение озонированного антисептического раствора при нункционно-дренажном методе лечения больных с абсцессами печени // дис...к.б.н. Уфа-2017 С-22

15. Гладкий П.А., Сергеева И.Г., Тулупов А.А., Инфекционные поражение головного мозга // Учебное пособие Новосибирск 2015 С-24

16. Глухова, Л. Л., Мухин К.Ю. ,10. Видео - ЭЭГ - полисомнография: обзор литературы / // Рус. журн. детской невролог. - 2010. -Т. 5, №3.-С. 21-29.

17. Гнездицкий, В. В. Роль мультимодальных вызванных потенциалов в неврологической практике: настоящее и будущее // Функциональная диагностика. - 2011. - № 2. - С. 37-45.

18. Говорова Л.В., Алексеева Л.А., Вильниц А.А. и др. Влияние кортизола и соматотропного гормона на развитие оксидативного стресса у детей при критических состояниях инфекционной природы Журн Инфектол 2014; 2: С- 25

19. Горелик Е.Ю. Скрипченко Н.В. Иванова М.В. Вишневецкая Е.М. Глебовская О.И. Попов П.А. Острая некротизирующая энцефалопатия -клинические наблюдения у детей раннего возраста // журнал Инфекционные болезни Москва 2016.-N 2.-С.65-70.

20. Голева О.В. Мурина Е.А. Скрипченко Н.В. Имянитов Е.Н. Иванова Р.А. Современная диагностика микст герпесвирусной инфекции у детей с вирусными энцефалитами // журнал Российский вестник перинатологии и педиатрии 2017 № 2.-С.60-64.

21. Гребенюк, О. В. Алифирова В.М., Светлик М.В., Динамика показателей ЭЭГ в состояниях сна и бодрствования у взрослых пациентов с «неконтролируемой» локально - обусловленной эпилепсией / // Журн. невролог, и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2012. — Т. 112, № 11. -С. 37-41.

22. Громова О.А. И.Ю. Торшинз, И.В. Гоголева, А.В. Пронин, Е.В. Стельмашук , Н.К. Исаев Е.Е. Генрехс, В.И. Дамидов., А.Ю. Волков., Г.Л. Хаспеков, О.П. Александрова. Фармакокинетический и фармакодинамический синергизм между нейропептидами и литием в реализации нейротрофического и нейропротективного действия

церебролизина // журн. невролог, и психиатрии № 3, Москва 2015 С 65-73

23. Гранов А.М., Тютин Л.А., Станжевский А.А., Применение технологий ядерной медицины в неврологии, психиатрии и нейрохирургии // Вестник РАМН Санкт-Петербург-2012/ № 9 С-13-18.

24. Григорьева О.О., Шейх Ж.В., Кармазановский Г.Г., Дунаев А.П., Дребушевский Н.С., Данченко И.А., Есин Е.В., Башков А.Н Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике герпетического энцефалита (клиническое наблюдение) // журнал Издани №4 Москва 2015 С31-38

25. Громова О.А., Красных Л.М., Гусев Е.И., Никонов А.А. Витаминная активность церебролизина. Журн неврол и психиат 2005; 105: 5: 59—61.

26. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гоголева И.В. Пептидный состав церебролизина как основа молекулярных механизмов действия и клинической эффективности препарата. Журн неврол и психиат. 2014; 1: 29—35.

27. Деконенко Е.П., Белялетдинова И.Х., Шакарян А.К., и соавт. Атипичное течение герпетического энцефалита у подростка // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2012. – №2. – С.80-85.

28. Деконенко Е.П., Рудометов Ю.П., Русановат С.А. и соавт. Менингоэнцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса и вирусом варицелла-зостер // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.–2011.–Т.111.–№7.–С.66-70.

29. Дробни М., Кркошка Д., Соболова Г., Бабушик М., Учнова С., Дробна Б.С., Тулейова Л., Прядка Д., Различные исходы энцефалита, вызванного Herpes Simplex Virus

(клинические и ЭЭГ наблюдения) // журнал GENERAL REANIMATOLOGY, 2020, № 16; 2 С-41-51

30. Ельчанинов А.П., Журавлев П.В., Амосова Н.В., Декан В.С., Митусова Г.М., Павлов Д.Г., Козлова Г.А., Грищенко А.С. Энцефалит Бикерстаффа // Журнал неврологии и психиатрии, № 7, 2018 С-84-89

31. Ералиева Л.Туханова Н.Б., Момынкулова А.О. Осложнения и исходы вирусных менингоэнцефалитов у детей // статья Казахский Национальный Медицинский Университет 2013г С-18

32. Есюнина С.М. Современные тенденции заболеваемости клещевым вирусным энцефалитом в условиях различных тактик иммунизации и усовершенствование эпидемиологического надзора и контроля Дисс.... к.б.н Пермь-2015 С-26

33. Есюнина М.С., Анкудинова А.В., Килячина А.С. Длительность постпрививочного иммунитета к вирусу клещевого энцефалита у лиц с нарушением схемы иммунизации / [и др.] // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. -2013. - №1 (68). - С. 90-92.

34. ЕФИМцев А.Ю. Визуализация движения спинномозговой жидкости с применением методики МРТ - TIME-SLIP / А.Ю. ЕФИМцев, А.А. Пашкова и др. // Невский радиологический форум 2013 / Под ред. Н.А. Карловой. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013. С-256.

35. Железникова Г. Ф., Скрипченко Н. В. Факторы иммунной защиты в цереброспинальной жидкости при вирусных инфекциях центральной нервной системы. // Журн неврол психиатр 2012; 112: № 4:С- 83–88

36. Жусупова А.С., Даирбаева Л.О., Эфендиев И.М., Елубаева А.М., Кайшибаева Г.С., Жаркинбекова Н.А., Джумахаева А.С., Жумагулова К.Г., Кенжегулова Р.Б.

Лепесова М.М. Клинический протокол диагностики и лечения энцефалиты у детей и взрослых// Протокол № 4 Казахстан 2016 года

37. Завалишина И.А., Спирина Н.Н., Бойко А.Н. Хронические нейроинфекции / под ред. И.А. Завалишина. М.: ГЭОТАР-Ме-диа, 2011. 560 с.

38. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учеб. / В.В. Зверев [и др.]; под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бой-ченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 443 с.

39. Ибатуллин Р.А., Магжанов Р.В., Давлетова А.И., Туник Б.Ф., Случай кожевниковской эпилепсии в эндемичном по клещевому энцефалиту // Медицинский вестник Башкортостана. Том 12, № 4 УФА- 2017 С76-79

40. Иванова Г.П. Лейкоэнцефалиты у детей (дифференциально-диагностические, патогенетические и терапевтические аспекты) // дис... к.б.н. Санкт-Петербург 2012 С-23

41. Иванова, Г.П., Скрипченко Н.Б., Алексеева Л.А., и соавт. Причины хронического течения лейкоэнцефалитов у детей // Матер. III Ежегодного Всеросс.конфесса по инфекц. болезням (28-30 марта 2011 г.) - М., 2011. - С. 144.

42. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Вирусные энцефалиты у детей. Современные принципы диагностики и терапии // Человек и лекарство: труды XVII Росс,нац. Конфесса.-Т. 2. - М., 2011. - С. 272-291.

43. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Инфекционные лейкоэнцефалиты и рассеянный склероз: причинно следственные связи / // Матер. III Балт. Конгресса по детской неврологии (2-3 июня 2011г.) - СПб, 2011. - С. 88-89.

44. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Алексеева Л.А., и соавт. Патогенетические аспекты развития хронического течения лейкоэнцефанитов у детей // Нейроинфекции в

практике клинициста. Проблемы диагностики и лечения: матер. научно-практ. конф. с международным участием (31 марта - 1 апреля 2011 г.) - Харьков: Изд-во «Апостроф», 2011. - С. 232-233.

45. Иванова, Г.П., Скрипченко Н.Б., Команцев В.Н., Цитокиноterapia вирусных энцефалитов // Нейроинфекции в практике клинициста. Проблемы диагностики и лечения: матер. научно-практ. конф. с междунар. участием, Харьков: Изд-во «Апостроф», 2011. - С. 234-235.

46. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Энцефалиты у детей: клинико-диагностические особенности и терапия (лекция) // «Старые» и «новые» инфекции у детей в 43 современных условиях: матер. научно-практ. конф. (4 февраля 2011 г.) - СПб, 2011. - С.160-172.

47. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Трофимова и соавт. Роль герпесвирусной инфекции в развитии лейкоэнцефалитов у детей // Нейроиммунология. Рассеянный склероз: матер. XVIII Всеросс. конф. (27-30 сентября 2011 г.). - Ж. Нейроиммунология. - Т. IX, №3-4. - СПб, 2011. - С.79.

48. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Трофимова и соавт. Особенности течения энцефалитов у детей раннего возраста // Инфекционные болезни взрослых и детей. Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики: матер. межрег.научно-практ. конф. (1-2 ноября 2011 г.) - Казань, 2011. - С. 83-84.

49. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Лобзин Ю.В., и соавт. Вирусные энцефалиты у детей: учебное пособие // СПб: Изд-во Н-Л., 2011.- 48 с.

50. Иванова, Г.П. Скрипченко Н.Б., Алексеева Л.А., Говорова Л.В., Критерии диагностики неблагоприятного прогноза при лейкоэнцефалитах у детей // Современные

подходы к диагностике, терапии и профилактике инфекционных заболеваний у детей: сб. науч. трудов. - Т.1. - СПб, 2011. - С. 6-17.

51. Иванова, Г.П. Диагностика церебральных васкулитов при нейроинфекциях у детей: новая мед. технология / Г.П. Иванова, Н.В. Скрипченко, Т.Н. Трофимова и соавт. // Со-временные подходы к диагностике, терапии и профилактике инфекционных заболеваний у детей: сб. науч. трудов. - Т.1. - СПб, 2011. - С. 18-29.

52. Иванова Г.П., Скрипченко Н.В., Алексеева Л.А., Говорова Л.В. Способ прогнози-рования развития рассеянного склероза при лейкоэнцефалитах у подростков // Патент России № 2407449. 27.12.2010

53. Иванова Г.П д.м.н. Лейкоэнцефалиты у детей (дифференциально-диагностические, патогенетические и терапевтические аспекты) // диссертации и автореферата по ВАК РФ 2012, Санкт-Петербург

54. Кабулва М.А. врожденнке пороки развития у детей с внутрииробнкми инфекциями Дисс.... к.б.н С-24 Ставрополь – 2014

55. Казмирчук, В. Е. Диагностика первичных и вторичных иммунодефицитов у пациентов с герпесвирусной нейроинфекцией, ассоциированной с височной медианной эпилепсией / В. Е. Казмирчук, Д. В. Мальцев // Аллергол. и иммунол. - 2012. - Т. 13, № 2. - С. 149-164.

56. Карлов, В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: рук. для врачей /. - М.: Медицина, 2010. - 720 с.

57. Карпов И.А., Качанко Е.Ф. Василенко А.И., Горбич Ю.Л., Соловей Н.В., Кишкурно Е.П. Энцефалиты в клинической практике так ли все просто // Клинический микробиол. антимикроб. химиотер. том 13, №2 2011 Минск С 104-134.

58. Кондратьева Е.А., К.В. Симаков, В.В. Иванов, С.А. Кондратьев, А.В. Шестов, Д.В. Рыжкова, А.Ю. ЕФИМцев, Л.А. Леонидова, В.Н. Боровикова, М.Л. Чухловина, Т.М. Алексеева, А.Н. Кондратьев, А.Ю. Улитин, Е.В. Шляхто. Особенности клинического течения анти-N-метил-D-аспартат рецепторного энцефалита (случаи из практики) //Журнал инфектологии Санкт-Петербург Том 10, № 1, 2018 С- 121-130

59. Контякова Е.Л Прогностические критерии течения и исхода тяжелых форм клещевого энцефалита Дисс.... к.б.н С-22 Москва – 2011

60. Кривоножкина П.С. Особенности нервной системы и диапазон нейропластичности у детей с гемиплегической формой детского церебрального паралича Дисс.... к.б.н С-24 Волгоград 2015

61. Крыжановская С.Ю. Оптимизация диагностической помощи больным с симптоматической фокальной эпилепсией на фоне хронического герпес-вирусного энцефалита тема // Дисс.... к.б.н . 2014, Красноярск С-42

62. Крыжановская Светлана Юрьевна Оптимизация диагностической помощи больным с симптоматической фокальной эпилепсией на фоне хронического герпес-вирусного энцефалита //дисс.... к.б.н. 2014, Красноярск

63. Королева И.С., Белошицкий Г.В., Королева М.А. Менингококковая инфекция и бактериальные гнойные менингиты в Российской Федерации: десятилетнее эпидемиологическое наблюдение. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. СПб, 2013; 2: 15–20.

64. Котов А.С. Эффективность и безопасность церебролизина у пациентов с эпилепсией, имеющих

65. Контякова, Е.Л. Исходы клещевого энцефалита в отдаленный период /Е.Л. Контякова // Материалы научной конференции молодых ученых с международным участием, 3-4 февраля, 2011 г. - СПб: 2011 г. - С. 13.

66. Контякова, Е.Л. Прогностические критерии тяжелого течения клещевого энцефалита / Е.Л. Контякова // VI Международная Пироговская конференция студентов и молодых ученых, 24 марта, 2011 г. - Москва : 2011 г. - С. 252.

67. Контякова, Е.Л. Прогностические критерии течения и исхода тяжелых форм клещевого энцефалита / Е.Л. Контякова И XII научно-практическая конференция «Молодежь и медицинская наука в XXI веке», 31 марта -1 апреля 2011 г.-Киров: 2011 г.-С. 70.

68. Лавров Н.В. Экспериментальная оценка эмоциогенных и нейропротективных эффектов новых препаратов пептидной структуры // Дисс.... к.б.н 2013, Санкт-Петербург

69. Лебедюк М.Н., Запольский М.Э., Горанский Ю.И., Герпетическое поражение нервной системы//Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии №2 (41) 2011 С- 92-97

70. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А. и др. Энтеровирусные инфекции: руководство для врачей. СПб.: НИИДИ, 2012.

71. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Иванова М.В. Вирусные энцефалиты у детей: учебное пособие. СПб.: Н-Л, 2011.

72. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Середняков К.В., Баиндурашвили А.Г. Опыт применения селективной адсорбции липополисахарида в комплексной

терапии менингококкового сепсиса у детей (клинические наблюдения). Медицина экстремальных ситуаций 2015; 3: С-50–57.

73. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А. Энтеровирусные инфекции. СПб, 2012; С-432.

74. Лукашова А.В., Исходы клещевого энцефалита в томской области. // статья бюллетень сибирской медицины, 2013, том 12, № 5, с. 51–58

75. Любимова А.В. Эпидемиологический надзор за инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи, в учреждениях родовспоможения / А.В. Любимова, И.Г.Техова Т.В. Осьмирко и др. //Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2014. - № 1 (74). - С.15 -19.

76. Лялина Л.В. Осьмирко Т.В., Атласов В.О., и др TORCH - инфекций у новорожденных (этиология, диагностика, профилактика). Учебное пособие для врачей / . - СПб, 2014. - 80 с.23

77. Матвеева Т.В., Якупов Э.З., Хафизова И.Ф. и др. Трудности и ошибки в диагностике герпесвирусных нейроинфекций. Вестн. соврем. клин. мед. 2013; 6 (3): 36-39.

78. Миноранская Н.С. Исходные клещевые боррелиозы. клиника, и иммунологические аспекты, прогноз исходов заболевания Дисс.... к.б.н. Санкт-Петербург – 2015 С-26

79. Мироненко Т.В., Погорелова Г.А., Вирусные энцефалиты, диагностика и лечение //«Луганский государственный медицинский университет»(Украина) 2012. – Том 15, № 2. – С. 107-110.

80. Мироненко Т.В., Погорелова Г.А. Вирусные энцефалиты, диагностика и лечение // Украинський медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 2. – С. 107-110

81. Мироненко Т.В., Погорелова А. Г.А. К вопросу дифференциации вирусных энцефалитов // статья Актуальная инфектология № 2 (3) • 2014 Украина С 90-93.

82. Муравьев О.Б. Кузьменко Т.Н. Сайфуллин М.А. Бойцов П.В. Ларичев В.Ф. Акиншина Ю.А. Петрова И.С. Бутенко А.М., .Завозной случай Японского энцефалита у Российского туриста (2014) // журнал,Эпидемиология и инфекционные болезни Москва 2014.№ 4.-С.60-62.

83. Мурашко Н.К.,Залесная Ю.Д., Николов Н.А.Ходаковская О.Н. Особенности лечения нейроинфекций у пациентов с когнитивными нарушениями // журнал Психоневрология №3–4 (179–180) / 2014 Киев С- 45-50

84. Низовцева С.А. Арсентьев О.В. Нестеренко А.М. Опыт успешного лечения энцефалитов в условиях базового госпиталя //Вестник медицинского института Реавиз Москва 2018.-№ 3.-С.60-64.

85. Оверченко К.В.,Рудас М.С., В.Шмырев В.И., Возможности позитронно-эмиссионной томографии при оценке эффективности лечения дисциркуляторной энцефалопатии // Статья 2014

86. Оленькова О. М. Клинико-иммунологические особенности менингеальной формы энтеровирусной инфекции (ЕСНО- и Коксаки В-вирусной этнологии) у детей Дисс..... к.б.н. Екатеринбург - 2015

87. Оленькова О. М. Менингиты ЕСНО- и Коксаки В-вирусной этнологии у детей: клинико-эпидемиологические особенности / Оленькова О. М., Ковтун О. П., Бейкин Я. Б., Лагерева Ю. Г., Сбитнева Н. Н., Павленко Т. П. // Медицинская наука и образование Урала. - 2013. - №4. - С. 131-137.

88. Оленькова О. М. Ковтун О. П., Бейкин Я. Б., Лагерева Ю. Г., Сбитнева Н. Н., Павленко Т. П. ,

Энтеровирусные менингиты у детей: оценка эпидемиологической значимости, особенности диагностики и клинического течения // Вестник уральской медицинской академической науки. -2014.-№ 1.-С. 18-22.

89. Оленькова О. М. Энтеровирусные менингиты у детей на современном этапе; эпидемиологические, ютинические и иммунологические особенности / Оленькова О.М., Ковтун О. П. / Журнал инфектологии. – 2014. - Т.6, №2. - С. 75-76.

90. Пашкова Анна Александровна. Магнитно-резонансная томография в качественной и количественной оценке ликвородинамики и состояния вещества головного мозга у больных с гидроцефалией //дис...к.б.н. Санкт-Петербург 2014г С-25

91. Пашкова А.А., Труфанов Г.Е., Фокин В.А., ЕФИМцев А.Ю., Возможности магнитно-резонансной томографии в количественной оценке ликвородинамических нарушений // Невский радиологический форум 2011 /Под ред. Л.А. Тютина. - СПб.: Издательство ЭЛБИ-СПБ, 2011.- с. 174

92. Петрухин А.С., Пылаева О.А. Перспективы применения препарата церебролизин в неврологии и его место в клинической практике детского невролога// Русский журнал детской неврологии № том VII ВЫПУСК 3 2012 С-27-40

93. Пенкина Юлия Александровна
Микрокапсулирование озонидов триглицеридов ненасыщенных карбоновых кислот методом сложной коацервации //дис...к.б.н. Москва 2011 С-16

94. Пименова Т.А., Романенко В.В., Есюнина М .С., Энтомологический мониторинг в системе эпидемиологического надзора за клещевым вирусным энцефалитом // Материалы X съезда Всероссийского

научно-практического общества
эпидемиологов, микробиологов и паразитологов «Итоги и
перспективы обеспечения эпидемиологического
благополучия населения Российской Федерации» - М., 2012 г -
С.180.

95. Пинегина Т.С., Жукова Н.Г., Бартфельд Н.Н., Малышева Л.А., Удинцева И.Н., Кемерова З.С., Мартынова Н.И., Буров О.В., Полторацкая Т.Н., Шихин Торопина Г.Г., Яхно Н.Н., О.Н. Воскресенская¹, Ж.М. Глозман², Н.Н. Полонская², И.А. Успенская¹ Лимбический энцефалит. Обзор литературы и клинический наблюдения // журнал неврология № 3, 2013 Москва С-21 Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Инфекционные болезни и эпидемиология ://учебник; 3-е изд., испр. и доп. – М., 2013. – 1008 с

96. Попонинкова Т.В., Галиева Г.Ю., Навиков В.Э., Особенности клиники и дифференциальной диагностики хронического клещевого энцефалита у детей в современных условиях // специальный выпуск №2 (5) России 2011

97. Погодина В.В., Левина Л.С., Скрынник С.М., Травина Н.С., Карань Л.С., Колясникова Н.М. и др. Клещевой энцефалит с молниеносным течением и летальным исходом у многократно вакцинированного пациента. Вопросы вирусологии. 2013; 2: 33 – 37.

98. Прокопенко С.В., Баранкин Б.В., Марьина Н.М., Можейко Е.Ю., Безденежных А.Ф., Корягина Т.Д., Чанчикова Н.Г., Токарев Н.А., Карлова Е.А., Озерская А.В., Бадрин Е.А., Белугин К.Б., Савельева А.А., Шепелевич Н.Б. Клинический случай применения ПЭТ/КТ в ранней диагностике болезни Альцгеймера // клинической и экспериментальной неврологии. Красноярск, Россия 2017; 11(4): 65–70

99. Ревегук Е.А.Карпов С.М. Заводнова О.С. Современные аспекты распространенности и этиологии развития вирусных энцефалитов // статья I ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ Современные проблемы науки и образования. – 2018

100. Рогов А.В. Реабилитация больных детским церебральным параличом со спастической диплегией Дисс.... к.б.н С-24 г. Северск, Томская обл-2014

101. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Скрепченко Е.Ю., Иванова М.В Г.Ф. Железникова I, В.В. Малиновская3 В.Е. Карев I, Е.Ю. Горелик I, Н.Ф. Пульман I, А.В. Суровцева Е.М. Вишневецкая I, О.Н. Пунтусова I, Т.А. Козлова. Инновационный подход к комплексной терапии вирусных энцефалитов у детей раннего возраста // журнал Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Вторая столица» Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи, Москва 2018 С. -60

102. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Скрепченко Е.Ю., Иванова М.В. В.Е. Караев, Е.Ю. Горелико, М.А. Бухалко. Нейроинфекции у детей в современных условиях // статья практический медицина Санкт-петербург 2017 г. С-8-18

103. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Скрепченко Е.Ю., Иванова М.В. Нейроинфекции у детей: тенденции и перспективы // сбор. российский вестник перинатологии и педиатрии № 4, 2016 С- 9-22

104. Скрипченко Н.В Клещевой вирусный энцефалит: стратегия оптимизации ведения пациентов. X Ежегодный Всероссийский конгресс по инфекционным болезням с международным участием. «Инфекционные болезни в современном мире: эволюция, текущие и будущие угрозы» //

статья "Эффективная фармакотерапия . Эпидемиология и инфекции" № 1 (15) 2018

105. Скрипченко Н.В. Егорова Е.С. Применение цитофлавина в комплексной терапии нейроинфекций у детей // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова Москва 2011 № 9.-С.28-31.

106. Скрипченко Н.В. Иванова Г.П. Скрипченко Е.Ю. Железникова Г.Ф. Мурина Е.А. Эффективность препарата виферон в комплексной терапии вирусных энцефалитов у детей раннего возраста // журнал Российский вестник перинатологии и педиатрии 2015. № 1.-С.77-88.

107. Скрипченко Н.В., Матюнина Н.В., Команцев В.Н. Этиология и эпидемиология серозных менингитов у детей // Медицинский алфавит. Эпидемиология и гигиена. — 2013. — 3. — С. 48-52.

108. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю. Клинические рекомендации по диагностике и лечению диссеминированных энцефаломиелитов у детей. Детская неврология. Клинические рекомендации / Под ред. В.И. Гузевой. — Вып. 2. — М.: ООО «МК», 2014. — С. 121-153.

109. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Вильниц А.А., Горелик.,Скрипченко Е.Ю. Неотложные состояния при нейроинфекциях. Нейроинфекции у детей / Под ред. Н.В. Скрипченко. — СПб:Тактик-Студио, 2015. — С. 145-167.

110. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Скрипченко Е.Ю., Иванова М.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению бактериальных гнойных менингитов у детей. Детская неврология. Клинические рекомендации / Под ред. В.И. Гузевой. — Вып. 1. — М.: ООО «МК»,2014. — С. 7-48.

111. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А. Менингококковая инфекция у детей. Руководство для врачей. — СПб: Тактик-Студио,2015. — 840 с.

112. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Вильниц А.А. Гнойные менингиты у детей. Руководство для врачей. — СПб: СИНЭЛ, 2017. — 404 с.

113. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Иванова М.В. Нейроинфекции у детей: тенденции и перспективы // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 4, 2016 С-9-22.

114. Субботин А.В., Семенов В.А., Смирнов В.Д., Мошнегуц С.В., Зуева С.А. Нейровизуализация (мрт-исследование) хронического клещевого энцефалита // Статья Кемеровская областная клиническая больница, г. Кемерово Т. 14 № 3 2015 С-66-71

115. Субботин А.В., Семенов В.А., Смирнов В.Д. М.С. Щербинина, В.В. Погодина Случай развития хронического клещевого энцефалита у вакцинированного пациента // статья Эпидемиология и Вакцинопрофилактика № 3 (76)/2014 С-104-109

116. Терехина Л.А., Ворович М.Ф., Майкова Г.Б., Рогова Ю.Б., Киктенко А.В., Романенко В.В., М. С. Есюнина М.С., А. В. Анкудинова А.В., Г. Г. Карганова Применение ИФА и реакции нейтрализации для оценки защищенности населения от клещевого вирусного энцефалита / // Медицинская вирусология. - 2013.-том XXVII (1). - С . 81.

117. Торшин И.Ю., Громова О.А. Экспертный анализ данных в молекулярной фармакологии. М: МЦНМО 2012; 684.

118. Федота Н.В. Органопрепарат церебролизин Ставропольский государственный аграрный университет, Ставрополь
Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований №10, 2013 С-80-82

119. Федота, Н.В. Технология приготовления раствора ионизированного серебра для консервации тканевых препаратов / Н.В. Федота, Ф.А. Мещеряков // Ученые записки Казанской госакадемии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2012. – № 211. – С. 320-323

120. Филиппович Н.Ф., Стахейко Н.В., Филиппович А.Н., Филиппович Н.С., Особенности диагностики лечения экстрапирамидных нарушений при хронических вирусных энцефалитах // Научные статьи № 4 (38), 2014 г. С 25

121. Хафизова И.Ф., Фазылов В.Х., Якупов Э.З., Матвеева Т.В., Хакимова А.Р., Муллаянова Р.Ф. Хроническая форма клещевого энцефалита: особенности клиники и диагностики (обзор литературы) // Вестник современной клинической медицины. 2013. № 3. С. 788.

122. Хафизова И.Ф., Фазылов В.Х., Якупов Э.З., Матвеева Т.В., Хакимова А.Р., Муллаянова Р.Ф. Хроническая форма клещевого энцефалита с картиной рассеянного энцефаломиелита (описание клинического случая) // журнал неврологии и психиатрии № 9, 2012; Вып. 2 С-48-52.

123. Цатурова К.Н., Позитронно-эмиссионная томография с ¹⁸F-фтордезоксиглюкозой. Место в диагностике нейродегенеративных заболеваний. // статья 2015 ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского»

124. Шавловская О.А. Вирусный энцефалит ассоциированный с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа // Вестник АГИУВ, спецвыпуск, 2013г. НИО неврологии НИЦ, Первый МГМУ имени И.М.Сеченова, г. Москва, Россия 2013г С. -110

125. Шерман М. А.1, Ардашев И. В.2, Пономарева И. В.3, Шерман Х Бессудорожный эпилептический статус при лимбическом энцефалите // 2016 Том 8 №4 С-74-85

126. Шнайдер Н.А., Панина Ю.С., Попова Т.Е., Клинический случай псевдотуморозного хронического параинфекционного лимбического энцефалита. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014; (3):49-54

127. Шнайдер Н.А., Крыжановская С.В. Клиническая значимость применения методики когнитивных вызванных потенциалов у больных с хроническим герпес-вирусным энцефалитом. Функциональная диагностика. 2012; 3: 100.

128. Железникова Г.Ф., Скрипченко Н.В. Факторы иммунной защиты в цереброспинальной жидкости при вирусных инфекциях центральной нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. № 4. С. 83–88.

129. Abdel-Mannan O. et al. Neurologic and radiographic findings associated with COVID-19 infection in children // JAMA neurology. – 2020. – Т. 77. – №. 11. – С. 1440-1445.

130. Agarwal R., Gupta V. Anti-NMDA Receptor Encephalitis In Children // StatPearls [Internet]. – 2020.

131. Aksamit A. J. Treatment of Viral Encephalitis // Neurologic Clinics. – 2021. – Т. 39. – №. 1. – С. 197-207.

132. Ariño, H., Muñoz-Lopetegui, A., Martinez-Hernandez, E., Armangue, T., Rosa-Justicia, M., Escudero, D., ... & Santamaria, J. (2020). Sleep disorders in anti-NMDAR encephalitis. *Neurology*, 95(6), e671-e684.

133. Assawawiroonhakarn S. et al. Immunogenicity of Vero Cell Culture-derived Japanese Encephalitis Vaccine in Pediatric and Young Hematopoietic Stem Cell Transplantation Recipients // The Pediatric Infectious Disease Journal. – 2021. – Т. 40. – №. 3. – С. 264-268.

134. Aydos, U., Arhan, E., Akdemir, Ü. Ö., Akbaş, Y., Aydin, K., Atay, L. Ö., & Serdaroglu, A. (2020). Utility of brain

fluorodeoxyglucose PET in children with possible autoimmune encephalitis. *Nuclear Medicine Communications*, 41(8), 800-809.

135. Badenoch J. et al. Tics in patients with encephalitis // *Neurological Sciences*. – 2021. – C. 1-13.

136. Bartels, F., Krohn, S., Nikolaus, M., Johannsen, J., Wickström, R., Schimmel, M., ... & Finke, C. (2020). Clinical and magnetic resonance imaging outcome predictors in pediatric anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *Annals of neurology*, 88(1), 148-159.

137. Bastard P. et al. Herpes simplex encephalitis in a patient with a distinctive form of inherited IFNAR1 deficiency // *The Journal of Clinical Investigation*. – 2021. – T. 131. – №. 1.

138. Baxendale S. et al. Indications and expectations for neuropsychological assessment in epilepsy surgery in children and adults: Report of the ILAE Neuropsychology Task Force Diagnostic Methods Commission: 2017–2021 Neuropsychological assessment in epilepsy surgery // *Epileptic Disorders*. – 2019. – T. 21. – №. 3. – C. 221-234.

139. Bektaş G. et al. Reversible splenial lesion syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in two children // *Brain and Development*. – 2021. – T. 43. – №. 2. – C. 230-233.

140. Berzero, Giulia, et al. "Human Herpesvirus 6 Encephalitis in Immunocompetent and Immunocompromised Hosts." *Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation* 8.2 (2021).

141. Bien C. G., Bien C. I. Autoimmune encephalitis in children and adolescents // *Neurological Research and Practice*. – 2020. – T. 2. – №. 1. – C. 4.

142. Bodro, Marta, et al. "Increased CSF levels of IL-1 β , IL-6, and ACE in SARS-CoV-2-associated encephalitis." *Neurology® Neuroimmunology & Neuroinflammation* 7.5 (2020).

143. Broadhurst M. J. et al. Utilization, yield, and accuracy of the FilmArray Meningitis/Encephalitis panel with diagnostic stewardship and testing algorithm //Journal of Clinical Microbiology. – 2020. – T. 58. – №. 9.

144. Carbo E. C. et al. Improved diagnosis of viral encephalitis in adult and pediatric hematological patients using viral metagenomics //Journal of Clinical Virology. – 2020. – T. 130. – C. 104566.

145. Cellucci, T., Van Mater, H., Graus, F., Muscal, E., Gallentine, W., Klein-Gitelman, M. S., ... & Dale, R. C. (2020). Clinical approach to the diagnosis of autoimmune encephalitis in the pediatric patient. *Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation*, 7(2).

146. Cengiz A. B. et al. Etiological and Clinical Profile of Acute Nonbacterial Encephalitis in Children: A Single-Center Prospective Study //Neuropediatrics. – 2021.

147. Chain, J. L., Alvarez, K., Mascaro-Blanco, A., Reim, S., Bentley, R., Hommer, R., ... & Cunningham, M. W. (2020). Autoantibody biomarkers for basal ganglia encephalitis in sydenham chorea and pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 564.

148. Chen, B. S., Lee, H. C., Lee, K. M., Gong, Y. N., & Shih, S. R. (2020). Enterovirus and encephalitis. *Frontiers in microbiology*, 11, 261.

149. Cordani, R., Micalizzi, C., Giacomini, T., Gastaldi, M., Franciotta, D., Fioredda, F., ... & Mancardi, M. M. (2020). Bortezomib-responsive refractory anti-n-methyl-d-aspartate receptor encephalitis. *Pediatric neurology*, 103, 61-64.

150. da Costa B. K., Sato D. K. Viral encephalitis: a practical review on diagnostic approach and treatment //Jornal de Pediatria (Versão em Português). – 2020. – T. 96. – C. 12-19.

151. Dai X. et al. Anti-dopamine receptor 2 antibody-positive encephalitis in adolescent //Frontiers in Neurology. – 2020. – T. 11.

152. de Bruijn, M. A., Bruijstens, A. L., Bastiaansen, A. E., van Sonderen, A., Schreurs, M. W., Smitt, P. A. S., ... & Titulaer, M. J. (2020). Pediatric autoimmune encephalitis: recognition and diagnosis. *Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation*, 7(3).

153. Delangle R. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis associated with ovarian tumor: The gynecologist point of view //Archives of Gynecology and Obstetrics. – 2020. – T. 302. – №. 2. – C. 315-320.

154. Dhanze H. et al. Detection of recent infection of Japanese encephalitis virus in swine population using IgM ELISA: A suitable sentinel to predict infection in humans //Journal of Immunological Methods. – 2020. – T. 486. – C. 112848.

155. do Valle, D. A., Santos, M. L. S. F., Giamberardino, H. I. G., Raboni, S. M., & Scola, R. H. (2020). Acute Childhood Viral Encephalitis in Southern Brazil. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 39(10), 894-898.

156. Ekinçi F. et al. Pulmonary embolism complicated the course of anti-N-methyl-D aspartate receptor encephalitis in a pediatric intensive care unit setting: a case report //Postgraduate Medicine. – 2021. – T. 133. – №. 1. – C. 102-107.

157. Erickson T. A. et al. Infectious and autoimmune causes of encephalitis in children //Pediatrics. – 2020. – T. 145. – №. 6.

158. Garg D., Mohammad S. S., Sharma S. Autoimmune encephalitis in children: An update //Indian Pediatrics. – 2020. – T. 57. – №. 7. – C. 662-670.

159. Gong X. et al. Long-term Functional Outcomes and Relapse of Anti-NMDA Receptor Encephalitis: A Cohort Study in

Western China //Neurology-Neuroimmunology
Neuroinflammation. – 2021. – T. 8. – №. 2.

160. Gu J. et al. Exosomes expressing neuronal autoantigens induced immune response in antibody-positive autoimmune encephalitis //Molecular immunology. – 2021. – T. 131. – C. 164-170.

161. Hagen, A., Eichinger, A., Meyer-Buehn, M., Schober, T., & Huebner, J. (2020). Comparison of antibiotic and acyclovir usage before and after the implementation of an on-site FilmArray meningitis/encephalitis panel in an academic tertiary pediatric hospital: a retrospective observational study. BMC pediatrics, 20(1), 56.

162. Hansson K. E. et al. Tick-borne encephalitis vaccine failures: a 10-year retrospective study supporting the rationale for adding an extra priming dose in individuals starting at age 50 years //Clinical Infectious Diseases. – 2020. – T. 70. – №. 2. – C. 245-251.

163. Harris L. et al. Neuropsychological and psychiatric outcomes in encephalitis: A multi-centre case-control study //PloS one. – 2020. – T. 15. – №. 3. – C. e0230436.

164. Haston J. C. et al. Prospective cohort study of next-generation sequencing as a diagnostic modality for unexplained encephalitis in children //Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society. – 2020. – T. 9. – №. 3. – C. 326-333.

165. Hatachi, T., Michihata, N., Inata, Y., Takeuchi, M., Matsui, H., Fushimi, K., & Yasunaga, H. (2020). Prognostic factors among children with acute encephalitis/encephalopathy associated with viral and other pathogens. Clinical Infectious Diseases.

166. Hon K. L. E. et al. Autoimmune Encephalitis in Children: From Suspicion to Diagnosis //Cureus. – 2021. – T. 13. – №. 2.

167. Hou, C., Wu, W., Tian, Y., Zhang, Y., Zhu, H., Zeng, Y., ... & Chen, W. (2020). Clinical analysis of anti-NMDAR encephalitis combined with MOG antibody in children. *Multiple sclerosis and related disorders*, 42, 102018.
168. Hu M. H. et al. Clinical features and risk factors for mortality in children with acute encephalitis who present to the emergency department // *Journal of Child Neurology*. – 2020. – T. 35. – №. 11. – C. 724-730.
169. Huang, Q., Xie, Y., Hu, Z., & Tang, X. (2020). Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A review of pathogenic mechanisms, treatment, prognosis. *Brain research*, 1727, 146549.
170. Hutchinson M. L., Yeshokumar A. K., Armangue T. Antibody-Mediated Encephalitis in Children: Focus on Diagnostic Clues and Acute Symptom Management // *Seminars in Pediatric Neurology*. – WB Saunders, 2021. – C. 100873.
171. Jiang J. X. et al. Novel surrogate markers of CNS inflammation in CSF in the diagnosis of autoimmune encephalitis // *Frontiers in neurology*. – 2020. – T. 10. – C. 1390.
172. Joubert B. et al. Pregnancy outcomes in anti-NMDA receptor encephalitis: case series // *Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation*. – 2020. – T. 7. – №. 3.
173. Kakoti G. et al. Clinico-epidemiological characteristics of hospitalized acute encephalitis syndrome children and their correlation with case fatality rate // *Journal of Family Medicine and Primary Care*. – 2020. – T. 9. – №. 12. – C. 5948.
174. Kang Y. et al. A potential new recombinant echovirus 18 strain detected in a 4-year-old child with encephalitis in China in 2019 // *Archives of Virology*. – 2021. – C. 1-6.
175. Kao Y. C. et al. Neuropsychiatric Disorders Due to Limbic Encephalitis: Immunologic Aspect // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2021. – T. 22. – №. 1. – C. 389.

176. Khushafa T. et al. Insights into the biomarkers of viral encephalitis from clinical patients //Pathogens and Disease. – 2021. – T. 79. – №. 1. – C. ftaa073.

177. Knorr C. et al. Subgroup analysis of seizure and cognitive outcome after vagal nerve stimulator implantation in children //Child's Nervous System. – 2021. – T. 37. – №. 1. – C. 243-252.

178. Krawczuk, K., Czupryna, P., Pancewicz, S., Ołdak, E., & Moniuszko-Malinowska, A. (2020). Comparison of tick-borne encephalitis between children and adults—analysis of 669 patients. *Journal of NeuroVirology*, 26(4), 565-571.

179. Kumar D. et al. Cerebrospinal Fluid and Serum C-Reactive Protein among Children with Acute Encephalitis Syndrome //Journal of Pediatric Infectious Diseases. – 2021.

180. Kumar R. Understanding and managing acute encephalitis //F1000Research. – 2020. – T. 9.

181. Li X. et al. Pediatric anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis in southern China: Analysis of 111 cases //Journal of Neuroimmunology. – 2021. – T. 352. – C. 577479.

182. Lin K. L., Lin J. J. Neurocritical care for anti-NMDA receptor encephalitis //biomedical journal. – 2020. – T. 43. – №. 3. – C. 251-258.

183. Lindsey, N. P., Martin, S. W., Staples, J. E., & Fischer, M. (2020). Notes from the field: multistate outbreak of eastern equine encephalitis virus—United States, 2019. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 69(2), 50.

184. Lizcano-Meneses A. et al. Clinical variables that help in predicting the presence of autoantibodies in patients with acute encephalitis //Seizure. – 2021.

185. Lopez A. L. et al. Determining dengue virus serostatus by indirect IgG ELISA compared with focus reduction neutralisation test in children in Cebu, Philippines: a prospective

population-based study //The Lancet Global Health. – 2021. – T. 9. – №. 1. – C. e44-e51.

186. Lopez, Anna Lena, et al. "Determining dengue virus serostatus by indirect IgG ELISA compared with focus reduction neutralisation test in children in Cebu, Philippines: a prospective population-based study." *The Lancet Global Health* 9.1 (2021): e44-e51.

187. Lowas S. R., Lettieri C. K. A Case of Anti-NMDA Receptor Encephalitis During Dinutuximab Therapy for Neuroblastoma //Journal of pediatric hematology/oncology. – 2021. – T. 43. – №. 1. – C. e127-e129.

188. Ma'roef C. N. et al. Japanese encephalitis virus infection in non-encephalitic acute febrile illness patients //PLoS neglected tropical diseases. – 2020. – T. 14. – №. 7. – C. e0008454.

189. Madaan P., Singanamalla B., Saini L. Neurological manifestations of COVID-19 in children: time to be more vigilant //Pediatric neurology. – 2021. – T. 115. – C. 28.

190. Manso C. F. et al. Enhanced Detection of DNA Viruses in the Cerebrospinal Fluid of Encephalitis Patients Using Metagenomic Next-Generation Sequencing //Frontiers in Microbiology. – 2020. – T. 11.

191. McAbee G. N. et al. Encephalitis associated with COVID-19 infection in an 11-year-old child //Pediatric neurology. – 2020. – T. 109. – C. 94.

192. Messacar K. et al. Impact of FilmArray meningitis encephalitis panel on HSV testing and empiric acyclovir use in children beyond the neonatal period //Diagnostic microbiology and infectious disease. – 2020. – T. 97. – №. 4. – C. 115085.

193. Nan D. et al. Clinical features and management of coexisting anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis and myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated

encephalomyelitis: a case report and review of the literature //Neurological Sciences. – 2021. – C. 1-9.

194. Nepal G. et al. Efficacy and safety of rituximab in autoimmune encephalitis: A meta-analysis //Acta Neurologica Scandinavica. – 2020. – T. 142. – №. 5. – C. 449-459.

195. Ngwe Tun M. M. et al. Complete genome analysis and characterization of neurotropic dengue virus 2 cosmopolitan genotype isolated from the cerebrospinal fluid of encephalitis patients //PloS one. – 2020. – T. 15. – №. 6. – C. e0234508.

196. Nilsson, A., Edner, N., Albert, J., & Ternhag, A. (2020). Fatal encephalitis associated with coronavirus OC43 in an immunocompromised child. *Infectious Diseases*, 52(6), 419-422.

197. Niyazov S., Djurabekova A., Khakimova G. Comparative character of clinical and neurological syndromes of encephalitis in children with the consequence of neuroinfection //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – T. 2. – №. 1. – C. 98-102.

198. Park S. E. et al. Clinical utility of the FilmArray meningitis/encephalitis panel in children at a tertiary center in South Korea //Brain and Development. – 2021. – T. 43. – №. 2. – C. 234-243.

199. Peng Y. et al. Validation of the NEOS score in Chinese patients with anti-NMDAR encephalitis //Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation. – 2020. – T. 7. – №. 5.

200. Pfefferle S. et al. Implementation of the FilmArray ME panel in laboratory routine using a simple sample selection strategy for diagnosis of meningitis and encephalitis //BMC infectious diseases. – 2020. – T. 20. – №. 1. – C. 1-9.

201. Posnakoglou L. et al. Molecular Epidemiology of Enterovirus in Children with Central Nervous System Infections //Viruses. – 2021. – T. 13. – №. 1. – C. 100.

202. Precit M. R. et al. Cerebrospinal fluid findings are poor predictors of appropriate FilmArray Meningitis/Encephalitis panel utilization in pediatric patients //Journal of clinical microbiology. – 2020. – T. 58. – №. 3.

203. Precit M. R. et al. Cerebrospinal fluid findings are poor predictors of appropriate FilmArray Meningitis/Encephalitis panel utilization in pediatric patients //Journal of clinical microbiology. – 2020. – T. 58. – №. 3.

204. Qu X. et al. Seizure characteristics, outcome, and risk of epilepsy in pediatric anti-N-Methyl-d-Aspartate receptor encephalitis //Pediatric neurology. – 2020. – T. 105. – C. 35-40.

205. Rampa J. E. et al. Immunogenicity and safety of the tick-borne encephalitis vaccination (2009-2019): A systematic review //Travel Medicine and Infectious Disease. – 2020. – C. 101876.

References:

206. Roliz A. et al. Clinical features of paediatric and adult autoimmune encephalitis: A multicenter sample //European Journal of Paediatric Neurology. – 2021. – T. 30. – C. 82-87.

207. Rutatangwa, A., Mittal, N., Francisco, C., Nash, K., & Waubant, E. (2020). Autoimmune encephalitis in children: a case series at a tertiary care center. *Journal of child neurology*, 35(9), 591-599.

208. Sadikova G. K., Berdieva H. U. Diagnostic Criteria of Encephalitis in Children //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – C. 300-307.

209. Schley K. et al. Vaccination rate and adherence of tick-borne encephalitis vaccination in Germany //Vaccine. – 2021. – T. 39. – №. 5. – C. 830-838.

210. Sevilla-Acosta F. et al. Epidemiology, Etiology and Clinical Aspects of Childhood Acute Encephalitis in a Tertiary

Pediatric Hospital in Costa Rica //The Pediatric Infectious Disease Journal. – 2021. – T. 40. – №. 3. – C. 186-190.

211. Singh H., Singh N., Mall R. K. Japanese Encephalitis and Associated Environmental Risk Factors in Eastern Uttar Pradesh: A time series analysis from 2001 to 2016 //Acta Tropica. – 2020. – T. 212. – C. 105701.

212. Tam J. et al. Review of pediatric encephalitis and encephalopathy cases following immunization reported to the Canadian Immunization Monitoring Program Active (IMPACT) from 1992 to 2012 //Vaccine. – 2020. – T. 38. – №. 28. – C. 4457-4463.

213. Tansarli, G. S., & Chapin, K. C. (2020). Diagnostic test accuracy of the BioFire® FilmArray® meningitis/encephalitis panel: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Microbiology and Infection*, 26(3), 281-290.

214. Toczyłowski K. et al. Evaluation of cerebrospinal fluid CXCL13 concentrations and lymphocyte subsets in tick-borne encephalitis //International Journal of Infectious Diseases. – 2020. – T. 93. – C. 40-47.

215. Toczyłowski, K., Bojkiewicz, E., Barszcz, M., Wozinska-Klepadlo, M., Potocka, P., & Sulik, A. (2020). Etiology, clinical presentation and incidence of infectious meningitis and encephalitis in Polish children. *Journal of Clinical Medicine*, 9(8), 2324.

216. Vadrevu, K. M., Potula, V., Khalatkar, V., Mahantshetty, N. S., Shah, A., & Ella, R. (2020). Persistence of Immune Responses With an Inactivated Japanese Encephalitis Single-Dose Vaccine, JENVAC and Interchangeability With a Live-Attenuated Vaccine. *The Journal of infectious diseases*, 222(9), 1478-1487.

217. Vargas R. M. et al. Shape relatedness between geographic populations of *Culex tritaeniorhynchus*, the primary

vector of Japanese encephalitis virus: A landmark study //Infection, Genetics and Evolution. – 2021. – C. 104764.

218. Vogrig A. et al. Pathophysiology of paraneoplastic and autoimmune encephalitis: genes, infections, and checkpoint inhibitors //Therapeutic Advances in Neurological Disorders. – 2020. – T. 13. – C. 1756286420932797.

219. Walton D. W. A. et al. Encephalitis in a Pandemic //Frontiers in Neurology. – 2021. – T. 12.

220. Wang L. et al. Development and validation of a multiplex-PCR based assay for the detection of 18 pathogens in the cerebrospinal fluid of hospitalized children with viral encephalitis //Journal of virological methods. – 2020. – T. 277. – C. 113804.

221. Wang, H., & Xiao, Z. (2020). Current Progress on Assessing the Prognosis for Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor (NMDAR) Encephalitis. BioMed research international, 2020.

222. Wegener-Panzer A. et al. Clinical and imaging features of children with autoimmune encephalitis and MOG antibodies //Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation. – 2020. – T. 7. – №. 4.

223. Wickström R. et al. The Kynurenine Pathway is Differentially Activated in Children with Lyme Disease and Tick-Borne Encephalitis //Microorganisms. – 2021. – T. 9. – №. 2. – C. 322.

224. Wilcox D. R. et al. Eastern equine encephalitis and use of IV immunoglobulin therapy and high-dose steroids //Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation. – 2021. – T. 8. – №. 1.

225. Wilcox D. R. et al. Eastern equine encephalitis and use of IV immunoglobulin therapy and high-dose steroids //Neurology-Neuroimmunology Neuroinflammation. – 2021. – T. 8. – №. 1.

226. Wu, X., Yan, G., Han, S., Ye, Y., Cheng, X., Gong, H., & Yu, H. (2020). Diagnosing *Balamuthia mandrillaris* encephalitis via next-generation sequencing in a 13-year-old girl. *Emerging microbes & infections*, 9(1), 1379-1387.

227. Xing X. W. et al. Metagenomic next-generation sequencing for diagnosis of infectious encephalitis and meningitis: a large, prospective case series of 213 patients // *Frontiers in cellular and infection microbiology*. – 2020. – T. 10. – C. 88.

228. Yeshokumar A. K. et al. Seizures in autoimmune encephalitis—A systematic review and quantitative synthesis // *Epilepsia*. – 2021.

ҚИСҚАРТМАЛАР

- КТ - компьютер томография
МНТ - марказий нерв тизими
МРТ - магнит-резонанс томография
МЦО - микроциркулятор оким
ОЦ - Озонланган церебролизин
ПВШ - периваскуляр шиш
ПЦШ - перицелюляр шиш
Эф - энцефалит
МЭф - менингоэнцефалит
ПЭТ - Позитрон-Эмиссион Томография
Эфа - энцефалитнинг асоратлари
МЭфа - менингоэнцефалитнинг асоратлари

МУНДАРИЖА

КИРИШ	4
I Боб. БОЛАЛАР ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТИ ВА МИЕЛИТИДА АСАБ ТИЗИМИ ҲОЛАТИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР	8
1.1. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалитнинг кечки даврида эпидемиологияси ва этиопатогенезининг замонавий талкини.....	8
1.2. Энцефалит ва менингоэнцефалитнинг патоморфологик кўриниши.....	10
1.3. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалитнинг колдик асоратлари даврида клиник белгиларини ўзига хос хусусиятлари ва ўхшаш касалликлар билан қиёсий ташхислаш	17
1.4. Энцефалит ва менингоэнцефалитнинг тажрибавий модели..	20
1.5. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалитларнинг кечки даврида даволаш тактикасини оптималлаштириш учун озонланган церебролизинни қўллаш.....	23
1.6. Энцефалитларда нейрофизиологик ва нейровизуализацион тадқиқот усуллари	28
II Боб. ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ВА МИЕЛИТНИНГ КЕЧИШИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ	35
2.1. Хусусий тадқиқот натижалари бўйича энцефалит ва менингоэнцефалитнинг эпидемиологик ва этиопатогенетик ўзига хосликлари.....	35
2.2. Ўтказилган энцефалит асоратлари билан болаларда клиник- неврологик синдромларнинг ўзига хосликлари.....	38

2.3.Ўтказилган менингоэнцефалит асоратлари бўлган болалардаги клиник-неврологик синдромларнинг ўзига хосликлари.....	47
III Боб. ТАЖРИБАДА ЭНЦЕФАЛИТ ВА МЕНИНГ ОЭНЦЕФАЛИТНИНГ МОРФОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ ВА ЛАБОРАТОР ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ.....	56
3.1.Церебролизиннинг масс-спектрометрик текшириш усули....	56
3.2.Энцефалит моделининг тажрибавий тадқиқотдаги клиникаси, морфологияси, давоси	66
3.3.Энцефалит ва менингоэнцефалитнинг тажриба моделида бош мия келиб чиқадиган ўзгаришларининг макроморфологик тавсифи.....	72
3.4.Экспериментал энцефалит моделида миянинг морфологик микро тузилиши.....	74
3.5.Энцефалит ва менингоэнцефалит тажриба моделида церебролизин ва анъанавий даволаш фонида бош миянинг морфологик кўринишининг динамикаси.....	85
3.6.Энцефалит ва менингоэнцефалит тажриба моделида озонланган церебролизин билан анъанавий даволаш фонида бош миянинг морфологик кўринишининг динамикаси.....	87
3.7.Экспериментал энцефалит моделида озонланган церебролизин билан анъанавий терапия фонида миянинг морфологик кўриниши.....	92
IV Боб. БОЛАЛАРДА ЎТКАЗИЛГАН ЭНЦЕФАЛИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТНИНГ НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ВА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОН ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ.....	100

4.1.Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болалардаги динамик кузатувларда электроэнцефалографик текшириш усули.....	101
4.2.Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларда нейровизуализацион текшириш натижалари.....	110
V Боб. ЭНЦЕФАЛИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ.....	125
5.1.Анъанавий ва таклиф этилган даволаш фонида энцефалит асоратлари бўлган болаларда неврологик белгиларнинг динамикаси.....	125
5.2.Анъанавий ва таклиф этилган даволаш фонида менингоэнцефалитнинг неврологик симптомларининг динамикаси.....	135
5.3.Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларни электроэнцефалографик текшириш усулининг солиштирув таҳлили.....	145
5.4.Энцефалит ва менингоэнцефалит асоратлари бўлган болаларни нейровизуализацион текширишнинг қиёсий таҳлили.....	150
5.5.Энцефалитларни даволашдан кейинги ПЭТ текширувлари.....	156
ХОТИМА.....	160
АМАЛИЙ ТАКЛИФЛАР.....	180
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ.....	181

САМАРҚАН ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

Ш.Т.НИЁЗОВ

**ЭНЦЕФАЛИТ ВА
МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ.
КЛИНИКАСИ, ТАШХИСОТИ ВА
ДАВОЛАШ МЕЗОНЛАРИ**

Монография

1715



Muharrir – Jamalov L.O.

Musahhih – Islomova H.S.

Texnik muharrir – Gulomov A.T.

«Fan ziyosi» nashriyoti. Litsenziya № 3918

Nashriyot manzili: Toshkent shahar Navoiy ko'chasi, 30-uy.

E-mail: pachaxanovich@mail.ru. +998933764407.

Bosishga ruxsat etildi: 03.10.2023-yil

Bichimi 60x84 1/16. «TimesNewRoman»

garniturada raqamli bosma usulda chop etildi.

Shartli bosma tabog'i 13,5. Adadi 100. Buyurtma № 141

“Fan va talim poligraf” MChJ bosmaxonasida chop etildi.

Toshkent shahri, Do'rmon yo'li ko'chasi, 24-uy

ISBN 978-9910-742-21-7



9 789910 742217