

Dağınıq skleroz

tez-tez yoluxurlar. Titrətmə, kəskin rinit, faringit, qusma və ishal əsas əlamətlərdir. Tez-tez məxmirəyə bənzər səpgilər müşahidə edilir. Baş ağrısı, ənsə əzələlərinin gərginliyi, yuxululuq və əzələ zəifliyinin inkişafı sinir sisteminin prosesə cəlb olunduğunu göstərir. Xəstəliyin gedişi ağır olmayıb, 1-2 həftədən sonra sağalma baş verir.

Meningeal, spinal, kötük (çox vaxt körpü) və poliradikulonevritik formalar ayırd edilir. Xəstənin ümumi vəziyyətinin nisbətən kafi fonunda ətrafların proksimal şöbələrində daha kəskin müşahidə edilən hərəkəti pozulmalar baş verir. İflic nadir hallarda inkişaf edir. Tez-tez keçici parezler, yerişin dəyişməsi, axsamaq, yoluxmuş əzələlərin hipotrofiya və hipotoniyası yaxud vətər reflekslərinin itməsi inkişaf edir.

Poliomielite bənzər xəstəliyin kötük formasının əsas əlamətləri – mimiki əzələlərin periferik parezidir; bulbar pozulmalar nadir hallarda baş verir. SSM-də yüksək olmayan qarışıq neytrofil-limfositə sitoz (1 mkl-də 50-200 hüceyrə) və zülalın miqdarının artması (0,49 – 0,66%) müəyyən edilir. Şəkərin miqdarı adətən 0,8-0,9 q/l-dək yüksəlir. Xəstəliyin diaqnostikasında virusoloji laborator müayinələr və epidemik göstəricilər mühüm əhəmiyyətlidir.

Enterovirus-70 kəskin hemorragik konyuktivitinin epidemik endemiyalarını törədir. Nevroroloji fəsadlar, əsasən böyüklərdə hər 10000 yaxud 15000 xəstəlik halının birində rast gəlinir. Klinik mənzərə ayaqlarda ağır kök ağrıları ilə müşayiət olunan, süst, proksimal ifliclərlə təzahür edir. 50% hallarda iflic regressə uğrayır. Bununla yanaşı, geriye inkişaf edir. Kəllə sinirlərinin izole olunmuş yoluxması (daha çox üz siniri), piramid dəyişikliklər, başgicəllənmə, hissiyyat pozulmaları, sidik kisəsinin funksiya pozulmaları qeyd edilir. Nevroloji əlamətlər kəskin hemorragik konyuktivit simptomatikasından sonra baş verməsinə baxmayaraq, bu zaman praktiki olaraq virusu müəyyən etmək mümkün olmur. Diaqnoz seroloji reaksiyalara əsasən qoyulur. Əksər hallarda kəskin hemorragik konyuktivit sinir sisteminin yoluxmasından əvvəl baş verir.

Enterovirus-71 uşaq və yeniyetmələrdə yoluxma törədir. Nevroloji pozulmalar 25% hallarda baş verir və aseptik meningit, serebelyar ataksiya, həmçinin süst parez və polioensefaliti əhatə edir. Diaqnoz – əsnek, fekaliya və herpesəbənzər vezikulanın müayinəsində virusun müəyyən edilməsinə yaxud neytrallaşdırma reaksiyasında (NR) anticisim tapılmasına əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Qammaqlobulin, C vitamini, desensibilizəedici vasitələr, antidepressantlar və trankvilizatorlar təyin edilir. Koksaki və enterovirusların tərkibində RNT olduğu üçün ribonukleaza (0,9%-li izotonik natrium-xlorid məhlulunda yaxud 0,25%-li novokain məhlulunda 30 mq həll edilərək 10-14 gün müddətində gündə 5-6 dəfə əzələ daxilinə) vurulması məqsəduyğundur.

Dağınıq skleroz (DS) – mielinləşmə ilə müşayiət olunan remissiyalı gedişlidir, sinir sisteminin çoxocaqlı zədələnməsi ilə səciyyələnir.

Dağınıq skleroz nozoloji forma olub, ilk dəfə 1868-ci ildə fransız nevroloqu J.M.Şarko tərəfindən təsvir edilmişdir.

Son onilliklərin tədqiqatları DS-un bütün dünyada yayılmasının artdığını göstərir. Xəstəliyin başlanması üçün ən tez yaş dövrü 21-25 yaşdır. Bu xəstəlik qadınlar arasında 1,5-1,8 dəfə artıq rast gəlir. Son illərdə uşaq yaşlarında və 45 yaşdan yuxarı yaşda xəstələnmə hallarının artmasına meyli müşahidə edilir.

Etiologiyası. Uzun illər çoxsaylı tədqiqatların aparılmasına baxmayaraq, hələ də xəstəliyin etioloji səbəbləri dəqiq öyrənilməmişdir.

Müasir tədqiqatçıların əksəriyyəti DS-u çoxfaktorlu xəstəlik hesab edir və xəstəliyin inkişafında virus, genetik və coğrafi amillərə mühüm rol ayırırlar.

DS «leng infeksiyalara» aid edilir; belə ki, virus sinir sistemine daxil olaraq müəyyən müddət latent vəziyyətdə qalır və yalnız uzun sürən inkubasiya dövründən sonra özünü büruzə verir.

Müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyin geniş yayıldığı yaşayış məskənlərindən DS az təsadüf edildiyi yerlərə 15 yaşına qədər köçən şəxslərdə xəstəliyə tutulmaq meyli əvvəlki yaşayış yerinə nisbətən az olur. 15 yaşdan böyüklər köçdükdə isə onlarda əvvəlki yaşayış yerində olduğu kimi xəstələnmə halları çox təsadüf olunur. Əksinə, xəstəlik halları az qeyd olunan yaşayış yerlərindən yüksək xəstələnmə ocaqlarına köçənlərdə 15 yaşına qədər uşaqlarda yaşlı şəxslərə nisbətən xəstələnmə meyli yüksək olur.

DS inkişafında genetik amillərə mühüm əhəmiyyət verilir. Müəyyən edilmişdir ki, DS xəstələrin populyasiyasında HLA – A3, B7, DR2, DW2 antigenlərinin rast gəlmə tezliyi ciddi surətdə yüksəlmiş olur.

DS-un dünyada və müxtəlif regionlarda qeyri-bərabər yayılmasını öyrənmək məqsədilə aparılan epidemioloji müşahidələr xəstəliyin baş verməsində ətraf mühitin rolunu inkar etmir.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenezi mürəkkəbdir və tam öyrənilməmişdir. Güman edilir ki, genetik meyllilik və immun sisteminin möhkəm olmaması nəticəsində ekzogen zədələyici amillər MSS-nə daxil olur; mielin qışanın oliqodendroqliya hüceyrələrinə keçərək, mielinin dezintegrasiyasına səbəb olur, qialin hüceyrələrin nuklein turşularının sintezini təhrif edir. Şübhəsiz ki, spesifik mielin əmələ gətirmə funksiyasını yerinə yetirən oliqodendroqliyanın genetik çatışmazlığı

əhəmiyyət kəsb edir. Yeni yaranmış tamdəyərli olmayan zülal birləşmələri antigen xüsusiyyətinə malikdir və mielinin əsas zülalına qarşı spesifik anticisim yaranır. Bu anticisimlər parçalanmış mielin fraqmentlərini təmizləməklə birgə, zədələnməmiş sinir toxumasına da təsir göstərərək mielinsizləşmə prosesinə yardım göstərə bilər. Antigen-anticisim auto-allergik reaksiyalarının inkişafı neinki mielinin dağılmasına, həmçinin mezenximal toxumada və qiyada damar-iltihabi və proliferativ proseslərin inkişafına, dağınıq skleroz düyünlərinin yaranmasına səbəb olur. Orqanizmin bütövlükdə allergik yenidənqurulması baş verir, hematoensefalik maneənin keçiriciliyi, qanın tərkibi, vegetativ sinir sisteminin fəaliyyəti dəyişir. Qanda və SSM-də bir sıra viruslara, mielinin əsas zülalına, digər zülallara və eləcə də lipidlərə qarşı (qalaktoserebrozid, qanqliozid) anticisim tərkibli immun kompleksləri müəyyən edilir.

DS xəstələrdə böyrəküstü vəzin qabığının hormon fəallığının pozulması, digər nevroloji xəstəliklərdə də orqanizmin qeyri-spesifik reaksiyası hesab edilir. Böyrəküstü vəzin hormonları autoanticisim emələ gəlməsini ləngidərək autoimmun reaksiyaların zəncirini qırır.

Immunopatoloji proseslərin gedişinin birinci mərhələsində autoallergiya, sonra isə davamlı immun çatmamazlığı fonunda immun müdafiə mexanizmlərinin təhrif olunması baş verir.

Patomorfoloqiyası. DS morfoloji olaraq baş beyində və onurğa beynində çoxsaylı mielinsizləşmə ocaqları ilə xarakterizə olunur. Çox və ya az saylı, müxtəlif ölçüdə və formada (0,2-1 sm diametrində), normal sinir toxumasından rənginə və sıxlığına görə fərqlənən ocaqlar müəyyən edilir. Təzə ocaqlar (qeyri-fəal düyünlər) çəhrayı rəngli, yumşaqdır, mikroskopik olaraq onlarda sinir liflərinin periaksiyal mielinsizləşməsi müşahidə olunur. Mikroqliyanın, birləşdirici toxumanın böyüməsi baş verir, ölmüş toxumalarla qarışmış qlioz çapıqlar yaranır. «Köhnə», fəal olmayan DS düyünü emələ gəlir, boz rəngli olub, berkdir. Düyünlərin onurğa beyni, xüsusən yan kanallar, beyincik, görmə siniri, böyük yarımkürələrin medecik ətrafı sahələrində yerləşməsi – onların çox təsadüf olunan lokalizasiyasıdır.

Klinikası. Xəstəliyin başlanması çox vaxt tədrici, monosimptomlu olub, hiss olunmadan baş verir; bezi hallarda isə kəskin başlayır və dərhal çoxlu nevroloji əlamətlərlə təzahür edilir. Görmə sinirinin zədələnmə əlamətləri çox vaxt xəstəliyin ilk əlaməti olur. Retrobulbar nevrit inkişaf etdiyindən, görmə itiliyi zəifləyir və görmə sahəsinin dəyişməsi qeyd olunur. Bu əlamətlər toplusu görmənin kəskin yaxud yarımkəskin zəifləməsi, gözde ağrılar (pozulmaların davamiyyəti bir gündən az olmur) və görmənin tam ya da qismən bərpası ilə xarakterizə olunur. Bir sıra hallarda görmə sinirinin atrofiya əlamətləri (diskin gicgah yarısının

solğunluğu), makulada klinik optik nevrtsiz distrofik dəyişikliklər görmə sinirinin subklinik zədələnməsini göstərir.

Xəstəlik gözün hərəkəti pozulmaları (diplopiya, çəpgözlük), ilkit mərhələdə daimi olmayan piramid əlamətlərlə (yüksək vətər və periosta reflekslərlə mərkəzi mono-, hemi- və ya paraparez, pəncənin klonusu patoloji reflekslər), beyincik pozulmaları (statik və dinamik ataksiya dismetriya və hipermetriya, intension əsmə və hədəfə düşməmək, çox vaxt dizartriya və hissiyyat dəyişiklikləri ilə (pəncənin və ovucur keyləşməsi, dartılma və ya iyne batırma duyğusu) başlayır.

Nisbətən seyrək hallarda nevroitik pozulmalar, çanaq üzvlərinin funksiya pozulmaları (sidik ifrazının ləngiməsi, imperativ çağırışlar) vegetativ-damar distoniyası, üz siniri, üçlü və bulbar sinirlərin zədələnməsi xəstəliyin ilkin əlaməti ola bilər. Endokrin dəyişikliklər - qadınlarda aybaşı ritminin pozulması, kişilərdə isə impotensiya şəklində müşahidə edilir. Qarın reflekslərinin zəifləməsi yaxud itməsi xəstəliyin ilk xarakterik əlaməti ola bilər (lakin bu vacib deyil).

DS zamanı neyropsixoloji dəyişikliklər: intellektin zəifləməsi yaddaş pozulmaları, düşüncənin formalaşmasının ləngiməsi ilə təzahür edilir. Depressiya xüsusi diqqət tələb edir, həyəcan, maraq və motivasiyanın azalması ilə müşayiət olunur. Depressiv sindromun sürətli inkişaf MSS-in ocaqlı zədələnməsinin genişliyini göstərir. DS xəstələrində eyforiya, intellektin azalması, öz vəziyyətinin ağırlığın qiymətləndirməmək ola bilər.

Periferik sinir sisteminin zədələnməsi – kəskin köndələr mielopatiya, epileptik tutmalar az xarakterikdir.

Xəstəliyin serebral, serebro-spinal və spinal formaları ayırd edilir.

Serebrospinal formanın aydın klinik mənzərəsi görmə, gözür hərəkəti pozulmaları, koordinasiya və hissiyyat dəyişiklikləri, aşağı ətrafların spastik paraparezi, eləcə də çanaq üzvlərinin funksiya pozulmaları ilə səciyyələnir.

Serebral və spinal pozulmalarda xəstəliyin monosimptomlu başlanması müşahidə edilir. Xəstəliyin başlanmasından sonra müxtəlif vaxtlarda, ilkin zədələnmə səviyyəsinə daxil olmayan yeni törəmə və sistemlərin prosesə cəlb olunmasını sübut edən digər klinik əlamətlər də baş verir.

Xəstəliyin spinal formasında klinik mənzərədə aşağı spastik paraparezi, çanaq üzvlərinin funksiya pozulmaları dominantlıq edir.

Serebral formada baş beyinin müxtəlif şöbələrinin – kötük, körpü, ayaqqıç, beyincik, görmə sinirlərinin zədələnmə əlamətləri müxtəlif kombinasiyalarda çıxış edir.

Serebral forma çərçivəsində optik, beyincik, hiperkinetik, kötük variantları ayırd edilir.

Optik formada görmə itliyinin azalması başlıca klinik əlamət hesab edilir və müəyyən müddətdən sonra ya özbaşına, ya da aparılan müalicə fonunda keçir. Oftalmoskopik müayinədə retrobulbar nevrin əlamətləri: görmə siniri diskinin solğunlaşması xüsusilə onun gicgah tərəfində müəyyən edilir; görmə sahəsinin daralması (əvvəlcə qırmızı və yaşıl rəngə qarşı), skotoma aşkar edilir.

Beyincik forması çox vaxt kötük-beyincik, az hallarda isə sırf beyincik formasında təzahür edir. Yuxarı və aşağı ətraflarda intension əsmə, ataksiya, adiodokinez, dismetriya, yazı verəşinin pozulması, hecavi nitq, irimiyaslı şaquli və üfüqi nistaqm baş verir. Prosesin daha ağır hallarında intension əsmə bezen kəskin müşahidə edilərək hiperkinez xarakterli olur, əl və ayaqlarda daha çox, gövdə və başda isə az qeyd olunur. Aydın ifadə olunmuş əsmə bu halları hiperkinetik forma kimi müəyyənləşdirməyə əsas vermişdir. Bu, proqnoz baxımından DS-un ən xoşagəlməz formasıdır. Klinik mənzərədə hiperkinezlər və psixi pozulmalar başlıca əlamətlərdir. Kliniki mənzərədə hiperkinezlər və psixi pozulmalar başlıca əlamətlərdir, parəz və hissiyyat pozulmaları az dərəcədə müşahidə edilir.

Kəskin kötük forması DS-un nadir təsadüf olunan variantı olub, gedişinin sürətli inkişafı ilə seçilir. 1-2 gün müddətində tez-tez qusma ilə müşayiət olunan baş ağrıları zamanı baş beyin kötüyünün və beyinciyin zədələnmə əlamətləri müəyyən edilir.

DS-un klinik formalarının ayrılması müəyyən dərəcədə şərtidir və əsasən patoloji prosesin lokalizasiyasını əks etdirir.

Kəskinləşmə mərhələsi remissiya ilə əvəz olunduqda DS üçün remissiyə gediş seçiyəvidir. Kəskinləşməni doğuran amillər kimi həddən artıq soyuma, travma, hamiləlik, doğuş, infeksiya və s. nəzərdən keçirilə bilər. Kəskinləşmə dövründə yeni əlamətlərin baş verməsi və ya əvvəlkilərin güclənməsi mümkündür. Remissiyalar bir neçə aydan bir neçə ilədək davam edir. Bu zaman xəstəlik əlamətlərinin kəskinliyi xeyli dərəcədə azalır və ya itir. Sonrakı remissiyaların müddəti qısalır, remissiya uzun müddətli və təmizdir. Sonra remissiyaların müddəti qısalır, nevroloji çatışmazlıq artır və xəstəlik ikincili progressiv gedişlə müşahidə olunur. Bezi xəstələrdə xəstəliyin ilk günlərindən prosesin remissiyasız inkişafı vaxtından əvvəl əlilliyə səbəb olur. Bir sıra hallarda DS kəskinləşməsindən sonra proses sabitləşir və xəstəliyin bütün gedişi boyu kəskinləşmə qeyd edilmir.

Xəstəlik müddəti 2-35 il arasında dəyişir. Kəskin kötük forması istisna olmaqla, ölüm interkurrent xəstəliklər (pnevmoniya), yataq yaralarının doğurduğu sepsis, urosepsis nəticəsində baş verir.

Əlavə müayinə üsulları. Qanda tez-tez leykopeniya, limfopeniya, kəskinləşmə fazasında isə limfositoz və eozinofilya aşkar edilir. Trombositlərin azalması yüksəlir, fibrinogenin artmasına meyillik qeyd olunur, fibrinoliz fəallaşır.

SSM-in kəskin mərhələdə müayinəsi zamanı zülalın miqdarının azacıq artması və zəif pleositoz (1 mkl-də 15-22 hüceyrə) müəyyən edilir. Kəskinləşmə mərhələsində və inkişaf edən gediş zamanı qan zərdabında T-limfositlərin azalmasına meyillik istiqamətində T- və B-hüceyrələrin faiz nisbətinin dəyişməsi müşahidə olunur. Klinik remissiya dövründə leykositlərin, T- və B-limfositlərin ümumi miqdarının normallaşması baş verir; T-hüceyrələrin mütləq sayının az olmasına baxmayaraq, T- və B-hüceyrələrin faiz nisbəti normal həddə qaydır. Kəskin mərhələdə olduğu kimi, remissiya dövründə də müxtəlif immunoqlobulinlərin (xüsusən G və M) miqdarı yüksəlir.

DS zamanı likvor mayədə JgG qrupu oliqoklonal anticisimlərin miqdarının çoxalması seçiyəvidir. Adətən onun likvorda müəyyən edilməsi DS üçün spesifik sayıla bilməz; çünki anticisim MSS-in iltihabi və başqa xəstəliklərində də müşahidə oluna bilər.

$$\text{JgG indeksi} = \frac{\text{JgG likvorda} \cdot \text{likvorda albumin}}{\text{JgG zərdabda} \cdot \text{zərdabda albumin}}$$

Bu indeks, DS diaqnozu klinik təsdiq olunmuş xəstələrin 70%-də 0,7-dən çox olur.

Xəstəliyin kəskinləşmə və inkişaf edən gedişi zamanı böyrəküstü vəzilərin funksiyasının pozulması baş verir; qan plazmasında kortizolun miqdarı normadan az olur, C₂₁ kortikosteroidlərinin sidiklə ekskresiyası isə azalır. Remissiya müşahidə edildikdə sidikdə steroid hormonların və kortizolun miqdarı normaya qaydır.

DS-un erkən mərhələlərində diaqnozun təsdiqi və differensial diaqnoz məqsədilə bir sıra neyrofizoloji müayinə üsulları aparılır: görmə, eşitmə və somatosensor törədilmiş gərginliyin tədqiqi, eləcə də patoloji prosesin lokalizasiyası və zədələnmənin subklinik ocaqlarının aşkar etməyə imkan verən NMR üsulu tətbiq edilir.

Diaqnostikasi və differensial diaqnozu. DS-un diaqnostik meyarları aşağıda qeyd olunan göstəricilərdir: 1) xəstəliyin erkən yaşlarda başlaması; 2) klinik əlamətlərin çoxformalılığı - klinik müayinədə 2-3 sistemdən az olmayaraq zədələnmə əlamətləri aşkar edilir (məs., beyincik, piramid, gözün hərəkət əlamətləri və s.); 3) əlamətlərin hətta gün ərzində daimi olmaması, sayrışması, eləcə də obyektiv nevroloji simptomatika ilə funksiya pozulmalarının ifadə olunmasının uyğunsuzluğu; 4) kəskinləşmə və remissiya mərhələlərində xəstəliyin dalğavari gedişi, sinir sisteminin müxtəlif dərəcədə üzvi dəyişkənliyi və xəstəliyin əvvəlində onların çox vaxt tamamilə geriye inkişafı.

DS diaqnostikasında klinik dissosiasiya yaxud «klinik parçalanma», eləcə də ayrı-ayrı əlamətlərin daimi olmaması, yeni xəstəliyin bir sıra

simptomlarının güclenməsi yaxud paroksizmal baş verməsi mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. DS zamanı triheminal nevralkiya, ataksiya və dizartriya, tonik qıcolmalar, başgicəllənmə, paresteziya, eləcə də akineziya və b. paroksizmalar ola bilər. Bu tutmaların baş verməsini hər şeydən əvvəl beyin kötiyünün patologiyası ilə əlaqələndirirlər; lakin spinal paroksizmalar da təsadüf edilir. «Əlamətlərin dissosiasiyası» fenomeni əsasən MSS-in müəyyən strukturlarının yüksək seçimlə zədələnməsini, daha doğrusu, funksional sistemləri təşkil edən strukturların müxtəlif vaxtlarda və qeyri-bərabər zədələnməsi ilə əlaqədardır. Dissosiasiya müxtəlif DS əlamətləri və sindromlarına aiddir.

Göz dibinin normal vəziyyətində hər iki gözde görmə itiliyinin kəskin azalması ilə təzahür edən dissosiasiya daha tipik olub, xəstəliyin başlanğıc mərhələsində xəstələrin ümumi sayının 1/3-də müşahidə edilir. Bu xüsusiyyətlər – göz almasından arxada görmə sinir liflərinin makulyar dəstəsinin zədələnməsi ilə izah olunur, əksər hallarda bir neçə gün və ya həftədən sonra görmə itiliyi xeyli dərəcədə çoxalır ya da başlanğıc səviyyəyə qədər bərpa olunur. Bununla belə, tezliklə (bir neçə həftədən – 2 aydan sonra) görmə sinirinin qismən atrofiyası aşkar edilə bilər.

Göz dibinin normal vəziyyətində görmə sahəsinin dəyişməsi (xüsusən işığa qarşı konsentrik daralma) – həmin sferanın başqa dissosiasiyası hesab olunur.

Daha bir dissosiasiya isə kəskin müavazinet pozulmaları zamanı eşitmə funksiyasının nisbi saxlanması kimi təzahür edir.

Mərkəzi parəzin müəyyən əzələ dəstəsində tonusun azalması, başqasında isə yüksəlməsi ilə müşahidə edilməsi, DS-un tez-tez qeyd olunan xüsusiyyətidir.

DS üçün «sütun» simptomu tipikdir: uzanmış vəziyyətdə ayaq əzələlərinin tonusu azalır, şaquli vəziyyətdə isə yüksəlir, yerləş kəskin spastik xarakter daşıyır.

DS hissiyyat pozulmalarının dissosiasiyası hissiyyatın digər növlərinin nisbətən saxlanması ilə erkən aşkar edilən daha kəskin vibrasiya pozulmaları kimi təzahür edir; həmçinin onurğa beyninin müxtəlif sistemlərinin izole olunmuş zədələnməsi ilə izah olunur.

Vibrasiya hissiyyatının izole olunmuş pozulması da DS-un erkən diaqnostikasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir (səthi qarın reflekslərinin izole olunmuş zəifləməsi yaxud itməsi kimi).

Psixi pozulmaların dissosiasiyası intellekt saxlanmaqla emosional sferada tez-tez eyforiya, az hallarda isə apatiya yaxud həyəcan depressiyası formasında təzahür edir. Sonralar bu dissosiasiya itə bilər, xəstələrin müəyyən hissəsində isə bezən eyforiya ilə birlikdə müşahidə edilən kəməğillik inkişaf edir.

DS üçün Kruzon əlaməti (əzələ-oynaq hissiyyatının pozulmasında

axill refleksinin saxlanması) və «qızmar vanna» simptomu (DS xəstələrinin ¼-də 38°C temperaturlu vannada 10 dəq. olduqdan sonra mövcud pozulmalar müvəqqəti ağırlaşır) kimi fenomenlər seçiyyəvidir.

DS differensial diaqnostikası nevrotik pozulmalar, vegetativ-damar disfunksiyası, labirintit, retrobulbar nevrit, onurğa beyni, baş beyin və beyinciyin şişləri, dağınıq ensefalomielit və sinir sisteminin degenerativ xəstəlikləri ilə aparılmalıdır.

Yoluxucu-allergik mənşəli retrobulbar nevrit, Leber xəstəliyi və DS-un optik formasının differensə olunmasında aşağıdakı cəhətlər nəzərə alınmalıdır: DS-un erkən mərhələsində görmə pozulmaları keçici xarakter daşıyır, patoloji dəyişikliklər daha çox bir gözde inkişaf edir, başqa nevroloji əlamətlər də (həç də həmişə yox) müşahidə edilə bilər.

DS-la baş beyin, beyincik şişlərinin və dehliz-ilibz sinirinin (VIII) nevrinomasının differensiasiyasında DS üçün seçiyyəvi olan əlamətlər – kəllədaxili təzyiç, zədələnmənin çoxocaqlılığı və xəstəliyin remissiyaedici gedişinin qeyd olunan patologiyalarda olmamasına diqqət yetirilməlidir. MRT nəticələri həlledici diaqnostik əhəmiyyət daşıyır.

DS-un spinal formasını onurğa beyni şişləri ilə mütləq differensə etmək lazımdır. Şişlərdən fərqli olaraq, DS-un spinal simptomatikası xəstəliyin erkən mərhələsində parəz (spastik parəzlərin üstünlüyü ilə), hissiyyat pozulmaları və çanaq üzvlərinin funksiya pozulmalarının zəif müşahidə olunması ilə fərqlənir. Müəkkəb diaqnostik hallarda LP (onurğa beyni şişlərində hörümçək toruna bənzər sahəaltı blokun olması), kontrast müayinə və MRT tətbiqi zəruridir.

Dağınıq sklerozun hiperkinetik forması hepatoserebral distrofiyanın titrədici formasına oxşayır. Differensiasiyada sinir sisteminin çoxocaqlı zədələnmə əlamətlərinin olması DS diaqnozunu təsdiq edir. Şübhəli hallarda mis və aminturşu metabolizmi müayinə edilməli, qanda seruloplazminin miqdarı müəyyən olunmalıdır. Bu göstəricilərin dəyişməsi hepatoserebral distrofiya üçün seçiyyəvidir. Kayzer-Fleyşer buynuz həlqəsinin ya da onun fraqmentlərinin – Vilson-Konovalov xəstəliyinin spesifik və obliqat əlamətinin aşkar edilməsi diaqnostik cəhətdən mühümdür.

DS-un beyincik forması ilə irsi beyincik ataksiyaları differensə olunduqda müəyyən çətinliklər qarşıya çıxır. Xəstələrin nəsil seçərəsinin tədqiqi, remissiya və DS-un digər əlamətlərinin olmaması əhəmiyyət daşıyır.

DS Ştrümpel xəstəliyindən sinir sisteminin başqa şöbələrinin zədələnmə əlamətlərinin olması ilə fərqlənir.

Kəskin dağınıq ensefalomielit və DS arasında differensial diaqnostika şərtidir. Ensefalomielitin inkişafında ümumi beyin və ümumi yoluxucu əlamətlərin ifadə olunması, beyinin diffuz zədələnmə

əlamətlərinin kəskin baş verməsi, sonralar isə klinik simptomların tənəzzülü hələddici əhəmiyyət daşıya bilər. Bu və ya digər xəstəliyin olması haqqında qəti müəhkimə, xəstə üzərində aparılan dinamik müşahidələrin nəticələrindən sonra irəli sürülə bilər.

Müalicəsi. Xəstəliyin müalicə faktikası – orqanizmin immunoloji reaktivliyini, neryoallergik reaksiyaları, sinir sisteminə mübadilə proseslərinin və mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşmasını, eləcə də simptomatik vasitələrin istifadə olunmasını əhatə edir.

Xəstəliyin kəskinləşməsində qanın və SSM-in immunoloji göstəriciləri nəzərə alınmaqla, kortikosteroidlər (deksametazon, prednizolon, kortizon, sinakten və b.) göstərişlidir. Prednizolon bədən kütləsinin hər kq-a 1-1,5 mq hesabı ilə 2 həftədən az olmayaraq təyin edilir və tədricən azaldılaraq 1,5-2 ay müddətində qəbul olunur. Ancaq hazırda metilprednizolonla puls-terapiya üsuluna daha üstünlük verilir. Peraparat 3-5 gün ərzində vena daxilinə 500-1000 mq dozada təyin edilir. Sonralar isə əlamətlərin kəskinliyindən asılı olaraq prednizolon bədən kütləsinin hər kq-a 0,5-1 mq təyin edilməklə müalicə davam etdirilir. 3-7 gün davam edən bu müalicədən sonra 2-3 həftə ərzində doza tədricən azaldılır. Metilprednizolonu həb şəklində də qəbul etmək olar. Bu qrupun başqa preparatı olan sinakten-depo (sintetik AKTH) klinik praktikada geniş istifadə olunmur; preparat xəstəliyin nisbətən mülayim hallarında təyin edilir. 3 gün ərzində əzələ daxilinə hər gün 1 ml, sonra isə günəşarı inyeksiya təyin olunur (12-15 inyeksiya).

DS-un dönmədən inkişaf edən gedişində və hüceyrə immunitetinin kəskin azalması zamanı qlükokortikoidlərin effekti olmadıqda immun sistemini stimullaşdıran dərmanların qəbulu məqsədəuyğun hesab edilir. Qammaqlobulin, levamizol, qanın hissə-hissə köçürülməsi məqsədəuyğundur. Timus vəzi preparatları: timalin və taktivin qəbulu tövsiyə edilir.

İmmunitetə təsir edən preparatlarla yanaşı, DS-da etimizil, anabolik steroidlər, desensibilizəedici vasitələr də təyin edilir. Toxuma mübadiləsinə təsir edən dərmanlardan məsləhət görülür: aminturşular (qlütamin turşusu, kalsium-qlükonat, metionin, serebrölin, aminimalon, B qrupu vitaminləri, pirasetam, nootropil, kokarboksilaza, nikotin turşusu yaxud onun preparatları). Hiperborik oksigenləşdirmə və mübadilə plazmaferezi tətbiq edilir.

Simptomatik müalicə aparılır: yüksək əzələ tonusu zamanı miorelaksantlar (midokalm, baklofen, sirdalud, miolastan), iynəbağırma müalicəsi, nöqtə masajı.

Sidik-cinsiyyət yollarının xroniki infeksiyası ilə mübarizə məqsədi ilə 5-NOK yaxud nitrofuran preparatları (furazolidon, furazolin, furadonin) göstərişlidir.

Vegetativ sinir sisteminin funksiyasını nizama salmaq üçün

vegetotrop maddələr, baş gicəllənmədə stuqeron təyin olunur.

DS-un hiperkinetik formasında adrenoblokatorlar, diazolin sırası preparatları və antidepressantlar istifadə edilir. Fizioterapevtik müalicə əsasən dozalaşmış koordinasiya gimnastikası və seçmə masajını əhatə edir. İqlim şəraitini kəskin dəyişməmək şərtinə DS xəstələrinə ümumi möhkəmləndirici sanator-kurort müalicəsi məsləhət görülür.

Profilaktikası. Xəstələr müxtəlif infeksiya və intoksikasiyadan uzaq olmalı, həddən artıq yorulmamalıdır. Qadınlarda hamiləlik və doğuş məsləhət görülür; belə ki, bu dövrdə DS-un gedişi kəskinləşir. İqlim şəraitini dəyişmək məsləhət deyildir. Hiperinsulyasiya əks göstərişlidir.

Əmək qabiliyyəti. Xəstəliyin erkən mərhələsində funksiya pozulmalarının az olmasına baxmayaraq, klinik və əmək proqnozunun xoşagəlməz olduğunu nəzərə almaqla xəstələr tez-tez əmək şəraitinin yüngülləşməsinə ehtiyac duyurlar. Kəskin və davamlı nevroloji əlamətlər müşahidə edilən xəstələrə II qrup əlillik dərəcəsi təyin olunur; başqalarının qulluğuna ehtiyacı olanlara isə I qrup əlillik verilir.

Kəskin dağınıq ensefalomielit

Kəskin dağınıq ensefalomielit (KDEM) – sinir sisteminin yoluxucu-allergik xəstəliyidir.

Etiologiyası və patogenezi. Xəstəliyin törədicisinin neyrotrop viruslar olduğu güman edilir. Virusun orqanizmə əsas daxil olma yolları yuxarı tənəffüs yolları və mədə-bağırsaq traktıdır; baş beyinə və onurğa beyninə daxil olması isə hematogen və perinevral şəkildə mümkündür. Xəstəliyin patogenezinə baş beyin və onurğa beynində mielinləşməyə səbəb olan allergik reaksiyalar mühüm rol oynayır.

Patomorfoloqiyası. Morfoloji olaraq baş beyində mikroqliyanın iştirakı və kəskin damar dəyişiklikləri ilə diffuz iltihab ocaqları aşkar olunur. Əsasən ağ maddə zədələnir, proses mielinləşmə xarakteri daşıyır.

Periferik sinir sisteminin zədələnməsi zəif olub, əsasən sinir kötük-lərində baş verir və periaksial proses qeyd olunur. Ox silindrləri baş beyin, onurğa beyni, onurğa beyni kökləri və periferik sinirlərdə kifayət qədər az zədələnir.

Klinikası. Xəstəlik çox vaxt kəskin başlayır, ümumi yoluxucu, qışa və ocaq əlamətləri ilə təzahür edir. Bədənin hərəreti yüksək olur, kataral əlamətlər və baş ağrısı müşahidə edilir. Ocaq əlamətləri sinir sisteminin diffuz zədələnməsini əks etdirir. Tez-tez kəllə sinirlərinin innervasiya pozulmaları qeyd olunur: görmə zəifliyi, nistaqm, çəpgözlük, üz siniri

innervasiyasının asimetriyası və bulbar əlamətlər. Ətrafların parezi və ifliclər daha çox mərkəzi, az hallarda isə periferik xarakterlidir. Koordinator sınaqların pozulması, ataksiya müəyyən edilir.

Nadir hallarda hiperkinezlər – xoreatetoz, ətraflarda ağrıdan şikayət verir. Xəstələr tez-tez beldə, döş qəfəsində, ətraflarda ağrıdan şikayət edirlər; kök əlamətləri müəyyən edilir. Kəskin mərhələdə çanaq üzvlərinin funksiya pozulmaları mümkündür. Bütün xəstələrdə vegetativ-trofik dəyişikliklər – hiperhidroz, dəri örtüyünün avazılması, ürək döyünmə müşahidə olunur.

MSS və PSS-in müxtəlif şöbələrinin zədələnmə əlamətləri «ensefaloradikulonevrit» məfhumunda ifadə olunur. Bir sıra hallarda baş beyin və sinir sisteminin digər şöbələrinin zədələnməsinin klinik əlamətləri olmadıqda görmə sinirinin (nevrit) və onurğa beyninin birgə zədələnməsi (optikomielit) baş verə bilər. Görmə sinirlərinin iltihabi bezen korluğa səbəb olur.

SSM-in təzyişi yüksəlir, limfositlərin hesabına hüceyrələrin miqdarı artır və 1 kub mm-də 20-30 hüceyrə təşkil edir; zülalın miqdarı az dəyişilir. Xəstəliyin kəskin mərhələsində EÇR tezleşir, qanda zəif leykositoz olur.

Gedişi. KDEM – ümumi yoluxucu və nevroloji əlamətlərin sürətli inkişafı və sonrakı tənəzzülü ilə xarakterizə edilərək, aydın ifadə olunmayan görmə zəifliyi, ətrafların parezi və ataksiya kimi qalıq əlamətləri ilə səciyyələnir. Nadir hallarda xəstəliyin bir neçə gün yaxud həftə ərzində sürətlə inkişaf edən gedişi də mümkündür; yoluxucu xəstəlik fonunda dövrü yaxşılaşma və kəskinləşmələrlə müşayiət edilərək xroniki xarakter daşıyır.

Diagnostikası. Diaqnoz xəstəliyin yoluxucu əlamətlərlə kəskin başlanmasına, çoxsistemli multifokal pozulmaların olmasına əsaslanır. Dağınıq ensefalomielit, qızılca, su çiçəyi, məxmirek zamanı inkişaf edən ensefalomielitlərlə differensə edilməlidir. Anamnestik məlumat mühüm rol oynayır. Dağınıq sklerozdan fərqləndirilməsi daha çətinidir. Çox hallarda son diaqnoz uzun sürən müşahidələrdən sonra qoyulur. Residiv və remissiyalar dağınıq sklerozun olmasını təsdiq edir.

Müalicəsi. Kəskin mərhələdə desensibilizə və dehidratasiyaedici müalicə göstərişlidir. AKTH (gündə 80 vahid) yaxud kortikosteroidlər təyin edilir. Kəskin bulbar əlamətlər müşahidə edildikdə reanimasiya tədbirləri görülür.

B qrupu vitaminləri, metabolik prosesləri yaxşılaşdırən sirkulyasiya pozulmalarını nizama salmaq üçün uyğun müalicə aparılır.

Onurğa beyninin yumşaq və hörümçək toruna bənzər qişaları arasında bitişmə və kistaların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunan patoloji prosesdir.

Etiologiyası və patogenezi. Kəskin və xroniki infeksiyalar, vərəm spondiliti, meningitlər, sifilis və onurğa beyninin travmaları xəstəliyin etioloji səbəbləridir.

Patomorfoloqiyası. Hörümçək toruna bənzər qişa araxnoiditlər zamanı qalınlaşaraq onurğa beynini və onun köklərini sıxır. Bezen beynin yumşaq qişasının iltihabi dəyişiklikləri müəyyən edilir.

Kistoz araxnoiditdə mayenin kışələşmiş toplanması müşahidə olunur. Qişələrin zədələnməsinə daha çox onurğa beyninin döş və bel şöbələrində, həmçinin at quyruğu nahiyəsində təsadüf edilir.

Klinikası. Keçici paresteziya və aşağı ətraflarda ağrı xəstəliyin ilkin əlamətləri hesab olunur. Əvvəlcə ağrılar daimi, birtərəflidir, sonra isə xəstəliyin inkişaf etmə dərəcəsindən asılı olaraq ikitərəfli və simmetrik xarakter daşıyır. Ağrılar seqmentar, sonralar isə keçirici hissiyyat pozulmaları ilə müşayiət olunur. Hissiyat pozulmaları və vətər reflekslərinin uzunmüddətli azalması yaxud itməsi xəstəliyin yeganə klinik əlaməti ola bilər. Kök ağrıları çox vaxt remissiyaedici xarakterdə olur.

Onurğa beyninin sıxılmasının inkişaf etməsi ilə əlaqədar vətər refleksləri güclənir və patoloji pəncə refleksləri əmələ gəlir. Eyni vaxtda onurğa beyni və onun köklərinin zədələnməsi reflekslərin dissosiasiyasına səbəb olur, diz reflekslərinin yüksəlməsi yaxud axill reflekslərinin qeyd olunmaması mümkündür; vətər reflekslərinin azalması zamanı patoloji pəncə refleksləri müşahidə edilə bilər. Spinal araxnoiditin yüngül formasında keçici, ağır hallarında isə çanaq üzvləri funksiyasının daimi pozulmaları baş verir.

Diagnostikası və differensial diaqnozu. Suda həll olan kontrast maddələrin kəşfi onurğanın və onurğa beyninin KT və MR-tomografiyasının istifadə edilməsini ciddi sürətdə azaltmışdır.

Kontrast maddələrlə müayinədə onurğa beyninin ocaqlı atrofiyası və qişalarda diffuz yapışqan yaxud kistoz dəyişikliklər aşkar edilir. Onurğa beyni mayesi uzun müddət normal yaxud az dərəcədə dəyişilmiş olur. Xəstəliyin inkişaf dərəcəsindən asılı olaraq zülal-hüceyrə dissosiasiyası ola bilər.

Spinal araxnoiditi onurğa beyni şişləri, spinal paximeningit, dağınıq sklerozun spinal forması və dissirkulyator mielopatiya ilə differensə etmək lazımdır.

Onurğa beyni şişlərinin klinik əlamətləri sürətli inkişafı xarakterizə olunur. Şişlərdən fərqli olaraq, araxnoiditlərdə prosesin yavaş

və remissiyalı gedişi daha səciyyəvidir; çanaq üzvlərinin funksiya pozulmaları müəyyən edilmir yaxud az dərəcədə təzahür edir. Bu xəstəliklərin fərqləndirilməsində səylə aparılmış rənggenoloji müayinə, kontrast üsullar və həmçinin KT-sı mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Spinal araxnoiditin beyin lokalizasiyalı patoloji vəziyyəti xroniki hipertrofik boyun paximeningiti (daha çox sifilitik təbiətli olur) ilə differensə edilməlidir. Sifilitik mənşəli patologiyalarda, adətən seroloji reaksiyalar müsbət olur.

Dağınıq sklerozun spinal forması nisbətən sürətli gedişi ilə fərqlənir. Xəstəliyin mərhələlərindən biri spinal pozulmalarla təzahür edir. Xəstəliyin sonrakı inkişafında əsasən mərkəzi hərəkətli neyronun və hərəkətlərin koordinasiya sisteminin zədələnməsi ilə müşayiət olunan çoxocaqlı patoloji prosesin tipik klinik mənzərəsi formalaşır. Atrofik sindromla dissirkulyator işemik mielopatiya çox vaxt diskogen təbiətli olur. Spondilogramda diskogen əlamətlərin və kobud degenerativ-distrofik pozulmaların olması nevroloji pozulmaların təbiətinin aydınlaşmasında problemin düzgün həllinə kömək edir. Belə xəstələrin anamnezində onurğa beyninin qanla təchizinin kifayət qədər olmamasının başlanğıc əlamətləri – qısa müddətli yorulma, zəiflik, üşümə və qarışıq görməsi hissi, keyləşmə, tərləmə, ətrafların dərisinin rənginin dəyişməsi, bel nahiyəsində ağrılar şəklində müşahidə olunur. Göstərilən əlamətlərdən bəzisi fiziki iş zamanı baş verir və istirahət etdikdən sonra keçir. Bəzi xəstələrdə isə fiziki iş zamanı hətta piramid əlamətlər də qeyd edilərək dinclik müddətində itir. Nevroloji pozulmaların bu şəkildə inkişafı spinal araxnoidit üçün səciyyəvi deyildir.

Müalicəsi. Spinal araxnoiditin müalicəsi serebral araxnoiditlərə tətbiq edilən müalicə prinsipi üzrə aparılır. Fiziki üsullarla müalicə, onurğa nahiyəsinə UBS eritem dozası, onurğa boyunca yaxud köndələninə induktotermiya tətbiqi əhəmiyyət daşıyır. 38°C istilikdə palçıq applikasiyaları məsləhətdir. Xəstəliyin uzun müddətli kobud bitişmələrlə müşayiət edilən proseslərində palçıq applikasiyası ümumi şulfid vannaları ilə növbələşir. Onurğa beyninin kompressiyası ilə müşayiət olunan məhdud spinal araxnoiditlərdə cərrahi əməliyyat – bitişmə və kistaların kəsilməsi göstərişlidir.

Yan amiotrofik skleroz

Yan amiotrofik skleroz sinir sisteminin xroniki inkişaf edən xəstəliyi olub, baş beyin və onurğa beyni hərəkətli neyronlarının zədələnməsi, kök-onurğa beyni və kök-nüvə liflərinin degenerasiyası ilə xarakterizə olunur. Ətrafların və gövdə əzələlərinin mərkəzi və periferik

iflici (parezi), həmçinin üçlü, dil-udlaq, azan və dilaltı sinirlərin hərəkətli funksiya pozulmaları baş verir.

Etiologiyası və patogenezi. Xəstəliyin etioloji səbəbləri müasir dövrdə öyrənilməmişdir. Xəstəliyin virus təbiətli olması və ləng infeksiya tipi üzrə gedişi güman edilir. Yan amiotrofik sklerozlu xəstələrdə bir sıra autoimmun pozulmaların aşkar edilməsi, əsas etibarilə qan zərdabında mielinotoksik anticisimlərin müəyyən olunması prosesin virus mənşəli olduğunu sübut edir. Bir sıra formaları aşkar irsi xüsusiyyət daşıyır (Quam və Morian adalarında yayılmışdır).

Patomorfolojiyası. Morfoloji dəyişikliklər əsasən onurğa beyninin ön buynuzlarında və yan kanallarında müəyyən edilir. Onurğa beyninin ön buynuzlarında mikroskopik olaraq neyronlarda degenerativ dəyişikliklər, onların tələf olması və astrositar qlıyanın proliferasiyası aşkar edilir. Adətən beyin kötüyündə V, VII, X, XI və XII cüt kəllə sinirlərinin hərəkətli nüvələri də zədələnir. Piramid yolların mielinləşməsi baş verir. Bu yollar nəinki onurğa beyninin yan kanallarında, həmçinin böyük beyin yarımkürələri qabığına hərəkətli hüceyrələrindən tutmuş bütün uzunluğu boyunca zədələnir.

Klinikası. Mərkəzi və periferik motoneyronlar zədələnir. Xəstəliyin başlanğıcında əlin distal seqment əzələlərinin atrofiyası, parezi, fibrilyasiya və fassikulyasiyası daha tez-tez baş verir. Fibrilyasiya xəstəliyin daha erkən əlaməti ola bilər. Parez və atrofiyalar tədricən inkişaf edərək çiyin qurşağını, beli, döş qəfəsini əhatə edir, adətən simmetrik olur. Periferik parez əlamətləri ilə yanaşı, onurğa beyninin yan ciyələrinin zədələnmə əlamətləri də aşkar edilir: yüksək vətər və periostal reflekslər, onların refleksogen sahələrinin genişlənməsi, patoloji Rossolimo, Bexterev və Jukovski bükücü refleksləri.

İflic olmuş ətraflarda əzələ tonusu yüksələ bilər; əgər periferik parez əlamətləri daha çox müşahidə edilərsə, onda əzələ tonusu aşağı olur. Prosesin inkişaf etməsi ilə əlaqədar yüksək vətər və periostal reflekslər, klonus, patoloji reflekslər, həmçinin əzələ tonusunun yüksəlməsi ilə birgə aşağı ətrafların parezi də inkişaf edir. Daha gec mərhələlərdə isə periferik parez əlamətləri (aşağı ətraflarda), pəncə və baldır əzələlərinin atrofiyası, onlarda fibrilyasiya və fassikulyar dartılmalar aydın şəkildə təzahür edir.

Yan amiotrofik sklerozda beyin kötüyündə kəllə sinirlərinin nüvələrinin (IX-XII cüt) zədələnməsi səciyyəvidir. Udma, artikulyasiya və fonasiya pozulmaları baş verir və tədricən inkişaf edir. Dilin hərəkəti məhdudlaşır, bütün əzələlərdə atrofiya və fibrilyar dartılmalar müəyyən edilir. Yumşaq damaq sallanır və onun hərəkəti məhdudlaşmış olur. V və VII kəllə sinirlərinin zədələnməsi nəticəsində mimiki və çeynəmə əzələləri də prosesə cəlb olunur. Xəstənin üzündə amimiya qeyd edilir,

çeynəmə çətinləşir, aşağı çənə sallanır. Qabıq-nüve yollarının ikitərəfli zədələnməsi oral avtomatizm, qeyri-iradi ağlama və gülme refleksləri ilə psevdobulbar əlamətlərin baş verməsinə səbəb olur. SSM-də patoloji dəyişiklik aşkar edilmir, lakin 25% hallarda zülalın miqdarı yüksəlmiş olur.

EMQ-də 300 mkV amplitudalı və 5-35 Hs tezlikli («zəng qülləsi ritmi») ritmik fassikulyasiya gərginliyi müəyyən edilir. Biopsiya zamanı denervasiya əlamətləri aşkar olunur.

Gedişi. Xəstəlik daha çox 40-50 yaşlarında baş verir, lakin bəzi hallarda cavanlarda da müşahidə olunur.

Patoloji prosesin əsas lokalizasiyasından asılı olaraq YAS-un başlanğıc mərhələsində aşağıdakı formalar ayırd edilir: boyun-döş, bel-büzdüm, bulbar və serebral formalar. Ön buynuzların və piramid yolların zədələnməsi eyni dərəcədə ola bilər; başqa hallarda isə keçiricilik pozulmaları üstün olur və nəhayət, ön buynuzların azacıq zədələnmələrində keçiricilik pozulmalarını aşması mümkündür.

Xəstəlik sürətlə inkişaf edir. Boyun-döş (daha çox yayılmışdır) formasında xəstəlik qalxan və enən xüsusiyyətlidir. Əgər proses bel-büzdüm forması ilə başlayırsa, xəstəliyin sonrakı inkişafı qalxan xarakterli olur. Prosesin istənilən lokalizasiyasında, xəstəliyin başlanğıc mərhələsində proqnozu daha ağırlaşdıran bulbar sindromların baş verməsi labüddür.

Diagnostikası və differensial diaqnozu. Diaqnoz – mərkəzi və periferik parez əlamətlərinin müşahidə edilməsinə, bulbar simptomların qeyd olunmasına, hissiyyat, koordinasiya, həmçinin çanaq üzvlərinin funksiya pozulmalarının və SSM-də patoloji dəyişikliklərin olmamasına, xəstəliyin sürətlə inkişaf etməsinə əsaslanır.

EMQ müəhim diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Yan amiotrofik skleroz vertebrogen boyun mielopatiyası ilə differensə olunmalıdır. Vertebrogen boyun mielopatiyasında onurğanın boyun-döş şöbəsinin rentgenoqrafiyası zamanı kəskin osteoxondroz əlamətləri və onurğa kanalının daralması aşkar edilir. Vertebrogen boyun mielopatiyasının klinikasında daha çox boyun qalınlaşmasının hərəkəti strukturlarının işemik zədələnməsi əlamətləri və elektromiogramda regionar dəyişikliklər dominantlıq edir. Bulbar əlamətlər müşahidə olunmur. Şübhəli hallarda dəqiq diaqnoz mieloqrafiya və NMR-tomografiyası aparıldıqdan sonra təsdiqlənir.

Gənə ensefalitinin proqrediyent formalarında anamnez, xəstəliyin endemik xüsusiyyəti, daha uzun müddətli xoş gedişi, qanda spesifik anticisimlərin yüksək titri nəzərə alınmalıdır.

Distal atrofiyalarla müşahidə edilən siringomieliyada da tipik uzunsürən gediş, ağrı sindromu, dissosiasiyalaşmış formada hissiyyat

pozulmaları, vazomotor və trofik pozulmalar, həmçinin dizrafik status və s. əlamətlərə diqqət yetirilməlidir.

Bir sıra hallarda yan amiotrofik skleroz sifilitik etiologiyalı spinal amiotrofik proseslə differensə olunmalıdır. Bu sonuncuda kök ağrıların yavaş inkişafı, bulbar əlamətlərin olmaması, bəbək fenomeni (Arqayl-Robertson sindromu), qanda müsbət Vasserman reaksiyası və SSM-də pleositoz səciyyəvidir. YAS-la oxşar klinik mənzərə visseral karsinomatoz proseslərlə təmin olunmuş ensefalomielopatiyalarda da baş verə bilər və bu hallarda ikincili xarakter daşıyır.

Müalicəsi. Simptomatik müalicə aparılır. Metabolik preparatlar, B qrupu (B1, B6, B12), E vitaminləri, ATF, kokarboksilaza, nootropil, serebrolizin, anabolik hormonlar təyin edilir.

Sinir-əzələ keçiriciliyini yaxşılaşdırmaq üçün dibazol, oksazil, prozerin, spastik gərginliyi azaltmaq məqsədi ilə sibazon (diazepam), xlozepid (elenium) məsləhətdir. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində kəskin atrofiyaların inkişaf etməsinə qədər ətrafların yüngül masajı göstərilirdir. Müalicənin ildə bir dəfə aparılması məqsədəuyğundur. Ağır bulbar pozulmaların inkişafında (üdqunma mümkün olmadıqda) qidalanma mütləq zond vasitəsilə həyata keçirilir, parenteral şəkildə mayələr yeridilir.

Proqnozu. Xəstəliyin proqnozu ümidverici deyildir. Davam etmə müddəti 2-10 ildir. Bel-büzdüm forması 8-10 il, boyun-döş forması 4-8 il və daha xoşagəlməz gedişli bulbar forması 1,5-2 il davam edir və ölümə nəticələnir. Ölüm halları tənəffüs mərkəzinin iflici, interkurrent infeksiyalar və üzülmə nəticəsində baş verir.

Sinir sisteminin sifilisi

Sinir sisteminin sifilisi orqanizmin solğun spiroxetlərlə yoluxması nəticəsində baş verir. Sinir sistemi sifilis xəstəliyinə 10% hallarda yoluxur. Müasir dövrdə sinir sisteminin sifilisi nadir xəstəlik olub, silinmiş, atipik gedişli, az əlamətli və kükürdə rezistent formalıdır. İki forması ayrılır: xəstəliyin gedişini və patomorfoloji xüsusiyyətlərini əks etdirən erkən və gecikmiş sifilis.

Erkən neyrosifilis. Erkən neyrosifilisin klinik təzahürləri yoluxmadan sonra ilk 2-3 il ərzində (5 ilə qədər) baş verir və xəstəliyin ikinci dövrünə uyğun gəlir. Beyin damarlarının və qişalarının zədələnməsi səciyyəvidir.

Patomorfoloqiyası. Beyinin yumşaq qişasında diffuz eksudativ və proliferativ iltihab əlamətləri müəyyən olunur. Beyin damarlarında damardaxili və damarətrafi iltihabi dəyişikliklər, intim qişanın

hiperplaziyası qeyd edilir. Damarların ətrafında miliar qummaların əmələ gəlməsi ilə limfoid, plazmatik və nəhəng hüceyrəli çoxlu infiltrasiyalar olur.

Klinikası. Müasir dövrdə meningeal simptomuz keçən, baş ağrısı, qulaqlarda küy, baş gicəllənməsi, göz almalarının hərəkəti zamanı ağrılarla müşayiət olunan latent əlamətsiz meningitlər daha çox rast gəlinir. Bəzən ümumi halsızlıq, zəiflik, yuxusuzluq, eşəbilik yaxud depressiya şəklində intoksikasiya əlamətləri qeyd edilir. Meningitin aydın klinik əlamətlərinin – meningeal simptomların olmamasına baxmayaraq, SSM-də aşkar edilən dəyişikliklərə əsaslanmaqla diaqnoz qoyulur.

Kəskin ümumi sifilitik meningit nadir forma hesab edilir. Temperaturun yüksəlməsi fonunda intensiv baş ağrısı, baş gicəllənmə, Temperaturun yüksəlməsi fonunda intensiv baş ağrısı, baş gicəllənmə, qusma, kəskin meningeal əlamətlər baş verir. Bəzən patoloji reflekslər (Babinski, Oppenheim, Rossolimo), anizoreksiya, parezler aşkar edilir, epileptik tutmalar baş verir. Bu əlamətlər baş beyin maddəsinin yoluxmasını, daha doğrusu, meninqoensefalitin olmasını göstərir. Bu forma adətən sifilisin residivi zamanı inkişaf edir, deridə və selikli qişalarda səpgilərlə müşayiət olunur; eləcə də ikincili sifilisin residivinin yeganə əlaməti ola bilər.

Beyin əsasında yerləşən bazal sifilitik meningit kəllə sinirlərinin (III, V, VI və VIII cüt) zədələnməsi ilə yarımkəskin gedişə malikdir. Nəvroloji statusda ptoz, strabizm, üzün asimmetriyası aşkar edilir, eşitmə sinirlərinin zədələnməsi hava keçiriciliyinin saxlanması ilə sümük keçiriciliyinin zəifləməsində təzahür edir ki (sümük-hava dissosiasiyası), bunu da kamerton və ya audiometriya ilə müəyyən etmək olur. Çox vaxt hər iki tərəfdən görmə sinirləri zədələnir. Mərkəzi görmənin zəifləməsi, rəng duyğusunun dəyişməsi, baxış sahəsi hüdudlarının konsentrik daralması aşkar edilir. Meningitin bu forması zamanı kəllə sinirlərinin zədələnməsini mülayim ifadə olunmuş ümumbeyin və meningeal əlamətlər müşayiət edir.

Erkən neyrosifilisin çox nadir formalarına erkən meninqovaskulyar sifilis, sifilitik nevrin və polinevritlər, sifilitik meninqomielit aiddir.

Meninqovaskulyar sifilisin klinik əlamətlərinə mülayim ifadə olunmuş ümumbeyin və qişa simptomları, eləcə də afaziya, qıcolma tutmaları, hemiparezlər, hissiyyat pozulmaları, alternik sindromlar şəklində ocaq simptomatikası aiddir.

Sifilitik meninqomielitin qəfil başlanması, kəskin gedişi, aydın nəzərə çarpan trofik pozulmalarla aşağı ətraflarda paraplegiyanın sürətli inkişafı, hissiyyatın bütün növlərinin ötürücü hipesteziyası yaxud anesteziyası, çanaq pozulmaları ilə xarakterizə olunur. Onurğa beyninin bel-büzdüm səviyyəsində zədələnməsi zamanı ağrı sindromu ilə aydın nəzərə çarpan meninqoradikulit əlamətləri yarana bilər. Əgər iltihab prosesi onurğa beyninin daha çox arxa səthini əhatə edirsə və əsasən arxa

kanallar zədələnsə, o zaman klinik şəkildə bel tabesini yansılayan sensitiv ataksiya üstünlük təşkil edir. Bel tabesindən fərqli olaraq erkən neyrosifilisin bu əlamətləri özəle tonusunun yüksəlməsi ilə müşayiət olunur və müvafiq müalicənin təsirindən sürətlə geriye inkişaf edir.

Diaqnostikası. Klinik təzahürlərin dəyişkənliyi səbəbindən erkən sifilitik meningitlər başqa etiologiyalı meningitlərdən az fərqlənir. Onları Koksaki və ECHO virusları, verem mikobakteriyaları, streptokokk, meninqokokklar tərəfindən törədilmiş meningitlərlə differensə etmək lazımdır. Diaqnoz onurğa beyni mayesindeki dəyişikliklərə – zülalın miqdarının 0,5-1,5 q/l-dək artması, limfositar sitoz (1 mkl-də 50-100 hüceyrə), paralitik yaxud meningit növlü Lanqe reaksiyasına əsasən qoyulur. 90-100% hallarda Vasserman-reaksiyası müsbətdir.

Neyrosifilisin erkən formalarında sifilise qarşı aparılan müalicə yaxşı nəticə verir və bütün patoloji əlamətlərin geriye inkişafına səbəb olur.

Gecikmiş neyrosifilis. Gecikmiş neyrosifilisin klinik əlamətləri yoluxmadan 7-8 il sonra müşahidə edilir və sifilisin gedişinin üçüncü mərhələsinə uyğun gəlir.

Patomorfoloqiyası. İltihabi-distrofik dəyişikliklər onurğa və baş beyinin sinir hüceyrələri, ötürücü yolları və qliyalarında aşkar olunur. Diffuz damar reaksiyalarından (daxili divarın nekrozu ilə sifilitik arterit, birləşdirici toxumanın proliferasiyası və damarın obliterasiyası) başqa, yumşalma ocaqları, iri hüceyrəli adventisial infiltratlar, qişalarda başla-yaraq beyin maddəsinə doğru böyüyən məhdud qummoz düyünlər qeyd edilir. Zaman keçdikcə çoxlu şiş düyünləri şəklində olan qummalar mərkəzdən dağılaraq fibroz xarakteri alır.

Klinikası. Gecikmiş neyrosifilisin bir neçə formasını ayırd edirlər.

Gecikmiş sifilitik meningit klinik əlamətlərinə görə erkən forma ilə oxşardır, lakin prosesin üşütməsiz başlaması, təcridi inkişafı, xroniki residivli gedişi seçiyyəvidir. Nəvroloji simptomatika ümumbeyin əlamətləri – tutmaşəkilli baş ağrısı və qusma şəklində müşahidə olunur. Meningeal əlamətlər zəif nəzərə çarpır. Çox vaxt gözün hərəkəti sinirləri zədələnir. Arqayl-Robertson sindromu 10% hallarda rast gəlir və ptoz, anizokoriya, bəbəklerin deformatsiyası, vegetotrop preparatların damızdırılmasına reaksiyanın olmaması ilə müşayiət olunur. Adətən bu dəyişikliklər geriye dönməzdir. Görmə itiliyinin zəifləməsi, görmə sahəsinin konsentrik daralması, hemianopsiya qeyd edilir. Oftalmoskopiya zamanı görmə sinirlərinin durğun diskləri, nevrin, görmə sinirlərinin atrofiyası aşkar edilir. V, VI, VIII kəllə sinirləri də prosese cəlb edilə bilər.

Vaskulyar sifilis zamanı damar divarında iltihabi və produktiv xüsusiyyətli dəyişikliklər baş verir. Qişalar intakt qalır. Xəstəlik beyin qan dövrəsinin keçici pozulmaları ilə müşayiət olunan insult formasında

gedir. Çoxlu damar zədələnmələri səbəbindən yeni ocaq əlamətlərinin müşahidə edilməsi ilə təkrar insultlar baş verir.

İşemiya ocaqları ilə əlaqədar hemiparez, hemiplegiya, hissiyyat pozulmaları, afaziya, yaddaşın pozulması, alternativ sindrom şəklində ocaqlı nevroloji simptomatika, ümumbeyin və meningeal əlamətlər gecikmiş meningeal sifilis zamanı da inkişaf edir.

Gecikmiş neyrosifilisin müasir formasına izolə olunmuş şəkildə müşahidə edilən gecikmiş bəbək monosindromu aiddir. Xəstələrdə anizokoriya, bəbəklerin ikitərəfli deformasiyası, Arqayl-Robertson sindromu aşkar olunur. Bəbək monosindromunun, axill və diz reflekslərinin itməsi, hissiyyatın səthi və dərin pozulmaları birgə müşahidə olunması pretabes və ya bəbək-kök sindromu adlanır.

Diagnostikası. Diagnostika çoxsaylı ocaqların olmasına və əlamətlərin kəskinlik dərəcəsinə əsaslanır.

Neyrosifilisin diaqnostikasında SSM müayinəsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, zülal miqdarının azacıq artması (0,5-1q/l), kiçik mononuklear sitoz (1 mkl-də 20-70 hüceyrə) müəyyən olunur. Standart seroloji reaksiyalar kompleksi (Vasserman, Kan, Zaks-Vitebski) yalnız 40-50% hallarda müsbət olur. Solğun treponemlərin immobilizasiyası (STIR), qanın və SSM-in immunoflüoresensiya reaksiyası (İFR) və b. daha həssas və spesifik reaksiyaların mühüm diaqnostik rolu vardır.

Bel tabesi. Bel tabesi sifilisin daha gecikmiş (dördüncü) mərhələsinə aid edilir. Hal-hazırda bel tabesi yaxud tabes dorsalis çox nadir hallarda təsadüf edilir. Adətən o, yoluxmadan 15-25 il sonra inkişaf edir.

Patomorfologiyası. Makroskopik olaraq onurğa beyninin arxa kanalları və arxa köklərinin atrofiyası aşkar edilir. Onurğa beyninin yumşaq qişası qalınlaşmış, tutqun olur. Mikroskopik olaraq Holl və Burdax keçirici yollarında, arxa köklərdə, arxa buynuzlarda degenerativ dəyişikliklər aşkar edilir. Onurğa beyninin yumşaq qişasının iltihabi dəyişiklikləri onun arxa səthində yerləşir. Bəzi kəllə sinirlərində, prevertebral vegetativ qanqliyalarda, onurğa beyni düyünlərində də degenerativ dəyişikliklər aşkar edilir.

Klinikası. Hissiyat pozulmaları səciyyəvidir. Səqmentar paresteziya, kök hipesteziya və hiperesteziya, ağrı xəstəliyin ilkin təzahürləri ola bilər. Ağrılar atıcı, nüfuzedicilikli xarakterli olub, aşağı ətraflarda lokallaşır, qəfildən peyda olur və paroksizmal şəkildə gedir. Aşağı ətraflarda vətər refleksləri çox tez zəifləyir, sonra isə itir. Dəri refleksləri canlı olaraq qalır. Hissiyatın dərin növləri zəifləyir və ya tamamilə itir.

Əvvəlcə vibrasiya hissi zərər çəkir, sonra isə özələ-oynaq hissiyyatı azalır və sensitiv ataksiya baş verir.

Tez-tez baş verən erkən və səciyyəvi simptomlara bəbək

pozulmaları – mioz, anizokoriya, bəbəyin formasının dəyişməsi, işığa qarşı bəbək reaksiyalarının zəifləməsi, Arqayl-Robertson sindromu aiddir. II, III, VI və VIII cüt kəllə sinirlərinin zədələnməsi müşahidə edilir. Görmə nəticələni.

Bel tabesi zamanı trofiki pozulmalar – kəskin ümumi arıqlama, dərinin nazikləşməsi, pəncənin deşilən yarası, ağrısız artropatiyalar, saçın və dişlərin tökülməsi ilə təzahür edir.

Tabetik böhranlar – daxili üzvlərin funksional pozulmaları ilə müşayiət olunan ağrı tutmaları bel tabesinin klinik təzahürlərinin xüsusiyyətlərindəndir.

Son illərdə bel tabesinin klassik klinik şəklində nadir hallarda təsadüf edilir. Xəstəlik silinmiş formada gedir və az simptomludur. Gedişi uzunmüddətli, təcridi inkişafıdır. Əvvəllər xəstəliyin inkişafında nevralkik, ataktik və paralitik mərhələlər ayrılırdı. Ancaq xəstəlik nadir hallarda hər üç mərhələni keçir, daha çox stasionar xarakter daşıyır (məsələn, nevralkik mərhələdə).

Diagnostikası. Erkən mərhələlərdə bəbək pozulmaları, atıcı ağrılar, sidik ifrazının ləngiməsi, qurşaqlıq səqmentar paresteziyalar, bel nahiyəsində soyuqluq hiperesteziyası, həmçinin tabetik böhranlar, daha gecikmiş mərhələlərdə isə ataktik pozulmalar diaqnostik cəhətdən əhəmiyyətlidir. Diaqnoz SSM-in müayinəsi zamanı zülal miqdarının azacıq artması və limfositar pleositoza (1 mkl-də 20-30 hüceyrə) əsasən təsdiqlənir. Vasserman, STIR və İFR reaksiyaları müsbətdir, Lanqe ayrısı paralitik xarakterlidir.

Bel tabesi anadangəlmə arefleksiya, polinevropatiya, Eydi sindromu ilə differensə olunur. Eydi sindromu üçün birtərəflilik, vegetotrop dərmanlara həssaslıq səciyyəvidir; yaxın məsafədə yerləşən əşyaya baxış zamanı latent mərhələdən sonra bəbək təcridən daralır, bu hal daha çox xəstə gözdə müşahidə edilir. Konvergensiya və akkomodasiyanın kəsilməsindən sonra bəbək yavaş-yavaş genişlənərək əvvəlki ölçülərini alır. Eydi sindromu əksər hallarda qadınlarda müşahidə edilir. Xəstəliyin etiologiyası məlum deyil, degenerativ xarakterli patoloji dəyişikliklər kirpik düyünündə yerləşir.

Sağalma baxımından proqnozu xoş deyil. Xoşxassəli gediş zamanı kəskin ifadə olunmayan ataksiyada nevralkiya mərhələsində proses sabitləşəndən sonra xəstələr uzun müddət ömək qabiliyyətini saxlaya bilərlər. Ataksiyanın və tabetik kaxeksiyanın artması əlilliyə səbəb olur. Çanaq üzvləri funksiyasının kobud pozulmaları ikincili infeksiyanın prosesə qoşulmasına səbəb olur. Ölüm adətən interkurrent xəstəliklərin nəticəsində baş verir.

İnkişaf edən iflic. Neyrosifilisin çox gecikmiş təzahürü olub, yoluxmadan 10-20 il sonra inkişaf edir. Şəxsiyyətin dəyişməsi klinik

menzərənin əsasını təşkil edir: yaddaş, hesablama, yazı qabiliyyəti pozulur, qazanılmış vərdişlər, mücərrəd təfəkkür itirilir. Nevroloji statusda Arqayl-Robertson sindromu, ətrafların parezi, hissiyyat pozulmaları, epileptik tutmalar qeyd olunur. Hazırda maniakal və ekspansiv klassik formalarına praktik olaraq təsadüf edilmir, lakin kənağıllıq, tənqidi qabiliyyətin pozulması, apatiya, laqeydlilik şəklində dement formalar müşahidə edilir. Belə hallarda söhbət inkişaf edən ifliclə bel tabesinin birgə çıxış etməsindən gedir.

Inkişaf edən iflici maniakal-depressiv psixozlardan, alın payının şişlərdən fərqləndirmək üçün SSM-in müayinəsi əhəmiyyət daşıyır.

Baş beyinin və onurğa beyinin qumması. Hazırda nadir hallarda rast gəlinir. Daha çox beyin əsasında lokallaşır, az hallarda isə beyin maddəsində yerləşir.

Klinik gedişi beyin şişlərini xatırladığından, diferensial diaqnoz aparılması mühümdür. Qumma kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsinə səbəb olur. Ocaq əlamətləri qummanın lokallaşma yerindən asılıdır. Onurğa beyni qummasının əlamətləri kompleks ekstrapredulyar şişlərin klinik mənzərəsi kimi təzahür edilir. Diferensial diaqnoz zamanı müsbət Vassermanın reaksiyası, paralitlik növlü Lanqe eyrisi, müsbət STİR və İFR mühüm rol oynayır.

Gecikmiş neyrosifilisin müalicəsi. İlk 2-4 həftə ərzində kalium-yodid təyin edilir (3%-li məhlul gündə 3-4 dəfə xörək qaşığı ilə, sutkada 2-5 q). Bundan sonra bismutla (biyoxinol və ya bismoverol – əzələdaxili 2 ml-dən günəşarı, bir kursa 20-30 ml biyoxinol və ya 16-20 ml bismoverol) müalicə aparılır. Bismut neyropatiyasını vaxtında aşkar etmək üçün bu müalicə sidiyə nəzarət etməklə aparılır. Penisillin müalicəsini hər 3 saatdan bir 200000 vahiddən başlayırlar. Xəstə 4000000 vahid penisillin qəbul etdikdən sonra 40-50 ml ümumi doza ilə biyoxinol müalicəsi davam etdirilir. 1-2 ay fasilədən sonra təkrar penisillin müalicəsi və ardınca bismut preparatları təyin edilir. 2-3 aylıq fasilədən sonra yenə də ağır metalların duzları ilə 1-2 kurs müalicə aparılır. Sifilis əleyhinə müalicənin effektivlik meyarı kimi xəstənin klinik və likvoroloji müayinəsindən göstəriciləri çıxış edir. Xüsusi müalicəyə başlamazdan və bütün müalicə müddətində sinir-əzələ keçiriciliyini yaxşılaşdıran polivitaminlər, B₁₂ vitamini və böyük dozalarda biogen stimulyatorlar tövsiyə edilir.

Xüsusi müalicə kurslarından sonra xəstələri kükürd və rodon bulaqları olan kurortlara göndərmək olar.

Tetanus

Tetanus (tetanus) – yoluxucu xəstəlik olub, Clostridium tetani tərəfindən ifraz edilən toksin nəticəsində əzələlərin lokal və ya ümumi yığılması ilə xarakterizə olunur.

Epidemiologiyası və patomorfologiyası. Xəstəlik travmalarla əlaqədar baş verir. İnfeksiyanın giriş qapısı – zədələnmiş dəri örtüyü və selikli qişalardır. Dərin yara cibləri olan deşilmiş və eləcə də əzilmiş nekrotik toxumanın olduğu geniş yaralar xüsusilə təhlükəlidir. Adətən aşağı ətrafların mikrotravmaları (62-65%) yoluxmanın daha tez-tez rast gəlinən səbəbidir və bununla əlaqədar tetanusu «yalın ayaqlar» xəstəliyi adlandırılır. Yoluxma yanıq və dondurma zədələnmələri nahiyəsinin, cərrahi əməliyyat sahəsinin, venadaxili inyeksiya yerlərinin (xüsusən heroin narkomaniyasında), doğuş və gizli abort vaxtı doğuş yollarının, yenidoğulmuşlarda göbək həlqəsinin çirklənməsi nəticəsində mümkündür.

Ekzotoksin sinir-əzələ sinapsı şöbəsində aşağı hərəkət neyronun simpatikönü terminalına daxil olur və retroqrad aksoplazmatik cərəyanla onurğa beyinin və kötüyün ön buynuz neyronlarının cisminə girir. Sonra isə hərəkət neyronların dendritləri və cismi nahiyəsinə tormozlayıcı sinapsları əmələ gətirən qlisinerjik neyronların simpatikönü uclarına keçir. Simpatikönü qlisinin azad olmasının blokadası nəticəsində onurğa beyni və kötüyün hərəkət neyronlarının oyanması baş verir və bunun nəticəsində xarakterik klinik mənzərə təzahür edir.

Tetanusun zəhəri başqa tormozlayıcı sistemlərin, eləcə də qamma-amin-yağ turşusu (QAYT) neyronlarının da fəaliyyətini pozur.

Mərkəzi və periferik sinir sisteminə patomorfoloji dəyişikliklər aşkar edilir.

Klinikası. İnkubasiya dövrü 5-10 gündür. Bu dövr 3 günə qədər qısala və ya 3 həftəyə kimi uzana bilər. İnkubasiya dövrü qısa olduqda xəstəlik adətən ağır formada keçir. Klinik əlamətlər 2-4 həftə davam edir. Xəstəliyin 10-14-cü gününə qədər kəskin dövr xəstənin həyatı üçün xüsusən təhlükəlidir. Xəstəlik yerli və ümumi xarakter daşıya bilər.

Tetanusun başlanğıc əlamətlərindən biri trizm – yeni çeynəmə əzələlərinin gərginliyi və qıcolmalarla yığılmasıdır. Mimiki əzələlərin yığılması nəticəsində üzün özünəməxsus ifadəsi – sardonik gülüş (risus sardonicus) qeyd olunur. Udlaq əzələlərinin qıcolma yığılması nəticəsində udma çətinləşir; boyun əzələlərinin ağırlı gərginliyi müşahidə edilir. Xəstəliyin sürətli inkişafı ilə əlaqədar yığılmalar ümumi xarakter daşıyır. Opistotonus tipikdir. Əzələlərin daimi tonik gərginliyi fonunda kəskin ağırlı tonik qıcolmalar baş verir; bunlar əvvəlcə məhdud, sonra isə böyük əzələ dəstələrini əhatə edərək yayılmış forma alır. Onlar ya öz-

özünə baş verir, ya da xarici stimulların təsirindən inkişaf edir. Tənəffüs əzələləri, səs telləri və diafraqmanın qıcolmaları nəfəsalmı pozur, sianoz və asfiksiya inkişaf edir, bir sıra hallarda ölüm baş verir. Şüur adətən aydın olur. Qıcolmalar əzəbli yuxusuzluqla müşayiət olunur və bu zaman narkotik və yuxu törədən dərman preparatları təsir göstərmir.

Ümumi tetanusun klinik mənzərəsinə hiperpireksiya, profuz tərləmə, ürəkdöyünmə və tənəffüsün tezləşməsi əlamətləri əlavə olunur. Xəstəliyin kəskin dövründə pnevmoniyanın inkişafı, fəqərələrin sınıması, aritmiya mümkündür.

Qanda, sidikdə və SSM-də heç bir spesifik dəyişiklik müəyyən edilmir.

Lokal forma kifayət qədər nadir hallarda təsadüf edilir. Xəstələr içərisində əsasən əvvəllər profilaktik məqsədlə tetanusa qarşı peyvənd olunmuş şəxslər daha çoxdur. Əzələlərin yığılması və kontrakturası ancaq yoluxmuş ətraflarda müşahidə edilir. Əgər baş nahiyəsi giriş qapısı hesab olunursa (üz, qulaqlar, badamcıqlar), o zaman klinik mənzərə bu şöbənin əlamətləri ilə məhdudlaşır (Roze üz iflic tetanusu). Trizm, üz əzələlərinin iflici və oftalmoplegiya xəstəliyin bu formasının xarakterik əlamətləridir.

Gedişi və diaqnozu. 50% hallarda ölüm müşahidə edilir; xüsusi şöbələrdə isə bu rəqəm 10%-dən çox olmur. Təcili olaraq tetanusa qarşı zərdab vurulduqda ölüm səviyyəsi aşağı düşür.

Proqnozun gedişini daha da ağırlaşdıran amillərdən ümumi zəiflik, qısa inkubasiya dövrü, əzələ yığılmasının sürətli inkişafı, səs tellərində qıcolmalar, hiperpireksiya, getdikcə artan ürəkdöyünmə və onun bradikardiya ilə əvəz olunmasını və tənəffüsün tezləşməsini göstərmək olar. Ölüm xəstəliyin 3-10-cu günündə tənəffüs əzələlərinin iflici nəticəsində baş verir.

Diaqnostikası. Diaqnoz dərinin və dərin toxumaların yaralandığı şəxslərdə xarakterik klinik əlamətlərə (trizm, sardonik gülüş, tonik yığılmalar, ümumi qıcolmalar) əsasən qoyulur.

Differensial diaqnoz tetaniya ilə aparılır. Ancaq qalxanvariyanı vəzilerin çatmamazlığında klinik mənzərə başqa formada müşahidə olunur. Karpopedal yığılmalar, «mamaça eli» qeyd olunur, bütün bədənin qıcolması nadir hallarda baş verir. Hipokalsiemiya, qusma, qarında ağrı, ishal, bronxospazm, Xvostek əlaməti parathormonun çatmamazlığı və kalsiumun azalması fonunda baş verir.

Üz Roze tetanusunu kötüf ensefalitindən fərqləndirmək lazımdır; belə ki, ensefalitdə trizm qeyd olunmur.

Müalicəsi. Müalicə xüsusi şöbələrdə aparılır. Yaranın dərhal yoxlanılması və cərrahi təmizlənməsi göstərişlidir. Yara nahiyəsindən zəhərin bədəne yayılmasının qarşısını almaq məqsədilə təmizləmədən əvvəl tetanus əleyhinə zərdab vurmaq lazımdır. Qıcolma baş verməməsi

üçün cərrahi müdaxilə narkoz altında aparılır.

Zərdabın erkən qəbul edilməsi nəticəsində o, zəhəri neytrallaşdıraraq sinir sistemində keçməsinin qarşısını alır. Zərdabı əzələ daxilinə bir dəfəyə – 100000-150000 AD dozada yeridirlər. Ən yaxşı və effektiv antitoksik vasitə tetanus əleyhinə insan immunoqlobulini hesab olunur; müalicə dozası 900 TV (6 ml) bir dəfəyə əzələyə vurulur. Antibiotiklərlə müalicə ölmüş hüceyrələrdə yerləşən tetanus çöplərinin vegetasiya edən formasına təsir edir. Penisillin yüksək dozada təyin edilir (hər kq bədən çəkisinə gündə 200000 vahid). 10 gün ərzində gündə 6 dəfə vena daxilinə vurulur. Penisillinə qarşı reaksiya müşahidə edildikdə tetrasiklin qəbulu məsləhətdir: 30-40 mq/kq gündə 4 dəfə daxilə qəbul edilməklə (gündəlik doza 2 q-dan artıq olmur).

Qıcolmaların qarşısını almaq üçün nəzarət rejimini yaradılır, sedativ, narkotik, neyroleptik vasitələr qəbul edilir.

Xüsusi profilaktik tədbirlər planlı şəkildə aparılır, uşaqlar arasında fəal immunlaşma aparılmasından və əhali arasında AGDT və ADT tətbiq ediləcək kontingentin müəyyən edilməsindən ibarətdir.

Tetanusun inkişaf təhlükəsi olduqda tənəffüsə təxirəsalınmaz profilaktik tədbirlər görülür: peyvənd olunmuş şəxslərə 0,5 ml tetanus anatoksini, peyvənd edilməyən şəxslərə isə 1 ml anatoksin və 3000 TV tetanus əleyhinə zərdab vurulur. Tetanusa qarşı insan immunoqlobulini 3 ml dozada qəbul edilə bilər.

Quduzluq

Quduzluq (hidrofobiya, lyssa) – istiqanlı heyvanların və insanın kəskin virus xəstəliyi olub, sinir sisteminin (ensefalit) inkişaf edən yoluxması ilə xarakterizə olunur; insan üçün ölümcül təhlükəlidir.

Etiologiya, epidemiologiya, patomorfolojiya və patofiziologiyası. Törədici – rabdovirusdur (iri). Virusun 2 forması məlumdur: təbii şəraitdə heyvanlar arasında cərəyan edən çöl (vəhşi) forması və antirabik vaksin alınması üçün istifadə edilən fiksasiyalı forması.

İnsanın yoluxması quduz heyvanların dişləməsi və ya onların tüpürçəyi ilə törədicinin zədələnmiş dəri və selikli qişalardan keçməsi nəticəsində baş verir. Qan vasitəsilə (qansorucu yaralar) və tənəffüs yolları ilə virusun keçməsi ilə də yoluxmaq mümkündür. Bir qayda olaraq, virus insandan keçmir.

Bədəne daxil olduqdan sonra virus sinir-əzələ sinapsında asetilxolin reseptorları şöbəsinə keçərək mərkəzəqaçan istiqamətdə sinir kötöklərinin perinevral sahəsi ilə yayılaraq, aksonlarda, baş beyin və onurğa beynində çoxalır. Virusun qanda müəyyən edilməsi çətindir.

Virus sinir sistemindən başqa ekzogen vəzilərə də (tüpürcək, göz yaşı vəziləri) təsir göstərir. Quduzluq zamanı kəskin hüceyrə infiltrasiyası və neyrofagiya əlamətləri ilə müşayiət olunan ümumi ensefalomielit xəstəliyin əsas patoloji prosesidir.

Çoxsaylı sitoplazmatik eozinofil daxilolmalar – Babeş-Neqri cisimciklərinin əsasən hippokamp daxili qatının iri hüceyrələrində, alın payının qabığında, beyinciyin Purkinye hüceyrələrində müəyyən edilməsi xəstəliyin patognomik əlamətidir.

Xəstəliyin klassik formasında (it tutmasından sonra) əsas mikroskopik dəyişikliklər beyin qatları, vidaci, Hasser və onurğa beyni düyünlərində, uzunsov beyinin aşağı 2/3 hissəsində, hipotalamusun nüvəsinin qara maddəsində, böyük beyin yarımkürələrində və beyincikdə müəyyən edilir. İflic formasında (yarasa sancmasından sonra) onurğa beyninin arxa ön buynuzlarında neyronların degenrasiyası ilə yanaşı durğunluq və yumşalma əlaməti daha kəskin ifadə olunur.

ÜST-nin məlumatına əsasən, dünyanın 28 ölkəsində, o sıradan Avstraliya, Avstriya, Yaponiya, Skandinaviya ölkələri və b. quduzluq ləğv olunmuşdur.

Xəstəlik əsasən kənd yaşayış məntəqələrində qeydə alınır və 15 yaşınadək uşaqlar arasında daha tez-tez müşahidə edilir. Yuxarı ətrafların və başın yaralanmaları daha təhlükəlidir (üz, boyun). Ölüm halları boyunun dişlənməsi zamanı əllərin dişlənməsində olduğundan 10 dəfə çox, ayaqlarda qeyd edildiyindən isə 28 dəfə artıqdır.

Quduz itlərin tutmasında 15%, canavar dişləməsində isə 40% hallarda infeksiya inkişaf edir.

Klinikası. Quduzluq - inkişaf edən infeksiya olub, gedişində bir sıra mərhələlər ayırd edilir: inkubasiya, başlanğıc (depressiya), oyanma dövrü və son mərhələ (iflic).

İnkubasiya dövrü 10 gündən 8 ayadək davam edə bilər, orta hesabla 1-3 aydır. Dişləmənin yerindən, ağırlığından, geyimlə örtülü olmasından və şəxsin yaşından asılıdır.

Başlanğıc mərhələ (2-4 gün davam edir) dişlənmə nahiyəsində ağrı, keyləşmə yaxud paresteziya ilə xarakterizə olunur. Adətən ağrı stimulusuna qarşı hissiyyat azalır, lakin paradoksal olaraq taktil qıcıqlarına qarşı yüksəlir («döşəkağı əlaməti»). Ümumi əzginlik, baş ağrısı, iştahsızlıq, yuxululuq, apatiya, titrətmə baş verir.

Letargiya dövrü tədricən oyanma mərhələsinə keçir; arterial hipertoniya, fotofobiya, vətər refleksləri və əzələ tonusunun yüksəlməsi, tiklər (əzələ qırpılmaları) və gecikmiş ümumi qıcolmalar müşahidə edilir. Vegetativ sinir sisteminin funksiyaları pozulur (midriaz, göz yaşı axması, yüksək tər ifrazı, ADH-nun sekresiyasının azalması yaxud şəkərsiz diabet).

Xəstəliyin bu mərhələsində ən aydın təzahür edən əlamət hidrofobiya paroksizmaları – yeni qorxu hissi və maye qəbulu zamanı udlaq və qırtlaq əzələlərinin ağırlı yığılmasıdır. Tezliklə eləcə də axan çayın görünüşü, iyi və səsi, hətta onun haqqında düşüncə zamanı belə bu cür hisslər baş verir. Havanın hərəkəti də spastik yığılmanın baş verməsinə bəhanə olur (aerofobiya).

Bu mərhələdə xəstənin psixi vəziyyəti əsəbilik, yuxu pozulmaları və həyəcanla xarakterizə olunur. Xəstəliyin yüksək inkişaf mərhələsində psixi-hərəkət oyanma tutmaları baş verir: xəstələr aqressiv olur, ətraf-dakıları və özlərini dişləyir, cırmaqlayır, quduzluqla paltar, döşəkağını cırır, mebeli sındırır. Tutmalar şüurun dumanlanması fonunda halusinasiyaların inkişafı ilə müşayiət edilir. Oyanma mərhələsində ürək və tənəffüs fəaliyyətinin dayanması nəticəsində xəstələrin əksəriyyətində ölüm baş verir.

Xəstəliyin başqa hallarında ölümdən 1-3 gün əvvəl son mərhələ başlayır. Bu mərhələ apatiya, ətrafların və kəllə sinirlərinin iflici ilə xarakterizə olunur. Çanaq üzvlərinin funksiyası pozulur, bədənin temperaturu 42°C-yə yüksəlir. Bu mərhələ ölümlə nəticələnir.

Xəstəliyin ümumi müddəti 2-3 gündür, bəzən isə 2 həftəyədək uzana bilər. Nadir hallarda xəstələr birinci gün ərzində ölürlər.

Dişlənmə nahiyəsində əzələ zəifliyi yalnız xəstəliyin erkən mərhələsində baş verir. Xəstəliyin iflic forması da məlumdur («sakit quduzluq») və nadir hallarda təsadüf olunur, yavaş inkişaf edən iflic (Landri-iflici), beyincik pozulmaları və köndələn mielit əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Ölüm bülbar iflic nəticəsində baş verir.

Qanda neytrofil leykositoz $20,0-30,0 \times 10^9/l$, sidikdə zülal aşkar olunur. SSM təzyiqi normaldır, zülalın miqdarı yüksək olur, 50% hallarda mononuklear pleositoz (1 kub mm-də 5-dən bir neçə yüzə qədər hüceyrə) müəyyən edilir.

Diagnoz. Diaqnoz buynuz qişanın izləri, dəri və ya boyun şöbəsi əzələlərinin biopstatının müayinəsi, anticisimlərin flüoresensiyası ilə beyinin tədqiqi, tüpürcək, göz yaşı və SSM-də virusun aşkar edilməsi üçün bioloji sınaqların aparılmasına əsaslanır.

Müalicə və profilaktikası. Quduzluq xəstəliyində xüsusi müalicə işlənib hazırlanmamışdır. Profilaktik tədbirlər antirabik peyvənd (beyin, toxuma-mədəni, gen-mühəndisliyi), antirabik insan immunoqlobulini (Aİİ) və at immun zərdabı vasitəsilə həyata keçirilir.

Zərərçəkən şəxslərə göstərilən ilk yardım – yaranın sabunlu su ilə yuyulması və yod məhlulu ilə yandırılması şəklində aparılır. Bədənin hər kq çəkisinə 0,25-0,5 ml dozada immunoqlobulin və ya immun zərdabı birdəfəlik yerildir. Gündəlik doza 30 ml-dən artıq olmamalıdır. 24 saatdan sonra peyvənd aparılma kursu təyin edilir. Peyvənd hər gün qarın

nahiyəsinə dərialtı piy toxumasına vurulur; doza dişləmə yerindən, xüsusiyyətlərindən və müddətindən asılı olaraq müəyyənləşdirilir. Peyvənd müalicəsi 20-25 gün ərzində aparılır. 10 gün fasilə ilə daha 2-3 təkrar peyvənd keçirilir.

At immun zərdabının qəbulu zərdab xəstəliyinin inkişafına səbəb ola bilər. Toxuma - kultural peyvəndin istifadə olunması zamanı ensefalomielit və polinevropatiya şəklində fəsadlar nadir hallarda rast gəlinir.

X FƏSİL

BAŞ BEYİNİN VƏ ONUN QIŞALARININ İRİNLİ OCAQ ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ

Baş beyinin absesləri – irinin beyin maddəsində məhdud toplanmasıdır. Daha çox beyindəxili, az hallarda isə epidural və ya subdural abseslər təsadüf edilir.

Epidemiologiyası. Araşdırmalar göstərir ki, beyin absesləri hospitalizə olunanların 100000 nəfərindən 1-də rast gəlinir. Hazırda antibiotiklərdən geniş istifadə olunmasına baxmayaraq, bu rəqəm ötən əsrin ortalarındakı göstəricidən fərqlənmir.

Etiologiyası və patogenezi. Beyin abseslərinin səbəbi streptokokk, stafilyokokk, pnevmokokk və meningokokklar hesab olunur. Tez-tez bağırsağ çöpləri, ibtidailər, qarışıq flora da müəyyən edilir. İnfeksiyanın beyin maddəsinə daxil olma yolları müxtəlifdir. Beyin abseslərinin etiologiyası və patogenezinə uyğun olaraq, onlar kontakt, metastatik və travmatik ola bilər.

Praktiki olaraq kontakt absesləri daha çox rast gəlinir, kəllə sümükləri, burunun əlavə boşluqları, göz çuxuru və beyin qişalarında müşahidə edilən irinli proseslər, mastoidit, otit nəticəsində inkişaf edir.

Beyin abseslərinin təxminən yarısı otogen mənşəlidir. Kəskin formadan fərqli olaraq, xroniki irinli otitlər abseslə daha tez-tez fəsadlaşır. Otitlərdə infeksiya gicgah sümüyünün təbil boşluğu və mağaralı ciblərin damı vasitəsilə per continuitatem orta kəllə çuxuruna daxil olaraq, beyinin gicgah payının absesini törədir. Otogen infeksiya eləcə də labirint və siqmayabenzər ciblər vasitəsilə arxa kəllə çuxuruna keçərək beyinciğin absesinə səbəb olur. Əvvəlcə yerli paximeningit, sonra isə məhdud yapışqanlı meningit inkişaf edir və nəhayət iltihabi proses beyin maddəsinə yayılaraq məhdud irinli ensefalitin baş verməsi ilə nəticələnir. Bəzi nadir hallarda oto- və rinogen abseslər septik arterit zamanı vena və ciblərin trombozu nəticəsində hematogen yolla inkişaf edir. Bu zaman abseslər ilkin infeksiya ocağından uzaqda – beyinin dərin şöbələrində yerləşir.

Metastatik abseslər daha çox ağ ciyər xəstəlikləri – pnevmoniya, bronxoektaz xəstəliyi, abses və empiema ilə əlaqədar baş verir. Metastatik abseslər də həmçinin septik xorali endoarterit, osteomielit və daxili üzvlərin abseslərini fəsadlaşdırıb bilər. İnfeksiyanın beyinə daxil

olma mexanizmi – septik emboliya hesab olunur. Metastatik abseslər 25-30% hallarda çoxsaylı olur və adətən beyinin ağ maddəsinin dərin şöbələrində yerləşir.

Travmatik abseslər kəllənin açıq travmaları nəticəsində baş verir (çox nadir hallarda qapalı, travmalarda). Sərt beyin qişasının zədələnmələrində infeksiya perivaskulyar yarıq vasitəsilə beyin toxumalarına daxil olur və qişaların məhdud yaxud diffuz iltihabi prosesinin inkişafına səbəb olur. Beyinə yad cisim daxil olduğu hallarda da infeksiya onunla birgə keçir. Bu zaman abses ya yara kanalı boyunca, ya da bilavasitə yad cismin düşdüyü şöbədə əmələ gəlir.

Sülh şəraitində travmatik abseslər bütün baş beyin abseslərinin 15%-ni təşkil edir; bu rəqəm müharibə dövründə və müharibədən sonrakı dövrdə kəskin şəkildə artır.

Patomorfolojiyası. Abses bir neçə mərhələ keçdikdən sonra formalaşır. Infeksiya daxil olduqda əvvəlcə beyin qişalarının məhdud iltihabı – irinli ensefalit müşahidə edilir. Sonra isə çapıqlaşma nəticəsində sağalma baş verir. Başqa hallarda isə beyin toxumasının ərimeşi nəticəsində irinlə dolu boşluq – məhdud irinlik mərhələsi yaranır. Boşluğun ətrafında kifayət qədər möhkəm toxuma kapsulu əmələ gəlir və bu mərhələ absesin kapsullaşma mərhələsi adlanır. Hesab edilir ki, abses ətrafında kapsulun əmələ gəlməsi 2-3 həftədən sonra başlayır və 4-6 həftə müddətində başa çatır. Orqanizmin immun reaktivliyinin azalması zamanı kapsul əmələ gəlməsi çox yavaş gedir, bəzən isə beyində irin ocağı beyin toxumasının ərimeşi mərhələsində qalır.

Klinikası. Beyin abseslərinin klinik mənzərəsində bir sıra əlamətlər ayırd edilir: 1) ümumi yoluxucu əlamətlər – yüksək hərarət (bəzən intermissiya edici), üşütmə, qanda leykositoz, EQR-in tezləşməsi, xroniki yoluxucu proseslərin əlamətləri (solğunluq, zəiflik, arıqlama); 2) ümumi beyin əlamətləri kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi nəticəsində baş verir. Ən çox təsadüf olunan daimi əlamət – baş ağrılarıdır. Tez-tez serebral mənşəli qusma, göz dibində dəyişikliklər (diskdə durğunluq yaxud görmə sinirinin nevriti), periodik (ortostatik) bradikardiya (1 dəq-də 40-50 nəbz vuruşu), psixi pozulmalar müşahidə edilir. Tədricən gicəllənmə, yuxululuq, müalicə aparılmadıqda isə ağır hallarda koma baş verir. Kəllədaxili təzyiq nəticəsində ümumi epileptik tutmalar təzahür edir; 3) ocaq əlamətləri – beyinciğin alın, gicgah paylarında yerləşən abseslər nəticəsində mümkündür. Hərəkəti sahələrdən xaricdə, yarımkürələrin dərinliyində yerləşən abseslərdə lokal əlamətlər az inkişaf edir. Otogen abseslər bəzən otit qeyd olunan tərəfdə deyil, əks tərəfdə müşahidə edilir və müvafiq klinik mənzərəni yaradır. Ocaq əlamətləri ilə yanaşı, beyin toxumasının sıxılması və ödemi səbəbli simptomlar da aşkar olunur. Absesin beyin qişalarına və beyinciyə yaxın

lokalizasiyasında meningeal əlamətlər təzahür edir.

SSM-də pleositoz (25-300 hüceyrə) – limfosit və polinuklearlardan ibarətdir; zülalın miqdarının çoxalması (0,75-3 q/l) və likvor təzyiqinin yüksəlməsi müəyyən edilir. Bəzi hallarda SSM-də patoloji dəyişiklik müşahidə olunmur.

Gedişi. Xəstəlik kəskin başlayır. Bir sıra hallarda xəstəliyin başlanması az dərəcədə spesifik olur və klinik mənzərəsi ümumi infeksiyanın və meningitin gedişini xatırladır. Nadir hallarda absesin başlanğıc mərhələsi əlamətsiz keçir və ya əlamətlər zəif nəzərə çarpır, yalnız hərarətin azacıq yüksəlməsi qeyd olunur.

Başlanğıc mərhələdən 5-30 gün sonra xəstəlik latent dövrə – absesin uyğun kistələşməsi mərhələsinə keçir. Bu mərhələ əlamətsiz davam edir ya da zəif nəzərə çarpan simptomlarla – kəllədaxili təzyiq, tez-tez müşahidə olunan baş ağrıları, qusma, psixi tormozlanma ilə təzahür edir. Latent mərhələ bir neçə gündən bir neçə ilə qədər davam edir. Sonra isə hər hansı bir eksogen amilin (infeksiya) təsirindən, çox vaxt isə naməlum səbəbdən ümumi beyin və ocaq əlamətləri inkişaf edir. Beyin abseslərində ölüm beyin ödemi və kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi nəticəsində baş verir. Absesin ən ağır fəsadı – onun mədəcək sisteminə və ya subaraxnoidal sahəyə girməsidir ki, bu vəziyyət də letal sonluqla nəticələnir.

Diaqnostikası və differensial diaqnozu. Beyin abseslərinin diaqnozu anamnestik göstəricilərə (xroniki otit, bronxoektaziya xəstəliyi, digər infeksiya ocaqları, travma), ocaq və ümumi beyin əlamətlərinin olması, xəstəliyin kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi və hərarətin artması ilə başlanması və xarakterik inkişaf edən gedişinə əsasən qoyulur.

Təkrar exoensefaloqrafiya diaqnostik cəhətdən mühüm əhəmiyyət kəsb edir və yarımkürələrin absesində orta beyin strukturlarının yerdəyişməsini aşkar etməyə imkan verir. Eləcə də kəllənin rentgenoqrafiyası (kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi əlamətləri), burunun əlavə ciblərinin və gicgah sümüklərinin rentgenoqrafiyası zəruridir; göz dibinin müayinəsi (diskdə durğunluq və ya görmə sinirinin nevriti əlamətləri), LP, KT və angiografiyanın aparılması mühümdür. Hipertenzion sindromda LP ehtiyatla aparılmalıdır, belə ki, xəstənin həddən artıq ağır vəziyyətində LP-dən imtina edilməlidir. Çünki kəllədaxili təzyiqin artması müşahidə edildikdə SSM götürülməsi böyük ənsə dəliyiində (beyincik absesi zamanı) beyincik badamcıqlarının zədələnməsinə yaxud beyincik cadını dəliyiində gicgah paylarının (gicgah paylarının absesi) beyin kötüyü ilə sıxılmasına səbəb olur. Nəticədə ölüm baş verir.

Absesin differensial diaqnozu onun mərhələsindən asılıdır. Xəstəliyin başlanğıc kəskin mərhələsində absesi irinli meningitdən fərqləndirmək lazımdır. İrinli meningitdə boyun əzələlərinin kəskin gərginliyi, Kerniq əlaməti, yüksək hərarət, SSM-də yüksək neytrofil

pleositozu, ocaq əlamətlərinin olmaması nəzərə alınmalıdır.

Baş beyin abseslərinin gedişi və klinik mənzərəsi beyin şişləri ilə oxşar əlamətlərə malikdir. Bu səbəbdən differensiasiyalı diaqnostika çətinləşir; belə ki, bədxassəli şişlərdə hərarətin yüksəlməsi, qanda leykositoz mümkündür. Belə hallarda anamnestik göstəricilər mühümdür və absesin inkişafını təmin edən amillərin olması nəzərə alınmalıdır.

Proqnozu. Beyin abseslərinin proqnozu həmişə ağır olub, yüksək ölüm faizi ilə (40-60%) diqqəti cəlb edir.

Müalicəsi. Beyin absesinde cərrahi müalicə mütləq göstərişlidir. Cərrahi əməliyyatın aparılması zamanı aşağıdakı üsullardan biri seçilir: 1) abses boşluğunun geniş açılması və piltələnməsi; 2) irinin sorulması ilə təkrari punksiya; 3) absesin onu əhatə edən kapsulla birlikdə total kəsilməsi.

Beyincik abseslərindən sonra kapsulun əmələ gəlməsini gözləmək məsləhət deyildir, çünki bu lokalizasiyalı abseslərdə bərk kapsul nadir hallarda əmələ gəlir; xoşagəlməz proqnoz isə hətta erkən mərhələdə də mümkündür.

Xəstəliyin başlanğıcından yüksək dozada antibiotiklər təyin edilir (penisillin sutka ərzində 20000000 vahid).

XI FƏSİL

SİNİR SİSTEMİNİN PARAZİTAR XƏSTƏLİKLƏRİ

Toksoplazmoz – zoonoz xəstəliklər qrupuna aid olub, ibtidailər – *Toxoplasma gondii* tərəfindən törədilir; sinir sisteminin və daxili üzvlərin ağır dərəcədə yoluxması ilə xarakterizə olunur.

Epidemiologiyası. Toksoplazmoz bir çox ölkələrdə yayılmışdır. İnsan bu xəstəliklə ev heyvanlarından yoluxur. Əsasən pişiklər parazitinin son sahibi hesab olunur; toksoplazma pişiyin nazik bağırsağının epitelisində sistaləşir və onun oositləri necislə xaric edilir. Yoluxma alimantar (daha çox), damcı, kontaminasiya (zədələnmiş dəri və selikli qışa vasitəsilə) və transmissiv (buğumayaqlıların sancması zamanı) yolla baş verir. Bətdaxili yoluxma – parazitinin cift vasitəsilə anadan döle keçməsi nəticəsində mümkündür.

Patogenezi. Toksoplazma insanın nazik bağırsağında inkişaf edərək, limfogen və hematogen yolla yayılır. Parazit qısa müddətdən sonra (bir neçə gün) qanla daxili üzvlərə keçərək onlarda iltihabi dəyişikliklər törədir. MSS, gözün tor qışası, qara ciyər və miokard ezələsi xüsusən tez-tez zədələnir. Bu üzvlərdə toksoplazma hüceyrədaxili və ekstraselülullar vəziyyətə yerləşir. Parazit topları psevdosista adlanır. Toksoplazmalar toxumalarda sista əmələ gətirməklə latent infeksiya vəziyyəti yaradırlar.

Makroorqanizm (insan) üçün əlverişsiz şərait yarandıqda və onun immunoloji reaktivliyi azaldıqda parazitinin fəallaşması baş verir. MSS-nin yoluxmasında beyin damarlarının vaskülitli ilə əlaqədar baş verən iltihabi hallar, sirkulyasiya pozulmaları, eləcə də hidro- və mikrocefaliyaya səbəb olan likvor yollarının obstruksiyası əhəmiyyət kəsb edir.

Patomorfolojiyası. MSS-in daha kobud morfoloji dəyişiklikləri uşaqlarda qeydə alınır. Makroskopik müayinədə medeciklərin genişlənməsi ilə periventrikulyar nekroz sahələri aşkar edilir. Çapıqlar, nekrozlaşmış sahələrin qırışması, medeciklərarası deliyin tutulması və IV medeciyin lateral aperturası müşahidə edilir. Ağır hidrosefaliya yarımkürelərin deformasiyasına və nazikləşməsinə səbəb olur. Mikroskopik müayinədə bütövlükdə baş beyin və onurğa beyninə yayılmış və iri epitelioid hüceyrələr, limfosit, monosit, bəzən isə eozinofillərdən təşkil olunmuş milliar qranulomaların olması

xarakterikdir. Qranulomalar çoxsaylı parazitlərdən ibarətdir və vaskulit nəticəsində yaranmış nekrotik ocaqlı ödem sahələri ilə əhatə olunmuşdur. Toksoplazmoz üçün kiçik ocaqların əhəngləşməsi xasdır. Subaraxnoidal sahədə toksoplazmaların olması səbəbindən seroz-produktiv leptomenin- git baş verir.

Klinikası. Toksoplazmozla yoluxma istenilən yaşda mümkündür, xüsusən uşaqlar arasında daha çox müşahidə edilir. Anadangəlmə və qazanılmış toksoplazmoz ayırd edilir.

Anadangəlmə formada əlamətlər həyatın ilk günlərində müşahidə edilir. Ümumi üzülmə, mikrosefaliya, epileptik tutmalar, psixi inkişafın ləngiməsi, spastiklik, opistotonus, xorioretinit, mikrooftalmiya və gözün digər anadangəlmə inkişaf qüsurları əsas əlamətlərdir. Tez-tez görmə sinirinin atrofiyası və daxili hidrosefaliya müəyyən edilir. Qara ciyər və dalağın böyüməsi, qanda bilirubinin miqdarının artması ola bilər. Başın adi rentgenoqramı və KT zamanı beyində kalsinatlar aşkar olunur. Toksoplazmozun uşaq forması da klinik cəhətdən oxşardır, xəstəlik həyatın 3-5-ci ilində baş verir. Kalsinatlar yalnız anadangəlmə formada müşahidə edilir və hamiləliyin son aylarında döliş bətdaxili yoluxması nəticəsində emələ gəlir. Ananın parazitlə yoluxmasının erke mərhələsində hamiləlik baş verdikdə (bu zaman toksoplazmoz əlamətsiz keçir) döliş yoluxması mümkündür. Ona görə də ikinci hamiləlikdə uşağın toksoplazmozla yoluxma təhlükəsi olmur.

Anadangəlmə toksoplazmozlu uşaqlar əqli inkişafdan geri qalır, hətta onlarda oliqofreniya da inkişaf edə bilər. Həmçinin müxtəlif formada psixotik hallar (depressiya, psixi-hərəkə gərginlik, halüsinasiyalar, katatoniya) müşahidə olunur. SSM təzyiqi normaldır. Zülalın yüksək miqdarı, zəif mononuklear pleositoz, bəzən isə ksantoxromiya qeyd olunur.

Qazanılmış toksoplazmoz. İnkubasiya dövrü 3-10 gün, prodromal mərhələsi isə ümumi halsızlıq, əzələ və oynaq ağrıları ilə bir neçə həftə, bəzən isə ay davam edə bilər. Xəstəliyin kəskin mərhələsi hərəkətin yüksəlməsi, üşütmə, limfadenopatiya ilə müşahidə edilir. Ümumi makulopapulyoz səpgilər baş verir, lakin dabanda, ovucda, başın tüklü hissəsində səpgilər müəyyən edilmir. Ümumi yoluxucu xəstəlik əlamətləri ilə yanaşı, müxtəlif üzvlərin yoluxmasını göstərən klinik mənzərə də qeyd edilir: miokardit, pnevmoniya, ocaqlı nekrotik nefrit, hepatit.

MSS-in yoluxması meninjit, ensefalit, meninqoensefalit və ensefalomielit şəklində təzahür edir. Nadir hallarda radikulonevritik və monosimptomlu formalar da təsadüf olunur.

MSS-in toksoplazmozunun daha tipik forması meninqoensefalitdir; bu formanın klinik mənzərəsində ümumi beyin və meningeal əlamətlər,

pərez və iflic, tonik-klonik qıcolmalar, gözün hərəkəti pozulmaları (diplopiya) və koordinasiya pozulmaları müşahidə edilir. Şüur pozulmaları, letargiya, yaddaşın və məkan daxilində oriyentasiyanın itirilməsi xarakterikdir.

Laborator müayinədə zəif yaxud kəskin anemiya, az miqdarda leykositoz və leykopeniya ola bilər. SSM-də zülal xeyli yüksəlmiş olur, şəkər normaldır və ya bir qədər azalır, sabit olmayan, 1 kub mm-də bir neçə yüz hüceyrə miqdarında pleositoz (əsasən limfositlər) aşkar olunur.

Diagnostikası. KT zamanı abseslər (daha çox ikiqat kontrastlaşdırma zamanı), kalsinat, hidrosefaliya, aşağı sıxlıqlı ocaqlar (nekroz ocaqları) müəyyən oluna bilər. Ayben-Feldman boyası və toksoplazma antigeni ilə KBR, HAR seroloji reaksiyaların, derialtı toksoplazmin sınağı, SSM-də və toxumalarda toksoplazmanın müəyyən olunmasının mühüm rolu vardır. Seroloji reaksiyaların titrinin xeyli dərəcədə yüksəlməsi və ya artmaqda davam etməsi diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir.

Bir sıra hallarda SSM-in hüceyrə çöküntüsündə yaxud limfa düyünü və əzələlərin biopiatında törədicinin tapılması ilə diaqnoz təsdiq olunur.

Proqnozu. Anadangəlmə formalarda proqnoz xoşagəlməzdir, yenidoğulmuşların 50%-dən çoxu bir neçə həftə ərzində tələf olur. Sağ qalanlarda isə ciddi psixi və nevroloji qüsurlar olur. Toksoplazmozun uşaq formasında da ölüm halları yüksəkdir. Böyüklərdə normal immunitet zəminində nevroloji fəsadlar müşahidə edilmədikdə müalicə tələb olunmur; belə ki, sağalma öz-özünə baş verir. İmmun çatmazlığı hallarında isə tez-tez ölüm qeyd edilir.

Müalicəsi. Xloridin və sulfadimezinin kompleks təyini yaxşı müalicəvi təsir göstərir. Böyüklər üçün xloridin – 0,05 q, sulfadimezin – 1,5 q gündəlik dozada məsləhətdir. Preparatlar gündə 2-3 dəfə qəbul edilir. Müalicə 5-10 gün davam edir. 10 günlük fasilədən sonra 2 dəfə təkrar olunur. Xloridin toksik təsirinin profilaktikası üçün fol turşusu (0,005 q hər gün qəbul edilməklə) təyin edilir; göstəriş olduqda simptomatik müalicə məsləhət görülür.

Neyrosistiserkoz

Sistiserkoz – sinir sisteminin parazitə xəstəliyi olub, donuz solitörü (Taenium solium) yumurtalarının mədə-bağırsaq yoluna düşməsi nəticəsində baş verir. Sistiserkozun insanda daha çox baş beyin, göz və əzələ lokalizasiyası rast gəlinir. Parazitənin beyində yaşama müddəti 5-30 il ola bilər.

Patomorfologiyası. Sistiserk 3-15 mm ölçüdə qovuqcuq olub, şəffaf maye ilə doludur. Qovuqcuğun qışası çox sıxdır, onun daxili səthindən qarmaqcıq və emzikləri olan skoleks bayıra çıxır. Beyində sistiserklərin miqdarı 1-dən bir neçə yüzə qədər, bəzən isə daha çox ola bilər. Sinir sisteminin sistiserklə yoluxma dərəcəsi bir çox amillərdən asılıdır: sistiserklərin sayı immün prosesdən, həmçinin parazitə daxil olmasına cavab olaraq inkişaf edən iltihabi reaksiyaların dərəcəsi, beyin toxumasında sistiserkin lokalizasiyası (medecik yaxud hörümçektoruna bənzər qışaaltı lokalizasiya), kalsifikasiya və fibrozun dərəcəsindən asılıdır.

Kəllə boşluğunda sistiserklər bazal sisterna, medecik boşluğu və beyin parenximasında daha tez-tez təsadüf olunur. Sistiserkləri əhatə edən toxuma və damarlarda iltihabi proses qeyd edilir və nəticədə sistiserk ətrafında fibroz kapsul əmələ gəlir. Vaxt ötdükcə (yoluxmadan təxminən 12-18 ay sonra) skolekslər yox olur və sistələr kalsiumlaşır. Skelet əzələlərində yerləşən sistələrdən (5 il ərzində mütləq kalsiumlaşır) fərqli olaraq, beyin lokalizasiyalı sistələr daha gec və az hallarda kalsiumlaşır.

Patogenezi. Hörümçektoruna bənzər qışa altında yerləşmiş sistələr bazal sistemalarda xeyli dərəcədə iltihabi proses törədir; bunun nəticəsində obstruktiv hidrosefaliya və arteriyaların trombozu inkişaf edir. Hörümçektoruna bənzər qışa altı sahədə iltihabi proses parazit məhv olduqdan sonra da davam edə bilər.

Medecikdaxili sistələr ayaqcıqları ilə sərbəst şüurdə medeciyn divarına yapışırlar. Belə hallarda onlar qapaq kimi fəaliyyət göstərərək medeciyn girişini açır yaxud bağlayır və SSM-in hərəkətini çətinləşdirirlər. Xüsusən bu təsir sistiserklərin IV medecikdə yerləşməsi zamanı daha çox müşahidə edilir.

Klinikası. Qovuqcuqlar kiçik ölçülü olduğundan və sıx yerləşmədiyindən sistiserkozun klinik mənzərəsində əsasən qıcıqlanma əlamətləri müşahidə edilir və düşmə əlamətləri uzun müddət qeyd olunmur yaxud zəif müşahidə edilir. Belə ki, xəstələrdə səthi parezələr, az dərəcədə hissiyyat pozulmaları, yüngül afatik pozulmalar ola bilər. Qıcıqlanma əlamətləri lokal Cekson növlü tutmalar və ümumi qıcolma tutmaları ilə təzahür edir. Tutmalar arasında uzun müddətli fasilələr, həmçinin epileptik status qeyd olunur. Cekson tutmalarının müxtəlifliyi xarakterikdir; bu isə baş beyin qabığında çoxlu ocaqlar olduğunu sübut edir.

Psixi pozulmaların müxtəlif şəkili olması tipikdir; onlar nevroitik sindrom, həmçinin daha ağır oyanma, depressiya, halüsinator-sayıqlama halları və Korsakov sindromunda ifadə olunur.

Likvör hipertoniyası və beyin ödemi başgicəllənmə, tutmaşəkili intensiv baş ağrıları qusma və görme sinirinin diskində durğunluğun

inkişafına səbəb olur.

Sistiserklərin IV medecikdə yerləşməsi zamanı Bruns sindromu – kəskin baş ağrıları, qusma, başın məcburi vəziyyəti, tənəffüs və ürək fəaliyyətinin patoloji dəyişmələri, bəzən isə şüur pozulmaları müşahidə olunur. Sindrom IV medecik dibinin sistiserklə qıcıqlanması nəticəsində baş verir. Digər hallarda isə Bruns sindromu, IV medecik deliyinin sistiserklə tutulması nəticəsində baş verən kəskin kəllədaxili təzyiq zəminində inkişaf edir.

Yan medeciklərin sistiserkozu, Monro deliyinin tutulması zamanı baş verən dövrü şüur pozulmaları ilə, alın payının və döyənək cisiminin şüurində olduğu kimi gədir.

Beyin əsasının sistiserkozunda (adətən üzüm salxımı şəklində olur) bazal meningitin klinik mənzərəsi yaranır və baş ağrısı, qusma, bradikardiya, görme sinirinin, VI və VII kəllə sinirlərinin zədələnməsi əlamətləri ilə təzahür edir.

Gedişi. Uzunsürən, dalğavari və kəskin ifadə olunan pisləşmə və yaxşılaşma fasilələri ilə bir neçə ay yaxud il davam edə bilər. Öz-özünə sağalma mümkün deyildir. IV medecik sistiserkozu olan xəstələrdə okklüzion tutmalar nəticəsində qəflətən ölüm baş verə bilər.

Diagnostikası və differensial diaqnozu. Sistiserkozun diaqnostikası çətinidir. Xəstəlik tez-tez meningit, hidrosefaliya və epilepsiya kimi təzahür edir. Qanda eozinofillərin aşkar edilməsi (5-12%), SSM-in müayinəsi (limfositərlə pleositoz, eozinofiliya) mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Xəstələrin təxminən 90%-də qanda və SSM-də sistiserkoz antigeni ilə komplemanın birləşməsinin müsbət reaksiyası müəyyən edilir.

Kəllənin və skelet əzələlərinin rentgenoqrafiyası zamanı xarakterik sistələrin müşahidə edilməsi mümkündür. KT və MRT müayinələri yoluxmanın xarakterini, sistələrin lokalizasiyasını, infarktları, hidrosefaliyanı dəqiqləşdirməyə imkan verir. Bir çox hallarda yoluxma ocağı ətrafında iltihabi prosesin inkişaf dərəcəsini müəyyənləşdirmək mümkün olur.

Müalicəsi. Müxtəlif spesifik preparatlar – prazikvantol və albendazol təyin olunur. Prazikvantol gündə 50 mq/kq 2 həftə ərzində, albendazol – gündə 15 mq/kq 1 ay ərzində qəbul edilir. Spesifik dərmanlar beyin parenximasında təzə sistələr zamanı daha effektivdir. Müalicədən sonra sistələrin 70-80%-nin sorulması qeyd edilir. Müalicənin təsirinə nəzarət KT və MRT vasitəsilə aparılır. Sistiserkozun kalsiumlaşmış formasında preparatların müalicəvi təsiri zəifdir.

Epileptik qıcolmalarda qıcolma əleyhinə vasitələr məsləhətdir. Sistiserkozun cərrahi müdaxiləsi – hidrosefaliya inkişaf etdikdə ventrikulyar şunt qoyulmaqla, IV medeciynin tək sistiserkində isə onun cərrahi kəsilməsi ilə həyata keçirilir.

Exinokokkoz

Exinokokkoz – sinir sisteminin nadir parazitər xəstəliklərindəndir. Yoluxma insanın mədə-bağırsağ yollarına exinokokk yumurtalarının düşməsi nəticəsində baş verir. Tərədicisi lentşekilli qurd (*Taenia echinococcus*) olub, itlərin və canavarın bağırsağında yaşayır.

Parazit yumurtaları mədə-bağırsağa düşdükdən sonra onların xarici qişası mədə şirəsinin təsirindən həll olur, nəticədə azad olmuş onkosferlər mədə və ya bağırsağın selikli qişasına daxil olurlar. Buradan onlar qan vasitəsilə müxtəlif üzvlərə, daha çox qan damarları sistemi ilə qara ciyəre, az hallarda isə başqa üzvlərə, həmçinin beyinə yayırlar. Müəyyən vaxtdan sonra (təxminən 5 ay) onkosferlər sürfəyə – exinokokk kiştasına çevrilirlər. Müxtəlif üzvlərdə kistaların diametri eyni olmur. Baş beyində onların ölçüsü 10-30 mm-ə çata bilər.

Xəstəliyin patogenezinə nəinki kistaların ətraf toxumalara mexaniki təsiri, eyni zamanda parazitə həyat fəaliyyətində ifraz etdiyi mübadilə məhsullarının sorulması nəticəsində baş verən toksiki təsir, həmçinin kistanın mübadilə məhsullarına qarşı orqanizmin sənşibilizasiyası mühüm rol oynayır.

Patomorfoloqiyası. Kista kifayət dərəcədə sıx qişa ilə əhatə olunur, şəffaf sarı maye ilə doludur. Birkameralı exinokokkozdan başqa, çoxlu qovuquqları olan çoxkameralı yaxud alveolyar exinokokkozlar da rast gəlinir. Beyin toxumasındaki kistaların ətrafında iltihabi proses inkişaf edir və birləşdirici toxuma kapsulunun əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur. Kapsulun yaxınlığında yerləşmiş beyin damarları infiltratlaşmış olur və onlara yaxın hissələrdə beyinin yumşalma ocaqları aşkar edilir.

Klinikası. Baş beyin exinokokkozu beyin şişlərinin klinik mənzərəsini xatırladan kəllədaxili təzyiq sindromu və ocaq əlamətləri ilə təzahür edir. Kəllədaxili təzyiq sindromuna baş ağrısı, başgicəllənmə, qusma, görmə sinirlərinin durğun diskləri və ümumi epileptik tutmalar daxildir. Ocaq əlamətlərinin xarakteri parazitə lokalizasiyasından asılıdır. Qabıq epileptik tutmaları daha tez-tez baş verir və qıcolmaların müşahidə edildiyi ətraflarda parəzin inkişafı ilə müşayiət olunur. Psixi pozulmalar, kəməğulluq, sayıqlama və depressiya xarakterikdir.

Qanda eozinofiliya müəyyən edilir. SSM-də eozinofiliya, zülalın miqdarının azacıq artması, bezən qabarcığın ayrı-ayrı fraqmentləri, kəhrəba turşusu qeyd olunur; adətən pleositoz müşahidə edilməyə də bilər.

Gedişi. Ocaq əlamətlərinin sürətli inkişafı və kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi ilə xarakterizə olunur. Tez-tez çoxkameralı exinokokkoz zamanı xəstəliyin gedişində 1-2 illik remissiyalar qeyd edilir.

Diagnoz. Exinokokkozun klinik diaqnozu xeyli çətinlik tələb edir. Onun təyini epidemioloji göstəricilərə (xəstəlik əsasən heyvandarlıq rayonlarında, Uzaq Şimalda yayılmışdır), anamnestik məlumatlara, xəstəliyin klinik mənzərəsinə əsaslanır.

Qara ciyərin və ağ ciyərlərin exinokokkozla yoluxması baş beyinin prosesə cəlb olunmasının düzgün diaqnostikasını asanlaşdırır.

Diaqnozun təsdiqi üçün immunoloji reaksiyalar tətbiq olunur. Hazırda lateks-aqqlütinasiya reaksiyası daha effektiv hesab olunur. Müşahidələrin 95%-də müsbət nəticə qeyd edilir. Daha yüksək dəqiqlik lateksaqqlütinasiya və dolayısı həmaaqqlütinasiya reaksiyalarının eyni vaxtda aparılması zamanı əldə edilir. İmmunofərment seroloji diaqnostika üsulları yüksək spesifikasiyi ilə əhəmiyyətlidir. Seroloji reaksiyalar xəstəliyin başlanğıc mərhələsində – yoluxmanın II-III həftəsində müsbət olur. Xəstəliyin diaqnostikasında KT və MRT həlledici əhəmiyyət kəsb edir. Kistanın kalsifikasiyası zamanı adi rentgenoqrafiya effektivdir. Neyrovizualizasiyanın köməyi ilə nəinki kistaların lokalizasiyası, forması və ölçüsü təyin olunur, eyni zamanda çoxlu kistaların müəyyən edildiyi hallarda onların miqdarı və qarşılıqlı yerləşməsi aydınlaşdırılır.

Müalicəsi. Exinokokk kistalarının yerləşməsindən asılı olaraq onların xaric edilməsi mümkündürsə, cərrahi əməliyyat son dərəcə vacib hesab edilir.

XII FƏSİL

PERİFERİK SİNİR SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Periferik sinir sistemi (PSS) zədələnmələrinin əsas formaları aşağıdakılardır:

Polineyropatiya – periferik sinirlərin diffuz zədələnməsi; mononevropatiya – müəyyən sinirin zədələnməsi; radikulopatiya – sinir köklərinin zədələnməsi; qanqlionit – sinir düyününün zədələnməsi; pleksopatiya – sinir kələfinin zədələnməsi.

Patomorfoloji baxımdan zədələnmə 3 şəkildə təzahür edir: valler tipli – aksonun köndələn kəsişməsi nəticəsində zədələnmə nahiyəsinin distal şöbəsində mielin qısa aksonla birgə degenerasiya edir; aksonal tipli (aksonopatiya) – bütövlükdə neyronun baş verən metabolizm pozulmaları zamanı baş verir və mielin qısa aksonla birgə dağılır; mielinsizləşən (mielinopatiya) – bu zaman ilk növbədə mielin qısa yaxud şvann hüceyrələri zədələnir, akson isə sağlam qalır.

Etioloji amillərə görə nevropatiyalar iltihabi, toksiki, allergik və travmatik olmaqla 4 qrupa bölünür.

Nevralgiya – sinirin periferik hissəsinin (şaxə yaxud kök) zədələnməsi qıcıqlanma əlamətləri ilə təzahür edir.

Üçlü sinirin nevralsiyası – daha çox yayılmış və ən əzablı ağrı sindromudur.

Etiologiyası və patogenezi.

Xəstəlik haqqında ilk təsvürlər eramızdan əvvəl 250-200-cü illərdə Xan sülaləsi dövründə yaşamış çin həkimi Xua-Tonun adı ilə bağlıdır. O, imperator məmurunun triheminal nevralsiyasını üz sinirini kəsmək yolu ilə uğursuz müalicə cəhdi etmiş və boynu vurulmuşdur.

1773-cü ildə Avropada ingilis həkimi J.Fothergill öz müşahidələrini «Üzün ağrılı zədələnmələri» monoqrafiyasında nəşr etdirir. Monoqrafiya böyük şöhrət qazandığından, «üçlü sinirin nevralsiyası» və «Fotterhill xəstəliyi» sinonim kimi işlənməyə başlamışdır. Müəyyən edilmişdir ki, xəstəlik 50 yaşdan yuxarı üzün sağ yarısının zədələnməsi ilə müşahidə olunur (60%). Qadınlar arasında kişilərə nisbətən daha çox rast gəlinir (6:4). Sinirin göz şaxəsi nadir hallarda prosese cəlb olunur.

İllər keçdikcə klassik və ya tipik triheminal nevralsiyanın etiologi-

yası haqqındakı təsvürlər də dəyişmişdir. Xəstəliyin baş verməsi xəstənin soyuqlaması, diş-çənə sistemi və burunun əlavə ciblərində gedən iltihab prosesləri, eləcə də aypara düyünün qan dövranının çatışmazlığı, yaxud triheminal sistemin qabıqaltı törəmələrinin patoloji damar prosesinə cəlb olunması ilə əlaqədardır. Hələ XX əsrin əvvəlində fransız nevroloqu Sikar üçlü sinirin girdə və oval delikdən (şaxənin kəllə boşluğundan çıxdığı nahiyə) yaxud üz skeletinin dar sümük kanalından keçən periferik şaxəsinin xəstəliyin mənşəyində rolu haqqında fikir söyləmişdir. Bu fikirlər çağdaş dövrdə də əksər alimlər tərəfindən qəbul edilir.

Nevralgiyanın səbəbləri arasında dişləmə pozulmaları, gicgah sümüyü piramidasının zirvəsinin qeyri-adi dərəcədə yüksək dayanması nəticəsində triheminal kökün qıcıqlanması, arxa kəllə çuxurunun araxnoiditini, araxnoidal qışaların kalsiumlaşmasını, Arnold-Kiari malformasiyasını, mekkel çuxurunun xolestatomasını göstərmək olar.

Hal-hazırda xarici ölkə alimlərinin əksəriyyəti xəstəliyin etioloji amillərinə toxunarkən triheminal kökün yaxınlıqda yerləşən damarların (yuxarı beyincik arteriyasının patoloji əyilməli ilgəyi) təsirindən sıxılması nəzəriyyəsinə daha çox diqqət yetirirlər. Bu nəzəriyyəyə əsasən yaşlı adamlarda nevralsiyanın daha çox müşahidə edilməsi həmin yaş dövründə damarların patoloji əyilməyə meyli olması ilə əlaqədardır. Göstərilən sıxıcı təsirlərin nəticəsində əsasən dərin hissi sinir lifləri (mandibulyar və maksilyar hissələr) lokal mielinsizləşməsinə məruz qalırlar. Mielin qışasız səthi hissi liflər isə saxlanılır. Göstərilən sahələr arasında patoloji əlaqə yaranır, bu zaman üzden gələn sensor təsirlərin çoxalması (dişlərin təmizlənməsi, yuyunma) beyində ağrı paroksizmləri kimi qəbul edilir.

Triheminal nevralsiyaya haqqında çoxlu təsnifat təklif olunmuşdur. Belə ki, baş ağrıların təsnifatına görə təşkil olunmuş beynəlxalq komitə triheminal kökün sıxılması səbəbi ilə baş verən nevralsiyanı iki qrupa bölür: idiopatik və simptomatik. Adətən klinik və neyrocərrahi müşahidələr əksər hallarda triheminal nevralsiyaya ilə simptomatik formanın fərqlənmədiyini göstərir. İstənilən formada paroksizmal prozopalgia lokalizasiyasına görə «kökün» kompressiya nevralsiyası hesab olunur.

Klinikası.

Üçlü sinirin açıq tipik nevralsiyaya tutması aşağıdakı əlamətlərlə səciyyələnir:

Üz nahiyəsində həddindən artıq intensiv, tutmaşəkili atıcı xarakterli (xəstələr bu vəziyyəti elektrik cərəyanı vurmasına bənzədirlər) qısa müddətli (2 dəqiqədən çox olmayaraq) refrakter fasilələrlə müşayiət olunan ağrılar. Bəzən refrakter fasilələr hədsiz qısa olduğundan, xəstələr

«fasiləsiz ağrı» hissindən danışılır.

Üzün derisində və ağız boşluğunda hipersensitiv sahələrin – triqker zonalarının olması.

Paroksizmaların baş verdiyi triqker amillərinin (yuyunma, yemək) olması.

Tutmalar zamanı xarakterik davranış: tutma anında xəstə olduğu vəziyyətdə donur, dəhşətli ağrının keçməsinə çalışır, bəzən ağrı nahiyəsini ovur, marçıldatma hərəkətləri edir.

«Nərdivan» simptomu tutmanın ən kəskin dövründə təyin edilir; eger xəstə nərdivanda yaxud nahamar yerdə bürüyərsə, onda ani olaraq triheminal sancı tutması müşahidə edilir. Bu hal triheminal sistemada patoloji dəyişmiş OBM təkanı nəticəsində baş verir.

Triqker zonadan «qaçma» simptomu daha çox təsadüf olunur; xəstə ağrı nahiyəsini göstərmək istəsə də, tutma baş verəcəyindən qorxaraq əli ilə toxunmur; həkim toxunmaq istədikdə isə xəstə qeyri-iradi olaraq kənara atılır və üzünü elləri ilə örtür.

Üz nahiyəsində sensor qüsurun olmaması. Mikronevroloji simptomlardan korneal refleksin homolateral zəifləməsi müşahidə edilir.

Bir sıra ədəbiyyatlarda qeyd edildiyi kimi, palpasiya zamanı Vale nöqtəsinin (üçlü sinir şaxəsinin üzde çıxış yeri) ağrılı olması diaqnostik əhəmiyyət kəsb etmir.

Diaqnostik baxımdan burun-kirpik siniri, qanad-damaq düyünü və dövrü miqrenoz nevrалgiyalarla aparılan differensiasiya xeyli çətinlik təoredir.

Burun-kirpik sinirinin nevrалgiyasını (Şarlen sindromu) kəllə boşluğundan kənarda olan iltihab prosesləri təoredir. Sinirin parasimpatik postqanqlionar lifləri qanad-damaq düyünündən gözyaşı vəzisi və burun boşluğunun kiçik vəzileri istiqamətində yönəlir. Ona görə də burun-kirpik sinirinin nevrалgiyası kəskin vegetativ xarakter daşıyaraq ağrı simptomu ilə müşayiət olunan birtərəfli rinoreya, lakrimasiya və konyuktivitlə müşayiət olunur. Ağrı simptomu günün ikinci yarısında, yaxud gecə başlayaraq 10 dəqiqəyə qədər davam edir.

Qanad-damaq düyününün sinir ağrıları (Slader sindromu) triqker amilləri səbəb olmadan, axşam yaxud gecə vaxtlarında tədricən baş verir və uzunmüddətli tutmalarla xarakterizə olunur. Ağrı üst çənə və göz yuvasından gicgah, boyun, hətta qola yayılır, intensiv və ya sıxıcı xarakterlidir; «vegetativ qasırga», birtərəfli lakrimasiya, rinoreya, konyuktivit, üzün hiperemiyası və şişkinliyi, tüpürcək ifrazının güclənməsi ilə müşayiət olunur.

Burun boşluğunun arxa şöbəsinə 2%-li dikain məhlulunun çəkilməsindən sonra vegetativ tutmalar dayandığından, diaqnostik

farmotest kimi əhəmiyyətlidir.

Dövrü miqrenoz nevrалgiya (klaster, dəstəlit Xorton xəstəliyi, Harris nevrалgiyası) əsasən cavan kişilərdə təsadüf olunur. Gecə tutmaları alkoqolun təsirindən daha da kəskinləşərək psixi-hərəkəti gərginliklə təzahür edir, ağrı gözəlməsi, gicgah nahiyələrinə yayılır, gicgah arteriyasının pulsasiyası qeyd olunur.

Müalicəsi. Üçlü sinirin nevrалgiyasında ağrıların azalmasına və ya tam kəsilməsinə qıcolma əleyhinə preparatlardan istifadə yolu ilə nail olunur.

Teqretol – qəbulu gün ərzində 200 mq dozadan başlayır, sonra doza artırılaraq 200 mq gündə 3-4 dəfə təyin edilir.

Baklofen – gündə 3 dəfə 5-10 mq təyin edilir. İltihab prosesi nəticəsində inkişaf etmiş nevrалgiyalar zamanı iltihabın sorulmasına təsir edən müalicəyə fizioterapevtik proseduraların təyini müsbət təsir edir.

Konservativ müalicənin effekti olmadıqda yaşlı adamlarda triheminal kökün blokadası və ya neyroekzerezi (kəsilməsi), cavanlarda isə retrohasseral temnozotomiya və mikrovasulyar dekompressiya aparılır.

Üz sinirinin nevropatiyası.

İlk dəfə 1936-cı ildə C.Bell üz sinirinin zədələnməsinin klinik əlamətlərini şərh etmişdir. Hazırda «Bell iflici» termininin işlənməsi üz sinirinin idiopatik pozulmasını, «üz sinirinin nevropatiyası» (ÜSN) termini isə məlum etiologiyalı formanı əks etdirir. ÜSN kranial nevropatiyalarının ən çox təsadüf olunan forması olub, hər 100000 nəfər əhalidə 13-14 xəstələnmə halı qeyd olunur. Bu nisbət qadınlar və kişilər arasında eynidir.

Patologiyanın geniş yayılması sinirin gicgah sümüyü piramidasının dar sümük kanalında (fallop kanalında) gedişi və qanla təchizinin xüsusiyyətləri ilə təmin edilmişdir; bu da öz növbəsində sinirin isemiyasına, ödeməsinə və sıxılmasına səbəb olur.

Etiologiyası. ÜSN arterial hipertenziya, ateroskleroz, şəkərli diabet, orta qulağın və qulaqətrafi vəzilərində virus xəstəlikləri, dağınıq skleroz, kəskin və xroniki iltihabi mielinizləşən poliradikulonevropatiyalar, gicgah sümüyünün zədələnməsi, körpü-beyincik bucağının şişi, metastatik və ya leykemik infiltrasiyalar fonunda inkişaf edir. Orqanizmin həddən artıq soyuması xəstəliyin başlanğıcı üçün təkan ola bilər. ÜSN-in inkişafı ailəvi-irsi Ramzey-Xant sindromunda, üz sinirinin zədələnməsi, Melkerson-Rozental sindromunda, neyrosarkoidozda, Mebius sindromunda, QİCS-də, Laym xəstəliyində etioloji amil kimi iştirak edir.

Klinikası. Xəstəliyin erkən dövründə qulaq və məməyəbənzər çıxıntı nahiyəsində zəif yaxud yüngül dərəcədə ağrılar və paresteziya müşahidə olunur. Adətən ağrılar hərəkəti pozulmaların inkişafına 1-2 gün qalmış və ya eyni vaxtda baş verir. Ağrıların təbil kanalından çıxana

qəder sinir boyunca yayılması xarakterikdir. Bəzən ağrılar mimik əzələlərin iflicindən 2-5 gün sonra baş verir və 1,5-2,5 həftə davam edir. Üz sinirinin dizcik düyünü nahiyəsində zədələnməsi daha kəskin ağrılar verir.

Üz siniri iltihabının (nevrit) klinik simptomatikası zədələnmə nahiyəsindən asılıdır: nüvə zədələnməsi zamanı (poliomielinin pontin forması) xəstələrdə yalnız mimik əzələlərin iflici yaxud parezi baş verir. Üz sinirinin kökləri beyin kötüyündən çıxan hissədə zədələndikdə klinik əlamətlər VIII kəllə siniri (dəhliz-ilibiz siniri) simptomları ilə birgə müşahidə olunur.

Zədələnmə böyük səthi daşlıq siniri ayrılan qəder olan hissədə – sümük kanalında baş verdikdə isə mimik əzələlərin iflici ilə yanaşı, gözyaşı ifrazının azalması, hətta gözün tam qurumasına səbəb olan dərəcədə dayanmasına (kseroftalmiya), dad hissiyyəti, tüpürçək ifrazı, hiperakuziya pozulmaları ilə müşayiət olunur. Bu sinirin üzəngili sinirin ayrılmasına qəder olan hissəsinin patologiyasında yuxarıda göstərilən əlamətlər müşahidə edilir; lakin ondan fərqli olaraq gözyaşı ifrazı çoxalır; eger üz siniri üzəngi sinirindən aşağı nahiyədə zədələnməmiş olarsa, hiperakuziya qeyd edilir. Üz sinirinin biz-məməyəbənzər delikdən çıxan hissəsində zədələnmə olduqda, hərəkəti pozulmalar təzahür edir.

Gedişi və proqnozu. Üz sinirinin əksər nevritlərinin proqnozu xoşdur. Xəstələrin təxminən 75%-də tam sağalma müşahidə olunur. Belə hesab edirlər ki, iflicin 3 aydan çox davam etməsi sağalmaq imkanını xeyli azaldır. Sinirin biz-məməyəbənzər delikdən sonrakı hissələrinin zədələnmələrinin proqnozu otogen amillər, qulaqətrafı tüpürçək vəzilərinin və bu nahiyədə yerləşən limfatik düyünlərin iltihabı ilə müşayiət olunmadıqda xoş proqnoz vermək olar. Otogen və travmatik nevritlər zamanı bərpa prosesi təzahür etməyə də bilər. Residiv verən nevritlərin (nevropatiya) gedişi xoşdur, lakin hər yeni residiv əvvəlkindən ağır keçir, bərpa funksiyası uzanır və tam olmur.

Müalicəsi. İlk növbədə iltihab və ödem əleyhinə terapiya, spazmolitik, damargenişləndirici preparatlar təyin edilir. İltihab əleyhinə preparatlardan qlükokortikoidlər, daha çox prednizolon və onun analoqları qəbul edilir. Həmçinin böyük dozada nikotin turşusu həm vena daxilinə, həm də daxilə qəbul edilir.

Xəstəliyin 5-7-ci günündən başlayaraq üzün sağlam və zədələnməmiş nahiyəsinə istə proseduralar: UYT-müalicə, parafin, ozokerit və palçıq applikasiyaları təyin edilir. Ultrasəsle hidrokortizon daha effektiv təsir göstərir.

Lazım olduqda toxuma mübadiləsinə yaxşılaşdırıcı, katabolik prosesləri zəifləndirən preparatlar – metandrostenolon (nerobol), fenobolin (nerobolil), eyni zamanda B qrupu vitaminləri təyin olunur. Yarımkəskin

dövrədə müalicəvi gimnastika və mimik əzələlərin masajı müsbət nəticə verir.

Dizcik düyünü sindromunu (dizcik düyünü qanqlioniti, dizcik düyünü nevralsiyası, Xant sindromu) virus törədir.

Sindrom qanqlionit üçün xarakterik olan triada ilə təzahür edir: ağrı, herpetik səpgilər və düyünün innervasiya sahəsində hipesteziya. Periodik və ya daimi ağrılar əsasən qulaq nahiyəsindən başlayaraq ənsə, üz, boyuna irradasiya edir. Dizcik düyününün innervasiya sahəsində səpgilər müəyyən edilir (təbil boşluğu, təbil pərdəsi, xarici eşitmə keçəcəyi, qulaq seyvanı, eşitmə kanalı hissəsi, dilçək, damaq, badamcıqlar, daha çox üz və başın tükə örtülü hissəsi).

Dizcik düyününün yaxınlığından üz sinirinin hərəkəti lifləri keçdiyindən, düyünün patoloji sindromuna sinirin zədələnməsi əlamətləri də əlavə edilir. Xəstələrdə dilin ön 2/3 hissəsində dad pozulmalarından başqa, hiperesteziya, sonralar isə xarici qulaq keçəcəyi, dilin ön 1/3 hissəsi, daha sonra üzün yarısında hipesteziya, eşitmə qabiliyyətinin azalması, qulaqlarda səs, horizontal nistaqm və başgicəllənməsi qeyd edilir.

Xəstəlik bir neçə həftə davam edə bilər, lakin çox vaxt daha uzunmüddətli olur. Əksər hallarda proqnozu xoşdur.

Müalicəsi. Analgetiklər, B qrupu vitaminləri, ağır hallarda isə qurşaqları herpes zamanı aparılan müalicə kursu təyin edilir.

Melkerson-Rozental sindromu. Nadir xəstəlik olub, üz sinirinin residiv formalı iflicinin zədələnmə təsəfləri ilə növbələşməsi, üzün residiv verən ödem, xeylit, dilin qırışması ilə xarakterizə olunur.

Retrobulbar nevrit, buynuz qışanın bulanması, quru keratokonyuktivit kimi yanaşı gedən əlamətlər də müşahidə edilir.

Xəstəliyi törədən səbəblər aydın deyildir.

Antibiotiklər, antihistamin steroid preparatlarının təyini və şüa müalicəsi cəhdləri müsbət nəticə verməmişdir.

Dil-udlaq sinirinin nevralsiyası.

Üçlü sinirin nevralsiyasından təqribən 100 dəfə az rast gəlinir. İki formada: idiopatik və ikincili (simptomatik) olmaqla 40 yaşdan yuxarı şəxslər arasında təsadüf edilir. Xəstəliyin etiologiyasında vidaci dəliyin şişləri və osteofiti, sinir kökünün çapığı, yuxu arteriyasının anevrizması, qırtlağın xərçəngi, körpü-beyincik bucağının şişi, yoluxucu xəstəliklər (xroniki tonzillit, angina, qrip), intoksikasiyalar mühüm rol oynayır.

Klinikası. Dilin kökündə, badamcıqlar və damaq qövsündə lokalizə olunan kəskin, dartıcı, burucu ağrıların bir neçə saniyə davam etməsi xarakterikdir. Ağrılar tez-tez qulaq daxilinə, boğaza və alt çənənin arxa bucağına irradasiya verir. Ağrı paroksizmaları bradikardiya və arterial təzyiqin enməsi fonunda huşdangetmə halı ilə müşayiət olunur. Bu, dil-

udlaq sinirinin tərkibində yuxu sinusundan damar-hərəkəti mərkəzi impuls daşıyan n.depressor sinirinin olması ilə əlaqədardır. Triqger zonaları dilin kökündə, badamcıqlarda və damaq qövsündə aşkar edilir. Ağrılar udma zamanı, xüsusən isti və soyuq qidalar qəbul edərkən, öskürək, güllüş və s. vaxtı başlanır. Xəstələr ünsiyyətdən qaçır, qidanı və suyu «bir tərəf üstə» udmağa çalışır, ancaq isti və duru qida qəbul edirlər.

Differensial diaqnozu. Dil-udlaq sinirinin nevrologiyasını üçlü sinir ağrıları ilə fərqləndirmək lazımdır. Üçlü sinirin nevrologiyasında triqger zonalar üzde, daha çox dodaqların ətrafında, dil-udlaq sinirinin patologiyasında isə dilin kökündə yerləşir.

Dil-udlaq siniri nevrologiyasının proqnozu adətən xoşdur.

Müalicəsi. Ağrı tutmalarının kəsilməsi üçün dilin köküne 2%-li kokain məhlulu sürtülür. Bu, ağrıları 6-7 saat müddətinə dayandıraraq xəstəni sakitləşdirir. Kəskin davamlı ağrılarda novokain inyeksiyası (dil köküne 1-2%-li novokain məhlulu yeridilir), karotid şaxələnməsi nəhiyəsində novokain və ya trixloretillə blokada aparılır.

Çenəarxası, badamcıqlar və qırtlaq nahiyələrinə diadinamik və sinusoidal cərəyanların tətbiqi effektivdir. Qalvanizasiya kursu məsləhət görülür.

Əzələ daxilinə B₁₂, aminazin, daxile finlepsin təyin edilir. Orqanizmi möhkəmləndirən müalicə (vitaminlər, aloe, FİBS, ATF, fitin, jənşen, strixnin və s.) məsləhətdir. Əgər müalicə müsbət nəticə verməzsə, arxa kəllə çuxuru səviyyəsində radikotomiya, traktotomiya, ələcə də mezenşefal xordotomiya tətbiq olunur.

Polinevropatiyalar

Polinevropatiyalar – degenerativ-destruktiv proses olub, ətrafların bir neçə sinir kötüyünün simmetrik zədələnməsi və distal şöbələrdə sensomotor pozulmaların olması ilə təzahür edir.

Proses beyin qişalarına və maddəsinə yayıldıqda meninqopoliradikulonevrit, mielopoliradikulonevrit yaxud ensefalomielopoliradikulonevrit diaqnozu qoyulur.

Hazırda polinevropatiyaya patogenetik mexanizmləri ilə fərqlənən və müxtəlif etioloji amillərin təsiri nəticəsində inkişaf edən klinik sindrom kimi baxılır.

Sinirlərdə patomorfoloji olaraq interstisial (mezenxim) yaxud parenximatoz (mielin-aksonopatik) reaksiyalar üstünlük təşkil edə bilər.

Polinevritlərin patogenezində infeksiya – allergik, toksik və metabolik etioloji amillərə mühüm əhəmiyyət verilir.

Etioloji amillərin çox böyük müxtəlifliyi zamanı polinevropa-

tiyaların klinik xüsusiyyətləri əlamətlərin stereotip məcmusu ilə fərqlənir: 1. Süst parez və ifliclər; 2. Hissiyat pozulmalarının tez-tez kötük ağrıları ilə müşayiət olunan distal tipi («ələcək» və ya «corab» tipi); 3. Sakitləşmə simptomlarının qıcıqlanma simptomları ilə birgə çıxış etməsi (ağrılar, paresteziyalar, sinir kötüklerinin ağrılı olması, dartılma simptomları); 4. Vegetativ-trofik pozulmalar (dərinin rənginin, trofikasının, temperaturunun dəyişməsi; tər və piy ifrazının pozulması; dırnaqların, sümük toxumasının dəyişməsi və s.); 5. Hərəkəti, hissi, vegetativ pozulmalar simmetrikdir, distal şöbələrdə üstünlük təşkil edir və yüksələn inkişaf tipi ilə seçiyələnir.

Gövdənin sinirləri adətən zədələnmir, sfinkterlərin funksiyası çox nadir hallarda pozulur, bəzən kəllə sipirləri zədələnmir.

Son illərdə müxtəlif şəkili klinik formaların artması və xəstəliyin gedişinə görə yarımkəskin, xroniki və residiv verən növlərinin tez-tez müşahidə edilməsi qeyd olunur.

Nevropatiyalar zamanı likvor adətən dəyişilmir, bəzən zülal hüceyrə, çox nadir hallarda isə hüceyrə-zülal dissosiasiyası aşkar edilir.

Diaqnostikada EMQ və ENMQ-nin böyük əhəmiyyəti vardır. Zədələnməmiş sinirin biopsiyası nəinki periferik sinirlərin patoloji prosesə cəlb olunmasını verifikasiya etməyə, ələcə də mielinopatiya, aksonopatiya və nevropatiyanın başqa formalarını differensiyasiya etməyə imkan verir.

Kəskin iltihabi mielinləşmə poliradikulonevropatiya (Giyen-Barre sindromu). İlk dəfə 1916-cı ildə fransız nevropatoloqları Q.Giyen və C.Barre tərəfindən təsvir edilmişdir. Xəstəliyin səbəbi kifayət qədər aydınlaşdırılmamışdır. Əksər tədqiqatçılar xəstəliyi allergik təbiətli hesab edirlər. Xəstəliyə – hüceyrə immun reaksiyalarına münasibətdə ikincili olan sinir toxumasının autoimmun destruksiyası kimi baxılır. Periferik sinirlərdə, ələcə də köklərdə segmentar mielinləşmə ilə birgə çıxış edən iltihabi infiltratlar aşkar edilir.

Klinikası. Xəstəlik ümumi zəiflik, bədən temperaturunun subfebril rəqəmlərə qədər qalxması, ətraflarda ağrılarla başlayır. Bəzən ağrılar qurşaqvari formada olur. Ətraflarda əzələ zəifliyi xəstəliyin fərqləndirici əlamətidir. Əl və ayaqların distal şöbələrində, bəzən isə dildə və ağız ətrafında paresteziyalar müşahidə edilir. Ağır hissiyyat pozulmaları nadir hallarda baş verir. Üz əzələlərinin zəifliyi və başqa kəllə sinirlərinin zədələnməsi və vegetativ pozulmalar baş verə bilər. Bulbar sinirlərin zədələnməsi, tənəffüs reanimasiyası həyata keçirilmədiyi halda letal sonluqla nəticələnə bilər. Hərəkəti pozulmalar əvvəlcə ayaqlarda qeyd olunur, sonra isə əllərə yayılır. Ətrafların əsasən proksimal şöbələrinin zədələnməsi mümkündür; bu zaman miopatiyanı xatırladan simptomlar kompleksini müşahidə edilir. Sinir kötükləri əlləndikdə ağrıdır. Dartılma

simptomları (Laseq, Neri) ola bilər.

Vegetativ pozulmalar – ətrafların distal şöbələrinin soyuması və üşüməsi, akrosianoz, hiperhidroz əlamətləri, bəzən dabanlarda hiperkeratoz, dırnaqların kövrəkliyi xüsusən kəskin nəzərə çarpır.

SSM-də zülal-hüceyrə dissosiasiyası tipikdir. Zülalın səviyyəsi 3-5 q/l-ə çatır. Zülalın yüksək miqdarı həm lümbal, həm də oksipital punksiya zamanı müəyyən edilir. Bu meyar Giyen-Barre sindromunu spinal şişlərdən ayırd etməkdə böyük əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, spinal şişlər zamanı zülalın yüksək miqdarı ancaq lümbal punksiya zamanı müəyyən edilir. Sitoz 1 mkl-də 10 hüceyrədən (limfositlər və monositlər) artıq deyildir.

Xəstəlik adətən 2-4 həftə ərzində inkişaf edir, sonra sabitləşmə, ondan sonra isə yaxşılaşma mərhələsi baş verir. Kəskin formaldan başqa, yarımkəskin və xroniki formalar da ola bilər. Əksər hallarda xəstəliyin nəticəsi xoşdur, ancaq ehtimal formalar da var ki, Landri iflici tipi üzrə inkişaf edir və ifliclər gövdə, əl, bulbar əzələlərə yayılır.

Müalicəsi. Müalicənin ən aktiv metodlarından biri – venadaxili immunoglobulin yeridilməklə plazmaferezdir. qlükokortikoidlərdən (sütkada 1-2 mq/kq prednizolon), histamin əleyhinə vasitələrdən, vitamin müalicəsindən, xolinesteraz əleyhinə preparatlardan da istifadə olunur. Təneffüs və ürək-damar sistemine ciddi təsəvvür etməklə xəstəyə qulluq etməyin böyük əhəmiyyəti vardır.

Bakteriya etiologiyalı polinevritlər. Polinevritlər cüzam, brüsellyoz, sifilis, vərəm, qarın yatalağı, malyariya, toksoplazmoz, qonoreya, leptospiroz və b. daha nadir xəstəliklərin törədiciləri tərəfindən meydana gələ bilər.

Difteriya polinevriti. Son illərdə yaşlı əhali arasında difteriya ilə xəstələnmə hallarının artması qeyd edilir. Bu onunla izah edilir ki, geniş fəal immunlaşdırma basill daşıyıcılarının sayını kəskin şəkildə azaldır, infeksiyaların təkrar subklinik təzahür imkanları kəskin şəkildə məhdudlaşır, antitoksin səviyyəsi aşağı düşür və böyüklər difteriyaya qarşı həssas olurlar.

Xəstəliyin etiologiyası – infeksiya-toksikdir. Xəstəliyin erkən formalarının meydana çıxması difteriya çöplü ekzotoksininin periferik sinirlərə bilavasitə təsiri ilə şərtlənir. Gec formaların patogenezində isə aparıcı rol immunoallergik reaksiyalara məxsusdur. Morfoloji müayinə zamanı adi intakt aksonda sinirlərin və sinir köklərinin Valler yenidən doğulması aşkar edilir.

Zədələnmənin erkən (xəstəliyin 3-4-cü günündən) simptomları sırasına bulbar pozulmalar – qida qəbulu zamanı çəçəmək, qidanın burun yollarına düşməsi, səşin cingiltisinin dəyişməsi, damaq pərdəsinin sallanması və fonasiya zamanı onun hərəkiliyinin azalması, damaq və

udlaq reflekslərinin zəifləməsi və ya olmaması, nadir hallarda – səs tellərinin və qırtlaqüstünün parəzi, dizartriya aiddir.

Praktiki olaraq eyni zamanda gözün hərəkəti pozulmaları – diplopiya, midriaz, ptoz, göz almalarının hərəkətinin məhdudlaşması, işığa bəbəklə reaksiyalarının zəifləməsi, akkomodasiyanın iflici aşkar edilir.

Sonralar, ilk 2 həftə ərzində polinevropatiyalar və ya Giyen-Barre tipli poliradikulonevropatiyalar prosese qoşulur. Xəstəliyin 3-10-cu həftələri ərzində zülal-hüceyrə dissosiasiyası aşkar edilir.

Bəzən xəstəlik yüksələn Landri iflici tipi üzrə inkişaf edir. Polinevritik və/və ya kök-seqmentar tipli hissiyyat pozulmaları səciyyəvidir. Adətən hissiyyatın səthi tipləri, nadir hallarda isə oynaq-əzələ hissiyyatı zərər çəkir. Bəzən sensitiv ataksiya (difteriya psevdotabesi) sindromu ilə proprioseptiv hissiyyatın itirilməsi üstünlük təşkil edə bilər. Müxtəlif etiologiyalı polinevritlər zamanı psevdotabetik sindrom ağrıların xarakterinə (tabesdə olduğu kimi atıcı və qurşaqları deyil, davamlı və lokallaşmış ağrılar), palpasiya zamanı sinir kötöklərinin ağrılı olmasına, hissiyyat pozulmalarının süst parəzlərlə birgə çıxış etməsinə görə bel qurumasından fərqlənir.

İtirilmiş funksiyaların bərpası – onların pozulma ardıcılığında olduğu kimi baş verir. Bulbar və göz-hərəkəti pozulmalar bir neçə həftə, polinevropatiya simptomları isə 3-12 ay və daha çox vaxt ərzində geriyə inkişaf edir.

Müalicəsi. Adətən 10000-30000 ME miqdarında difteriya əleyhinə zərdab təyin edilir. B1, B12 vitaminlərinin əzələdaxili inyeksiyaları effektivdir.

İntoksikasiyanı aradan qaldırmaq üçün hemodezin 10%-li qlükoza kokarboksilaza ilə vena daxilinə vurulması göstərilir.

Xolinesteraz əleyhinə preparatlar xəstəliyin 3-cü həftəsindən tez olmayaraq təyin edilir. Bu zaman E vitamini də təyin edilməlidir.

Vazoaktiv preparatların tətbiqi zəruridir.

Xəstəliyin orta ağırlıqlı və ağır formalarının müalicəsində 2 mq/kq dozada hidrokortizon və ya 25 mq/kq dozada solukortef (hidrokortizonun analoqu) təyin edilməsi zəruridir. Bu preparatlar prosesin sabitləşməsinə qədər yeridilir, sonra isə prednizolon təyin edilir. Hormonal terapiya ilə yanaşı plazmaferez, HBO aparılması da məqsəduyğundur.

Sonrakı bərpa mərhələsində müalicə idmanından və masajdan ehtiyatla istifadə etmək olar.

Dismetabolik polinevropatiyalar. Vitamin çatışmazlığı, mədə-bağırsaqların traktında sorulmanın pozulması, aqlıq, hamiləlik distrofiyaları, eləcə də daxili üzvlərin və daxili sekresiya vəzilərinin xəstəlikləri, disproteinemiyalarla şərtlənən çatışmazlıq vəziyyətləri zamanı baş verən polinevropatiyaları əhatə edir.

Alkoqol polinevropatiyası – alimentar nevropatiya forması olub,

kəskin təminat çatışmazlığı ilə şərtlənir. Bu polinevropatiyanın patogenezinə B2, B6, B12, A, PP vitaminlərinin, pantoten turşusunun çatışmazlığının, eləcə də mineral mübadilə və damar pozulmalarının rolu şəxsizdir. Etil spirtinin özü isə neyronların metabolizminə bilavasitə mənfi təsir göstərir.

Polinevropatiya tədricən inkişaf edir. Bəzən baldır əzələlərində ağrılar və «crampi» ilə başlayır, sonralar zəiflik dabanların ekstensorlarına yayılır. Proksimal şöbələrdə hərəkəti pozulmalar müstəsna dərəcədə nadir hallarda baş verir. Vegetativ-sensor pozulmalar uzun müddət üstünlük təşkil edir.

Başqa xəstəliklərdən fərqləndirmək üçün alkoqol polinevropatiyasının aşağıdakı əlamətlərini nəzərdə tutmaq lazımdır: kəskin vegetativ-damar pozulmaları; kəskin ağrıların və paresteziyaların olmaması; baldır və bəzi əzələlərində «crampi»; mielo- və ensefalopatik sindromla tez-tez birgə çıxış etməsi; qısamüddətli yaddaşın kəskin zəifləməsi, konfabulyasiya, psevdoreminissensiya formasında psixika pozulmaları; qanda transketolazanın fəallığının qanunauyğun şəkildə aşağı düşməsi; qastrit, mədə xorası, qaraciyər xəstəliklərinin tez-tez baş verməsi.

Xəstəliyin nadir nevroloji variantı – ləng inkişaf, ətrafların proksimal şöbələrinin zədələnməsi ilə seçiyələnən alkoqol miopatiyasıdır. Alkoqoldan sui-istifadə kəsildikdə xəstəlik geriye inkişaf edir.

Müalicəsi. C vitamini, B qrupu vitaminləri, metabolik vasitələr, bərpa dövründə isə amiridin, dibazol, fizioterapiya təyin edilir.

Diabetik polinevropatiya. Şəkərli diabetdən əziyyət çəkən şəxslərdə inkişaf edir. Polinevropatiya şəkərli diabetin ilk təzahürü ola bilər və ya xəstəliyin başlanmasından çox illər keçdikdən sonra özünü büruzə verə bilər. Polinevropatiya sindromu demək olar ki, bütün şəkərli diabet xəstələrinin yarısında təsadüf olunur.

Patogenezi. Nevropatiyanın inkişafının daha əhəmiyyətli mexanizmini hiperqlikemiya nəticəsində işemiya və sinirdə metabolik pozulmalar təşkil edir.

Klinikası. Polinevropatiyanın bir neçə klinik variantını ayırd edərlər. Polinevropatiyanın erkən təzahürü çox vaxt vibrasiya hissiyyatının və axill reflekslərinin zəifləməsi ola bilər. Bu təzahürlər uzun illər boyu mövcud ola bilər. İkinci variant ayrı-ayrı sinirlərin, çox vaxt oma, oturaq, dirsek və ya orta sinir, eləcə də göz-hərəkəti, üçlü və uzaqlaşdırıcı sinirlərin kəskin və ya yarımkəskin zədələnməsi ilə təzahür edir. Bu zaman xəstələrdə ağrılar, hissiyyat pozulmaları və uyğun sinirlərlə innervasiya edilən əzələlərin parezi qeyd olunur. Üçüncü variantda ətrafların bir çox sinirlərinin xeyli dərəcədə zədələnməsi və əsasən ayaqlarda hissiyyat pozulmaları və parezlər təzahür edir. Ağrılar

çox vaxt istinin təsirindən hətta sakit vəziyyətdə də kəskinləşir. Tez-tez vegetativ innervasiya pozulur. Əgər proses inkişaf edərsə, ağrılar artır, dözülməz olur, dəridə bənövşəyi və qara rəngli sahələr, qanqrenalaşmış xoralar və pəncənin deformasiyası ilə osteoartropatiyalar baş verir.

Diabetik polinevropatiyanın gedişi adətən inkişaf edən xüsusiyyətlidir. Bəzən bu prosesi visseral polinevropatiya adlanan əlamətlər müşayiət edərək, daxili üzvlərin innervasiyasını poza bilər. Bu zaman xüsusilə ortostatik hipotoniya, «neyrogen» sidik kisəsi, impotensiya inkişaf edir.

Gözün hərəkəti sinirlərinin zədələnməsi ağır fəsadlardan olub, çəpgözlük, anizokoriya, işığa qarşı bəbək reaksiyasının, akkomodasiya və konvergensiyanın pozulması ilə nəticələnir.

Müalicəsi. Şəkərli diabetin müalicəsinin düzgün və səmərəli təşkili, diabetik polinevropatiyanın başlanğıc əlamətlərinin qarşısını almaqda əhəmiyyətlidir. Fiziki müalicə üsulları, masaj, müalicə idmanı müsbət təsir göstərir. B qrupu və C vitaminləri, həmçinin antiaqreqantlar (trental, komplamin), angioprotektorlar (anginin, doksium), antixolineseterazlar (amiridin, qalantamin) və tiokt turşusu preparatları (tioktasid, espa-lipon) tətbiq edilir.

Toksik polinevropatiyalar. Toksik polinevropatiyaların patogenezinə fermentativ-metabolik pozulmalar, damar mənşəli amillər və immunoallergik mexanizmlərin rolu etiraf edilir. Toksik polinevropatiyaların klinik əlamətləri kifayət dərəcədə eynitiplidir və zədələyici agentlərin xüsusiyyətlərindən az asılıdır. Periferik sinirlərin tokisk zədələnməsinin xarakterik cəhəti polinevropatiyanın bu və ya başqa ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə birgə çıxış etməsidir. Elektrofizioloji şəkildə aksonların degenerasiyası əlamətləri aşkar edilir. Sinir toxumasının bütün elementlərində morfoloji dəyişikliklər müəyyən olunur.

Toksik nevropatiya diaqnozu toksik maddələrin təsiri faktının müəyyən edilməsinə, intoksikasiyanın klinik əlamətlərinin aşkar edilməsinə, neyrotoksik maddələrin və ya onların metabolik məhsullarının yüksək miqdarını göstərən laborator müayinələrin nəticələri, eləcə də bioplatda toksik nevropatiya əlamətlərini təsdiq edən histoloji göstəricilərə əsasən qoyulur.

Neyrointoksikasiyanın klinik mənzərəsi, polinevropatiya ilə yanaşı, tez-tez asteno-vegetativ sindrom, ensefalopatiya və ensefalomielopatiya əlamətləri ilə təzahür edir.

Məişət və sənaye kimyası məhsulları ilə intoksikasiyalar bu maddələrdən ehtiyatsız istifadə, təsadüfi zəhərlənmələr və ya onların başqa məqsədlərlə qəbul edilməsi nəticəsində baş verir.

Qurğuşun polinevropatiası. Tökme-prokat, akkumulyator, poliqrifiya, kimya, toxuculuq və b. müəssisələrdə sanitar-gigiyena və sanitar-texniki tələblərin pozulmasından başqa, xeyli dərəcədə qurğuşun birləşmələrinin qaynağı kimi şirlənmiş keramik qablar, tərkibində qurğuşun olan rənglər və s. çıxış edə bilər.

Polinevropatiya başlıca olaraq əllərdə hərəkəti pozulmaların yavaş inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunur; ilk növbədə əllərin və barmaqların ekstenziyası zəifləyir. Nadir hallarda ayaqlarda parez inkişaf edir. Hissiyat pozulmaları adətən kəskin olmur, ağrılar xarakterik deyildir.

Morfoloji tədqiqatlarda adətən zədələnmiş ox sinirlərinin fonunda mielinin dağılması müəyyən edilir.

Polinevropatiya əlamətləri ilə yanaşı, qurğuşun birləşmələri ilə zəhərlənmənin ümumi əlamətləri də müşahidə edilir: dərinin boz-torpaq rəngi alması, diş etinin kənarı ilə tünd göy zolağın getməsi, qurğuşun sancıları, nefrit, hepatit, ikincili anemiya. Qanda bazofil dənəli retikulositoz müəyyən edilir. Zəhərlənmənin diaqnostikası və dərəcəsinin müəyyən edilməsi məqsədilə qanda qurğuşunun miqdarı təyin edilir. Eləcə də sidikdə qurğuşun, korpoporfirin və deltaaminolevulin turşusunun konsentrasiyasının təyin edilməsi diaqnostik cəhətdən mühümdür.

Arsen polinevropatiası peşə intoksikasiyaları (şüşə məhsullarının, xəz memulatinin, rənglərin, dərman preparatlarının hazırlanması), dərman zəhərlənmələri (sifilis əleyhinə preparatlar), eləcə də məişət zəhərlənmələri (arsen insektofunqisidləri ilə zəhərlənmiş buğdanın və başqa məhsulların qida kimi istifadəsi zamanı kütləvi zəhərlənmələr) nəticəsində baş verə bilər.

Kəskin və yarımkəskin intoksikasiyalar zamanı polinevropatiya zəhərlənmədən 1-2 həftə sonra təzahür edir. Polinevropatiyanın başlanğıc əlamətləri – intensiv ağrılar, paresteziyalar, elektrik cərəyanı vurmaları hissi, müsbət dartılma simptomları, kəskin hiperpatiyadır. Bir neçə gündən sonra qıcıqlanma simptomlarına müxtəlif hissiyyat növlərinin, o sıradan dərin hissiyyatların itməsi simptomları qoşulur və ya onları əvəz edir. Amiotrofiya və arefleksiya ilə müşayiət edilən distal hərəkəti pozulmalar aşkar edilir. Bəzən onlar sürətlə inkişaf edir və proksimal istiqamətdə yayılır. Nisbətən qısa müddətdə kontrakturalar əmələ gələ bilər. Vegetativ trofik pozulmalar – hiperhidroz, hiperkeratoz, əl və pəncə dərisinin bol qabıq verməsi, dəri hərəkətinin azalması, ətrafların distal segmentlərində sianoz və şişkinlik, dırnaqların cizgiliyi (Meyes zolaqları), «yağış damcılar» şəklində qarında pigmentləşmə kəskin ifadə olunmuşdur. Bir sıra hallarda polinevropatiya baş beyin və onurğa beyninin zədələnmə əlamətləri ilə birgə çıxış edir.

Diaqnoz müvafiq anamnezə, mədə-bağırsaq pozulmalarına,

konyuktivin və yuxarı tonəffüs yollarının selikli qişasının qıcıqlanma əlamətlərinə, sidikdə arsenin ekskresiyasının artmasına, arsenin bir ilə qədər qala bildiyi saçlarda və dırnaqlarda aşkar edilməsinə əsaslanır.

Civə polinevropatiası. Müxtəlif peşə sahiblərində civə buxarları ilə zəhərlənmə halları mümkündür; belə ki, bir çox sənaye sahələrində və laboratoriyalarda civədən geniş istifadə edilir. Kəskin zəhərlənmələr nadir hallarda qeyd edilir. Xroniki intoksikasiya zamanı periferik sinir sisteminin zəhərlənmə əlamətləri ilə müqayisədə MSS-nin zədələnməsi tezliyinə və kəskinliyinə görə üstünlük təşkil edir.

Polinevropatiyalar əsas etibarilə ətrafların distal şöbələrinin hissiyyat pozulmaları, paresteziyaları, hipesteziya və ya anesteziyaları ilə səciyyələnir. Hərəkəti pozulmalar çox nadir hallarda baş verir. Kəskin ifadə olunmamış atrofiyalı mülayim parez ətrafların əsməsi ilə birgə çıxış edir.

Civə buxarları ilə xroniki zəhərlənmələrdə adətən əlamətlərin inkişafının mərhələliyi izlənilir: ilk mərhələlərdə astenonevrotik və endokrin-vegetativ pozulmalar üstünlük təşkil edir; növbəti mərhələdə arıqlama, kəskin əsmə, orqanik əlamətlər toplusu prosesə qoşulur; uzağa getmiş hallarda toksik ensefalopatiya sindromu meydana çıxır. Civə qınqivitləri və stomatitləri, dispeptik pozulmalar aşkar edilir. Civə zəhərlənməsi diaqnozu qanda civənin yüksək səviyyəsinin onun ekskresiyasının artmasının aşkar edilməsi ilə təsdiq olunur.

Pleksitlər və nevritlər

Bazu kələfinin zədələnməsi. Bazu kələfinin zədələnməsinin daha çox təsadüf edilən səbəbləri – bazu sümüyünün başının çıxması zamanı alınmış zədə; bıçaq yarısı, hündür qoyulmuş uzunmüddətli turna, inhalyasiyalı narkoz altında əllərin başın arxasına qoyulması halında cərrahi müdaxilə zamanı körpücük sümüyü və I qabırğa və ya bazunun baş tərəfi arasındakı kələfin zədələnməsi, yenidoğulmuşlarda mama qaşıqları ilə kələfin sıxılması və ya doğuşa yardım zamanı kələfin dartılması olur. Körpücük sümüyünün sınığından sonra əmələ gələn sümük döyənəyi, pilləli özələlərin kontrakturası (Nafsiger skalenus sindromu), boyun qabırğaları ilə də kələf sıxıla bilər. Ancaq boyun qabırğalı şəxslərin yalnız 10%-də nevroloji fəsadlar müşahidə edilir.

Klinikası. Bazu kələfinin tam zədələnməsi zamanı əllərin periferik iflici (parez) və anesteziyası (hipesteziya) baş verir. Kələfin yuxarı birinci kötüyünün izolə olunmuş zədələnməsi (Düşen-Erb iflici) əllərin proksimal özələlərinin (deltayabənzər, ikibaşlı, daxili bazu, bazu-mil, qısa supinator) iflicinə və atrofiyasına səbəb olur. Bunun nəticəsində

yuxarı ətrafın bazı oynaqında kənara açılması və dirsək oynaqında bükülməsi mümkün olmur. Barmaqların və əllərin hərəkəti saxlanılır. Xəstələr ağrıdan və bazunun, eləcə də saidin bayır kənarında qeyd olunan paresteziyalardan şikayətlənirlər. Burada hissiyyatın azalması da qeyd olunur.

Kələfin aşağı birinci kötiyünün zədələnməsində (aşağı Dejerin-Klumpke iflici) iflic, sonra isə əllərin və barmaqların xırda əzələlərinin atrofiyası inkişaf edir. Bazunun və saidin hərəkətliliyi tamamilə saxlanılır. Əllərdə və barmaqlarda, həmçinin saidin daxili səthində paresteziya qeyd olunur.

Qanadaltı sinirin nevropatiyası (nevrit). Zədələnmənin səbəbi daha çox odlu silahla yaralanma, bazunun sınığı və çıxığı, sinirin qoltuq ağacı ilə sıxılması, yuxu və ya narkoz altında bazunun uzun müddət düzgün olmayan vəziyyəti və s. olur.

Klinikası. Xəstə qolunu yanlara doğru üfüqi səviyyəyə qədər qaldıra bilmir, deltavarı əzələnin atrofiyası və bazı oynaqında laxlama baş verir, bazunun yuxarı üçdə bir hissəsində hissiyyat pozulması müşahidə edilir.

Mil sinirinin nevropatiyası (nevrit). Yuxarı ətrafın sinirləri arasında mil sinir başqalarına nisbətən daha tez-tez zədələnir.

Etiologiyası. Xəstə bərk yataqda, əllərini başının və ya bədəninin altına qoyub yatarkən əsasən daha çox sərxoş vəziyyətdə və ya nadir hallarda hədsiz yorğunluq zamanı («yuxu» iflici) dərin yuxuda olarkən sinirin zədələnməsi baş verir. Sinirin qoltuq ağacı ilə sıxılması («qoltuq ağacı» iflici), bazı sümüyünün sınığı, turna ilə sıxılma, bazunun bayır səthində inyeksiyanın düzgün aparılmaması (xüsusən sinirin anomal yerləşməsi zamanı) hallarında da zədələnmə mümkündür.

Klinikası. Klinik əlamətlər mil sinirinin zədələnmə dərəcəsindən asılıdır. Qoltuqaltı çuxur və bazunun yuxarı üçdə birinin zədələnməsində mil sinirinin innervasiya etdiyi əzələlərin iflici baş verir: qollar irəliyə qaldırıldıqda bilək sallanır; I barmaq II barmağa yaxınlaşır; saidin və biləyin açılması, I barmağın aralanması, III barmağın qonşu barmaq üzərinə qoyulması, açılmış qolda saidin supinasiyası mümkün olmur; dirsək oynaqında bükülmə zəifləyir; dirsək açıcı refleks itirilir və karpodial refleks zəifləyir; uc falanqalar istisna olmaqla, I, II və qismən III barmaqda hissiyyat pozulmaları kəskin ifadə olunmayıb, çox vaxt paresteziyalar şəklində olur. Bazunun orta üçdə bir hissəsində mil sinirinin zədələnməsi zamanı saidin açılması və dirsək açıcı refleks saxlanılır, əlin və barmaqların açılma funksiyası itir, əlin arxa səthinin hissiyyatı pozulur.

Mil sinirinin zədələnməsini təyin etməyə imkan verən diaqnostik testlər:

1) Ayaq üstə qollar aşağı salınmış vəziyyətdə biləyin supinasiyası

və I barmağın aralanması mümkün deyil; 2) əlin arxasını səthə toxundurmaqla eyni vaxtda I barmağın aralanması mümkün deyil; 3) ovuc aşağı olmaqla əl stolun üzərində olarkən III barmağı qonşu barmaq üzərinə qoymaq mümkün deyil; 4) barmaqları aralayarkən (əllər ovuc səthləri ilə bir-birinə sıxılmışdır) zədələnməmiş əlin barmaqları aralanmır, əyilib sağlam ovuc üzərində sürüşür.

Dirsək sinirinin nevropatiyası (nevrit). Bazu kələfi sinirlərinin zədələnmələri arasında tezliyinə görə ikinci yeri tutur.

Etiologiyası. Dəzgaha, stola və başqa eşyalara söykənməklə işləyən, hətta uzun müddət kresloya dirsəklənən şəxslərdə dirsək oynaqı sahəsində sinirin sıxılması nəticəsində baş verir. Adətən bu, üzülmüş adamlarda olur. Sinirin izolə olunmuş zədələnməsi bazunun daxili kondilusunun sınığı və ya kondilusüstü sınıqlar zamanı baş verə bilər. Sinir bilək səviyyəsində də sıxıla bilər. Bəzən sinirin zədələnməsi səpgili və qarın yatalığında, eləcə də başqa kəskin infeksiyalar zamanı müşahidə edilir.

Klinikası. IV və V barmaqlarda, eləcə də biləyə qədər əlin içəri səthində keyimə və paresteziyalar, barmaqların yaxınlaşdırıcı və uzaqlaşdırıcı əzələlərinin gücünün azalması müşahidə edilir. Bu zaman əl «caynaqlı pəncə»yə bənzəyir. Ovuc tərəfdən IV barmağın ulnar yarısında və bütün V barmaqda, eləcə də əlin arxa tərəfindən V, IV və III barmağın yarısında hipesteziya və anesteziya qeyd edilir. Əlin xırda əzələləri (sümükarası, soxulcanabənzər, çeçələ barmaq tepələyi və I barmaq) atrofiyaya uğrayır. Xüsusi müayinə üsulları tətbiq olunur: 1) əl yumruq şəklində sıxıldıqda V, IV barmaqlar və qismən III barmaq tam bükülmür; 2) əl stola sıxıldıqda çeçələ barmaq stola «cırmaqlamaq» mümkün olmur; 3) əlin bu vəziyyətində barmaqların, xüsusən IV və V barmaqların aralanması və yaxınlaşması mümkün olmur; 4) sınaq zamanı düz açılmış I barmaq kağızı saxlamaq mümkün olmur, uc falanqa əyilir (orta sinirin innervasiya etdiyi I barmağın uzun bükücüsünün həyata keçirdiyi funksiya).

Orta sinirin nevropatiyası (nevrit). Dirseək sinirinə nisbətən onun izolə olunmuş zədələnməsinə az-az təsadüf olunur.

Etiologiyası. Yuxarı ətrafların travmaları, venadaxili inyeksiya zamanı dirseək venasının zədələnməsi, mil-bilək oynaqından yuxarıda ovuc səthində kəsilmə yaraları, əlin peşə gücə düşməsi (bilək kanalı sindromu) etioloji səbəblər sayılır.

Klinikası. Barmaqlarda kəskin kausalgiya ağrıları və saidin daxili səthinin ağrılı olması müşahidə edilir. Əlin pronasiyası zərər çəkir, ovuc bükülməsi zəifləyir. I, II və III barmaqların bükülməsi, II və III barmaqların falanqalarının açılması pozulur. I barmağın tənə sahəsində əzələlərin atrofiyası qeyd olunur. Bunun nəticəsində o, II barmaqla eyni müstəvi üzərində durur, bu isə «meymun pəncəsi»ne bənzəyən əl

formasının inkişafına gətirib çıxarır. Ovucun radial hissəsində və ovuc tərəfdən I, II, III barmaqlarda və IV barmağın yarısında səthi hissiyyat pozulur.

Orta sinirin zədələnməsini aşkar etmək üçün diaqnostik testlər:

1) əli yumruq şəklində sıxarkən I, II və qismən III barmaq bükülmür; 2) əlin ovuc səthini stola sıxarkən II barmaqla cırmaqlama hərəkəti etmək mümkün olmur; 3) barmaqları çarpazlayarkən xəstə bir barmağını o birinin ətrafında fırlada bilmir (dəyirman simptomu); 4) I və V barmaqların biri-birinin qarşısına qoyulması pozulmuşdur.

Müalicəsi. B qrupu vitaminləri, antixolinesterazlar, dibazol, dupleks təyin edilir. Fiziobalneoloji müalicə, masaj, müalicə idmanı məsləhət görülür. 1-2 ay ərzində sağalma əlamətləri olmadıqda cərrahi müdaxilə aparılır.

Tunel və travmatik nevropatiyalar

Sinirin sümük çıxıntılarında sıxılması, sərt divarlı dar kanallarda zərər çəkəni tunel nevropatiyasının inkişafına səbəb olur. Orta sinirin bilək kanalında sıxılmasına daha çox təsadüf olunur. Əmək fəaliyyətinə görə əllərin açıcı və bükücü hərəkətlərini tez-tez təkrar edən və ya uzun müddət bükülmüş vəziyyətdə saxlayan şəxslərdə inkişaf edir.

Bilək kanalı sindromu. Bu əlamətlər kompleksi revmatoid artrit, hipotireoz, amiloidoz, akromeqaliya, mukopolisaxaridoz xəstəliklərində, hemodializ aparılarkən inkişaf edə bilər.

Klinikası. Əlin I, II, III barmaqlarının keyiməsi və paresteziyaları təzahür edir. Əvvəlcə keyimə keçici xarakter daşıyır, sonralar isə daimi olur, tez-tez əllərdən saide, bəzi hallarda isə dirsək oynaqına qədər yayılan gecə ağrıları qeyd olunur.

Əlləri hərəkət etdirdikdə və ya vəziyyətini dəyişdikdə ağrılar keçir. Tinel simptomu müsbətdir (bilək kanalı sahəsində orta sinirin perkussiyası zamanı əllərdə paresteziya baş verir). 2 dəqiqə ərzində əlin bükülməsi (Falen əlaməti) əlamətlər toplusunu gücləndirir. Əlin ilk üç barmağında temperatur və ağrı hissəsinin mülayim şəkildə azalması, I barmağı qarşı qoyan özələnin zəifliyi, bəzən atrofiyası qeyd olunur. EMQ-də orta sinirin innervasiya etdiyi özələlərdə müxtəlif dərəcədə denervasiya əlamətləri müşahidə olunur və əl istiqamətində onun şaxələrində qıcıqların keçmə tezliyinin azalması müşahidə edilir.

Müalicəsi. İlk növbədə bilək kanalı sindromunun inkişafına səbəb olan əsas xəstəliyə qarşı aparılmalıdır. Hipotireoz zamanı hormonlarla əvəzedici müalicə məqsəda uyğundur. İltihaba qarşı vasitələr təyin edilir, kanala novokain, hidrokortizon, deksazon yeridilir. Kəskin formalarda

cərrahi kompressiya tətbiq olunur.

Dirsek sinirinin kompressiyası sindromu. Dirsek çıxıntısı ilə bazu sümüyünün medial kondilusüstü arasında olan kollateral bağ altında dirsek sinirinin kompressiyası zamanı baş verir. Əlin dirsek yarısında, IV, V barmaqlarda ağrı və paresteziyalar, əlin xırda özələlərinin zəifliyi, bəzən isə atrofiyası ilə təzahür edir. Noxudabənzər və ya qarmağabənzər sümüyün səviyyəsində dirsek sinirinin dərin şaxəsinin zədələnməsi zamanı sümükarası özələlərin, III, IV barmaqların soxulcanabənzər özələlərinin, I barmağın yaxınlaşdırıcı özələsinin, bəzən isə V barmağın da yaxınlaşdırıcı özələsinin hipotrofiyası və zəifliyi inkişaf edir; bu zaman ağrı olmaya da bilər və ya bütün ələ yayıla bilər.

Müalicəsi. Bilək kanalı sindromunda olduğu kimi aparılır.

Aşağı ətrafların sinirlərinin nevropatiyası. Ümumi kiçik qamış siniri və ya onun şaxələri, səthi kiçik qamış və ya böyük qamış siniri kiçik qamış sümüyünün başı səviyyəsində zədələnmə bilər. Kompressiya ətrafın düzgün olmayan vəziyyətində, xüsusən ayağını ayağının üstünə aşırıb oturmağı xoşlayan adamlarda baş verir. Diabet, disproteinemiya, vaskulit və s. etioloji amillər sayılır.

Klinikası. Ümumi kiçik qamış sinirinin zədələnməsi zamanı pəncənin arxa bükücü özələsində zəiflik təzahür edir, pəncənin bayır tərəfə dönməsi zəifləyir. Baldırın və pəncənin bayır səthinin keyiməsi qeyd edilir. Xəstələr sanki ayaqlarını şappıldadaraq yeriyirlər. Baldır və pəncənin bayır səthində hissiyyat zəifləyir. Böyük qamış sinirinin ön şaxələrinin zədələnməsi pəncənin və barmaqların bükülməsinin zəifləməsinə səbəb olur. Bu sinir içəri topuğun arxasından keçdiyi yerdə, eləcə də pəncənin daraqönü zonasındakı kanalda zədələnmə bilər. Ayağın altı boyunca və pəncə barmaqlarının əsasında ağrı, sancmalar, keyimə təzahür edir. Ayaqaltı sinirinin medial və lateral şaxələri prosesə cəlb oluna bilər. Birincinin zədələnməsi zamanı pəncənin medial hissəsində, ikincidə isə pəncənin yan səthində xoşagəlməz hisslər qeyd olunur. Pəncənin medial və ya bayır səthində hissiyyatın pozulması baş verir.

Müalicəsi. Hormonların yerli tətbiqindən effekt əldə edilmədikdə cərrahi müdaxilə (sinirin dekompressiyası) aparılır.

Onurğa osteoxondrozunun nevroloji fəsadları

Onurğanın nevroloji pozulmaları ilə müşayiət olunan zədələnmələri içərisində degenerativ-distrofik proseslər – osteoxondroz və spondiloartroz daha tez-tez rast gəlinir. Rentgenoqramda spondilyoz əsasən disklərin və ön köndələn bağın fibroz həlqələrinin kalsifikasiya hesabına əmələ gələn fəqərə cisimlərinin şaquli yönəlməsi artımları ilə

təmsil olunmuşdur. Bu işə yaşlı adamlarda onurğanın bir vəziyyətdə saxlanması səbəb olur. Onurğanın osteoxondrozu – fəqərəarası disklərin qığırdağının degenerativ zədələnməsi və fəqərələrin ara cisimləri tərəfindən reaktiv dəyişikliklərin baş verməsidir. O, həlmeşikvari nüvənin birincili zədələnməsi zamanı baş verir. Əlverişsiz statodinamik yüklənmənin təsiri altında amortizasiyaedici rol oynayan və onurğanın elastikliyi təmin edən elastik həlmeşikvari nüvə ilk növbədə mukopolisaxaridlərin polimersizləşməsi hesabına öz fizioloji xassələrini itirməyə başlayır. O, quruyur, zaman keçdikcə sekvestrləşir. Yüklənmənin təsiri altında elastikliyi itirmiş disk həlqəsi gərilir, sonra işə onun çatlarından həlmeşikvari nüvənin fraqmentləri düşür: protruziyayı prolaps – disk yırtığı əvəz edir. Onurğa seqmentinin dəyişilmiş, yüksək hərəkətli şəraitində (qeyri-sabit şəraitdə) fəqərələrin qonşu cisimlərində və oynaqlarda reaktiv dəyişikliklər baş verir (spondiloartroz).

Osteoxondrozun rentgenoloji əlamətləri: müəyyən seqmentin konfigurasiyasının (bir cüt qonşu fəqərə, fəqərəarası disk və onları birləşdirən fibroz toxuma və fəqərəarası əzələlər) dəyişməsi, lordoz əvəzinə adətən yerli kifoz; fəqərələrinin qonşu cisimlərinin yerindən oynaması (xüsusən belin düzəldilməsi zamanı yuxarıdakı fəqərə arxaya tərəf gedir – psevdospondilolistez); bir-birinin qarşısında duran fəqərə cisimlərinin qapayıcı lövhələrinin deformasiyası (onların qalınlaşması, kələ-kötür olması, üfüqi yönəlməmiş kənar artımlar (osteofitlər); diskin yastılanması – fəqərəarası yarığın hündürlüyünün azalması.

Çəpinə və ya şaquli şəkildə irəli yönəlmiş artımlar («dimdiklər») – klinik cəhətdən əhəmiyyətsiz əlamətlər olub, osteoxondroz deyil, spondilyozu xarakterizə edirlər. Əksinə, onurğa kanalına yönəlmiş arxa osteofitlər isə boyun səviyyəsində, nadir hallarda bel səviyyəsində yüksək dərəcədə klinik aktual əlamətdir. Bəzən disklərin yırtığı onurğa kanalına deyil, qalın lövhəsindən fəqərə cisminə girir. Bunlar – onurğa cisimlərinin qığırdaq yırtığı – Şmorl intrasponqioz yırtıqları olub, klinik cəhətdən əlamətsizdir.

Osteoxondrozun erkən inkişafına və onun klinik təzahürlərinə onurğanın aşağıdakı anomaliyaları təsir göstərir: keçid bel-büzdüm fəqərələrinin olması, lümbalizasiya, yuxarı büzdüm seqmenti hesabına VI bel fəqərəsinin olması yaxud əksinə, sakralizasiya, yeni distal bel fəqərəsinin büzdümlə bitməsi; fasetik (qövşçixıntılı) oynaqların oynaq yarığının asimmetrik yerləşməsi (oynaq tropizminin pozulması); qövslərin parçalanması. Onurğa kanalının anadangəlmə darlığı da böyük əhəmiyyət kəsb edir: bu halda kiçik ölçüli yırtıq və ya osteofit də sinir elementlərinə təzyiqli göstərir.

Onurğanın zədələnməmiş strukturlarının hansı sinir törəmələrinə

patoloji təsir göstərməsindən asılı olaraq, kompressiyalı və reflektor sindromlar ayırd edilir. Kompressiyalı sindromlarda göstərilən onurğa strukturları üzərində köklər, damarlar və ya onurğa beyni gərilir, sıxılır və defonmasyaya uğrayır. Reflektor sindromlara – göstərilən strukturların onları innervasiya edən reseptorlara, başlıca olaraq, qayidan onurğa beyni sinirlərinin uçlarına (Luşki sinuvertebral siniri) təsiri nəticəsində baş verən əlamətlər kompleksi aiddir. Zədələnməmiş fəqərədən bu sinirlə yayılan impulslar arxa köklə onurğa beyninin arxa buynuzuna daxil olur. On buynuzlara keçərək, onlar innervasiya olunan əzələlərin reflektor gərginliyini – reflektor əzələ-tonik pozulmalar doğururlar.

Bel sindromları

Kompressiyalı bel sindromları. İstənilən bel kökü disk yırtığının kompressiyasına məruz qala bilər. Ancaq $L_{IV,V}$ və $L_V - S_1$ disklərinin xüsusilə erkən «yeyilməsi» səciyyəvidir. Buna görə də L_V və S_1 disklərinin kökləri daha tez-tez sıxılıb əzilir. Bunlar kompressiyalı kök sindromlarının ən çox rast gəlinən variantlarıdır. Yırtıq lateral istiqamətdə yayıldıqda işə fəqərəarası dəlikdəki kökü ($L_{IV,V}$ səviyyəsində L_{IV} kökünü, $L_V - S_1$ səviyyəsində işə L_V kökünü) basıb əzər.

Böyük yırtıq eyni zamanda iki kökü sıxa, dural kisəni, onunla birlikdə işə qonşu dural kök yaxalıqlarını darta bilər.

Dartılmış və sıxılmış kökdə ödem, venoz durğunluq, sonralar işə travmatizasiya və autoimmun proseslər hesabına (çökmüş diskin toxuması – autoantigen) aseptik iltihab baş verir.

Kökün kompressiyasının klinik əlamətləri: atıcı ağrılar, dermatom hipalgeziya, periferik parez, dərin refleksin zəifləməsi və ya itməsi.

Kök ağrıları öskürmə, asqırma zamanı bel əzələlərinin reflektor gərginliyindən və Kvekenştedt sınağı zamanı yaranan likvor təkanının kökə təsiri hesabına, güclənir. Hərəkət, xüsusilə gövdənin əyilməsi zamanı ağrılar şiddətlənir. Bu zaman fəqərə cisimlərinin ön şöbələrində bir-birinə yaxınlaşması nəticəsində diskin yerdəyişməsi çətinləşir.

$L_{IV,V}$ diskinin yırtığı ilə L_V kökünün kompressiyası, adətən uzun müddət davam edən bel sancılardan sonra baş verir, kök zədələnməsi mənzərəsi işə çox ağır olur. Ağrılar bel nahiyəsindən sağrı, budun bayır kənarı, baldırın ön bayır səthi, pəncənin və baş barmaqların, çox vaxt yalnız I barmağın daxili kənarına yayılır; xəstədə iynəbatma, donma hissləri yaranır. Öskürmə və asqırma zamanı fəqərəarası dəlik fenomeni törədilməsi zamanı «yırtıq nöqtəsindən» ağrılar göstərilən nahiyələrə yayıla bilər. Həmin zonada, xüsusən dermatomun distal şöbələrində hipalgeziya aşkar edilir. I barmağın açığı gücünün azalması (yalnız L_V

köku ilə innervasiya olan əzələlər), ön böyük qamış əzələsinin hipotoniya və hipotrofiyası müəyyən edilir. Xəstə açılmış pəncə ilə daban üzərində durmağa çətinlik çəkir.

S₁ kökünün (L_v - S₁ diski) kompressiyası. Əgər lümbaqo və lümbalgiya dövrü kök ağrılarından əvvəl olursa, qısa keçir. Ağrılar sağrıdan və ya bel və sağrıdan budun bayır-arxa kənarı, baldırın bayır kənarı ilə pəncənin və sonuncu barmaqların bayır kənarına, bəzən isə yalnız V barmağa qədər yayılır. Ağrılar çox vaxt yalnız dabana, daha çox onun bayır kənarına qədər irradiasiya edir. Xəstələr bəzi hallarda məhz bu sahələrdə iynəbatma və paresteziyanın başqa formalarını hiss edirlər. Fəqərəarası dəlik fenomeni törədildikdə (aşırma və öskürmə zamanı) «yırıq nöqtəsi» bu nahiyələrə ağrı verə bilər. Həmin sahələrdə, xüsusən dermatomun distal şöbələrində hipalgeziya müəyyən edilir. Baldırın üçbaşı əzələsinin və pəncə barmaqlarının bükücü əzələlərinin gücünün azalması, həmçinin incik əzələsinin hipotoniya və hipotrofiyası qeyd olunur. Xəstələr pəncələri üzərində dayanmağa çətinlik çəkir, axill refleksinin zəifləməsi və ya itməsi qeyd olunur.

S₁ kökünün kompressiyasında daha çox heterolateral skolioz -- gövdənin xəstə tərəfə əyilməsi baş verir.

Bel vertebrogen kök kompressiyalı əlamətlər kompleksinin ən ağır forması at quyruğunun sıxılmasıdır. Bu variant epidural sahənin bayır şöbəsinə deyil (hər seqmentdən bir kök sinir keçir), at quyruğunun köklərinin sıx yerləşdiyi dural kisəyə -- medial nahiyəyə təzyiq göstərən orta yırtıqlarda müşahidə edilir. Ağrılar adətən amansız olub, hər iki ayağa yayılır, «süvari şalvarı» tipində hissiyyatın itməsi isə anogenital sahəni əhatə edir. Bir qayda olaraq, çanaq pozulmaları baş verir.

Aşağı bel səviyyəsində kompressiyanın klinik təzahürlərinə onurğa beyninin işemiyə sindromu aiddir. Prosesin kəskin inkişafı zamanı spinal insult, yarımkəskin və xroniki gedişində isə kök arteriyalarının sıxılması hesabına mielopatiya inkişaf edir. L_v və S₁ kök-onurğa beyni arteriyasının sıxılması zamanı ayaqda və belde ağrılar əmələ gəlir. Pəncədə zəiflik müşahidə edilir. Bu zaman hissiyyat pozulmaları baş vermir. Gösterilən pozulmalar onurğa beyninin ön buyuzlarının işemiyası ilə əlaqədardır, iflicedici (parezleşdirici) işias baş verir. Onurğa beyninin daha geniş sahələri -- beyin konusu, epikonus və onurğa beyninin dös şöbələri də zədələne bilər. Bu zaman ayaqlarda və gövdənin aşağı şöbələrində ağır ifliclər və hissiyyat pozulmaları, eləcə də çanaq pozulmaları baş verə bilər.

Radikulomielomiyozun gedişi adətən iki mərhələlidir. Əvvəlcə arxa uzununa bağın reseptorlarının disk yırtığı ilə qıcıqlanması nəticəsində bel ağrıları baş verir. Ağrı tutmaları sonra da təkrarlana bilər və növbəti tutmaların birində insult formasında parez və ya başqa spinal pozulmalar inkişaf edir.

Bel reflektor sindromları

Zədələnmiş diskin fibroz həlqəsinin və ya arxa uzununa, sümükarası və başqa bağların, eləcə də oynaq kapsulasının reseptorlarının qıcıqlanması nəinki ağrıların, həm də reflektor reaksiyalarının mənbəyi hesab olunur. Bu, ilk növbədə bel əzələlərinin tonik gərginləşməsidir. Vertebrogen bel ağrıları sindromu xəstəliyin kəskin dövründə lümbaqo kimi, yarımkəskin və ya xroniki inkişafında isə lümbalgiya kimi müəyyən edilir.

Lümbaqo. Lümbaqo çox vaxt fiziki gərginlik və ya ehtiyatsız hərəkət, bəzən isə görünən səbəb olmadan baş verir. Qəflətən və ya bir neçə dəqiqə yaxud saat ərzində, çox vaxt atıcı ağrılar baş verir. Ağrılar çox vaxt yandırıcı, parçalayıcı xarakter daşıyır. Tutmalar ağırlıq qaldırma anında baş verirsə, xəstə namünasib vəziyyətdə donur, qəddini açma bilmir. Çarpayından enmək, çevrilmək, öskürmək, aşırmaq, ayaqları bükmək cəhdi belde və ya büzdümdə ağrıların kəskin güclənməsi ilə müşayiət olunur. Əgər xəstədən ayağa durmaq tələb olunursa, bütün bel nahiyəsinin kəskin hərəkətsizliyi baş verir, bu zaman bel lordozunun yastılanması, və ya çox vaxt skoliozla birgə kifoz qeyd olunur. Onurğanın bel şöbəsi, hətta çanaq-bud oynağında ayaqların passiv yerdəyişməsi zamanı belə fikse olunmuş vəziyyətdə qalır (təbii immobilizasiya). Buna görə də diz oynağında açılmış ayağın ehtiyatlı bükülməsi lümbaqo zamanı heç də həmişə ağrı ilə müşayiət olunmur: zədələnmiş disk immobilizasiya olunmuş onurğa seqmentində yaxşı mühafizə olunur.

Lümbalgiya. Lümbalgiya da yöndəmsiz hərəkət, uzunmüddətli gərginlik, soyuqdəymə ilə bağlı olub, kəskin olmur və bir neçə gün ərzində inkişaf edir. Ağrılar sızlayıcı, hərəkət zamanı artan, ayaq üstə duran və oturan vəziyyətdə, xüsusən bir vəziyyətdən başqasına keçid zamanı güclənən xarakter daşıyır. Bel nahiyəsi lümbaqoda olduğu kimi deformasiya oluna bilərsə də, bu, aşağı səviyyədə olur.

Lümboşalgiya. Bel nahiyəsindən sağrıya və ayaqlara yayılan osteoxondroz mənşəli ağrı və reflektor təzahürləridir. Ağrılar sağrıda, ayaqların arxa-bayır hissəsində hiss edilir, lakin barmaqlara çatmır. Lümbalgiyada olduğu kimi, ağrılar bədənin vəziyyətinin dəyişməsi, yerləşməsi və ya uzun müddət oturmaq zamanı, öskürərkən və aşırarkən güclənir.

Gərilmə simptomları üzə çıxır (Laseq simptomu). Xəstə arxası üstə uzanmışdır. Müayinə edən xəstənin irəli uzanmış ayağını dabanından tutaraq yuxarı qaldırır. Bu zaman oturaq siniri boyunca ağrı baş verir və ya güclənir (Laseq simptomunun I fazası), qarın divarı əzələlərinin qoruyucu gərginliyi üzə çıxır. Bundan sonra da ayağı diz oynağında sıxmaqda davam etsək, ağrı yox olur və ya kəskin şəkildə zəifləyir (Laseq simptomunun II fazası). Sağlam ətrafın müayinəsi zamanı da ağrı

üze çıxı bilər – çarpaz Laseq simptomu (Bexterev simptomu).

Neri simptomu – xəstə ayaqları uzadılmış və arxası üstə uzanmış vəziyyətdə olduqda, başın sinəyə doğru bükülməsi zamanı bel nahiyəsində ağrılar baş verir.

Dejerin simptomu – öskürmə və asqırma zamanı bel-büzdüm şöbəsində ağrıların güclənməsi.

Oturma sindromu – ayaqları diz və çanaq-bud oynaqında bükmədən arxası üstə uzanmış vəziyyətdən oturaq vəziyyətə gəlməyin mümkün olmaması. Bu zaman vegetativ pozulmalar: ətrafların dəri örtüyünün soyuması və avazıması (nadir hallarda şianoz), hiperhidroz, pəncə arteriyalarında nəbz zəifləməsi, dımaqların inkişafdan qalması müşahidə edilir.

Diagnostikası və differensial diaqnozu. Tipik hallarda diaqnoz qoyuluşu çətinlik yaratmır və ağrı sindromu, eləcə də gərilmə, qıcıqlanma və ocaq əlamətlərinə əsasən qoyulur. Ancaq bel ağrıları müxtəlif səbəblərdən doğa bilər və inkişaf mexanizmləri fərqli ola bilər. Buna görə də əlavə üsullardan: SSM-nin tədqiqi, rentgenoqrafiya, KT və NMR-tomoqrafiyadan istifadə olunur.

Radikulopatiyaların klinik mənzərəsi onurğa kanalında yerləşərək köklərə təsir edən şişlər, onurğanın və çanağın iltihab prosesləri, spinal araxnoyidit, vərəm spondiliti və s. nəticəsində formalaşır.

Budun bayır dəri sinirinin nevroloji simptomları budun bayır səthində ağrılarla xarakterizə olunur. Bud sinirinin nevrində Vasserman (qarı üzərində ayaqları diz oynaqında açılmış vəziyyətdə uzanmış xəstə ayaqlarını qaldırarkən qasıq nahiyəsində və budun ön səthində kəskin ağrı baş verir) və Maskeviç dartılma əlaməti (xəstənin qarı üzərində uzanmış vəziyyətində ayaqların diz oynaqında bükülməsi zamanı budun ön səthində ağrıların olması) baş verir. Çanaq-bud oynaqının artroartriti tez-tez radikulopatiyaların klinik mənzərəsinə bənzər əlamətlərlə müşahidə edilir. Budun aralanması və rotasiyası zamanı çanaq-bud oynaqında ağrının qeyd olunması mühüm əlamət hesab olunur. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə çanaq-bud oynaqının rentgenoqrafiyası kömək edir. Bu zaman bud sümüyünün başında və fırlanma çökəyində dəyişikliklər aşkar edilir. Koksitdə çanaq-bud oynaqının hərəkəti məhdudlaşır, budun aralanması və açılması zamanı ağrılar qeyd olunur. Rentgenoqramda xarakterik dəyişikliklər nəzərə çarpır.

Müalicəsi. Kəskin və kəskinləşmə mərhələsində istirahət və ağrı kəsiciləri vasitələri təyin edilir. Kəskin ağrılar sakitləşənə qədər yataq rejiminə əməl etmək lazımdır. Əksər hallarda yerli istiliyin tətbiqi (isidici, qızmar qumla doldurulmuş kisa) yaxşı sənəmə verir. Sürtkü yağları, gəlləri və kremləri faydalıdır. Metabolik təsirlə yanaşı, ağrı kəsiciləri təsir göstərən B₁₂ və B₁ vitaminləri kursu təyin edilir. Vazoaktiv və

ödemə qarşı vasitələrdən istifadə olunur.

Kəskin mərhələdə bel nahiyəsinə diadinamik cərəyanlar və eritem dozalarında bel, sağrı, bud və baldır nahiyələrinə ultrabənövşəyi şüalar, eləcə də iynə-refleks terapiyası yaxşı müalicə effekti verir. Ağrıları kəsmək üçün derialtı, kök, özələ, epidural, hidrokortizon blokadalarından istifadə olunur. Ən sadə prosedura kimi bel nahiyəsinə 0,25-0,5%-li novokain məhlulunun paravertebral şəkildə deriləti yeridilməsi sayılır (adətən bir neçə nöqtədə limon qabığı əmələ gələnə qədər). Novokain, kalsium-xlorid, maqnezium, litium elektroforezi, UYT-müalicə məsləhət görülür.

Kəskin halların sakitləşməsindən sonra dartılma müalicəsinə keçilir: maili səth üzərində xəstənin öz bədən kütləsi ilə traksiya müalicəsi, əl altındakı vasitələrlə yataqda xəstənin dartılması, dozalaşdırılmış sualtı dartılma və texniki qurğuların köməyi ilə dartılma. Manual müalicə də effektivdir. Müalicə idmanı təyin edilir. Şirinsu, iynəyarpaqlı, radon, kükürd-hidrogen vannaları, eləcə də parafin applikasiyaları, palçıq müalicəsi, induktotermiya, DMD məsləhət görülür.

Uzun çəkən xəstəlik zamanı sedativ preparatlardan sibazon (seduksen), xlozepid (elenium), eləcə də amitriptilin kimi antidepressantlardan istifadə edilir.

Davamlı ağrı sindromu və kəskin hərəkət pozulmaları zamanı cərrahi müdaxilə üsullarının tətbiqi məsələsi qarşıya çıxır. Təcili əməliyyat üçün səbəb – kök-spinal arteriyasının kompressiyası və çanaq pozulmaları ilə fəqərəarası diskin çökməsi, eləcə də süst parəzlər və ifliclər şəklində hərəkət pozulmaları ola bilər. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün mieloqrafiyadan istifadə olunur. Qiymətli diaqnostika üsulu kimi NMR-tomoqrafiya çıxış edir.

Kompressiyalı boyun sindromları

Boyun səviyyəsində (bel şöbəsindən fərqli olaraq) kompressiyaya yalnız köklər və onların arteriyaları deyil, həm də onurğa beyni (damarları ilə birgə), eləcə də onurğa arteriyası məruz qala bilər.

Onurğa beyni və damarlarının kompressiyası sindromu. Onurğa beyninin kompressiyası xüsusən dar onurğa kanalı olan şəxslərdə fəqərəarası diskin və arxa osteofitlərin yırtığı zamanı mümkündür. Şişdən fərqli olaraq, yırtıq zamanı kompressiya təzahürləri daha tez inkişaf edir.

Yırtığın diski basmasının klinik təzahürləri çox zaman onurğa beyni şişlərindən seçilir. Boyun şöbəsində ayaqların spastik parəzi, hissiyyatın keçiricilik pozulmaları, əllərdə ağrılar və zəiflik qeyd olunur. Bəzən klinik mənzərə onurğa beyninin sadəcə sıxılmasına deyil, onun

kök damarlarının və ya ön onurğa beyni arteriyasının sıxılması hesabına işemiya ilə birgə çıxış etməsinə şahidlik edir.

Vertebrogen spinal insultlar zamanı onurğa beyninin ventral şöbəsi, piramid yolları və həmin səviyyənin ön buynuzlarının zədələnməsi əlamətləri kəskin inkişaf edir; ayaqların spastik parezi, əllərin süst parezi və sfinkter pozulmaları ilə müşayiət olunur. Bəzən onurğa beyninin arxa kötiklərinin prosese qoşulması nəticəsində (başlıca olaraq Burdax dəstəsi) əldə dərin hissiyyatın kobud pozulmaları baş verir; Burdax dəstəsinin arterial şaxəsi arxa şırımlı arteriyanın şaxələri ilə anastomozlaşdığından, qan dövrəni çatışmazlığını kifayət dərəcədə kompensasiya edə bilmir. Spinal insult əlamətləri 2-3 həftədən sonra geriləməyə başlayır.

Spondilogen boyun mielopatiyası. Onurğa beyninin yalnız kəskin deyil, həm də xroniki işemiya – mielopatiya mümkündür. Bunun **genezində kompressiya amili əhəmiyyət kəsb edir.** Bu zaman daha çox ön buynuzlar və yan kötiklərin piramid dəstələri ilə ventral şöbələri zərər çəkirlər. Spondilogen boyun mielopatiyası zamanı əllərin spastikoatrofik parezi və ayaqların spastik parezi adətən ayaqlarda bu xəstəliyin klassik triadasını əmələ gətirərək, dərin hissiyyat pozulmaları ilə tamamlanır. Lermitt simptomu: boyunun açılıb bükülməsi zamanı onurğa boyunca əllərə və (və ya ayaqlara) irradiasiya edən elektrik cərəyanı keçməsi hisslərinin olması baş verə bilər. Bəzi hallarda yan amiotrofik skleroz sindromunun inkişafı mümkündür. Motoneyronun həqiqi xəstəliyindən fərqi ondadır ki, vertebrogen sindrom zamanı bulbar simptomlar üzə çıxmır, əllərin süst parəzləri və fassikulyar qırılmalar o qədər də kəskin ifadə olunmamışdır, kök ağrıların olması mümkündür. Mielopatiyanın verifikasiyasında arxa osteofitlər və hipertroflaşmış sarı bağlar tərəfindən dural kisenin sıxılmasını aşkar etməyə imkan verən MRT və mieloqrafiya həlledici rola malikdir.

Kök kompressiyası sindromları. Aşağı boyun diskləri erkən «köhnəlin». Uyğun onurğa seqmentlərində müşayiətedici spondiloartroz və unkovertebral artroz inkişaf edir. Uyğun sümük artımları fəqərəarası deliyi daraldır, buna görə də boyun səviyyəsində köklər epidural məkandakı diskin yırtıqları tərəfindən deyil, fəqərəarası deliyin özü tərəfindən sıxılırlar. Hərəkət zamanı unkovertebral artımlar boyunda kökü və onun qışalarını zədələyir, onlarda inkişaf edən ödem isə fəqərəarası deliyin (kanalın) nisbi darlığını mütləq darlığa çevirir. Sıxılmış kökün ödemi əmələ gəlir və onda aseptik iltihab inkişaf edir.

Daha çox C_{VI} və C_{VII} köklərinin zədələnməsi müşahidə edilir.

C_{VI} kökü (disk və $C_V - C_{VI}$ fəqərəarası dəlik). Boyundan və kürəkdən çiyinüstünə yayılan ağrı bazunun bayır səthinə, saidin mil sümüyü kənarına və I barmağa qədər çatır. Həmin sahənin distal



şöbələrində paresteziya qeyd olunur. Göstərilən subyektiv əlamətlər fəqərəarası dəlik fenomeni törətdikdə və ya başın iradi hərəkəti zamanı güclənir ya da bundan törənir. C_{VI} kökünə uyğun dermatomada hipalgeziya, ikibaşlı əzələnin zəifliyi və hipotrofiyası, bu əzələnin vətər refleksinin aşağı düşməsi və ya itməsi qeyd olunur.

C_{VII} kökü (disk və $C_{VI} - C_{VII}$ fəqərəarası dəlik). Ağrı boyun və kürəklərdən saidin arxa-bayır səthi ilə II və III barmaqlara yayılır, bu sahənin distal hissəsində paresteziya, C_{VII} kökü sahəsində hipalgeziya, üçbaşlı əzələnin zəifliyi və hipotrofiyası, bu əzələnin vətər refleksinin azalması və ya olmaması ilə qeyd olunur.

Boyun reflektor sindromları (servikobraxialgiyalar)

Əsas vertebral sindrom sancılar formasında kəskin boyun ağrıları və ya servikalgiya, yarımkəskin və xroniki boyun ağrıları kimi təzahür edir. Ağrı qıcıqlarının mənbəyi fibroz toxumaların zədələnməmiş reseptorları, eləcə də boyun əzələlərinin tonik gərginliyi hesab olunur. Ağrılar sızlayıcı xüsusiyyətli olub, daha çox ense və çiyinüstü nahiyəyə yayılır; boyunun hərəkəti və yaxud uzun müddət eyni vəziyyətdə qalması zamanı ağrılar güclənir. Dərindən əlləndikdə sümük çıxıntılarının ağrı olması müəyyən edilir. Spondilopariartroz əlamətləri – xəstə tərəfdə fasetik oynaqların ağrılı olması daha erkən aşkar edilir. Bu kapsulalar arxa-bayır sahəsində sümük çıxıntılarında 3-4 sm aralı zəifləmiş boyun əzələlərinin arxasında əllənir.

Diagnozu – klinik əlamətlərlə birlikdə rentgenoloji müayinənin göstəricilərinə əsaslanır.

Müalicəsi. Əsas müalicə qaydaları onurğanın bel şöbəsinin osteoxondrozu zamanı müşahidə edilən nevroloji pozulmalarda olduğu kimidir.

Döş sindromları. Nadir hallarda təsadüf olunur. Döş köklərinin innervasiya etdiyi sahələrdə ağrı baş verir, həmin nahiyədə hipesteziya müşahidə edilir. gövdənin yuxarı şöbəsinin bir çox əzələləri onurğa beyninin boyun hissəsi ilə, derisi isə döş seqmentləri ilə innervasiya olunduğundan, boyun radikuliti nəticəsində döş qəfəsinin yuxarı şöbəsində dərin əzələ ağrıları baş verə bilər.

Onurğanın döş hissəsində ağrılar verən spondiliti, fəqərənin metastatik kariesi, onurğa beyninin şişləri, aortanın anevrizması, Bexterev xəstəliyi, qurşaqları demrov, stenokardiya və s. patologiyaların təzahürü kimi baş verir. Onurğanın osteoxondrozu nəticəsində inkişaf edən döş radikulitinin diaqnozu yalnız bu xəstəliklər istisna edildikdən sonra təsdiqlənə bilər.

Qurşaqvari herpes

Etiologiyası və patogenezini. Xəstəliyin törədicisi neyrodermotrop süzülən virus (Strongyloplasma Zonae) olub, qızılca virusuna uyğundur.

Əvvəlcə virus su çiçəyi xəstəsindən sağlam həssas şəxsə keçir, bundan sonra isə göstərilən xəstəliyin klinikası baş verir. İkinci mərhələdə isə xəstəlik qurşaqvari herpesin klinik mənzərəsi və kəskin yoluxucu prosesin bütün əlamətləri ilə (latent vəziyyətdə olan virusun orqanizmdə fəallaşması nəticəsində) endogen inkişaf edir. Latent mərhələ adətən onillərlə davam edir (ona görə də qurşaqvari herpes əsasən böyük yaşlı adamlarda baş verir), lakin ayrı-ayrı hallarda çox qısa – bir neçə ay da ola bilər.

Qurşaqvari herpes virusu mərkəzi və periferik sinir sisteminin hüceyrələrinə yüksək fəallıqla nüfuz edir. Əvvəlcə onurğa sütunu boyunca olan düyünlər yoluxur. Bundan başqa, periferik sinir kötüyü və uyğun dəri və selikli qişa sahələrinin zədələnməsi ilə virus qanqlioniti inkişaf edə bilər.

Qurşaqvari herpesin inkişafına bəhanə kimi travma, həddən artıq soyuma, soyuqdeymə və kəskin infeksiyon xəstəlikləri, müxtəlif zəhərlənmələr, həddən artıq qızdırma, həddən artıq günvurma çıxış edə bilər.

Klinik mənzərəsi. Qurşaqvari herpesin inkubasiya dövrü bir neçə gündən 3-4 həftəyə kimi davam edir. Sonra intensiv ağrılar, yandırıcı duyğu, subfebril hərarət, ümumi halsızlıq və zəifliklə təzahür edən prodromal dövr başlayır.

Virusun latent haldan fəal vəziyyətə keçməsi klinik olaraq ümumi yoluxucu əlamətlər, birtərəfli kök ağrıları, paresteziyalar, dermatomada qaşınma və daha sonra lokal herpetik səpgilərlə təzahür edir. Adətən onurğa sütunundan döş sümüyünə qədər qabırğaarası sahələrdə sinir kötökləri və şaxələri boyunca üçlü sinirin şaxələri ilə innervasiya olunan və başqa sahələrdə eritematoz-ödemli fonda asimmetrik şəkildə yerləşən ləkəli-papulyoz elementlər müşahidə olunur və tezliklə müxtəlif ölçülü (2-8 mm enində) qabarcıqlara çevrilir. Qabarcıqların möhtəviyyatı əvvəlcə seroz və ya hemorragik olub, sonradan tutqunlaşır və irinli olur. Bu zaman eritematoz fon adətən avazıyır və qabarcıqlar sanki sağlam dəri üzərində yerləşirlər. Adətən təzə səpgilər 2-5 gün ərzində müşahidə edilir, 6-8-ci gündə qabarcıqlar qurumağa başlayır və qaysaq əmələ gəlir, 2-3 həftədən sonra isə proses başa çatır. 3-cü həftənin sonunda qaysaqlar qopur və onların yerində zəif pigmentasiya qalır.

Kök ağrı sindromu və sinir sisteminin başqa lokal zədələnmə əlamətləri, klinik təzahürlərin aydın müşahidə edilməsi mərhələsində

(hissiyatın pozulması, vegetativ pozulmalar) 3-4-cü yanaşı spinal qanqliyaların cəlb olunması ilə əlaqədardır. Qurşaqvari demrov istənilən həssas sinirin yayıldığı nahiyədə yerləşə bilər. Səpmə çox vaxt döş şöbəsində, üçlü sinirin birinci şaxəsi boyunca və boyun seqmentləri nahiyəsində müşahidə olunur.

Kəllə sinirlərindən daha çox üçlü sinir, xüsusən onun yuxarı şöbəsi prosesə cəlb olunur. 5-ci şaxənin birinci şaxələnmə nahiyəsində inkişaf edən herpes zoster ophthalmicus xüsusilə ağır gedişə malikdir. Prodromal intensiv sinir ağrılarından sonra alın, göz qapağı, burun, gicgah nahiyəsi derisinin və konyuktivin qızarması və şişkinliyi, göz yaşının axması və işıqdan qorxma əlamətləri baş verir. Sonralar eritema fonunda tez-tez hemorragik möhtəviyyətli qabarcıqlar qrupu əmələ gəlir. Ayrı-ayrı hallarda qanqrenoz formalar inkişaf edə bilər. Çox vaxt göz alması da prosesə cəlb edilir. İrit, xoralı keratit, tor qişanın qopması, gözün ön kamerasına hemorragik eksudat yığılması baş verə bilər.

Seyrek hallarda qurşaqvari herpesin səpgiləri yuxarı və aşağı ətrafın derisində, nadir hallarda isə ağız boşluğunun, döl yolunun, sidik kisəsinin selikli qişasında müşahidə edilir.

Qurşaqvari herpes səpgilərini xəstəliyin ilk günlərindən regional limfa düyünlərinin böyüməsi və ağrılı olması müşayiət edir.

Təsvir edilən formalardan başqa, qurşaqvari herpesin bir sıra digər klinik variantları da qeyd olunur: abortiv, ikitərəfli, hemorragik, bullyoz, qanqrenoz, Xant sindromu.

Abortiv forması cəhrayı ləkə fonunda kiçik qabarcıq qrupları ilə xarakterizə olunur. Onlarda demək olar ki, eksudat olmur və zahirən papulaya bənzəyirlər.

Bullyoz formada sıx qabarcıq dəstələri birləşir və çox vaxt kələ-kötür kənarları olan böyük qabarlar əmələ gətirir.

Hemorragik formada qabarcıqların möhtəviyyatı hemorragik xarakterdə olur. Onların sağalmasından sonra səthi çapıqlar qalır.

Qanqrenoz forma daha ağır xəstəlik hesab edilir. Əvvəlcə əmələ gəlmiş qabarcıqların yerində və ya bilavasitə cəhrayı ləkənin fonunda xırda, sıx qruplaşmış struplar və ya bütöv qara strup əmələ gəlir. Qanqrenoz qurşaqvari herpes adətən güclü ağrılarla müşayiət olunur, onun gedişi uzun və ağırdır.

Xant sindromunu virusun töfətdiyi dizcikli düyünün iltihabi şərtləndirir. Klinik şəkildə qulaq seyvanı nahiyəsində herpetik səpgilər, bəzən üz sinirinin nevriti, eşitmənin zəifləməsi əlamətləri ilə təzahür edir.

Bir qayda olaraq, qurşaqvari herpes davamlı immunitet doğurur.

Benzər klinik mənzərə residivli gedişlə fərqlənən adi herpes zamanı müşahidə edilə bilər.

Müalicəsi. Qırşaqvarı demrovun virusuna qarşı asiklovir güclü təsire malikdir. O, virusun DNT-sinin replikasiyasını ləngidir, bununla da onun çoxalmasına mane olur. Yaşdan asılı olaraq sutkalıq dozaları: uşaqlar üçün 2-6 yaşda – 0,4 q, 6 yaşdan yuxarı – 0,8 q-dır (sutkada 4 dəfə).

Dezoksiribonukleazanın erkən qəbul edilməsi məsləhətdir. Bu dərmanı 0,5% novokain məhlulunda 12,5-25 mq dozada özəle daxilinə vururlar. İnyeksiya hər 4-5 saatdan bir sutkada 5-6 dəfə aparılır.

Bazis müalicəsi kimi erkən dövrlərdə 5-7 gün ərzində kurantil təyin edilir.

İmmuniteti fəallaşdıran dərmanlardan istifadə edilməsi məqsəduyğundur: homoloji qamma-qlobulin 1-2 dozada hər gün və ya günəşir 2-3 dəfə; immunomodulyator-levamizol – sutkada 100-150 mq.

Eyni zamanda dehidratasiya edici müalicə aparılır, ağrikesici, sedativ, antihistamin vasitələr təyin edilir.

Ağır hallarda zəhərlənmə əleyhinə müalicə (hemodez, reopoliqlükün, birqruplu plazma) aparılır, mikrosirkulyasiya pozulmalarını nizama salmaq üçün vasitələrdən (dipiridomol, heparin), qısa kurs şəklində kortikosteroid hormonlardan (5-10 gün ərzində bədənin hər 1 kq çəkisinə 1,5 mq dozada) istifadə olunur.

Boyun, onurğaətrafı və bel simpatik düyünləri nahiyəsinə UBŞ, diaadinamik Bernar cərəyanı, vasitəli diatermiya, ultrasəs, maqnit sahəsi tətbiq etmək məqsəduyğundur. Güclü ağrı zamanı 0,5%-li novokainlə blokada, 50%-li interferon mazı ilə fonoforez aparılır və ya novokain (2%), anestezin (5%), hidrokortizon-asetat (0,5%) məhlulları əlavə edilməklə 50%-li dimeksid məhlulundan kompres qoyulur.

Qabarıqların infeksiyasının qarşısını almaq üçün zədələnən səthə anilin boyaqları (brilyant yaşılı, metilen göyü) və ya Kastellani məhlulu, sonra isə maz çəkilir.

Yaralar əmələ gəldikdə onların 1%-li gümüş-nitrat məhlulu, 2%-li tanin məhlulu ilə yuyulması məsləhət görülür. Dərinin yaranmış sahələrinin daha tez sağlması üçün maz və ya özələdaxili inyeksiya şəklində solkoserildən istifadə olunur.

XIII FƏSİL

SİRİNQOMİELİYA

Sirinqomieliya – onurğa beyninin mərkəzi hissəsində və çox zaman uzunsov beyində (siringobulbiya) uzununa boşluqların olması ilə xarakterizə olunan xroniki xəstəlikdir.

«Sirinqomieliya» (yunanca syrxinx – borucuq sözündən) terminini ilk dəfə 1824-cü ildə Olliver təklif etmişdir.

Etiologiya və patogenezi. Tipik dəyişikliklər daha çox onurğa beyninin aşağı boyun və yuxarı döş şöbələrində aşkar edilir. Patoloji prosesin uzunsov beyinə yayılması da müşahidə olunur daha yüksək lokalizasiya da mümkündür beyin körpüsünə və daxili kapsulaya (siringoensefaliya). Döş nahiyəsində müntəzəm olaraq boşluqlara rast gəlinir. Əksər hallarda lumbosakral sirinqomieliya – kazuistikadır.

Patoloji proses nəticəsində onurğa beyninin zədələnmiş şöbəsi genişlənir. Bəzi hallarda isə köndələn ölçülərin böyüməsi onurğa beyni kanalını təşkil edən sümüklərin eroziyasına səbəb olur. Onurğa beyninin eninə kəsiyində histoloji baxımdan qlial hüceyrələrdən ibarət yarımşəffaf həlməşik toxuma ilə əhatə olunmuş boşluq aşkar edilir.

Sirinqomielik boşluqların 2 müxtəlif forması ayırd edilir: «birləşən» və «birləşməyən». «Birləşən» sirinqomieliya termini IV mədəciyin onurğa beyninin anomal olaraq genişlənmiş mərkəzi kanalı ilə bilavasitə birləşməsini nəzərdə tutur. Boşluğun möhtəviyyatı onurğa beyni mayesi ilə eynidir.

Sirinqomieliyanın hər iki variantı patomorfoloji əlamətlərinə görə oxşar, onların yaranmasına səbəb olan patoloji proseslərin xüsusiyyətlərinə görə isə fərqlidir. Belə ki, «birləşən» sirinqomieliya birincili beyin borucuğunun və ya tikişinin formalaşma qüsuru ilə bağlıdır, «birləşməyən» sirinqomieliya adətən simptomatik xarakterli olub, onurğa beyninin zədələnməsi, araxnoidit (irinli və vərəm mənsəli meningit, spinal anesteziyanın fəsadları, keçirilmiş subaraxnoidal qansızmalar və neyrocərrahi əməliyyatın nəticəsi kimi) ilə bağlıdır və ya nəhayət, boşluq intramedullar qlioma, yaxud ependimomada inkişaf edir. Ümumiyyətlə, istər «birləşən», istərsə də «birləşməyən» sirinqomieliyaların boşluqları adətən boyun-döş nahiyəsində yerləşir. Yalnız intramedullar şişlərin kistaları onurğa beyninin istənilən şöbəsində yerləşə bilər.

Zədə paraplegiyası (tetraplegiya) yaxud araxnoidit zamanı adətən boşluqlar zədələnmə yerindən yuxarıya doğru yayılırlar. Boşluğun yaranmasında hidrodinamik amillərlə yanaşı, venoz obstruksiya, zülalların eksudasiyası, işemiya və şiş kimi səbəblər də mühüm rol oynayır.

«Birləşən» sirinqomieliyaya daha çox rast gəlinir. İlk dəfə olaraq T.Gardner (1958, 1965) boşluqların bu tipinin böyük ənsə dəliyi nahiyəsində anadangəlmə anomaliyalarla əlaqəli olduğunu göstərmişdir. Buraya Kiari I anomaliyası (beyincik badamcıqlarının foramen magnum hüdudundan anadangəlmə aşağı sallanması), kraniovertebral bağlaşmanın inkişaf anomaliyaları, hidrosefaliya, bazal araxnoidit (15% hallarda), Dendi-Uoker sindromu aiddir. Göstərilən anomaliyalar xəstələrin 50%-dən çoxunda müşahidə olunur. Kiari I anomaliyası ilə bağlı olan sirinqomieliyalara daha çox rast gəlinir.

Qardner belə güman edir ki, sirinqomieliya serebrospinal mayenin IV mədəcikdən onurğa beyninin subaraxnoidal sahəyə axarı yolunda maneələrin olması səbəbindən yaranır; nəticədə serebrospinal mayenin aşağı yönəlmiş döyünən dalğasının teziyi altında onurğa beyninin mərkəzi kanalı genişlənir (hidromieliya). Mərkəzi kanalın divarının partlaması mərkəzi kanala paralel yerləşmiş boşluqların əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Sirinqomieliyanın yayılması hər 100 000 nəfər əhalidən 8-9-nu əhatə edir.

Klinikası. Xəstəlik bəzən ailəvi xarakter daşıyır. Bundan başqa, ailə üzvlərində digər malformasiyalar da müşahidə oluna bilər. Daha çox kişilər arasında yayılmış bu xəstəlik 10-60 yaş arasında, başlıca olaraq, 25-40 yaşlarında baş verə bilər.

Bir qayda olaraq, xəstəlik təcridən başlayır. Bəzən ilk əlamətlərin manifestasiyasını öskürək, asqıraq, fiziki gərginlik doğurur. Daha erkən dəyişikliklərə arıqlama, bileyin xırda əzələlərinin zəifliyi və onlarda hissiyyatın itirilməsi aiddir. Nadir hallarda ağrı və ya trofikanın pozulması erkən əlamətlər sırasına aid olur.

Həssaslığın pozulması. Xəstəliyin ən erkən dövründə onurğa beyninin mərkəzi boz maddəsində uzununa boşluq olur və bu boşluğun uzunluğu ən aşağı və yuxarı döş şöbələrindən bir neçə seqmentinə uyğun gəlir. Əvvəlcə boşluq daha çox bir tərəfdə yerləşərək arxa buynuzları dağdır və uyğun seqmentlərdən başlayan onurğa-görmə qabarı sinir yolunun liflərini qırır. Ağrı və temperatur hissələrinin itirilməsi baş verir. Hissiyatın belə seqmentar-dissosiyalaşmış pozulması ilk dəfə Şarko tərəfindən təsvir olunmuşdur. Boşluq mərkəzdə yerləşmişse və ya xəstəliyin gedişində qarşı tərəfə yayılırsa, hissiyyatın dissosiyalaşmış

aşağı düşməsi bilateral şəkildə olur və «yarımğödəkçə» «gödəkçəyə» transformasiya olunur.

Hissiyatın zolaqlar, «ləkələr», «yaxalıqlar» şəklində aşağı düşməsi kimi qeyri-tipik variantlar da tez-tez təsadüf olunur. Üçlü sinirin spinal nüvəsinin prosesə cəlb olunması uzun xarici seqmentlərində ağrı və temperatur hissiyyatının itirilməsinə gətirib çıxarır. Burnun ucu və üst dodaq nahiyələri ən axırda zədələnir. Boşluq ilkin olaraq uzunsov beyində yerləşirsə, erkən hissiyyat pozulmaları üz nahiyəsində aşkar edilir. Daha sonra boşluğun genişlənməsi onurğa-görmə qabarı yolunu bir və ya iki tərəfdən sıxır və bu, bədənin aşağı hissələrində ağrı və temperatur hissiyyatının pozulmaları şəklində özünü büruzə verir. Bəzən bədənin yuxarı yarısında və aşağı ətraflarda olan anesteziya sahələri arasında normal hissiyata malik sahə (qarın nahiyəsi) müəyyən edilir. Əgər onurğa-görmə qabarı yolu uzunsov beyin səviyyəsində sıxılırsa, bu zaman bədənin bütün qarşı lateral yarısında ağrı və temperatur hissiyyatı pozulur və ya itirilir. Adətən arxa sinir kötlükləri gec zədələndiyindən, xəstəliyin sonrakı inkişaf dövründə dərin vibrasiya və taktil hissiyyatının pozulmaları aşkar edilir. Bununla da sensor pozulmaların dissosiyalaşması (parçalanması) itirilir.

Analgeziya nəticəsində tez-tez zədələnmələr baş verir. Xüsusən, əvvəlcə inkar edilən barmaq yanıqları tez-tez müşahidə edilir. Çox rast gəlinən əlamətlərə – yandırıcı, kəskin və ya atıcı ola bilən ağrılar aiddir. Üzdə və ya əldə birtərəfli ağrıların olması xəstəliyin ilk təzahürü kimi qiymətləndirilə bilər. Ağrılarla yanaşı, paresteziya və hiperpatiya da müşahidə edilir.

Hərəkət pozulmaları. Ön buynuz hüceyrələrinin sıxılması və ya destruksiyası nəticəsində baş verən əzələ atrofiyası və zəifliyi erkən müşahidə olunan hərəkət pozulmalarına aiddir. Boşluqların əmələ gəlməsi onurğa beyninin boyun-döş şöbəsində başladığından ilk amiotrofiyalar əlin kiçik əzələlərində aşkar edilir; bu zaman proses ya başlanğıcdan ikitərəfli gedir, ya da ardıcılıqla hər iki yuxarı ətrafda inkişaf edə bilər. Daha sonra said, bazu, çiyin qurşağı, yuxarı qabırğaarası sahələrdə əzələlərin arıqlaması qeyd edilir. Bu zaman atrofiya hərəkət neyronun xəstəliyi üçün seçiyəvi olan dərəcədə nəzərə çarpmır. Fassikulaysılar nadir hallarda baş verir. Boşluqların uzunsov beyinin arxa-lateral şöbələrinə yayılması nəticəsində n.ambiguus zədələnir və yumşaq damağın, udlağın, səs tellərinin parezi inkişaf edir. Qırtlağın iflici nadir hallarda, traxestomiya tələb edən stridorla ağırlaşır.

Başqa kəllə sinirləri tərəfindən baş verən pozulmalar daha az müşahidə edilir. Mimiki və çeynəmə əzələlərinin, gözün bayır düz əzələsinin iflici və dilin asimmetrik zədələnməsi təsvir edilmişdir. Tez-tez istər üfqi, istərsə də şaquli nistaqm müşahidə edilir. Onurğa

beynində simpatik mərkəzlərin dağılması birtərəfli və ya ikiterəfli Horner sindromunun təzahürü ilə müşayiət olunur. Bu zaman daralmış bəbəklərin işığa reaksiyası saxlanılır. Piramid yolların sıxılması hallarında aşağı spastik paraparez baş verir. Aşağı ətraflarda vətər refleksləri yüksəlir, yuxarı ətraflarda isə ya zəifləyir, ya da itir. Ancaq çox nadir hallarda əllərdə də reflekslərin yüksəlməsi müşahidə edilə bilər. Çanaq orqanlarının funksiyalarının pozulması çox nadir hallarda baş verir. İstər mərkəzi, istərsə də periferik parezlərin yüksələn xarakteri, hissiyyat pozulmalarının yüksələn tipinə uyğun olaraq, böyük ehtimalla yuxarı doğru inkişaf edən birləşməyən boşluqların olduğunu göstərir. Bu çox mühüm klinik əlamət yuxarı boyun lokalizasiyalı zədələnmələrə aid deyildir.

Trofik pozulmalar. Bütün toxumaların həqiqi hipertrofiyası bir ətrafda (məsələn, xeyromeqaliya) və ya bədənin yarısında, yaxud hətta dildə müşahidə oluna bilər. Anhidroz adətən üz nahiyəsində və ya yuxarı ətraflarda baş verir. İsti və ya tünd yeməklərin qəbulu zamanı spontan və ya reflektor tər ifrazının artması da mümkündür. 20% hallarda neyroosteoartropatiyalar (Şarko oynaqları) qeyd edilir. Bəzə və dirsək oynaqları daha çox zədələnir. Əl, gicgah-aşağı çənə, döş-körpücük və körpücük-akromial oynaqlar nadir hallarda zədələnir. Rentgenoqrafiya zamanı oynaqları təşkil edən sümüklərin atrofiya və kalsiumsuzlaşması, oynaq səthində eroziyalar və bunun ardınca sümük toxumasının dağılması aşkar edilir. Kobud sümük-oynaq dəyişikliklərinin ağrısız baş verməsi tipik əlamətdir. Zədələnmiş oynağın çox vaxt ölçüləri böyüyür, hərəkət zamanı güclü xırçıltı ilə müşayiət olunur. Uzun borulu sümüklərin kövrəkliyi qeydə alınır. Dərinin trofik dəyişmələri sianoz, hiperkeratoz, xüsusən əllərdə dərialtı toxumanın qalınlaşması şəklində baş verir; şişmiş barmaqqlar «banan saxımı» şəklinə düşür. Ağrı hissiyyatının itirilməsi üzündən təkrar zədələnmələrə məruz qalmaq ehtimalı son dərəcə artır, yaraların sağalması isə ləng gedir. Tez-tez distal falanqaların yumşaq toxumasının irinli iltihabı, sümüklərin nekrozu müşahidə edilir. Zədələnmiş falanqaların sekvestrləşməsi bəzən sümük parçalarının ayrılması ilə müşayiət olunur. Barmaqqların ovuc səthində adətən əvvəlki yanıqların çapıqları aşkar olunur. Heç bir səbəb olmadan tez-tez ağrısız panarisilərin baş verməsi siringomieliyanın varlığını güman etməyə əsas verir. Ağır və dərin yanıqlar ətrafların proksimal şöbələrində və bədəndə meydana gəlir. Tipik məişət hadisələrinə yuxarı zamanı qızdırıcı cihazlardan alınan yanıqlar aiddir.

Siringobulbiya. Uzunsov beyin patoloji prosesin onurğa beynindən yuxarıya doğru yayılması nəticəsində prosesə cəlb oluna bilər və ya zədələnmənin ilkin lokalizasiya yeri ola bilər; sonuncu halda xəstəlik qəflətən və ya tədricən başlayır.

Klinikası. Xəstəlik triheminal ağrı, başgicəllənməsi, dilin atrofiyası, yumşaq damaq, udlaq və qırtlağın iflici, nistaqm kimi klinik əlamətlərlə təzahür edir. Siringomieliyalı xəstələrdə müxtəlif anomaliyalar müşahidə olunur. Onların arasında bəzən qabırğa donqarlığı ilə kifoskolioz, gövdəyə nisbətən qolların qeyri-mütənəşib şəkildə uzun olması, barmaqqların əyilməsi, qulağın, boyun qabırğalarının anomaliyası, spina bifida, bazilyar impressiya, boyun fəqərələrinin qovuşması (konkressensiya) (gödək boyun sindromu) və başqa kraniovertebral anomaliyalar, hidrosefaliya, «boş daban» əlamətləri daha çox diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Göstərilən anadangəlmə qüsurlar Bremer tərəfindən ətraflı öyrənilmiş dizrafik statusu təşkil edir.

Beyin-onurğa beyni mayesinin müayinəsi zamanı adətən patoloji dəyişikliklər müəyyən olunmur; yalnız zülalın artması qeyd oluna bilər.

Lokal EMQ sinir boyunca normal keçiricilik halında onurğa beyninin boyun şöbəsinin ön buynuz və analgeziya sahəsindəki həssas hüceyrələrin zədələnməsini nisbi sabitliklə üzə çıxarı.

Onurğanın böyük şöbəsinin rentgenoqrafiyasında anadangəlmə sümük anomaliyaları (məs.: boyun fəqərələrinin konkressensiyası, atlantın oksipitalizasiyası, onurğa kanalının yuxarı boyun seqmentlərinin koarktasiyası, aksis dişlərinin yüksəkdə yerləşməsi, boyun qabırğaları) yaxud onurğa beyni kanalının ön-arka ölçülərinin böyüməsi aşkar oluna bilər.

MRT-də siringomieliyanın bir, iki və daha çox boşluqlu formaları aşkar edilir. Boşluqlar uzununa eyni ölçüdə, yaxud yuxarı hissədə «muncuq» şəklində genişləne bilər. Boşluqların eni 4-10 mm arasında dəyişir.

MRT zamanı rast gəlinən qlial (boşluqsuz) siringomieliya formaları bəzi hallarda dinamik müşahidələr olmadan onları qlial şişlərlə ayırd etməyə imkan vermir.

Diaqnostikası. Xəstəliyin inkişaf etmiş dövrlərində diaqnoz qoyuluşu çətinlik törətmir, çünki hissiyyatın tipik seqmentar-dissosiyalaşmış pozulması, əzələlərin arıqlaması və əllərdə trofik pozulmalar, aşağı spastik paraparez, eləcə də dizrafik stiqlmalar, xüsusən kifoskolioz tez bir zamanda aşkar edilir.

Siringomieliyanın differensial diaqnostikasının aparılmasına səbəb kimi çox vaxt əllərin amiotrofiyası, xüsusi halda döş qəfəsinin yuxarı aperturası sindromu, Pankost sindromu (ağ ciyər zirvəsinin şişi) şəklində təzahür edən bilək və kubital kanalları sindromu, hərəkəti neyronun xəstəliyi və başqa xəstəliklər çıxış edir.

İrsi sensor və vegetativ nevropatiyalar xüsusi yer tutur: məhz bu xəstəliklər uzun müddət siringomieliyanın bel-büzdüm formasında yanlış diaqnoz qoyuluşuna səbəb olmuşdur. Bununla yanaşı, nisbətən yaxın

zamanlarda ayırd edilmiş və çox vaxt kobud trofik pozulmalarla keçən (dabanın perforasiyaedici yarası, akroosteliöz) bu nozoloji forma haqqında biligler ele ilk müayinə zamanı irsi nevropatiyani siringomieliyanın çox nadir hallarda təsadüf olunan bel-büzdüm formasında fərqləndirməyə imkan verir.

Somatosenzor törədilmiş gərginliyin tədqiqi hissiyyatın spinal mənşeyi haqqında məlumatları təsdiq edir. Spina bifida (bəzən hidromieliya ilə birlikdə) və çoxdankı zədələnmə paraplegiyaları olmadan baş verən bel boşluğunun bütün hallarında intraspinal şişin olmasını güman etmək olar.

Hematomeliyada əlamətlər toplusunun kəskin inkişafı seçiyyəvi olur. Yalnız siringomieliya boşluğuna qan sızmaları (çox nadir hallarda!) mümkünliyünü nəzərə almaq lazımdır.

Reyno xəstəliyində müşahidə olunan trofik pozulmalar siringomieliyada olduğu kimidir, ancaq birinci halda hissiyyatın dissosiyalaşmış itməsi qeyd edilmir, Reyno xəstəliyi üçün xarakterik olan barmaqların avazıması isə siringomieliyada rast gəlmir.

Tipik hallarda (boyun şöbəsinin zədələnməsi ilə keçən siringomieliyanın aydın klinik əlamətləri fonunda) siringobulbiya diaqnozunun qoyuluşu çətinlik törətmir. Uzunsov beyinin ilkin zədələnmələrində siringobulbiyanı eyni lokalizasiyalı başqa patoloji proseslərdən mütləq fərqləndirmək lazımdır.

Uzunsov beyin şişləri zamanı əlamətlərin sürətli inkişafı, çox zaman prosesin beyin körpüsü nahiyəsinə yayılması seçiyyəvidir.

Siringomieliyanın gedişi xroniki olub, tədricən inkişaf edir. Əlamətlərin qəflətən kəskinləşməsi öskürək, fiziki gərginlik, zədələnmə zamanı siringomieliya boşluğuna qansızmalarla əlaqədardır. Müstəsna hallarda onurğa beyinin gerilməsi o qədər aydın şəkildə olur ki, onun tam eninə sıxılması baş verir və aşağı paraplegiya inkişaf edir. Adətən xəstələrdə emək qabiliyyəti uzun müddət qalır. Ölüm halları bulbar iflic (bronxopnevmoniya) və ya interkurrent infeksiyalar nəticəsində baş verir.

Müalicəsi. Dərinin hissiyatsız sahələrinin qorunması və sağalmanı sürətləndirmək üçün banal zədələrin erkən müalicəsi lazımdır. Uzunmüddətli, sakitləşməyən güclü ağrılar zamanı antidepressant və neyroleptiklərlə birgə analgetiklərdən istifadə etmək tələb olunur.

Bəzən medulyar traktotomiya, stereotaksik talamotomiya tətbiq edilir. Spinal şişlər və araxnoidit nəticəsində baş verən birləşməyən boşluqlar zamanı bir sıra hallarda şişin tam və ya qismən çıxarılması ilə laminektomiya, araxnoidal kistaların və ya siringomielik boşluqların özünün dekompresiyası, çərtilməsi, onurğa beyni maddəsinə sıxan fibroz qayıqların kəsilməsi müsbət nəticə verir.

Hidromieliya və inkişaf anomaliyaları (Kiari malformasiyası)

zamanı onurğa beyininin yuxarı boyun şöbəsinin və uzunsov beyinin aşağı şöbəsinin dekompresiyası tələb olunur. Müasir dövrdə boşluqların siringoperitoneal və digər şuntlaşdırma formaları hidromieliyanın cərrahi müalicə variantları arasında üstünlük təşkil edir. Cərrahi müdaxilənin vacibliyi klinik mənzərənin ağırlığı və dinamikası, eləcə də MRT göstəriciləri ilə müəyyən edilir. Cərrahi müdaxilə ağrıların götürülməsinə, hissiyyatın və reflekslərin tədricən bərpasına və normallaşmasına yardım edə bilər; tam sağalma isə nadir hallarda müşahidə edilir.

XIV FƏSİL

SİNİR SİSTEMİNİN ŞİŞLƏRİ

Sinir sisteminin şişlərinə nisbətən az rast gəlinir. Şişlər təşrih edilən ölənlərin ümumi sayının 1,5%-də aşkar edilir. Bunlar sinir sisteminin üzvi sisteminin 6%-ni, yaxud yenitörəmələrin 6,8%-ni təşkil edir.

Baş beyinin şişləri.

Baş beyin şişlərinin çoxsaylı təsnifatı iki prinsip üzərində qurulmuşdur:

1) topoqrafo-anatomik; 2) şişin histogenetik təbiətini nəzərdə tutan patomorfoloji.

Baş beyin şişlərinin topoqrafo-anatomik təsnifatını verən H.Cushing (1935) bütün kəllədaxili yenitörəmələri iki qrupa – beyincik çadırı üstündə yerləşən supratentorial şişlərə və arxa kəllə çuxurunda beyincik çadırı altında yerləşən subtentorial şişlərə bölür.

Supratentorial şişlərə böyük yarımkürələrin, eləcə də hipofizar nahiyənin şişləri aiddir. Böyük yarımkürələrin şişləri də öz növbəsində topik olaraq beyin paylarına görə alın, təpə, gicgah və ənsə paylarına, yan və III mədəcək, döyənəkli cisim, zolaqlı cisim, görmə qabarı, əzgiləbənzər vəzi ilə ara və orta beyin şişlərinə bölünür.

Subtentorial şişlərə isə beyincik, körpü-beyincik bucağı yenitörəmələri, IV mədəciyin və beyin kötüyünün şişləri aiddir.

L.İ.Smironovun (1959) patomorfoloji təsnifatına uyğun olaraq 8 əsas qrup ayırd edilir:

1. Neyroektodermal
 2. Qişa-damar
 3. Qarışıq (hər iki qrupa aid olan hüceyrələrdən ibarət)
 4. Hipofizar
 5. Heterotopik (epidermoidlər, teratoidlər)
 6. Sistemli (Reklinqhauzenin neyrofibratozu; Hippel-Lindaunun angioretikulomatozu, tuberoz skleroz – Bumevil xəstəliyi), diffuz glioblastomatoz
 7. Metastatik (xərçəng, melanoma, sarkoma, hipernefroma)
 8. Sümük qılafinin (kəllə, onurğa) divarından əmələ gələn.
- Göstərilən 8 qrupdan hər biri yarımqruplara və şiş tiplərinə bölünür.

Beyin şişlərinin başlıca xüsusiyyətlərindən biri də budur ki, onlar qapalı məkanda yerləşir və bunun nəticəsində böyüyərkən kəllədaxili strukturların həcmi dəyişməsinə səbəb olurlar. Bu isə hər şeydən öncə kəllədaxili təzyiğin artmasına və dislokasiya sindromlarının inkişafına gətirib çıxarır. Bundan başqa, şiş yerləşdiyi nahiyələrə bilavasitə təzyiqli göstərir.

Həmin patogenetik mexanizmlərə uyğun olaraq beyin şişlərinin 3 əsas əlamətlər qrupunu ayırd edirlər: 1) təzyiğin yüksəlməsindən doğan ümumbeyin; 2) lokal və 3) beyinin yerdəyişməsi, onun kötük şöbələrinin tentorial və böyük ənsə dəliyi istiqamətində sıxılması nəticəsində yaranan «kənarı» əlamətlər.

Ümumbeyin əlamətləri. Kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi əlamətləri likvor yolların okklüziyasını (arxa kəllə çuxurunun, beyin mədəcəklərinin şişləri) törədən şişlərdə, gicgah payının şişlərində (çox vaxt beyinin dislokasiyası və tentorial dəlik səviyyəsində likvor dövrənin pozulması ilə müşayiət edilən), venoz cərəyanın əsas yollarını sıxan şişlərdə (parasagittal meningioma) daha aydın ifadə olunmuşdur.

Baş ağrısı şişin ilk əlaməti olub, kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi ilə əlaqədardır. Baş ağrısının dəqiq lokalizasiyası olmaya da bilər. O, üçlü, azan və dil-udlaq sinirləri ilə innervasiya olan beyinin sərt qişasının və damar divarlarının qıcıqlanması, sümüklərin diploik damarlarında venoz qan dövrənin pozulması nəticəsində baş verir. Kəllədaxili təzyiqli sindromu üçün ağrıların səhərlər olması xarakterikdir. Getdikcə ağrılar güclənir, daimi olur. Ağrıların başın hər hansı nahiyəsində daha güclü olması şişin həmin nahiyədə beyinin sərt qişasına və damarlara lokal təsiri ilə izah olunur.

Kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsinin xarakterik əlamətlərindən biri qusmadır. O, çox vaxt baş ağrısının ən güclü zamanı dəfələrlə baş verir. IV mədəciyin dibinə təsir edən şişin lokal əlaməti də ola bilər.

Görmə sinirlərinin məməciyində durğunluq. Əvvəlcə görmənin qısamüddətli dumanlanması baş verir; bu hal gərginlik və fiziki iş zamanı daha da güclənir. Sonra isə görmə sinirinin ikincili atrofiyası nəticəsində görmə qabiliyyəti zəifləyir və korluqla başa çatır.

Epileptik tutmalar – xüsusən fokal tutmaların baş verməsi şişin beyinə yerli təsirinin nəticəsidir.

Sütlük, əzginlik, yaddaşın zəifləməsi, əmək qabiliyyətinin aşağı düşməsi, əsəbilik kimi psixi pozulmalar da kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi səbəbindən yaranan əlamətlərdir.

Başgicəllənməsi – labirintdə gedən durğunluq prosesinin nəticəsi ola bilər.

Kəllədaxili təzyiğin artması nəticəsində ürək-damar (arterial təzyiğin artması, bradikardiya) və tənəffüs sisteminin fəaliyyətində

pozulmalarla müşayiət olunur.

Ocaq əlamətləri şişlərin lokalizasiyası ilə müəyyən edilir.

Diagnostika. Anamnestik sorğu, xəstəliyin dönmədən inkişafı, ümumi beyin, ocaq və dislokasiya əlamətləri şişin olması barədə düşünməyə əsas verir. Adətən xəstəliyin dəqiq diaqnozu xəstənin tam kompleks şəkildə müayinəsindən sonra qoyulur.

Beyin-onurğa beyni mayesinin müayinə edilməsi təzyiğin yüksəlməsini və zülal-hüceyrə dissosiasiyasını aşkar edir.

Göz dibinin müayinəsi kəllədaxili təzyiğin artmasını və görmə sinirinin ilkin zədələnmə əlamətlərini aşkar etməyə imkan verir.

Kranioqrafiya zamanı həm şişin öz təsirindən, həm də sümüyün dağılaraq şiş tərəfindən infiltrasiyasından doğan kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi və kəllənin lokal dəyişiklikləri əlaməti aşkar edilə bilər.

Radioizotop skanlanma radiofarmpreparatları toplamaq qabiliyyətinə malik olan şişlərin diaqnozunu qoymağa imkan verir.

Rentgen kompüter tomoqrafiyası, maqnit-rezonans tomoqrafiyası və angiografiya həlledici əhəmiyyət daşıyır.

Müalicəsi. Əksər şişlərin əsas müalicə üsulu cərrahi müdaxilədir.

Böyük beyin yarımkürələrinin şişləri

Böyük beyin yarımkürələrinin şişləri zamanı yenitörəmənin yerləşdiyi nahiyenin xüsusiyyətlərindən asılı olaraq müxtəlif əlamətlər qeyd olunur.

Alın payının şişləri. Psixi dəyişikliklər, epileptik tutmalar, afaziya (sol tərəfli zədələnmə zamanı), hərəkəti pozulmalar əsas əlamətlərdir. Başqa şöbələrdə yerləşən şişlərdən fərqli olaraq bu zaman baş verən psixi pozulmalar daha tez və kəskin şəkildə təzahür edir. Lənglik, süstlük, əzginlik, əsəbilik, depressiya kimi əlamətlər müşahidə edilir. Yaddaş və diqqət zəifləyir, fikir yürütmək, ümumiləşdirmə qabiliyyəti pozulur. Xəstəliyin son mərhələsində əqli qabiliyyət daha çox zərər çəkir, xəstələr öz vəziyyətlərinin ağırlığını dərk etmir, pıtilik, çanaq üzvlərinin funksiyası üzərində nəzarətin itməsi baş verir. Bəzən xəstələr eyforik əhval-ruhiyyədə olur, «şit» zarafatlara meyli edir, səfehlik göstərirlər. Xəstələrin yarımsında epileptik tutmalar müşahidə edilir.

Şiş alın payının arxa şöbələrində yerləşdiyi zaman adversiv tutmalar: başın və gözün patoloji ocağın əks tərəfinə döndürülməsi, əks tərəfdəki ətrafların tonik və klonik qıcolmaları qeyd olunur.

İri ölçülü şişlər zamanı alın-körpü yollarının zədələnməsi nəticəsində astaziya və abaziya, gövdə ataksiyası (xəstə yataqda müstəqil otura bilmir) baş verir.

Başqa hərəkəti pozulmalardan hərəkət və mimikanın yoxsulluğu,

hərəkət təşəbbüsünün olmaması, əzələ gərginliyi (rıgıdlıq) qeyd olunur. Bəzən səbəbsiz yerə gülmək və ağlamaq, tutucu fenomen (ovuca toxunarkən əlin qeyri-ixtiyari yumruq kimi sıxılması) qeyd olunur. Qabıq-onurğa beyni sinir liflərinə təsir bədənin əks tərəfində, xüsusən üz və dil əzələlərində əzələ zəifliyinin inkişafına səbəb ola bilər.

Alın payının əsasında yerləşmiş şişlərin iybilmə yollarına təsirindən zədələnmiş tərəfdə iybilmə qabiliyyətinin zəifləməsi və ya itməsi müşahidə edilir. Alın payının arxa şöbələrində yerləşən şişlər isə görmə sinirinə təzyiqli göstərərək şiş olan tərəfdə sinirin atrofiyasına səbəb olur; kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi nəticəsində isə əks tərəfdə göz dibində durğunluq halları inkişaf edir (Foster-Kennedi sindromu). Solterəfli lokalizasiya zamanı isə (sağaxaylarda) motor afaziya mümkündür.

Ön mərkəzi qırışıqın şişləri. Bu şöbədə qabıq strukturlarının qırışlarının qıçılınması nəticəsində əks tərəfdə ətrafların klonik qıcolmaları (Çekson tutmaları) baş verir. Qıcolmalar eyni qrup əzələlərdə məhdudlaşır, ya da bütün ətrafa, yaxud bədənin yarısına yayıla bilər. Hətta irimiqyaslı tonik-klonik qıcolmalara keçə bilər.

Arxa mərkəzi qırışıqın şişləri. Əsəbilik və bundan sonra hissiyyətin itməsi ilə xarakterizə olunur. Lokal tutmalar müəyyən sahədə paresteziyalarla başlayır, ardıcıl olaraq arxa mərkəzi qırışıqdakı hissiyyət qabıq mərkəzinə yayılır.

Gicgah payının şişləri. Kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi əlamətləri erkən təzahür edir. Baş ağrıları intensiv və daimidir. Tez-tez görmə siniri məməciyində durğunluq halı qeyd edilir. Ocaq əlamətləri xüsusən şişin sağtərəfli yerləşməsində çox zaman az müşahidə edilir. Tez-tez qeyri-iradi hərəkətlərlə (dodaqları yalamaq, ağız marçıldatmaq, çeynəmə, udqunma), homçinin qarınüstü nahiyədə xoşagəlməz hisslərlə müşayiət olunan eşitmə, dad və duyğu halüsinasiyaları şəklində auradan sonra epileptik tutmalar müşahidə edilir. Tutma ikincili ümumi tonik-klonik şəkildə keçir. Bəzən psixomotor avtomatizm, dağıntı fikirlər, yaddaşın pozulması, qorxu və depressiya hissləri ilə müşayiət olunan emosional paroksizmlər təzahür edir. Bəzən xəstədə özünəməxsus patoloji vəziyyət inkişaf edir: belə ki, xəstə əhatəsində olanları qeyri-real, nə vaxtsa əvvəllər gördüyü (deja vu), yaxud heç görmədiyi (jamais vu) bir şey kimi qavrayır. Eşitmə, dad, duyğu halüsinasiyaları tutmalar olmadan da baş verə bilər. Qarmaqvarı qırışın zədələnməsində dad və duyğu hissiyyətinin pisləşməsi qeyd olunsa da, tam şəkildə itməsi müşahidə edilmir. Şiş gicgah payının dərin şöbələrində yerləşərkən, sonradan tam şəkllə keçən yuxarı kvadrant homonim hemianopsiya müşahidə edilir. Tez-tez vestibulyar pozulmalar: dayanıqsızlıq və ətrafdakı əşyaların fırlanması hissi baş verir. Bəzən ptoz və bəbəyin genişlənməsi şəklində

gözün hərəkəti sinirinin zədələnməsi qeyd olunur. Dərində yerləşən şişlərin beyin ayaqcıqlarına və daxili kapsulaya təsirindən qarşı tərəfdəki ətraflarda parez baş verir. Sol yarımkürənin gicgah payı zədələnməmiş sağaxaylar üçün nitq pozulmaları (sensor və amnestik afaziya, parafaziya) səciyyəvidir.

Təpə payının şişləri. Bedenin əks tərəfində hissiyyat pozulmaları və bedənin özündə oriyentasiya pozulmaları qeyd olunur. Sol yarımkürənin zədələnməsi zamanı isə oxuma, yazma, hesablama vərdişlərinin itirilməsi müşahidə edilir. Daha çox hissiyyatın mürəkkəb formaları – stereoqnoz, məkanda yerləşmə hissi pozulmaya məruz qalır. Verdiş olunmuş hərəkətlərin yerinə yetirilməsində çətinlik müşahidə edilir. Şişin aşağı təpə payıçığına yayılması zamanı ətraf mühitdə və bedənin özündə oriyentasiya pozulmaları baş verir: sağ tərəfi sol tərəfdən fərqləndirmək qabiliyyəti pozulur. Paretik ətrafın (adətən sol) tanınmaması baş verir, ya da xəstə belə hesab edir ki, onun 3-4 əli və ya ayağı var.

Ənsə payının şişləri. Şişin lokal sindromu – görmə sahəsində əks-lateral homonim hemianopsiya və skotoma şəklində qüsurlardır. Şiş məhəz sınırı şöbəsində yerləşdikdə kvadrant hemianopsiya müşahidə edilir. Ənsə payının şişlərində başın və gözlərin şişin əks tərəfinə çevrilməsi ilə görmə aurasının ardınca epileptik tutmalar baş verir. Bezi hallarda görmə halüsinasiyaları, optik aqnoziyaların müxtəlif formaları, eşya aqnoziyası, metamorfopsiya təzahür edir. Görmə aqnoziyası daha çox ənsə payının ikitərəfli zədələnmələrində inkişaf edir.

Yan mədəciklərin şişləri. Yan mədəciklərin birincili və ikincili şişləri ayırd edilir. Birincili şişlər yan mədəcik kəməfindən və ya divarından inkişaf edir. İkincili şişlər isə yaxınlıqda yerləşən digər beyin strukturlarından başlayan yeni törəmə olub, yan mədəciklərin boşluğuna daxil olurlar. Çox vaxt xoş xassəli olan birincili şişlər başlıca olaraq uşaq və ya yeniyetmə yaşında rast gəlinir. İkincili şişlər isə bədxassəli olub, yaşlılarda müşahidə edilir.

Yan mədəcik şişlərinin klinik xüsusiyyətləri şişlərin inkişaf dövrlərindən asılıdır. Şişlərin inkişafında 3 ardıcıl dövr (mərhlə) fərqləndirilir.

1 - başlanğıc (latent) əlamətsiz dövr – bu zaman şiş yan mədəciklərin daxilində yerləşərək böyüyür, bezi hallarda iri ölçülərə çatmasına baxmayaraq, heç bir klinik əlamət qeyd olunmur;

2 - hipertenzion-hidrocefal sindromun inkişaf dövrü – bu sindrom mədəcik daxilində likvor cərəyanının pozulması və bunun ardınca Monro dəliyinin blokadası nəticəsində inkişaf edir;

3 - periventrikulyar patoloji ocaq əlamətlərinin təzahür etməsi dövrü – bu əlamətlər böyümüş şişin gərilmiş mədəcik divarlarına və

onunla qonşu törəmələrə təzyiqli, bəzən isə şiş toxumasının ətrafdakı strukturlara daxil olması ilə xarakterizə olunur.

III mədəcikin şişləri. Bu şişlərin klinik mənzərəsi daha çox periventrikulyar ocaq əlamətləri ilə müəyyən edilir və şişin inkişaf yerindən, eləcə də yayılma istiqamətindən asılıdır. Bununla bağlı olaraq III mədəcikin şişlərinin aşağıdakı variantlarını fərqləndirirlər:

1. III mədəcik dibi, hipotalamik şöbənin zədələnməsi və bunun ardınca xiazm – görmə çarpazının zədələnməsi əlamətləri ilə müşayiət olunan şişlər. Bu şişlər vegetativ-endokrin mübadilə pozulmaları və görmə çarpazının zədələnməsi əlamətləri ilə səciyyələnir. Endokrin-mübadilə pozulmaları İsenko-Kuşinq, Frelix-Babinski sindromları, şəkərli və şəkərsiz diabet əlamətləri ilə karbohidrat, yağ və su-duz mübadiləsinin pozulmaları, polifagiya, cinsi meylin azalması və ya itməsi, amenoreya, impotensiya və i.a. əlamətləri çox vaxt bitemporal hemianopsiya ilə birlikdə təzahür edir.

2. Görmə qabarı və qabıqaltı düyünlərin zədələnməsi ilə üz sinirinin mərkəzi tipli pozulması və süürün dumanlanması şəklində psixi pozulmalarla, qulaqbatması, Korsakov sindromu, səfehlik, eyforiya əlamətləri;

3. Orta beyin zədələnməsi əlamətləri ilə müşayiət olunan şişlər. Bu lokalizasiyalı şişlər klinik şəkildə mezensefal, mezodiensefal və meningeal əlamətlərin dominant olması ilə xarakterizə olunur.

Döyənəkli cisimin şişləri. Baş beyinin nadir lokalizasiyalı şişlərinə aiddir. Çox vaxt döyənəkli cisim multiform qlioblastoma ilə zədələnir. Digər histoloji quruluşlu şişlər – lipomalar, heterotopik şişlər az-az təsadüf edilir. Şiş toxumasının döyənəkli cisimin hansı hissəsindən inkişaf etməsinə baxmayaraq, bütün hallarda orta xətdən hər iki tərəfə «kəpənək» formasında qabıqaltı törəmələrlə və mədəciklərin periventrikulyar sahəsinə yayılır. Döyənəkli cisimin şişlərinin özünəməxsus klinik mənzərəsi vardır. Kəllədaxili təzyiqli əlamətləri dominantdır. Ancaq kəllədaxili təzyiqli yüksəlməsindən əvvəl demək olar ki, həmişə psevdoparalitik sindrom formasında psixi pozulmalar baş verir.

Görmə qabarı şişləri histoloji quruluşuna görə çox vaxt astrositom və multiform qlioblastomalardır. Xəstəlik Silvi su kəmərinin oral dəliyi yaxınlığında görmə siniri qövsündə erkən baş verən durğunluq nəticəsində diffuz baş ağrıları ilə başlanır. Ümumi beyin əlamətlərinin inkişaf sürəti birbaşa şiş toxumasının histoloji quruluşundan asılıdır: multiform qlioblastomada klinik əlamətlər daha tez, yetişmiş neyroektodermal şişlərdə isə xeyli dərəcədə yavaş inkişaf edir.

Görmə qabarı şişlərinin xüsusiyyəti spontan ağrı və hiperpatiyaların, yeni klassik Russi-Dejerin sindromunun olmamasıdır. Bu

sindrom görmə qabarına qansızmalar zamanı səciyyəvidir. Hətta görmə qabarı şişlərinin böyüməsi fonunda da hissiyyat pozulmaları inkişaf etmir. Müstəsna hallarda yalnız oynaq-əzələ hissiyyatının xeyli dərəcədə pozulmaları mümkündür; bu zaman barmaqlarda psevdostatetoz, bəzən hətta «talamik el» müşahidə olunur.

Psixi pozulmalar kifayət dərəcədə kəskin nəzərə çarpır, şüurun və psixikanın itməsi əlamətlərinin üstünlüyü ilə səciyyələnir. Bu zaman qulaqbatmaları, adinamiya, mühitə görə istiqamətlənmənin pozulması baş verir. Nadir hallarda əks qütbün psixi pozulmaları – zorla gülmək və ağlamaq müşahidə olunur.

Görmə qabarı şişlərinin klinik mənzərəsi şişin böyümə istiqamətindən asılıdır. Şiş toxumasının daxili kapsuladan böyüməsi nəticəsində piramid hemiparez, xarici dizcikli cisimlərdə şişin inkişaf etməsi zamanı isə homonim hemianopsiya, böyümə arxa tərəfdə getdikdə – ikincili dördtəpə sindromu təzahür edir.

Zolaqlı cisimin şişləri. Bunlar nadir hallarda təsadüf edilir. Astrositomalar və multiform qlibliastomalar üstünlük təşkil edir.

Zolaqlı cisimin şişləri zamanı kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi sindromu adətən o qədər də kəskin olmur.

Adətən şişlər tədricən artan, çox zaman birtərəfli parkinsonizm sindromu ilə özünü büruzə verir. İnkişaf edən parkinsonizm sindromunun ardınca pozulmalar və intrakranial hipertenziya (kəllədaxili təzyiğin artması) təzahür etməyə başlayır. Şiş böyüdükcə onun böyümə istiqamətindən asılı olaraq yaxınlıqdakı orqanlarda piramid, hemianopsiya və ikincili – dördtəpə (şişin böyümə istiqaməti arxaya olduqda) əlamətlər üzə çıxır.

Zolaqlı cisimin şişləri zamanı parkinson əsməsi üçün tipik olan və hər hansı başqa hiperkinezlərdə demək olar ki, müşahidə edilməyən xirdəməməli tremor qeyd edilir.

Orta beyin şişləri. Orta beyin şişlərinə beyin ayaqcıqları və dördtəpə şişləri aiddir. Çox nadir hallarda təsadüf olunur.

Beyin ayaqcıqları şişləri üçün alternik Veber və Benedikt sindromları xarakterikdir. Göstərilən şişlər üçün gözün hərəkəti pozulmaları ilkin əlamətlər hesab olunur. Ocaq əlamətlərinin sonrakı inkişafı şişin böyümə istiqamətindən asılıdır. Şiş toxumasının ayaqcıq əsasına yayılması zamanı bədənə əks tərəfində keçirici-piramid əlamətlər təzahür edir (Veber sindromu). Beyincik strukturlarının və rübrospinal yolun zədələnməsi zamanı intension əsmə və ya əks tərəfdəki ətrafların xoreatetoid hərəkətləri (Benedikt sindromu) müşahidə edilir. Şiş örtüyün arxa şöbəsinə yayıldıqda baxışın yuxarıya parezi; arxa-bayır istiqamətdə, medial dizcikli cisimlər sahəsinə yayıldıqda – eşitmənin ağırlaşması, xarici dizcikli cisimlərə yayıldıqda isə

hemianopsiya baş verir.

Tutmaşəkili baş ağrıları, qusma, görmə sinirləri məməciyinin durgunluğu şəklində hipertenzion-hidrocefal əlamətlər, eləcə də adipozogenital xarakterli patoloji yuxululuq, vegetativ-visseral və endokrin-mübadilə pozulmaları şəklində ikincili diensefal dəyişikliklər uzun müddət birincili ocaq dördtəpə əlamətlərini gizlədir. Birincili isə akkomodasiyaya) qarşı reaksiyanın zəifləməsi ilə mioz və ya midriaz, konvergensiyanın parezi və baxışın yuxarıya iflici (Parino sindromu) ilə ifadə olunur. Dördtəpə arxa qabarlarının prosesə cəlb edilməsi zamanı eşitmənin ikitərəfli zəifləməsi, vestibulyar funksiyanın saxlanması ilə tamamilə karlıq qədər inkişaf edə bilər ki, bu da dördtəpə şişini VIII sinir nevrinomasından fərqləndirməyə imkan verən differensial-diaqnostik əhəmiyyət daşıyır.

Beyinciyn şişləri. Bu törəmələr bütün kəllədaxili şişlərin 38%-ni təşkil edərək, əsasən uşaq və yeniyetmələrdə rast gəlinir. Yaşlılarda isə az təsadüf olunur və baş beyin şişlərinin 6%-ni təşkil edir.

Beyincik şişləri histoloji quruluşuna görə müxtəlif olaraq, xüsusən cinsindən, yaşından asılıdır. Məktəbəqədər və daha kiçik yaşlı uşaqlarda medulloblastoma üstünlük təşkil edir və oğlanlar arasında 2 dəfə çox təsadüf olunaraq başlıca olaraq soxulcanda, beyincik yarımkürələrində inkişaf edir.

Böyük yaşlı məktəblilərdə beyincik yarımkürələrinin astrositoması daha çox qeyd olunur.

Yeniyetmələrdə və gənclərdə baş beyin şişlərinin 13%-i beyincik yarımkürələrində olur və kistaya çevrilmək meyli angioetikulomadan ibarətdir.

Yetkin və qoca yaş dövrlərində beyincik şişləri arasında xərçəngin metastazi birinci yeri tutur.

Beyincik şişlərini beyincik soxulcanı və yarımkürələrin şişlərinə bölmək qəbul edilmişdir; hər iki lokalizasiya zamanı klinik əlamətlər bir-birindən aydın şəkildə fərqlənir.

Beyincik soxulcanının şişləri. Hipertenzion baş ağrısı və statik pozulmalar ilkin əlamətlərdir. Baş ağrıları tez-tez xəstənin halını yüngülləşdirməyən qusma ilə müşayiət olunur və xüsusilə başın vəziyyətinin dəyişməsi ilə başlayır (bənzər tutmalar). Əvvəlcə statikanın pozulması bəzi hallarda yerləşmə zamanı təzahür edir. Şişin ölçüləri böyüdükcə sənədləmə daimi olur və ətrafdakıların nəzərinə çarpır. Bununla birlikdə əzələlərin hipotoniyası inkişaf edir.

İlk vaxtlar koordinasiya üçün dinamik beyincik sınaqları qənaətbəxşdir. Sonralar, beyincik yarımkürələrinə yayıldıqca bu sınaqlar beyinciyn homolateral zədələnmiş yarımkürəsi tərəfindən

koordinasiyanın pozulduğunu üzə çıxarır. Hər iki tərəfə baxış zamanı nistaqm və başgicəllənməsi də bu əlamətlərə qoşulur. Ağırlaşma hallarında aydın ifadə olunmuş kəllədaxili təzyiqlə şərtlənən əlamətlər üzə çıxır.

Beyincik yarımkürəsinin şişləri adətən yuxarı yaşlı məktəblilərdə, yeniyetmələrdə və gənclərdə rast gəlinir. Bir qayda olaraq, beyincik yarımkürəsi şişlərinin ilk əlamətləri kəskin başağrısı olur. Başağrısı gecənin ikinci yarısında, səhərə yaxın olur və ürekbülənməsi, fəvvarəvarı qusma ilə müşayiət olunur. Çox vaxt başın zədələnmiş tərəfə əyilməsi müşahidə olunur.

Xəstəliyin erkən dövründə ocaq əlamətləri şiş yerləşən tərəfdə birtərəfli beyincik yarımkürəsi əlamətləri ilə ifadə olunur. Koordinator sınaqların köməyi ilə üzə çıxarılan ataktik pozulmalar və intension əsmə səciyyəvi ocaq əlamətlərindəndir. Bu əlamətlər beyinciğin zədələnmiş yarımkürəsinə uyğun olub, birtərəfli xarakter daşıyır. Homolateral buynuz refleksi istisna olmaqla digər kəllə sinirlərinin zədələnmələri beyincik şişləri üçün səciyyəvi deyildir.

Şiş toxuması böyüdükcə birtərəfli beyincik əlamətləri ikitərəfli pozulmalara keçir və şiş tərəfində daha kəskin ifadə olunur; digər ocaq əlamətləri hipertenzion-hidrocefal sindromla birgə inkişaf edir.

Xəstəliyin dekompensasiya dövrünə keçməsi, klinik olaraq ağır hipertenzion-hidrocefal və tonik deserebrasion qıcolma tutmaları ilə birgə səciyyəvi beyincik krizləri ilə müşayiət olunur. Böyük ənsə deliyində şişmiş beyincik badamcıqları tərəfindən aşağı salınan və zədələnən uzunsov beyinin sıxılması nəticəsində bulbar əlamətlər təzahür edir.

IV mədəciyin şişləri. IV mədəcik şişlərinin klinik əlamətlərinin xüsusiyyətləri şişin başlanğıc yerindən, IV mədəcik istiqamətində böyümə istiqamətindən, həmçinin bioloji-struktur xüsusiyyətlərindən ciddi surətdə asılıdır. Bunlara əsaslanan İ.Y.Razdolski IV mədəcik şişlərinin 6 klinik sindromunu müəyyən etmişdir.

IV mədəcik dibinin oral istiqamətdə böyümə sindromu - Silvi su kəmərinə qovuşma. Xəstəliyin klinik mənzərəsində daha erkən və aydın şəkildə yuxarı üçbucaq və vestibulyar sistem nahiyəsində rombşəkili çuxurun dibinin qıcıqlanması əlamətləri şəkildə vestibulyar əlamətlər kompleksi təzahür edir (sistemli başgicəllənməsi tutmaları, üfqi nistaqm və xəstənin başının məcburi vəziyyəti). Silvi su kəmərinin tutulması əlamətləri, hipertenzion xarakterli güclü baş ağrıları şəkildə hipertenzion-okklüzion tutmalarının inkişafı və rombşəkili çuxurun yuxarı üçbucaq nahiyəsində kəllə sinirlərinin (VI, VII sinirlər) nüvə zədələnməsi əlamətləri xəstəliyin daha sonrakı klinik mənzərəsini xarakterizə edir. Şiş istiqamətində parezin inkişaf etməsi ilə arxa uzununa

sinir dəstəsinin zədələnməsi də bu əlamətlərə aid edilir.

IV mədəcik dibi şişinin ənsə çənə və onurğa beyinin subaraxnoidal boşluğuna doğru kaudal istiqamətdə böyümə sindromu.

Aparıcı və erkən əlamətlərə bulbar əlamətlər – qida qəbulu ilə bağlı olmayıb, rombşəkili çuxurun aşağı üçbucağı nahiyəsində yerləşən azan sinir nüvələrinin qıcıqlanması nəticəsində baş verən qusma aiddir.

Bir neçə aydan sonra (6-12) udma və fonasiya pozulması halları, eləcə də tənəffüs və ürək fəaliyyətinin pəroksizmal pozulmaları baş verir. Şişin ölçüləri böyüdükcə Majandi deliyi səviyyəsində likvor yollarının blokadası halları artır – hipertenzion-okklüzion əlamətlər və rombabənzər çuxurun aşağı üçbucağı strukturlarının zədələnməsi əlamətləri (daimi disfagiya, dizartriya, disfoniya), baxışın yanlara parezi, beyincik xarakterli statika və yerişin yüngül pozulmaları təzahür edir. Şişin böyük sistemə qovuşması zamanı kaudal-ekstraventrikulyar böyümə əlamətləri – piramid pozulmalar və yuxarı boyun sinir köklərinin innervasiyası sahəsində kök ağrıları, başın məcburi vəziyyəti müşahidə olunur.

Şişin oral-kaudal böyümə istiqaməti ilə IV mədəcik dibi (rombabənzər çuxur) sindromu. Bu sindrom qıcıqlanma (başlanğıcda) və rombabənzər çuxurun dibinin vestibulyar və bulbar nüvələrinin funksiyalarının pozulması (sonralar) və xüsusilə başın vəziyyətinin dəyişməsi zamanı sürətlə hipertenzion-hidrocefal tutmaların (Bruns sindromu) baş verməsi, eləcə də başın məcburi vəziyyəti əlamətlərinin təzahürü ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin sonrakı dövrlərində şiş ekstraventrikulyar istiqamətdə böyüdüyündən beyincik və piramid pozulmaları təzahür edə bilər.

IV mədəciyin yan çevirməsi sindromu yeni törəmənin böyümə istiqamətindən asılı olaraq bir neçə variantda təzahür edir:

1. Əgər şiş ancaq yan çevirməsi nahiyəsində yerləşirsə, xəstəlik başgicəllənməsi, başın və bədənin məcburi vəziyyəti ilə eyni vaxtda vestibulyar və eşitmə funksiyalarının pozulmaları, Zelder zonalarında hissiyyatın dissosiyalaşmış pozulmaları və şiş tərəfdə yüngül beyincik əlamətləri ilə başlayır.

2. Əgər yan çevirməsi şişi dərhal beyinin yan sisteməsinə doğru böyüyürsə, şiş tərəfdə V, VI, VII, VIII, IX, X sinirlərin zədələnməsi təzahür edir.

3. Yan çevrilməsi şişlərinin böyümə istiqaməti yalnız IV mədəciyin boşluğuna doğru olduqda xəstəlik kəllədaxili təzyiqlə artması əlamətləri və ya başgicəllənməsi tutmaları ilə başlayır, o qədər də kəskin olmayan koxlear və vestibulyar əlamətlər inkişaf edir, şiş tərəfdə statika və koordinasiyanın yüngül pozulmaları qeydə alınır.

4. Həm IV mədəciyə, həm də körpünün bayır sisteməsinə doğru

inkişaf edən yan cevrilməsi şişlərində xəstəliyin kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi ilə başlaması səciyyəvidir. Tezliklə başgicəllənmə, başın məcburi vəziyyəti də bu əlamətlərə qoşulur. Şişin yerləşdiyi tərəfdə tam karlığa qədər aydın ifadə olunmuş koxlear və vestibulyar pozulmalar müşahidə edilə bilər. V, VI, VII kəllə sinirləri, az hallarda isə şiş tərəfdəki kaudal sinirlər qrupu da prosesə cəlb edilə bilər.

IV mədəcik damı sindromu – beyincik soxulcanının aşağı intraventrikulyar hissəsindən və IV mədəcik yelkənindən inkişaf edən şişlərlə şərtlənir. Bu klinik sindromun bir sıra özəllikləri vardır:

Xəstəliyin uzun müddət əlamətsiz getməsi, klinik əlamətlərin qəfildən və coşğun inkişafı, klinik inkişafın qısa müddəti daha çox uşaqlarda və yeniyetmələrdə təsadüf edilir.

Şişin mədəcik daxilində yerləşməsi sindromu. Xəstəlik tədricən, remissiyalarla inkişaf edir. Qusma və ya vestibulyar pozulmalarla müşayiət olunan qəfil baş ağrısı, ya da izole olunmuş qusma və ya hıçqırıq tutmaları xəstəlik üçün səciyyəvidir. Göstərilən paroksizmlər müxtəlif kombinasiyalarda ola bilər.

Körpü-beyincik bucağının şişləri.

VIII sinirin nevrinoması – körpü-beyincik bucağının ən çox təsadüf olunan şişidir. Xəstəlik adətən 20-40 yaşlı şəxslər arasında yayılaraq, kişilərə nisbətən qadınlarda 2 dəfə çox təsadüf olunur. VIII sinirin nevrinoması çox yavaş, 2-4 il ərzində, nadir hallarda isə daha çox müddətə inkişaf edir. Klinik gedişi 4 mərhələyə (dövərə) bölünür.

1. Otiatrik mərhələdə VIII sinirin izole olunmuş zədələnməsi əlamətləri üzə çıxır. Bu zaman tədricən bir qulağın tutulması baş verir ki, xəstələr qarlaşan qulaqdakı küy ucbatından uzun zaman bunu bilmirlər. Bu küy külək vıyılması və parovoz fişılması xətirlədir. Bəzən sistemli başgicəllənməsi tutmaları təzahür edir.

2. Otonevroloji mərhələdə VIII sinirin zədələnməsi əlamətlərinə korneal refleksin xarakterik azalması və ya itməsi, çeynəmə əzələlərinin homolateral atrofiyası ilə burunun selikli qişasında, üzdə hissiyyatın zəifləməsi, periferik tip üzrə üz sinirinin yüngül zədələnməsi şəklində V sinirin birtərəfli kök zədələnməsi də qoşulur. Nevrinomanın daxili qulaq keçəcəyinə doğru böyüməsi zamanı vrisberq siniri zədələnir ki, bu da ağızda quruluq, şiş tərəfdə dilin qabaq üçdə iki hissəsində dad hissiyyatının pozulmaları ilə təzahür edir. Ölçüləri böyümüş nevrinoma beyinciğin yarımkürələrinə təzyiq göstərməyə başlayır. Bu isə homolateral beyincik yarımkürə simptomatikası – homolateral ətraflarda hipotoniya, lokomotor ataksiya və dismetriya şəklində təzahür edir.

VIII sinir nevrinomasının 3-cü – hipertenzion-hidrocefal mərhələsində baş ağrıları və görmə sinirlərinin məməciyinin durğunluğu inkişaf edən olur.

4-cü – bulbar mərhələdə aydın ifadə olunmuş bulbar əlamətlər – dislagiya, disfoniya, dizartriya, dilin arxa üçdə birində və udiq nahiyəsində dad hissəsinin pozulması üzə çıxır. Adətən artıq daimi, ancaq latent tipli tənəffüs pozulmaları zaman-zaman bulbar tiptə təzahür edir.

Arxa kəllə çuxurunun meningioması – kəllədaxili yeni törəmələrin 2%-ni təşkil edərək, nadir şiş növüdür.

Yavaş inkişaf edən tentorial meningioma klinik şəkildə ancaq hipertenzion-hidrocefal əlamətlərlə – ürək bulanması və qusma ilə müşayiət olunan və görmə sinirinin durğun məməciyi ilə ağırlaşan diffuz baş ağrıları ilə təzahür edir. Bu zaman beyinciğin və kəllə sinirlərinin ocaq zədələnməsi əlamətləri uzun müddət qeyd olunmur. Yalnız iri ölçülərə çatdıqdan sonra klinik mənzərədə dönüş yaranır – ön plana çıxan mezensefal və ya bulbar səviyyəli dislokasiya və kompressiya əlamətləri çox vaxt kök və keçirici əlamətlərlə birgə üzə çıxır.

Transtentorial meningiomalar böyüyərək homolateral beyincik yarımkürələrinə və ənsə payının əsasına təzyiq edib, şiş tərəfdə beyincik pozulmaları şəklində ocaq əlamətləri və homonim hemianopsiya və ya (əvvəlcə) 18-19-cu Brodman sahələrinin qıcıqlanması şəklində serebral ocağın əks tərəfindəki sahələrdə görmə halusinasiyaları doğurur.

Körpü-beyincik bucağının meningioması VIII sinir nevrinoması ilə analogi olan klinik mənzərə yaradır. Lakin bu zaman VIII sinirin zədələnməsi simptomları, daxili qulaq dəliyinin rentgenoloji genişlənməsi əlamətləri (Stenvers üzrə şəkillərdə), eləcə də erkən inkişaf edən kəllədaxili təzyiq əlamətləri özünü büruzə vermir.

Körpünün şişləri. Bunlar orta və uzunsov beyin şişlərinə nisbətən daha tez-tez rast gəlinir. Başlıca olaraq astrozitoma və multiform glioblastoma, az-az hallarda isə başqa strukturlu gliomalar, xərçəngin metastazi, solitor tuberkulomalarla təmsil olunur.

Yerindən asılı olaraq körpü şişlərinin 3 əsas klinik sindromu ayırd edilir: körpü yarısının zədələnmə sindromu, örtük sindromu, körpü əsası sindromu. Körpü yarısının şişləri daha səciyyəvidir. Bu zaman şiş tərəfdə baxışın parezi ilə müşayiət olunan alternativ Milyar-Qubler və Fovil sindromlarının olması xarakterikdir. Əks tərəfdə səthi və dərin hissiyyat pozulmaları adətən hərəkə funksiyaların dəyişmələrindən sonra inkişaf edir və onlardan xeyli zəif olur. Bu şişlərin daimi əlamətləri bir və ya ikitərəfli beyincik pozulmalarıdır.

Körpü örtüyünün şişi sindromu zamanı çox vaxt VI sinir və adətən onu əhatə edən VII sinirin kökü zədələnir. Arxa boylama sinir dəstəsinin zədələnməsi nəticəsində baxışın ikitərəfli parezi inkişaf edir, statika və yerləşmə pozulmaları şəklində beyincik əlamətləri tez-tez müşahidə edilir. Motor funksiyalarının pozulması daha gec üzə çıxır və daimi deyil.

Körpü əsası sindromu. Xəstəlik keçirici-piramid pozulma

əlamətlərinin – psevdobulbar əlamətlərlə müşayiət olunan spastik hemi- və ya tetraparezin təzahürü ilə başlayır. Beyincik əlamətləri daimidir. Kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi əlaməti adətən üzə çıxır və ya çox gec üzə çıxır.

Uzunsov beyinin şişləri. İlk və ya daha erkən simptomlarına bulbar əlamətlər – disfagiya, disfoniya, dizartriya aiddir ki, tezliklə onlara ikitərəfli və adətən qeyri-bərabər yayılan hərəkəti, hissi və beyincik keçirici əlamətləri qoşulur.

Uzunsov beyinin erkən və çox vaxt yeganə zədələnmə əlaməti – izole olunmuş qusmadır.

Bir qayda olaraq, uzunsov beyin şişləri zamanı hipertenzion-hidrocefal əlamətlər üzə çıxır; çünki onlar sadəcə olaraq inkişaf etməyə macal tapmırlar. Belə ki, xəstə bulbar əlamətlərin inkişafı nəticəsində yaranan aspirasion pnevmoniyadan ölür.

Metastatik şişlər.

Bunlar beyin şişləri arasında tez-tez təsadüf olunur (30-50%). Özlüyündə beyində metastazların səbəbi ağ ciyər xərçəngi, ondan sonra isə tezliyinə görə süd vəzilərinin xərçəngi və böyrək xərçəngidir.

Beyinə metastazlar kifayət qədər kəskin başlanğıc, beyinin lokal zədələnmə əlamətlərinin üzə çıxması (ətrafların parezi, hissiyyatın və nitqin pozulması) ilə xarakterizə olunur ki, bunlar da dönmədən inkişaf edir. İlk onkoloji xəstəlik haqqında anamnestic məlumatlar serebral metastazları ayırd etməyə imkan verir. Ancaq nəzərə almaq lazımdır ki, 15% hallarda metastazlaşmanın səbəbi olmuş ilkin xəstəliyi üzə çıxarmaq mümkün olmur.

Onurğa beyni şişləri

Onurğa beyni şişləri MSS şişlərinin 10-12%-ni təşkil edir.

Spinal şişlər birincili və ikincili olmaqla 2 qrupa bölünür. Birincili şişlər də öz növbəsində intramedulyar (beyindaxili) və ekstramedulyar (beyinxarici) şişlərə bölünür və 1:4 nisbətində rast gəlinir.

Ekstramedulyar şişlərə aşağıdakılar aiddir:

1. Meningioma (araxnoendotelioma) - beyin qişaları və ya damarlarından başlayır.

2. Nevrinoma - başlıca olaraq onurğa beyninin arxa köklərinin svann hüceyrələrindən inkişaf edir.

3. Hemangioma - qanla dolu mağaralı boşluqlardan ibarət olan damar şişləridir.

4. Lipoma - adətən spina bifida və ya başqa dizrafik əlamətlərlə müşayiət olunur.

Ekstramedulyar şişlər daha çox onurğa beyninin döş şöbəsində və

at quyduğu məzayəsində olur.

Intramedulyar şişlər qliomalardan ibarət olur. Histogenetik olaraq onların arasında daha çox astrositoma, epindimoma üstünlük təşkil edir. Az hallarda multiform spongioblastoma, medulloblastoma və oliqodendroqlioma rast gəlinir. Onurğa beyninin qliom şişləri infiltrativ böyümə ilə xarakterizə olunur, boz maddədə daha çox boyun və bel qalınlaşmasında yerləşir, şaquli istiqamətdə yayılır.

Onurğa beyninin ikincili şişləri metastatik olub, qarın və döş boşluğunun yanaşı şöbələrindən onurğa kanalına yayılır. Metastaz mənbələri kimi başlıca olaraq ağ ciyər, süd, qalxanabənzer və prostat vəziləri xərçəngi olur.

Patogenezi. Şiş beyin qişalarını və köklərini gərir, spinal və kök-spinal damarların üzərinə yayılıb onları sıxaraq onurğa beynində qan dövranını və likvor mayesinin hərəkətini pozur.

Patomorfolojiya. Makroskopik olaraq ekstramedulyar şiş səviyyəsində beyin sıxılmış, nazılmış və atrofikdir; intramedulyar şiş zamanı isə qalınlaşmışdır. Mikroskopik müayinə zamanı boz maddədə sinir hüceyrələrinin yox olması, ağ maddədə isə sinir liflərinin degenerasiyası aşkar edilir.

Klinika. Onurğa beyni şişlərində kök-qişa, seqmentar və keçirici əlamətlər qeyd olunur. Kök-qişa ağrıları ekstramedulyar şişlər üçün ilkin əlamətlərdən biri hesab olunur, ancaq bu əlamət beyindaxili şişlərdə də qeyd olunur və bu halda ağrıların «yandırıcı» olması seçicidir. Xoşxassəli şişlər zamanı kök ağrıları bir neçə il davam edə bilər. Onlar lokal xarakter daşıya bilər, ekstramedulyar şişlər üçün «Razdolski simptomu» - şiş səviyyəsində tin çıxıntısına perkussiya zamanı kök ağrıların güclənməsi və keçirici paresteziyaların üzə çıxması patognomikdir. Adətən ağrılar uzanmış vəziyyətdə və «likvor təkəni» zamanı, məsələn, Kvekenştedt sınağında öskürərkən güclənir.

Seqmentar pozulmalar arxa büynuzların basırması zamanı hissiyyatın səthi pozulmaları (temperatur, ağrı və qismən taktil), ön büynuz zədələnmələrində isə müvafiq seqmentə uyğun sahələrdə periferik parez baş verir.

Keçirici pozulmalar zədələnmə səviyyəsindən aşağıda müxtəlif dərəcədə nəzərə çarpan hərəkəti və hissiyyat qüsurları ilə təzahür edir.

Hərəkəti pozulmalar mərkəzi parezlerle seçiyəyənir, intramedulyar şişlərin ilkin əlaməti ola bilər və hissiyyat qüsurlarına nisbətən daha kəskin olur.

Ekstramedulyar şişlər zamanı artan anesteziyada hissiyyat pozulmalarının «qalxan», intramedulyar şişlərdə isə «enən» növü qeydə alınır.

Şişlərin onurğa beyninin bayır səthində yerləşməsi zamanı Broun-

Sekar sindromu, yəni onurğa beyninin yarısının zədələnməsi baş verir. Bu zaman şiş tərəfdə mərkəzi parez hissiyyatın proprioseptiv anesteziyası ilə, qarşı tərəfdə isə hissiyyatın ekstraseptiv anesteziyası ilə birgə inkişaf edir. Onurğa beyninin sıxılması artdıqca tədricən çanaq funksiyalarının pozulması ilə tam köndələnə zədələnmə mənzərəsi inkişaf edir. Onurğa beyni sıxılmalarının ən ilkin mərhələlərində kiçik çanaq üzvlərinin ikitərəfli innervasiyası ilə əlaqələr saxlanılır.

Şişlər mərkəzdə və ya arxa tərəfdə yerləşərkən çıxış vəziyyətində ilkin əlamətlər simmetrik ola bilər. Ventral yerləşmiş şişlər üçün isə pareze nisbətən tonus pozulmaları üstünlük təşkil edir.

Onurğa beyni şişlərinin klinik mənzərəsi şişin uzununa yerləşməsindən və histoloji quruluşundan da asılı ola bilər. Bədxassəli şişlərdə əlamətlər daha tez inkişaf edir.

Onurğa beyninin müxtəlif şöbələrində şişlərinin klinik mənzərəsi

Ən yuxarı boyun səviyyəsi C1-C4 şişləri üçün boyun və ense nahiyəsində ağrı, boyun əzələlərinin gərilməsi, başın məcburi vəziyyəti, spastik tetraparez, hissiyyatın keçiricilik pozulmaları xarakterikdir. C4 seqmentinin zədələnməsi diafraqmanın parezi ilə müşayiət olunur, bu zaman hiçqırma, tənəffəslik, öskürmə və asqırmanın çətinləşməsi kimi əlamətlər müşahidə edilir.

Boyun qalınlaşması səviyyəsində yerləşən şişlərdə yuxarı ətrafların periferik parezi ilə birgə aşağı ətrafın spastik parezi baş verir.

C7-T1 səviyyəsindəki seqmentlərin zədələnməsi üçün Homer sindromu (ptoz, mioz, enoftalm) xarakterikdir. Boyun nahiyəsində yerləşən şişlər zamanı çanaq üzvləri funksiyalarının pozulması adətən uzun müddət qeydə alınmır və imperativ çağırış və ya sidik kisəsinin avtomatik boşalması xarakteri daşıyır.

Döş şöbəsinin şişləri – hissiyyatın keçiricilik pozulmalarını, aşağı spastik paraparez, çanaq üzvləri funksiyalarının pozulmalarını doğurur. Əllər intakt vəziyyətdə qalır. Kök ağrıları kəmərxarakterli daşıyır. Seqmentar zədələnmələr qarın reflekslərinin itməsi şəklində təzahür etdiyindən, zədələnmənin səviyyəsini müəyyənləşdirməyə imkan verir.

Yuxarı bel seqmentlərinin şişləri zamanı aşağı ətrafların spastik parezi onların proksimal şöbələrində atrofiyası ilə birgə, bud sinirinin innervasiya sahəsində kök ağrıları ilə müşahidə edilir.

Epikonus şişləri (L1-S1) zamanı bel nahiyəsində kök ağrıları, «yəhərvari» hipesteziya, sağrı, budun arxa səthi, diz və çabən əzələlərinin süst parezi baş verir. Sfinktorların funksiyasının pozulmaları

sidiiyir və nəcis saxlanmaması şəklində erkən baş verir.

Beyin konusunun şişləri (SIII-SV) sidik kisəsi, düz bağırsağ, cinsi üzvlərin erkən və kəskin funksiya pozulmaları ilə xarakterizə edilir. Aşağı ətrafların iflici qeyd olunmur, vətər refleksləri saxlanılır. Aralıq nahiyəsində «süvari şalvarı» formasında dissosiyalaşmış hissiyyat pozulmaları qeyd olunur. Bel-büzdüm nahiyəsində tez-tez yataq yaraları əmələ gəlir.

At quyruğu şişləri sağrı, ayaq nahiyəsinə iradiasiya verən, uzanmış vəziyyətdə güclənən intensiv kök ağrıları ilə təzahür edir. Əvvəlcə birtərəfli, daha sonra ikitərəfli ağrılar baş verir. Hərəkət pozulmaları aşağı ətrafların distal şöbələrində süst parez və iflic formasında müşahidə olunur. Sidik ifrazının ləngiməsi qeyd olunur.

At quyruğu şişləri (nevrinoma) yavaş inkişaf edir, kobud spinal pozulmalar törətməzdən öncə, subdural şöbənin genişliyi və köklərin yerdəyişməsi sayəsində böyük ölçülərə çatır.

Diaqnostika. Onurğa beyni şişlərinin diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün spondiloqrafiya tətbiq olunur. Onurğa kanalı boşluğunda yerləşən şişlər zamanı onurğa kanalının lokal genişlənməsi, şişlərin yerləşdiyi uyğun qövslərin əsasının osteoporozu və fəqərəarası deliyn böyüməsi aşkar edilir.

Onurğa şişlərində tez-tez fəqərə cismində destruksiya ocaqları, kobud destruktiv dəyişikliklər nəticəsində kompression sınıqlar və dislokasiya müşahidə edilir.

Lümbal punksiya zəruridir – serebrospinal mayenin müayinəsi, likvorodinamik sınaqların aparılması və onurğa beyni subaraxnoidal sahəsinin tədqiqi kontrast preparatlardan istifadə etməklə həyata keçirilir. Likvorda zülalın miqdarının artması qeyd olunur; özü də şiş nə qədər aşağıda yerləşərsə, zülalın miqdarı bir o qədər çox olur.

Bütün hallarda suda həll olan kontrast maddələrin istifadəsi ilə mieloqrafiya aparılmalıdır.

MRT-nin aparılmasına imkan olduqda qalan bütün paraklinik müayinələr artıq olur.

Ekstramedulyar şişlərin müalicəsində cərrahi müdaxilə tətbiq olunur.

Intramedulyar şişlərdə isə bəzi hallarda cərrahi müdaxiləyə yol verilir. infiltrasiyalı şişlər zamanı dekompression laminektomiyadan sonra şüa müalicəsi aparılır.

Proqnozu şişin histoloji xüsusiyyətlərindən, lokalizasiyasından və ölçülərindən asılıdır. Ekstramedulyar şişlərin vaxtında xaric edilməsi adətən tam sağalma ilə nəticələnir.

XV FƏSİL

MƏRKƏZİ SINIR SİSTEMİNİN TRAVMATİK XƏSTƏLİKLƏRİ

Kəllə-beyin travması (KBT) – əhali arasında ölüm və əlilliyin ən çox rast gəlinən səbəblərindən biridir.

Təsnifatı. Kəllə-beyin travmalarının mövcud çoxsaylı təsnifatları başlıca olaraq Pti təsnifatına əsaslanır. O, 1774-cü ildə bu zədələrin üç əsas formasını müəyyənləşdirmişdir: *commotio* (sarsılma), *contusio* (zədə) və *compessio cerebri* (beyinin ezilməsi). Bütün kəllə-beyin zədələri iki əsas qrupa bölünür.

1. Kəllənin və baş beyinin qapalı zədələnmələrinə dərinin bütövlüyü saxlanmış və ya kəllənin yumşaq toxumaları yaralanaraq sümükler zədələnməmiş bütün travma növləri daxildir.

2. Açıq zədələr.

KBT-nin 5 klinik formasını ayırırlar: 1. beyin sarsılması; 2. yüngül dərəcəli beyin zədələnməsi; 3. orta dərəcəli beyin zədələnməsi; 4. ağır dərəcəli beyin zədələnməsi; 5. beyinin ezilməsi.

Baş beyinin sarsılması.

Baş beyinin sarsılması – baş beyin morfoloqiyasının aşkar ifadə olunmuş dəyişiklikləri olmadan kəllə-beyin travması ilə bağlı beyin funksiyasının pozulması əlamətlərinin toplusudur. Beyin sarsılması qapalı baş travmasının müstəqil forması kimi, eləcə də beyin zədələnmələri, kəllə sümüklərinin çatları və sınıqları, qısa və beyindəxili qansızmalar zamanı meydana çıxır. Klinik müayinə zamanı çox zaman tək sarsılma yoxsa həm də zədələnmə olduğunu müəyyən etmək çətin olur.

Patomorfoloqiya. Ölümle nəticələnən beyin sarsılması zamanı venoz durğunluq, yumşaq beyin qişasının hiperemiyası, beyin ödemi, xırdanöqtəli diapedez qansızmalar aşkar edilir. Beyinin ödemi venaların sıxılmasına, serebrospinal mayenin axınının çətinləşməsinə, damar yatağından plazmoreyanın güclənməsinə və kəllədəxili təzyiqin yüksəlməsinə gətirib çıxarır.

Patogenez. Qapalı kəllə-beyin travması baş beyində eyni vaxtda inkişaf edən mürəkkəb morfoloji və funksional pozulmalar kompleksini doğuraraq bütün beyinə ümumi təsir göstərir. Patofizioloji proseslərdə çıxış nöqtəsi mexaniki amildir. Travmanın təsiri altında başlıca olaraq hipotalamus-hipofiz nahiyyəsinə və beyin kötiyünə təsir göstərən

hidrodinamik qüvvələr və likvor dalğa inkişaf edir. Beyin kötiyünün retikulyar sisteminin müxtəlif səviyyələrində baş verən qayidan funksional və qayıtmaz üzvi xarakterli, neyronlararası rabitə pozulmaları yüksələn retikulokortikal sistem üzrə impulsların blokadasına, qabıq hüceyrələrinin və simpatik cihazların tonusunun aşağı düşməsinə səbəb olur. Travma anında şüurun qəflətən pozulması, sonralar isə süstlük, adinamiya, lənglik, yuxululuq və başqa klinik təzahürlərin baş verməsi, eləcə də sinir impulslarının bərpası zamanı bu əlamətlərin qayıtması bununla izah olunur.

Travma vurulan andan etibarən inkişaf edən mürəkkəb patoloji prosesdə birincili retikula-qabıq-subkortikal pozulmalarını beyinin hipoksiyasına, ödemine və şişməsinə səbəb olan dissirkulyator təzahürlər və neyrohumoral-endokrin və mübadilə pozulmaları tamamlayır. Qan dövranının kəskin pozulmasına gətirən damar amilləri də mühüm əhəmiyyətə malikdir. Qan dövranı pozulmalarının inkişafında bilavasitə hidrodinamik gücün damar divarına təsirdən baroreseptorların qıcıqlanması, xüsusən vegetativ-damar tənziminin ali mərkəzlərinin disfunksiyası, ekstra- və intrakranial refleksogen sahələrin reflektor təsirlə təmin olunmuş reflektor damar reaksiyaları mühüm rol oynayır. Damar sisteminde inkişaf edən əsas dəyişikliklər – spazm yaxud vazodilatasiya, prestaz və staz əlamətləri ilə qan dövranının yavaşlaması, plazmorraxiya və eritrodiapedezlə damar divarının keçiriciliyinin artması, daha az isə damarların qırılması və cırılması ilə müşahidə olunur, venoz durğunluq inkişaf edir, venoz təzyiq yüksəlir. Beyin və mədəcik kəlfinin damarlarında kəskin damar pozulmaları, həmçinin sinir-reflektor amillər xoriodal kəlfə serebrospinal mayenin sekresiyasının artması yaxud azalması, mədəcik və subaraxnoidal sahələrdə mayenin axın yollarının və durğunluq yaranması ilə əlaqədar normal cərəyanının pozulması ilə likvor dövranında dəyişikliklərə səbəb olur. Qapalı daire yaranır, sinir mexanizmləri sinirlərdə yerləşən humoral sistemi fəaliyyətə gətirir.

Dissirkulyator vəziyyət (qan və likvor cərəyanının pozulmaları) damar divarının, xüsusi halda hematoensefalik maneənin keçiriciliyinin, həmçinin hipoksiyanın artması ilə müşayiət olunaraq beyin toxumasında mübadilə proseslərinin pozulmasına və asidoz əlamətlərinin inkişafına səbəb olur, baş beyində patoloji prosesləri daha da dərinləşdirir. Beyinin hipoksiyasının inkişafında tənəffüs və ürək fəaliyyətinin pozulmaları mühüm rol oynayır.

Klinika. Beyin sarsılmasının əsas əlaməti şüurun 15 dəqiqədən artıq olmayaraq itirilməsidir. Bəzən şüurun itməsi müşahidə olunmur. Gicəllənmə, qısa müddətli istiqamət itirmək, baş hərhlənməsi qeyd olunur. Şüurun bərpasından sonra çox vaxt yaddaş pozulmaları baş verir. Daha çox retroqrad amneziya – bilavasitə alınmış zədəyə qədər olan hadisəyə,

şəraitə yaddaşın itirilməsi aşkar olunur. Ağır travma hallarında retroqrad amneziya zədəyə qədər olan mühüm zaman dövrlərini əhatə edir. Adətən sonralar retroqrad amneziya halları atadan qalxır. Az hallarda cari (travmadan sonra baş verən) hadisələrin yadda saxlanması pozulur ki, buna anteroqrad amneziya deyilir. Bu zaman yalançı xatirələr, istiqamət hissini itməsi, konfabulyasiyalar meydana çıxır (Korsakov sindromu).

Xəstəliyin kəskin dövrü üçün başağrısı, qusma (bir dəfə, təkrar və ya defələrlə), ürək bulanması, çox vaxt hərəkət zamanı, üstü vəziyyət almaq cəhdi göstərdikdə güclənən baş hərhlənməsi səciyyəvidir. Beyin silklənməsinin ən geniş təzahürlərindən biri vegetativ-vazomotor pozulmalarıdır. Üzün qızarması və ya avazıması, nəbz qeyri-sabitliyi, arterial təzyiğin dəyişmələri, dermoqrafizmin güclənməsi, tərbasma, tənəffüs pozulmaları, temperaturun yüksəlməsi, leykositoz qeyd olunur. EKQ-də miokardın avtomatizminin, oyanmasının və keçiriciliyinin pozulmaları aşkar edilir.

Travma anında nevroloji müayinə ağır hallarda bəbəyin genişlənməsini, yüngül hallarda isə işığa reaksiyanın zəifliyi ilə daralmasını, anizokoriyanı, keçici göz-hərəkəti pozulmaları, göz almalarının axan hərəkətlərini üzə çıxarır. Çox vaxt beyin sarsılmasından sonra uzun müddət saxlana bilən nistaqm aşkar edilir. Göz almalarının hərəkəti zamanı ağrılar, yüngül meningeal təzahürlər qeyd olunur. Ağır beyin sarsılması zamanı əzələ tonusunun aşağı düşməsi, üz innervasiyasının asimetriyası, dəri və vətər reflekslərinin pozulması, qeyri-sabit patoloji reflekslər mümkündür. Ağır və orta ağırlıqlı hallarda şüurun bərpasından sonra süstlük, lənglik, vegetativ-vazomotor və vestibulyar pozulmalar müşahidə edilir.

Beyin sarsılmasının yüngül, orta və ağır dərəcələrini ayırırlar.

Yüngül dərəcəli beyin sarsılması şüurun qısamüddətli itməsi ilə səciyyələnir. Bəzi hallarda şüur tamamilə itmir, ancaq xəstələr özlərini itirmiş, ətraf mühitdə istiqamət təyin edə bilmirlər. Bəzən şüurun pozulmasını aşkar etmək mümkün olmur. Xəstələr baş ağrısından, baş hərhlənməsindən, qusmadan, qulaqlarda küy və cingiltidən, ümumi zəiflikdən şikayətlənirlər. Onlar çox vaxt fəaliyyətlərini davam etdirsələr də, bir müddətdən sonra əhvalın pisləşməsi baş verir. Xəstəliyin ilk saatları yaxud günləri ərzində vazomotor qeyri-sabitlik, tərbasma, ürək bulanması, az hallarda qusma, baş hərhlənməsi, baş ağrısı və başda ağırlıq müəyyən edilir.

Orta ağırlıqlı beyin sarsılması daha uzunmüddətli şüur pozulmaları ilə səciyyələnir. Şüurun qısamüddətli itməsi hallarında xəstənin vəziyyəti çox zaman ağır olur. Retroqrad amneziya müşahidə edilir. Xəstələr tez üzülür, yuxulu olurlar. Baş ağrısından, baş hərhlənməsindən, başda ağırlıq olmasından, qulaqlarda küydən, ürək bulanmasından şikayətlənirlər. Çox

vaxt qısurular. Bəzən şüurun dolaşması, narahatlıq, psixomotor oyanma, dəri örtüyünün avazıması, nəbz dəyişkənliyi, nistaqm qeyd olunur.

Beyin sarsılmasını ağır dərəcəsində uzunmüddətli şüursuz vəziyyət, tənəffüsün və ürək-damar fəaliyyətinin pozulması təzahür edir. Üzdə tünd qırmızı çalar və ya solğunluq, soyuq tər, akrosianoz, aritmik sürətli nəbz, arterial təzyiğin aşağı düşməsi, göz almalarının axan hərəkətləri müşahidə edilir. Tənəffüs tezleşmiş, xırıltılıdır, uzun, dərin nəfəsalma və qısa, sürətli nəfəsvermə ilə səciyyələnir. Bəbəkler genişlənməmişdir, işığa reaksiyası zəif və ya yoxdur. Korneal reflekslər aşağı düşmüş və ya yoxdur. Dəri və vətər refleksləri yoxdur. Ətrafların əzələləri boşalmışdır. Qeyri-iradi sidik ifrazı və ya defekasiya qeyd olunur.

Gedişi və nəticəsi. Yüngül dərəcəli beyin sarsılması ehtəmin gün və ya bir neçə gündən sonra sağalma ilə nəticələnir. Həmin günlər ərzində süstlük, zəiflik, baş ağrısı, baş hərhlənməsi, yüksək qıcıqlanma qeydə alınır. Orta ağırlıqlı beyin sarsılması zamanı yaxşılaşma 3-5 gündən sonra baş verir, ancaq bəzən 3-4 həftə uzana bilər. Nistaqm və mikroəlamətlər uzun müddət saxlana bilər. Ağır dərəcəli beyin sarsılması ayrı-ayrı hallarda soporoz-komatoz vəziyyətin kəskinləşməsinə, kəllədaxili təzyiğin artmasına, hipertermiyaya, ürək fəaliyyətinin pisləşməsinə, tənəffüs pozulmasına və bir neçə saatdan və ya 1-2 gündən sonra ölümə gətirib çıxarır. Xəstələrin əksəriyyətində ürək fəaliyyəti və tənəffüs tədricən yaxşılaşır. Şüur yavaş-yavaş bərpa olunur (ancaq 1 saatdan artıq olmayaraq). Dolaşq şüur uzun müddət qalır (ancaq 24 saatdan artıq olmayaraq). Zaman və məkanda istiqamət itirmə, retro- və anteroqrad amneziya halları, süstlük, yuxuluq bir müddət qalır. Dövrü olaraq psixomotor oyanma, tənqid hissini və yaddaşın zəifləməsi, astenik hal baş verir. Kəskin dövrdə adətən qısamüddətli olan, yalnız bəzi hallarda davamlı xarakter daşıyan psixi pozulmalar müşahidə edilə bilər. Bəzən bir neçə ay ərzində əqli fəallığın zəifləməsi, yaddaşın pozulması (xüsusən adlar baxımından), diqqəti toplamağın çətinliyi, tez yorulmaq, əsəbilik, baş ağrıları qeyd olunur. Daha çox uşaqlarda baş beyinin ödemi inkişaf edə bilər.

Müalicəsi. Kəskin qapalı kəllə-beyin travmaları və onların xüsusiyyətləri hər bir konkret hadisə zamanı patogenetik müalicənin müəkkəbliyini şərtləndirir. Bu müalicə kəllə-beyin travmasının müəyyən dövrlərində təzahür edən neyrodinamik, damar-reflektor, likvorodinamik, neyrohumoral-endokrin və başqa pozulmaların normalaşdırılmasına yönəlməlidir. Beyin sarsılması zamanı xəstələrin sakitliyi təmin edilməlidir. Kəllə-beyin travmalarının bütün növləri olan xəstələr təcili xəstəxanaya aparılmalıdır. Xəstələrin daşınması uzanmış vəziyyətdə olmalıdır.

Xəstəxanaya daxil olduqdan sonra dərhal xəstələrin müayinəsi aparılmalıdır. Bütün hallarda, xüsusən kəllə sınıqlarında və kəllədaxili hematoma şübhəsi olduqda həkimin sonrakı taktikasını müəyyənləşdirmək üçün kəllənin rentgenoqramması zəruridir.

Ağır vəziyyətdə olan xəstələrə, eləcə də yaxşılaşma dövrü pisləşmə ilə əvəz olunmuş xəstələrə xüsusi diqqət ayrılmalıdır.

Beyin silkələnməsi zamanı təxirəsalınmaz yardım hər şeydən əvvəl tənəffüs və ürək fəaliyyətinin pozulmalarını və şok halını aradan qaldırmaq məqsədi güdür. Tənəffüs yollarının keçiciliyini təmin etmək zəruridir. Ürək fəaliyyəti zəif olduqda strofantin, korqlikon, arterial təzyiq aşağı düşdükdə isə kordiamin, kofein, efedrin, mezaton vurulur. Şok halı ilə mübarizə üçün şok əleyhinə mayelər, qan vurulması və s. istifadə olunur.

Sakitlik və yataq rejiminin müddəti xəstənin əhvalından və obyektiv vəziyyətindən asılıdır. Yüngül beyin sarsılması zamanı yataq rejimi 7 günə qədər, orta ağırlıqda – 2-3 həftəyə qədər, ağır dərəcədə isə 4-6 həftəyə qədər tövsiyə edilir. Travmadan sonrakı ilk günlərdə başın soyudulması tətbiq edilir.

Psixomotor oyanma, ürək bulanması, qusma, kəskin baş ağrıları, baş gicəllənməsi, yuxusuzluq, vegetativ pozulmalar zamanı 7-10 gün ərzində trankvilizatorlar, antihistamin, qanqliblokatorlardan dimedrol (gündə 2-3 dəfə, 0,05 q), qanqleron (1 ml 1,5%-li məhlul əzələdaxili) və yatmadan əvvəl pipolfen (1 ml 2,5%-li məhlul əzələdaxili) təyin edilir. Qanqliblokatorlardan istifadə zamanı xəstənin arterial təzyiqinə, nəbzinə, ümumi vəziyyətinə nəzarət etmək vacibdir. Antihistamin və neyroplegik vasitələrlə müalicəni ehtiyatla aparmaq lazımdır, belə ki, onlar beyinin əzilməsi əlamətlərini (kəllədaxili hematoma zamanı) yatırırlar. Buna görə də onları yalnız diaqnoz qoyulduqdan sonra təyin etmək olar. Göstərilən preparatlar orqanizmin həyati mühüm funksiyalarının pozulması və dərin koma vəziyyəti zamanı səmərə vermir.

Beyin sarsılması təzahürləri rəngarəng olduğundan, müalicə də əlamətlərə görə aparılır: baş ağrısı zamanı analgetiklər, baş hərhlənməsində dimenhidrinat (dedalon), torekan, belloid, bellataminal, sinnarzin, oyanma və yuxusuzluqda – trankvilizatorlar, barbituratlar, nitrazepam, ümumi zəiflik, süslük, adinamiya zamanı asefen, piriditol, frenolon təyin edilir. Osmotik sidikqovuculardan (mannit, sorbit, sidik cövhəri, konsentratlaşmış plazma məhlulları, qliserol), saluretiklərdən (etakrin turşusu, furosemid) və qlükokortikoid hormonlardan (deksametazon, prednizolon) istifadə olunur. Hipertenzion sindromun diaqnozu və kəllədaxili qansızmanın qarşısını almaq məqsədilə 5 ml maye çıxarmaqla lümbal punksiya aparılır. Subaraxnoidal qansızma zamanı punksiyanın

müalicə əhəmiyyəti də vardır. Antixolinergik preparatlar (0,1%-li məhlul halında 1 ml atropin dəri altına) tətbiq edilir. Maye qəbulu məhdudlaşdırılır. Ancaq likvor yollarında təzyiq aşağı da düşə bilər. Ringer izotonik məhlulları və ya qlükoza (kofeinlə birgə də olar) vurulması likvor hipotenziyanı aradan qaldırır.

Baş beyinin zədəsi (kontuziya). Baş beyin zədəsi beyin toxumasının zədələnməsi nəticəsində yaranan beyin sarsılmasına xas ümumi beyin və kötük pozulmaları məcmusu ilə seçiyələnir. Bu əlamətlər çox vaxt travmavurucu amilin bilavasitə təsir nəhiyəsində tağı əyməsi nəticəsində (bəzən sümük sınımadan) beyinin tağı divarlarına və kəllə əsasına toxunması zamanı yaranır və ya eks-zərbə mexanizmi ilə bağlıdır – bu zaman yerini dəyişən beyin zərbənin əks tərəfindəki kəllə divarına toxunub zədələnir. Qişanın kəllədaxili berk çıxıntı-lövhələrinə (orağabenzər çıxıntı, beyincik çadırı) toxunmaqla da beyin zədələne bilər.

Patomorfolojiya. Beyin toxumasının əzilməsi zədələnmənin daha ağır dərəcəsi hesab olunur. Kontuziya ocaqları sarımtıl ləkələr və ya hemorragik yumşalmalar şəklində olur. Beyin zədələri zamanı yumşaq beyin qişalarının parçalanması, damarların zədələnməsi, subaraxnoidal qansızmalar mümkündür. Mikroskopik olaraq kontuziya ocaqları zədələnməmiş sinir hüceyrələrindən və perifokal ödemli qansızmalardan ibarət olur.

Klinika. Zədə zamanı ümumi beyin əlamətləri fonunda beyinin ocaq zədələnməsi əlamətləri toplusu müəyyən edilir. Şüurun pozulması (sopor, koma) uzunmüddətli və dərin olur. Ocaq əlamətləri kontuziya ocağının yerindən asılıdır. Anizokoriya, göz-hərəkəti əzələlərinin parezi, mərkəzi tip üzrə üz sinirinin zədələnməsi, vətər anizoreflaksiyası, patoloji piramid refləksləri, hərəkəti, hissi və afatik pozulmalar, hemianopsiya və b. əlamətlər aşkar edilir. Çox vaxt meningeal əlamətlər, temperaturun yüksəlməsi qeyd olunur.

Gedişi və nəticəsi. Travmanın ağırlığından və əhatəliyindən, beyində destruktiv dəyişikliklərdən və perifokal təzahürlərdən asılıdır. Kəskin dövrdə şüurun dəyişməsi ilə psixi pozulmalar müşahidə edilə bilər. Xəstələr narahatdır, məkanda və zamanda istiqamət hissini itirmişlər. Öz halının qiymətləndirilməsi zəifdir. Bəzən eyforiya və ya səfehlik, başqa hallarda apatiya, hərəkəti funksiyaların olmaması və ya zəifləməsi, həvesin kifayət qədər olmaması qeyd olunur. Beyin zədəsi zamanı pozulmalar adətən dərhal travmadan sonra maksimuma çatır, ancaq bəzən ümumbeyin və lokal əlamətlər 1-3 gün ərzində inkişaf edir. Sonra tədricən yaxşılaşma baş verir. Bu, başlıca olaraq əhatəedici beyin toxumasının ödem və şişmə, damar pozulmaları şəklində yumşalma ocağına reaksiyasının zəifləməsi hesabına baş verir. Beyinin funksional

cehətdən mühüm nahiyələrinin zədəsi zamanı adətən düşmə halları sabit qalır. Epileptik tutmalar mümkündür.

Müalicəsi. İlk tibbi yardım və kəskin dövrdə xəstəyə qulluq ağır dərəcəli beyin sarsılmasında olduğu kimidir. Sonralar yod preparatları, transserebral yod elektroforezi, hərəkəti pozulmalar zamanı masaj və müalicə idmanı, antixolinesteraz preparatları (prozerin, qalanamin), biostimulyatorlar (pirasetam, amination, pantoqam, piriditol, asefen, serebrolizin) tövsiyə edilir. Afatik pozulmalar zamanı loqopedlə məşğələlər zəruridir.

Kəllədaxili travmatik qansızmalar. Kəllədaxili travmatik qansızmalar çox vaxt kəllə sümüklərinin sınığı və ya çatı zamanı baş verir. Lokalizasiyasından asılı olaraq epidural, subdural, subaraxnoidal və beyindəxili qansızmalar fərqləndirilir. Kəllədaxili qansızmaların klinikası sızmış qanın miqdarından, kəskin beyin qan dövrəni pozulmalarının reflektor inkişafından, beyin ödemi və şişməsinin reaktiv təzahürlərindən, dislokasiya sindromlarının xüsusiyyətlərindən asılıdır. Zaman amili (hemorragiyanın artma tempi), qansızma mənbəyi (arteriya, vena) və onun lokalizasiyası da əhəmiyyətə malikdir.

Subdural və epidural qansızmalar yavaş, subaraxnoidal və parenximatöz qansızmalar isə sürətlə inkişaf edir.

Epidural hematoma. Sərt beyin qişası ilə sümüyün arasında yerləşir. Epidural qansızmaların mənbəyi qişa arteriyasının şaxələri, sərt beyin qişasının xarici səthinin venaları və diploe venaları, venaların sinusları və sinuslara aparən emissariyalardır.

Klinika. Epidural qansızmalar zamanı kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi nəticəsində ümumbeyin əlamətləri, hematomanın yerləşməsindən (alın-gicgah, gicgah-təpə, təpə-gicgah-ənsə, bazal-gicgah) asılı olaraq baş beyinin bilavasitə ezilməsi və beyin kötüyünün dislokasiyalı ezilməsi (beyin ayaqcığının ezilməsi zamanı ayrılan çəpgözlük, ptöz, göz almalarının axan hərəkəti, bəbəklerin çox vaxt bərabər olmayan daralması və ya genişləməsi, çox vaxt ezilmə tərəfində bəbək reaksiyasının olmaması) nəticəsində isə ocaq əlamətləri təzahür edir. Uzunsov beyinin ezilməsi nəbz yavaşması və tənəffüs pozulması ilə müşayiət olunur.

Beyinin ezilmiş tərəfi göz-hərəkəti sinirini zədələnməsi - sıxılma tərəfində bəbeyin genişləməsi, göz qaapağının sallanması, ayrılan çəpgözlük, hematoma tərəfdə genişləmiş bəbeyin işığa reaksiyasının zəifləməsi və ya itirilməsi üzrə müəyyən edilə bilər. Hematomanın inkişaf tezliyi böyük əhəmiyyət daşıyır. Belə ki, o, tədricən inkişaf etdikdə baş beyin ezilməsinin piramid əlamətlər qrupunu və başqa əlamətləri aşkar etməyə imkan verir.

Gedişi. Epidural hematomaların gedişi müxtəlifdir. Bəzi hallarda bu və ya başqa dərəcədə ifadə edilmiş ümumbeyin əlamətləri - süstlük,

yuxululuq, qısamüddətli psixomotor oyanma fonunda çox vaxt kontrilateral mono- və ya hemiparez, nadir hallarda hemihipesteziyalar və nitq pozulmaları şəklində ocaq əlamətləri müəyyən edilir. Xəstələr yalnız ən sadə tapşırıqları yerinə yetirə bilər, tez üzülürlər. Çox vaxt məkan və zamanda istiqamət hissi itir, xəstələr başlarına gələn hadisəni danışa bilmirlər. Tədricən şüur pozulması dərinləşir, ocaq əlamətləri artır, deqiq anizokoriya baş verir. Anamnezi məlumatları və xəstələrin dinamik müşahidəsi epidural hematomanın inkişafını vaxtında müəyyən etməyə imkan verir.

Başqa hallarda, travma anından sonra bir neçə saatlıq və ya 1-2 günlük işıqlı fasilədən sonra ümumbeyin əlamətləri yavaş-yavaş artmağa başlayır: parçalayıcı xarakterli güclü baş ağrıları çox vaxt ürək bulanması və qusma ilə müşayiət olunur; nəbz gərgin və seyrək, bir qədər sonra sürətli və aritmik olur. Baş beyin ezilməsinin ocaq əlamətləri, kötüq pozulmaları baş verir. Bəzən dərhal travmadan sonra komatoz vəziyyət baş verir. Kəskin və artan ümumbeyin və kötüq əlamətləri toplusu fonunda anizokoriya, patoloji reflekslər aşkar edilir. Komatoz vəziyyətin dərinləşməsi bütün ətrafların hipotonik iflici, tənəffüs pozulması, midriaz, qeyri-iradi sidik ifrazı, işığa bəbək reaksiyasının olmaması ilə müşayiət olunur.

Serebrospinal maye şəffaf, nadir hallarda cüzi miqdarda qan qarışığı ilə olur.

Hematomanı ayırd edərkən travma dəymiş yer (hematoma nahiyəsində yumşaq toxumaların şişkinliyi), sümük çatlarından qan sızması, kraniografiya məlumatları (kəllə sümüklərinin sınıqları, çatları) nəzərə alınır.

Müalicəsi. Epidural qansızma şübhəsi olduqda orta qişa proyeksiyasına uyğun olaraq frez deliyi qoymaq lazımdır. Bu, epidural məkanı nəzərdən keçirməyə imkan verir. Hematoma aşkar edildikdə sümük yarası genəldilir və ya sümük-plastik parça kəsilir, hematoma xaric edilir və qanaxma dayandırılır. Vaxtında aparılan cərrahi müdaxilə zamanı nəticə xoşdur.

Subdural hematoma. Sərt beyin qişasının zədələnməsi və pial venaların sinuslara açılan yerdə qırılması zamanı baş verir. Ən mühüm əlaməti sıxıcı, parçalayıcı xarakterli baş ağrılarıdır. Çox vaxt ürək bulanması və qusma, şüurun dolaşması, yuxululuq və ya şüur səviyyəsinin dəyişkənliyi müşahidə edilir. Bəbəklerin eyni olmaması çox mühüm diaqnostik əlamətdir. Mono- və ya hemiparez şəklində lokal əlamətlər təzahür edə bilər.

Subdural hematoma gedişinin aşağıdakı xüsusiyyətləri ayırd edilir. İlk sutkalar ərzində soporoz-komatoz vəziyyətlərin nisbətən sürətli inkişafı, aydın ifadə olunmuş kötüq pozulmaları, bəzən Cekson epilepsiya

tutması, çox vaxt kəskin qısa əlamətləri, reflekslərin asimmetriyası nəzərə çarpır. Sonralar reflektor reaksiyalarının zəifləməsi baş verir. Başqa hallarda travma ilə soporoz-komatoz vəziyyət arasında işıqlı dövr olur, ümumbeyin əlamətləri ləng inkişaf edir, çox vaxt meningeal hadisələr müəyyən edilir, bir qayda olaraq ocaq əlamətləri (parezler, nitq pozulmaları, ataksiya, hissiyat pozulması) kəskin deyil, ancaq epileptik tutmalar tez-tez baş verir.

Tədricən süstlük, yuxululuq, gicəllənmə, istiqamət itirmə, psixomotor oyanma artır, bulbar pozulmalar təzahür edir. Hematoma tərəfdə bəbəyin genəlməsi baş verir.

Nadir hallarda hematoma tərəfdə aydın ifadə olunmuş hemiparezə qəder piramid əlamətlər müəyyən edilir. Serebrospinal mayədə qan aşkar edilir.

Xroniki subdural hematomalarda travmadan sonra həftələr, aylar, hətta illər ərzində nisbi qənaətbəx vəziyyət müşahidə edilir. Sonra isə hipertenzion sindrom və ocaq əlamətləri ilə şərtlənən ümumbeyin təzahürləri artmağa başlayır. Xroniki subdural hematomanın klinik mənzərəsi kəllədaxili şişin əlamətlərini xatırladır. Süstlük, üzgünlük, lənglik, yuxululuq və gicəllənmə soporoz-komatoz vəziyyətə keçir. Bəzən psixomotor oyanmalarla şüur dolaşması tutmaları baş verir. Qıcolma tutmaları, parezler, nitq pozulmaları müşahidə edilir. Təkrar travmalar, infeksiyalar, alkoqol zəhərlənməsi vəziyyətin pisləşməsinə səbəb ola bilər. Görmə sinirlərinin durğun həlqələri aşkar edilir. Likvor təzyiqi yüksəkdir. Serebrospinal maye çox vaxt qana boyanmış və ya ksantoxromdur.

Müalicəsi. Subdural hematomadan şübhələndikdə diaqnostik və müalicə məqsədilə bir və ya bir neçə frez deliyi qoyulur. Zədələnmə tərəfi aydın deyilsə, frez deliyi hər iki tərəfdən qoyulur.

Subaraxnoidal qansızmalar. Kəllə-beyin travmaları zamanı, xüsusən beyin zədəsində, az hallarda isə sert beyin qışası damarlarının və sinuslarının cırılması ilə bağlı olaraq yumşaq beyin qışası damarlarının, sinuslara açılan venaların və qabıqdaxili damarların cırılması nəticəsində tez-tez müşahidə edilir.

Klinika. Erken dövr baş beyin qabığının qıcıqlanması (epileptik tutmalar, psixomotor oyanma: xəstələr qışqırır, qalxmağa çalışır, el-qol atırlar), meningeal və radikulyar əlamətlərlə seçiyənlənir. Klinik mənzərə kəskin və yavaş inkişaf edə bilər. Sonuncu halda xəstələr baş və bel ağrısından şikayətlənirlər. Ağrıların lokalizasiyası qışanın zədələnmə nahiyəsindən asılıdır; ağrılar daha çox ense yaxud təpə nahiyəsində, az hallarda isə gözə yayılmaqla boyun-ense nahiyəsində qeyd olunur. Tez-tez onurğanın kök ağrıları baş verir. Baş hərhlənməsi, qulaqlarda küy, gözler qarşısında nöqtələrin sayrışması qeyd olunur. Çox vaxt

subaraxnoidal qansızmalar travmadan dərhal sonra heç bir xəbərdarlıq olmadan kəskin şəkildə baş verir: qəfildən kəskin baş ağrısı, erkən meningeal əlamətlər, psixomotor oyanma, sayıqlama, zaman və məkanda istiqamətin itirilməsi, eyforiya qeyd olunur. Oyanma gicəllənmə ilə əvəz olunur. Şüursuz vəziyyətdə olan xəstənin qıcığa reaksiyası saxlanılır. Beyinin əsasında yerləşən subaraxnoidal qansızma zamanı ptoz, çəpgözlük, ikigörmə üzə çıxır; bəbəklerin işığa reaksiyası çox vaxt zəifləyir. Əvvəlcə canlanmış vətər refleksləri sonra aşağı düşür. Nəbz yavaşlayır. Hipertermiya müşahidə edilir. Serebrospinal mayenin təzyiqi adətən yüksək olur və onda qan qarışığı aşkar edilir. Bir neçə gün ərzində kəskin ifadə olunmuş meningeal təzahürlər sonra tədricən azalır. Təkrar oluna bilən qansızmanı dayandırmaq mümkün olduqda gedişi xoşxassəlidir.

Müalicəsi. Qanın laxtalanmasını artıran vasitələr: kalsium xlorid (10%-li məhlul sutkada 3-5 xörək qaşığı daxilə və ya 10 ml venadaxili), kalsium qlükonat (10%-li məhlul 0,5 q-dan gündə 3-4 dəfə daxilə və ya 10 ml venadaxili və ya ezelədaxili), vikalol (1 ml 1%-li məhlul ezelədaxili), eləcə də qanın fibrinolitik fəallığını azaldan preparatlar, məsələn, aminokaprin turşusu (hər gün 10-15 q) təyin edilir. Oyanma zamanı diazepam, aminazin və s. təyin edilir. Təkrar lümbal punksiyalar, saluretiklər və qliserol göstərişlidir. Eyni zamanda beyin sarsılması zamanı istifadə olunan vasitələr təyin edilir.

Beyindaxili qansızmalar və hematomalar. Travma anında beyindaxili damarların cırılması və diapedez tipi üzrə beyin qan dövrünün kəskin pozulması nəticəsində, çox vaxt beyində subdural və epidural hematomalar və kontuziya ocaqları ilə birgə baş verir. Beyinə travmatik qansızmalar çox vaxt komatoz vəziyyətin kəskin inkişafı və aydın ifadə olunmuş kök pozulmaları ilə təzahür edir. Başqa hallarda gicəllənmə fonunda kobud ocaq əlamətləri aşkar edilir. Damarlarında aterosklerotik dəyişikliklər olan yaşlı adamlarda aterosklerotik insultu travmatik qansızmadan fərqləndirməkdə çox vaxt ciddi çətinliklər meydana çıxır. Nadir hallarda kəllə travmasından bir neçə saat, hətta bir neçə ay sonra sağlam ürək-damar sistemi olan cavanlarda insult tipi üzrə beyindaxili və qışaaltı qansızmalar baş verir.

Beyindaxili qansızmalar ağır keçir və çox vaxt ölümle nəticələnir.

Müalicəsi. Beyin və beyincik yarımkürələrində yerləşmiş beyindaxili hematomalar zamanı cərrahi müdaxilə göstərişlidir.

Diaqnostika və differensial diaqnoz. Qansızmalı xəstələrdə beyin sarsılması və zədələnməsi nəticəsində vəziyyət ağırlaşdığından, kəllə-beyin travmasının kəskin dövründə beyindaxili qansızmaları ayırd etmək çox vaxt çətinlik tələb edir. Ciddi və ətraflı müayinə tələb olunur. Hətta başdakı əhəmiyyətsiz sıyrılmalar da nəzərə alınmalıdır. Xəstələrin nisbi

qənaətbəxş vəziyyəti zamanı belə dinamik müşahidə zəruridir. Xəstələrin müayinəsi qısa müddətlərdə (xüsusən ağır vəziyyətdə olanları) və hər bir konkret halda əlavə üsulların köməyi ilə (lümbal punksiya, elktroensefaloqrafiya, exoensefaloskopiya, angiografiya və b.) aparılmalıdır.

Kəllədaxili hematoma diaqnozuna (epidural, subdural, beyindəxili) və onun zəhərlənmə və infeksiya zamanı baş verən başqa komatoz vəziyyətlərdən fərqləndirilməsinə mərkəzi iflicin mövcudluğunu göstərən ocaq əlamətləri yardım edir.

Baş beyinin ezilməsi sindromlu kəllədaxili qansızmanı baş beyin kontuziyasından fərqləndirməyə imkan verən mühüm diaqnostik əlamət kimi xüsusən yaxşılaşma, hətta qısamüddətli yaxşılaşma dövründən sonra hərəkət funksiyalarının və hissiyyatın pozulmasının tədricən və yavaş inkişafı çıxış edir.

Proqnoz. Travmatik qansızmalar zamanı görülmüş cərrahi tədbirlərin lokalizasiyasından və xarakterindən asılıdır. Proqnostik baxımdan əlverişsiz əlamətlərdən korneal və bəbək reflekslərinin olmamasını, tənəffüs pozulmasını, ürək fəaliyyətinin və arterial təzyiğin düşməsinə, kök və spinal avtomatizmin keskin ifadə olunmasını, komanın uzunmüddətliyini göstərmək olar.

Kəllə tağı və əsasının çatları və sınıqları

Kəllə tağının sınığı. Diaqnoz rentgenoqram əsasında qoyulur. Rentgenoqramda çatların görünməsi mərkəzi şüa dəstəsinin sınıq müstəvisinə nisbətindən asılıdır.

Qapalı kəllə sınığı zamanı bir qayda olaraq, klinik şəkildə beyin sarsılması və ya zədəsi əlamətlərini aşkar etmək mümkün olur. Kəllə sümüklərinin sınığı adətən bu və ya başqa dərəcədə beyin travmasının ağırlığı ilə bağlıdır və daha ağır nəticələrə gətirir. Sınıq nahiyəsində kəllədaxili hematoma və ya beyin zədələnməsi haqqında məlumat yoxdursa, kəllə tağının xətti sınıqları (çatları) cərrahi müdaxiləyə ehtiyac duymur. Kəllə sümüklərinin içəri basılmış sınıqları zamanı istər beyinin lokal zədələnməsi əlamətləri, sərt beyin qişasının zədələnməsinə şübhə olduqda, istərsə də sümük qəlpələrinin xeyli dərəcədə içəri basıldığı zaman cərrahi müdaxiləyə ehtiyac duyulur. İçəri girmiş sümüklərin xaric edilməsi paximeningitin, gec epilepsiyanın profilaktikası baxımından məqsədəuyğundur.

Kəllə əsasının sınığı. Mexaniki təsirin mühüm intensivliyi zamanı baş verən ağır kəllə-beyin travmasıdır. Kəllə əsasının sınıqları çox vaxt orta kəllə çuxurunda, az hallarda isə ön və arxa çuxurlarda lokallaşır.

Rentgenoqramda kəllə əsasının sınığını aşkar etmək çox vaxt mümkün olmur. Diaqnoz nevroloji müayinə əsasında qoyulur.

Klinika. Kəllə sınığının təzahürləri ümumbeyin əlamətlər toplusunu, kötüq pozulmalarını, kəllə sinirlərinin zədələnməsini, qulaqlardan, burundan, gənzikdən qanaxma və likvoreyanı, eləcə də qişə əlamətlərini əhatə edir. Çox vaxt xarici qulaq keçəcəyindən (təbil pərdəsinin cırılması ilə ənsə sümüyü piramidasının sınığı), burundan (şəbəkəli sümüyün sınığı), ağızdan və gənzikdən (əsas sümüyün sınığı) qanaxma müşahidə edilir.

Likvoreya və ya serebrospinal mayeli qanaxma əsasın selikli qişalarının cırılması və sümüklərin sınığı ilə birgə sərt beyin qişasının zədələnməsini də göstərir. Bu, nüfuz edən zədələri aşkara çıxarmağa imkan verir. Burun və qulaqlardan qanaxma ancaq nevroloji əlamətlərlə birgə çıxış etdiyi hallarda və zədə zamanı selikli qişaların və ya təbil pərdəsinin zərbə dalğasının təsirindən cırılmasını istisna etmək mümkün olduqda diaqnostik əhəmiyyət daşıyır. Bu cür qanaxmalar əhəmiyyətsizdir və asanca dayandırılır. Bol və uzunmüddətli qanaxma adətən sınığın olduğunu göstərir.

Ön kəllə çuxuru nahiyəsinin sınıqları zamanı çox zaman göz qapaqlarında və gözyanı toxumalarda qançır emələ gəlir («keynek»). Bu, yumşaq toxumaların yerli zədəsi zamanı göyərme də ola bilər. Sümük sınıqları üçün «keyneklər» ifadə olunmuş və simmetrik xarakteri, bəzən gec inkişaf etməsi və ekzoftalm tipikdir.

Orta kəllə çuxurunun sınıqları zamanı ənsə əzələsi üzərində əlləmə zamanı xəmirvari şiş şəklində müəyyən edilən hematomanın emələ gəlməsi mümkündür. Arxa kəllə çuxuru nahiyəsində sınıqlar zamanı məməyebənzər çıxıntı nahiyəsində qançır emələ gəlməsi mümkündür.

Kəllə əsası sınıqlarının klinik təzahürünün xüsusiyyəti kimi kəllə sinirlərinin zədələnməsi özünü biruzə verir. Daha çox üz və eşitmə siniri, az hallarda isə göz-hərəkət, uzaqlaşdırıcı, blok, eləcə də iybilmə, görmə və üçlü sinir zədələnilir. Nadir hallarda, arxa kəllə çuxurunun sınıqları zamanı dil-udlaq, azan və dilaltı sinirlərin kökcüklərinin zədələnməsi müşahidə edilir. Məcmu zədələrdən daha çox üz və eşitmə sinirlərinin zədəsi müşahidə edilir.

Gediş və nəticəsi. Kəllə əsasının sınıqları ağır hallarda travmadan bilavasitə sonra və ya bir az keçmiş ölümə nəticələne bilər. Bezi xəstələr uzun müddət ağır vəziyyətdə qalırlar (tənəffüs və ürək fəaliyyətinin pozulması, şüurun dolaşması), çox vaxt narahat, heyecanlı olurlar. Qulaqlardan və burundan likvoreya adətən bir və ya bir neçə gün, nadir hallarda bir neçə həftə davam edir. Sərt beyin qişası bütövlüyünün pozulması zamanı irinli meningit erkən dövrün təhlükəli ağırlaşması

sayılır. Davamlı neticələrdən daimi baş ağrıları (hidrosefaliya, qişaların çapıq dəyişikliyi neticəsində), kəllə sinirlərinin zədələnməsi, piramid əlamətləri qeyd edilə bilər. Baş beyin əsasının bəzən optik-xizmal araxnoiditi gec baş verən ağırlaşmalardandır.

Müalicəsi. Kəllədaxili qansızmaları aşkar etmək üçün lümbal punksiya aparılır. Qulaqdan likvoreya və qanaxma zamanı xarici qulaq keçəcəyini yumşaq steril tenzif topası ilə tutur və sorucu sarğı qoyurlar. Xarici qulaq deliyindən axan qanı silib təmizləyirlər. İnfeksiyon ağırlaşmaların profilaktikası üçün antibiotiklərdən istifadə edilir. Dehidratasiya aparılır, qanın laxtalanmasını gücləndirən preparatlar və baş beyin sarsılması zamanı istifadə edilən başqa vasitələr təyin edilir.

Parabazal nahiyələrin içəri batmış və qəlpəli sınıqları zamanı və subaraxnoidal məkənlə əlaqələnen havadaşıyıcı cibin fistulasında, eləcə də geniş kəllədaxili qansızmalar zamanı cərrahi müdaxiləyə ehtiyac yaranır.

Kəllənin və baş beyinin açıq zədələnmələri

Baş beyinin açıq zədələnmələri kəllə tağının xarici örtük və sümüklərinin bütövlüyünün pozulması ilə müşayiət olunur və sərt beyin qişasına nüfuz edən və nüfuz etməyən formalara bölünür. Yumşaq toxumaların travmasının beyin sarsılması, az hallarda baş beyin zədəsi və subaraxnoidal qansızma ilə birgə baş verməsi mümkündür. Açıq sınıqlar daha çox kəllə tağı sümüklərində, bəzən işe kəllə əsasında lokallaşır. Sınığın beyin sarsılması və zədəsi ilə birgə baş verməsi seçiyyəvidir. Tezəhür mexanizminə görə açıq sınıqlar və çatlar adətən birbaşa xarakter daşıyır.

Kəllə və beyinin açıq zədələnmələri zamanı yara nahiyəsində yerli dəyişikliklər, ümumbeyin və ocaq əlamətləri əmələ gəlir. Lokal əlamətlər o qədər də aydın ifadə olunmamışdır və çox zaman əsas fon ümumbeyin təzahürlərindən ibarət olur.

Travma vurulduğu an çox vaxt şüurun itirilməsi baş verir, xüsusən zədə nahiyəsində intensiv baş ağrıları, vestibulyar pozulmalar, ürək bulanması və qusma, meningeal təzahürlər baş verir. Xəstələr süst və narahatdırlar. Sümüklərin sınıması başlıca olaraq beyin sarsılması ilə birgə baş verirsə, ocaq əlamətləri olmur, ya da aydın ifadə olurmur.

Beyin zədəsi hallarında ocaq əlamətləri başlıca olaraq mexaniki amilin dəydiyi nahiyədəki əsas ocaqla bağlı olur və ya əks zərbə mexanizmi üzrə əmələ gəlir. Qişaların bütövlüyü yarıdan baş beyinə infeksiya keçmək imkanını məhdudlaşdırır.

Baş beyinin nüfuz edən yaralanmaları kəllə-beyin travmasının ən

ağır formalarından biridir. Bu zaman əmələ gələn yara və kəllə sümüklərinin sınıması beyin qişalarının və çox vaxt beyinin zədələnməsi ilə birgə baş verir ki, bu da beyinə infeksiya keçməsinə şərait yaradır.

Patomorfolojiya. Travmanın birbaşa təsiri neticəsində beyin maddəsinin destruktiv dəyişiklikləri baş verir (özilmə, nekrozlar). Bununla eyni vaxtda qan dövrəni pozulur, su mübadiləsinin və likvoreməgəlməsinin pozulması ilə birgə xırda və iri qansızmalar baş verir (beyinin ödemə və şişməsi, daxili hidrosefaliya, subaraxnoidal yarıqların və çənərin hiqroması). Yad cisimlərin ətrafında qranulemlərin əmələ gəlməsi ilə eksudasiya və proliferasiya hadisələri müşahidə edilir. Müxtəlif dövrlərdə inkişaf edən iltihab ağırlaşmaları (irinsiz və irinli), eləcə də orqanizmin reaktivlik xüsusiyyətləri mübüm əhəmiyyət kəsb edir. Beyin toxumasının nekrozu yerində içində maye olan boşluq və ya qlioz çapıq əmələ gəlir.

Klinika. Kəskin dövrü açıq ifadə olunmuş ümumbeyin təzahürləri ilə seçiyyəlenir. Bunların fonunda ocaq əlamətlərini aşkar etmək çox vaxt çətin olur. Tez-tez komatoz vəziyyət, tənəffüs və ürək fəaliyyətinin pozulmaları, qusma, bradikardiya, əzələ tonusunun dəyişməsi, qıcolma, meningeal sindrom inkişaf edir.

Ocaq təzahürlərinin xarakteri travmanın lokalizasiyasından asılıdır. Hormetonik sindrom və temperaturun sürətlə yüksəlməsi mədəciklərə qan sızmasını göstərir. İnfeksiya fəsadlarının genişlənməsinə qədər qişa əlamətlərinin erkən inkişaf etməsi subaraxnoidal qansızmaların olduğunu göstərir.

Erkən dövrdə beyinin kəllənin sınımış yerinə və yaraya prolapsı (şişib girməsi) və protruziyası (axıb keçməsi), eləcə də cüzi qısamüddətli likvoreya mümkündür.

Xoş gediş zamanı beyin yarası təmizlənir, likvoreya kesilir və prolaps çəkilir; beyin yarasının səthi qranulyasiyalarla, sonralar isə çapıqla örtülür. Ancaq infeksiya prosesinin yarada inkişaf etməsi, ensefalit, abses və başqa fəsadlar zamanı prolaps və protruziya böyüyür. Mədəciklərin divarına nüfuz edən dərin yaralar zamanı likvoreya əhatəli və uzunmüddətli ola bilər.

Kəllə və baş beyinin nüfuz edən yaralanmaları zamanı tez-tez baş verən ağır fəsadlardan biri də irinli mehingitlərdir. Onların yaranmasında yaranın cərrahi becərilməsinin gecikdirilməsi və kifayət qədər radikal aparılmaması əhəmiyyət kəsb edir. Meningit müxtəlif bakterial flora (kokk, az hallarda anaerob, bəzən qarışıq) tərəfindən törədilir. Serebrospinal mayenin dəyişməsi və xəstəliyin gedişi ikincili irinli meningitlər üçün seçiyyəvidir.

Ensefalit də nüfuz edən yaralanmaların tez-tez baş verən ağır fəsadlarından biridir və adətən yaralanmadan sonrakı 1-2-ci həftə ərzində

inkişaf edir. Bu zaman da baş beyin yarasının cərrahi becərilməsinin keyfiyyəti və müddəti əhəmiyyət kəsb edir. İltihab prosesi adətən yara kanalı üzrə yayılır. Beyin ezilməsinin əhatəliyi və dərəcəsi əhəmiyyət kəsb edir.

Beyin absessləri də nüfuz edən yaraların ağırlaşmalarındandır. İnkişaf vaxtına görə erkən və gec absesslər fərqləndirilir. Erkən absesslər yaralanmadan dərhal sonra baş verir, kəskin gedişlidir və çox vaxt bədxassəli nəticə verir. Onlar çapıqlaşmamış beyin yarasında yaralanmadan sonrakı 3 ay ərzində, çox vaxt ilk 1-1,5 ay ərzində inkişaf edirlər.

Absess fəal infeksiyon proses fonunda formalaşır. Erkən absessi yara kanalının bitməmiş təmizlənməsindən – formalaşan beyin çapığının irinləməsindən ayırmaq çətin olur.

Absessin subaraxnoidal məkana və mədəciklərə keçməsi, hormetoniyalı tökülmüş irinli meningitin yüksək temperatur və komatoz vəziyyətlə müşayiət olunan inkişafı çox təhlükəli fəsadlardır. Erkən absesslərə nisbətən gec absesslər daha tez-tez təsadüf olunur. Onlar travma anından 3 ay keçdikdən sonra inkişaf edir. Erkən absesslərin inkişafında kokk və anaerob infeksiya əhəmiyyət daşıyarsa, gec absesslərdə mikroflora əsasən streptokokklardan və stafillikokklardan ibarət olur.

Proqnoz. Beyin pozulmalarının dərəcəsi və dinamikası, eləcə də fəsadların olması ilə müəyyən edilir. Beynin nüfuz edən yaralanmaları ağır keçir və çox zaman ölümlə nəticələnir. Buna görə də proqnozu həmişə ağırdır. Vaxtında görülmüş müalicə tədbirləri proqnoz üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Sağ qalanlarda ocaq əlamətləri şəklində tez-tez qalıq təzahürləri (kəllə innervasiyasının pozulması, hemianopsiyalar, pərezlər, afaziya, hissəyət pozulmaları), daimi baş ağrıları, vestibulyar və vegetativ-psixomotor pozulmalar, yaddaşın zəifləməsi, şəxsiyyətin astenikləşməsi və b. müşahidə edilir.

Müalicəsi. Kəllə və beyinin açıq zədələnmələri zamanı hər şeydən öncə orqanizmin həyatı mühüm funksiyalarını (tənəffüs, ürək fəaliyyəti) bərpa etmək, xəstəni şok, komatoz vəziyyətdən çıxarmaq zəruridir. Ürək dərmanları və pressor aminlər, qan və qanəvezədicilərin mayələrin köçürülməsi, eləcə də qapalı kəllə-beyin travmalarının müalicəsi zamanı istifadə edilən preparatlar təyin edilir. Tetanusəleyhinə zərər vurulur. Xəstənin vəziyyəti imkan verdikdə mümkün qədər qısa müddət ərzində yaranın ilkin becərilməsi aparılır, çünki kəllənin və başın yumşaq toxumalarının anatomik quruluş xüsusiyyətləri nəticəsində infeksiya çox asanlıqla kəllə boşluğuna yayıla bilər. Erkən müddətdə becərilmə aparılmayıbsa, onu 3-4-cü sutkalarda aparmaq olar. Nüfuz edən

zədələnmələr zamanı yumşaq toxumaların, sümüklərin, sərt beyin qişasının və beyin maddəsinin qat-qat becərilməsi aparılır. İnfeksiya ağırlaşmalarının profilaktikası məqsədilə sulfanilamidlərdən və antibiotiklərdən istifadə edilir. Daşınma zamanı xəstə uzanmış vəziyyətdə, başı azacıq qalxmış halda olmalıdır. Daşınma tibb işçilərinin nəzarəti altında xərdədən düşürmədən təyinat yerinə qədər həyata keçirilməlidir. Bacardıqca rahat nəqliyyat vasitəsindən istifadə etmək lazımdır.

Diagnostika. Anamnestik məlumatları: hadisənin xarakterini və vaxtını, baş geyiminin olub-olmamasını, hadisə haqqında yaddaşın saxlanmasını, retro- və anteroqrad amnezianın olmasını, qusmanı nəzərə almaq lazımdır. Xəstəni müayinə edərkən şüurun vəziyyətinə, kəllə yaralanmalarını da daxil etməklə bədəndə zədələrin olmasına, burundan və qulaqlardan qanaxmaya, periorbital qançırıqlara, xəstənin ümumi vəziyyətinə, xüsusən qan dövranının vəziyyətinə (şok ola bilər!), nevroloji statusa (bəbək, görmənin itiliyi, nistaqm, ifliclər, piramid reflekslər) xüsusi diqqət yetirmək, kəlləni rentgenoqrafiya etmək, zəruri olduqda exoensefaloskopiya, elektroensefalografiya və başqa müayinələr keçirmək lazımdır.

Kəllənin düz və yan proyeksiyalarda (zəruri olduqda xüsusi şəkillər də çəkilir) rentgenoloji müayinəsi ilknövbəli üsullardan biridir. Bunun nəticəsində travmanın ağırlığı və kəllə tağının, kəllə əsasının sümüklərinin zədələnmə yeri, eləcə də hematoma (xüsusən epidural) lokalizasiyası müəyyən edilir. Kırılmış və özgiləbənzər vəzin yerdəyişməsi hematomanı aşkar etməyə imkan verir.

Lümbal punksiya da qiymətli məlumatlar verir. Likvor təzyiqin yüksəlməsi baş beyinin kompressiyası sindromunu təsdiq edir, hematomanı ayırd etməyə imkan verir. Ancaq likvor təzyiqin normal səviyyəsi də kəllədaxili hematomanı istisna etmir. Müxtəlif hematoma növlərində qan qarışığı seciyyəvidir. Kəskin kəllədaxili hipertenziya və beyinin dislokasiyası hallarında diaqnostik lümbal punksiya əks-göstərişlidir.

Kəllədaxili hematomanın diaqnostikasında beyinin orta strukturlarının yerdəyişməsinə aşkar etməyə imkan verən exoensefaloskopiyaya mühüm yardım göstərir. Exoensefaloskopik müayinə xəstənin klinik vəziyyətinin ağırlığı ilə korrelyasiya edir, beyinin funksional vəziyyətinin dəyişmə dinamikasını qiymətləndirməyə imkan verir.

Kəllədaxili hematoma üçün differensial və topik diaqnostikasında angiografiya mühüm rol oynayır. On beyin arteriyasının hematomadan əks tərəfə yerdəyişməsi, magistral damarların hematomanın yerləşməsinə uyğun dislokasiyası, qısa hematoma zamanı yarımkürələrin damar təsvirinin daxili sümük lövhəsindən kənara sıxışdırılması, bezen isə

kontrastlı maddenin damarlı yataqdan çıxması səciyyəvidir.

Kontuziya ocaqlarını və kəllədaxili hematomaları aşkar etməyə, baş beyinin travmatik zədələnmə dinamikasını izləməyə imkan verən kompüter tomoqrafiyası da çox qiymətli diaqnostika üsuludur. Kəllə-beyin travmasında NMR-tomoqrafiya da zəngin məlumat verir.

Differensial diaqnostika. Bəzən travmatik komanı alkoqol komasından seçmək çətin olur. Nəzərə almaq lazımdır ki, alkoqol zəhərlənməsi halı geriye inkişaf edir. Kəllə-beyin travmasında isə, xüsusən kəllədaxili hematoma hallarında, əksinə, əlamətlər toplusu artmağa doğru gedir.

Çox vaxt kəllə-beyin travmasını serebral insultdan fərqləndirmək zərurəti yaranır. Travmatik etiologiya göstəricisi kimi adətən anamnestik məlumat və travmadan qəflətən sonra şüursuz vəziyyətin inkişafı özünü göstərir. Anamnez olmadıqda diaqnoz qoymaq çətin olur. Dəri zədələnmələri mütləq əlamət deyildir, çünki sıyrılmalar və hematomalar yıxılmaq nəticəsində beyin qan dövrəsinin kəskin pozulması zamanı da yaranı bilər.

Komanın travmatik xarakterini müəyyən etmək mümkün olarsa, diaqnostikamın növbəti vəzifəsi beyin zədəsini kəllədaxili hematomadan fərqləndirmək olur. Bu zaman nəzərə almaq lazımdır ki, beyin zədəsi və kəllədaxili hematoma əlamətlərinin oxşarlığı ilə yanaşı, onların dinamikası çox vaxt bir-birinə ziddir: zədədən fərqli olaraq, hematomada beyinin ezilməsi sindromunun inkişafı ilə ümumbeyin və ocaq əlamətlərinin az və ya çox dərəcədə tədrici inkişafı qeydə alınır.

Əgər beyin zədəsi xəstəliyin progressiv gedişini şərtləndirən beyin maddəsinin ödəmi və ikincili destruktiv dəyişiklikləri ilə müşayiət olunursa, onda diaqnostikada həlledici rol əlavə müayinə üsullarına və frez deliklərinin qoyulmasına məxsus olur.

Kəllə-beyin travmalarının nəticələri. Beyin sarsılması keçirmiş xəstələrdə bir neçə ay ərzində diffuz baş ağrıları saxlana bilər. Bu ağrılar bəzən səhərlər baş versə də, çox vaxt gün ərzində gərginlik zamanı narahatlıq törədir, alkoqol qəbulu zamanı, gün altında olduqda, tez-tez əyiləndə artır; bəzən paroksizmal lokallaşmış baş ağrısı qeyd olunur. Çox zaman baş hərhlənməsi, yerləş zamanı səndələmək, cəld hərəkətlərin yerinə yetirilməsi və yerdən qalxmaq zamanı qətiyyətsizlik müşahidə olunur. Xüsusən adlar üçün yaddaşın pozulması, diqqəti toplamağın çətinliyi, tez yorulmaq, əsəbilik qeydə alınır.

Daha sonrakı dövrlərdə bu cür xəstələri müayinə edərkən travma ilə bağlı patoloji əlamətlər aşkar edilmir, EEG və serebrospinal mayenin göstəriciləri normaldır.

Ağır kəllə-beyin travmasından sonra çox vaxt kəllə sinirlərinin zədələnməsi, mono- və hemiparez şəklində baş beyin pozulmaları,

hissiyyat və nitq nasazlıqları təsadüf olunur. Bəzən şəkərsiz diabet meydana çıxsada, sonralar itib gedir. Yalançı bulbar əlamətlər müşahidə edilir. Kompüter tomoqrafiyası zamanı ocaq atrofiyası və ya beyinin çapıq dəyişiklikləri, kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi əlamətləri aşkar edilir. Şüurun pozulmasının ağırlığından və müddətindən asılı olaraq travmadansonrakı ensefalopatiyanın başvermə tezliyi artır. Bu zaman istər birbaşa mexaniki amilin, istərsə də nekroz, hemorragiya ocaqlarının olması, beyinin zədə zonasından məsafədə beyin toxumasının yumşalması nəticəsində baş vermiş dəyişikliklər əhəmiyyət kəsb edir.

Travmatik ensefalopatiya yaddaşın pozulması, şəxsiyyətin dəyişməsi, eləcə də epileptik tutmalarla müşayiət olunan üzvi psixotik sindromla təzahür edir. Bu xəstəlik çox ağır əlilliyə gətirib çıxara bilər. Travmadansonrakı dəyişikliklərin tam və qəti qiyməti travmadan 2 il və daha artıq zaman keçdikdən sonra verile bilər. Bəzən əlamətlər toplusunun paradoksəl inkişafı aşkar edilir ki, bu da serebrospinal mayenin absorbsiyasının pozulması ilə şərtlənən hidrocefaliya ilə bağlıdır.

Əmək qabiliyyəti. Stasionar müalicə və əmək qabiliyyətini müvəqqəti itirmək müddətləri müxtəlifdir. Yüngül dərəcəli beyin sarsılması zamanı stasionar müalicə müddəti 2 həftəyə qədər, əmək qabiliyyətinin ümumi itirilməsi isə 1 ay; orta dərəcəli beyin sarsılması zamanı uyğun olaraq 3-4 həftə və 1,5-2 ay; ağır beyin sarsılması zamanı uyğun olaraq 1-1,5 ay və 3-4 ay; baş beyinin kontuziyasında (klinik təzahürlərin ağırlığından asılı olaraq) stasionar müalicə müddəti 1-2 ay və daha çox, əmək qabiliyyətinin müvəqqəti itirilməsinin ümumi müddəti 3-4 aydır.

Keçirilmiş kəllə-beyin travmasının xarakterindən və ağırlığından, eləcə də xəstənin fərdi xüsusiyyətlərindən başqa əmək qabiliyyətinin müvəqqəti itirilməsi müddətinə xəstənin peşəsi, görülən işin xarakteri, əmək şəraiti və i.a. da mühüm təsir göstərir. Bir sıra hallarda müalicə-profilaktika müəssisəsinin HNK-nın rəyinə əsasən müəyyən müddətə (4-6 ay və daha artıq) yüngülləşdirilmiş əmək şəraitinin yaradılması (əmək haqqı azaldılmaqdan daha yüngül işə keçirmək, gecə növbəsində işdən və ezamiyyətlərdən azad etmək, istehsalat fəaliyyətində əlverişsiz amillərin aradan qaldırılması və s.) pozulmuş funksiyaların bərpasına kömək edir, bu isə xəstənin HƏEK-ə göndərilməsi və ona əlillik qrupu təyin edilməsi zərurətini aradan qaldırır.

Aparılan müalicə-profilaktik və sosial tədbirlər nəticəsində klinik və əmək proqnozları yaxşılaşmayan xəstələr HƏEK-ə göndərilir.

Travmadan sonra I qrup əlillik dərəcəsi verilməsi üçün MSS-in kəskin nəzərə çarpan funksional pozulmaları (hemipleqiya, hemi- və paraparezlər, afaziya və s.) və ümumi beyin patologiyası (kəskin hemo-

və likvorodinamik pozulmalar, psixi pozulmalar, amneziya və s.) əsas götürülür.

Kəskin ümumbeyin əlamətləri (vegetativ-damar, vestibulyar, likvorodinamik pozulmalar) ilə müşayiət olunan orta və ağır dərəcəli kəllə-beyin travması keçirmiş xəstələrə II qrup əlillik verilir.

III qrup əlillik verilmiş xəstələrdə funksiyaların mülayim və ya hətta yüngül pozulmaları sosial meyarlarla (ümumtəhsil və xüsusi hazırlıq, görülən işin xarakteri, əmək şəraiti və s.) birlikdə xəstənin peşəsi üzrə əmək fəaliyyətini əhəmiyyətli dərəcədə məhdudlaşdırmağı və ya dayandıрмаğı tələb edir, tövsiyə olunan əmək sahəsi isə ixtisasın aşağı düşməsinə gətirib çıxarır.

Onurğa beyininin travması

Dinçlik dövründə onurğa sütununun və onurğa beyininin ən çox təsadüf olunan travmatik zədələnmə səbəbi meişət, istehsalat və nəqliyyat tarvmatizmidir.

Baş beyinin travmatik zədələnməsi kimi, onurğa beyni və onurğa sütununun travmaları da qapalı (dəri örtüyünün və altdakı yumşaq toxumaların bütövlüyü pozulmadan) və açıq (dəri örtüyünün bütövlüyü pozulmaqla) zədələrə bölünür.

Onurğanın qapalı zədələnmələri ağırlaşmamış (onurğa beyininin və onun köklərinin funksiyası pozulmayan) və ağırlaşmış (bu funksiyalar pozulan) formalarına bölünür.

Onurğanın travmaları zamanı onurğa beyininin və onun köklərinin zədələnməsi 30% təşkil edir. Onurğa beyininin zədələnməsi zamanı onurğanın özü zədələnməyə də bilər. Onurğanın qapalı travmaları arasında zədələr, sınıqlar, çıxıqlar, burxulmalar və bağ aparatının qırılmaları, fəqərəarası disklərin zədələnməsi ayırd edilir. Th_{xii}-L_{ii} və C_v-C_{vi} nahiyələrində fəqərələr daha çox zədələnir. Daha çox fəqərə cisimləri, az hallarda isə köndələn çıxıntılar zədələnir.

Onurğa beyininin ağır zədələnmələri sınıqlar zamanı müşahidə edilir; bu zaman yuxarı fəqərə cisminin arxa şöbəsinin sınıqları onurğa kanalı istiqamətində arxaya doğru yerini dəyişir.

Onurğanın və onurğa beyininin açıq zədələnmələri nüfuz edən (onurğa kanalı boşluğuna) və nüfuz etməyənlərə bölünür.

Lokalizasiyaya görə 1) boyun; 2) döş; 3) onurğa və onurğa beyininin bel-büzdüm şöbələri; 4) at quyruğu zədələri ayırd edilir.

Onurğa beyininin keçiriciliyinin pozulma kəskinliyi ilə ifadə olunan ağırlıq dərəcəsinə görə 1) keçiriciliyin tam pozulduğu onurğa beyni travması; 2) keçiriciliyin qismən pozulduğu onurğa beyni travması

fərqləndirilir.

Onurğa beyininin travmatik zədələnmələrinin klinik formaları 1) sarsılma; 2) zədə; 3) onurğa beyinə və onun qışalarına qansızma; 4) əzilmə kimi təsnif edilir.

Patomorfologiya. Onurğa beyininin travmalarında mikroskopik ocaqlardan tutmuş tam əzilmə və müxtəlif səviyyəli anatomik aralanmalara qədər müxtəlif zədələnmələr müşahidə edilir. Beyin maddəsinin ödemi, xromatolizis şəklində neyron zədələnmələri, mielin qışalarının degenerasiyası, aksonların şişməsi və degenerasiyası, nekroz, yumşalma ocaqları, xırda nöqtəli ekstra- və intradural hemorragiyalar, onurğa beyni köklərinin zədələnmələri aşkar edilir.

Patogenez. Onurğa beyininin patogenezini mürəkkəb morfoloji və funksional pozulmalar kompleksi təyin edir. Mexaniki amil bilavasitə neyronal strukturların zədələnməsinə, damarların qırılmasına səbəb olur. Qan təchizatının pozulması, hemorragiyalar, perifokal ödem, hipoksiya, likvor cərəyanının pozulması neyronal və aksonal strukturlarda ikincili nekrozların və yumşalmaların, distrofik əlamətlərin yaranmasına səbəb olur. Reflektor damar pozulmaları beyinin qonşu və ya uzaq seqmentlərində üzə çıxır ki, bu da zədələnməni ağırlaşdırır.

Travma nəticəsində iri spinal arteriyaların əzilməsi mümkündür. Bu, onurğa beyininin işemik infarktına səbəb olur.

Klinika. Onurğa beyininin travmatik zədələnməsinin kəskin dövründə spinal şok mərhələsi (diasiz) inkişaf edir. Onun əmələ gəlməsi ön buynuzların hüceyrələrinə tonik kortikospinal təsirlərin kəsilməsi, sinir liflərinin parabiyozi vəziyyəti ilə şərtlənir. Bu mərhələdə onurğa beyni motoneyronlarının dinçlik potensialı normadan 2-6 mB artıqdır.

Spinal şok mərhələsi süst para- və ya tetraplegiya (lokalizasiyadan asılı olaraq), bütün hissiyyat növlərinin zədələnmə səviyyəsindən aşağı, yuxarı sərhədi dəqiq olmayan keçiricilik anesteziyası, kəskin sidik ləngiməsi şəklində çanaq üzvlərinin funksiyalarının pozulması (areflektor neyrojen sidik kisəsi) ilə təzahür edir. Travmanın ağırlığından asılı olaraq spinal şok mərhələsi bir neçə saatdan və gündən 3-6 həftəyə qədər davam edə bilər. Bu vaxt ərzində spinal şok təzahürləri ilə bağlı olaraq topik diaqnozu adətən çətinləşmiş onurğa beyni zədələnməsinin həqiqi mənzərəsi aşkar olur. Bu təzahürlər azaldıqdan sonra spinal reflektor fəallıq artmağa başlayır. Zədələnmə səviyyəsindən aşağıda süst iflic spastik parəzlə əvəz olunur, reflekslər artır, patoloji reflekslər, klonuslar, spinal avtomatizm fenomenləri üzə çıxır.

Onurğa beyni travmasının klinik təzahürlərinin xüsusiyyətləri zədələnmə səviyyəsindən asılıdır. Onurğa beyininin yuxarı boyun hissəsinin (köndələn, yarımçıq, qışmən) zədələnməsi zamanı uyğun səviyyədən başlayaraq bütün hissiyyat növlərinin itirilməsi ilə spastik

xarakterli tetraparez və ya tetraplegiya inkişaf edir. Əgər beyin kötüyü zədələnsə, bulbar pozulmalar (disfagiya, afoniya, tənəffüs və ürək-damar pozulmaları) təzahür edir.

Onurğa beyninin boyun qalınlaşmasının zədələnməsi (C_v-Th_v, V-VII boyun feqərələri səviyyəsində) yuxarı ətrafların periferik paraparezinə, aşağı ətrafların isə spastik paraparezinə səbəb olur. Zədələnmə səviyyəsindən aşağıda bütün hissiyyat növlərinin keçiricilik pozulmaları baş verir. Əllərdə kök xarakterli ağrılar mümkündür. Siliospinal mərkəzin zədələnməsi Bernar-Horner əlamətinin üzə çıxmasına, arteriyal təzyiğin aşağı düşməsinə, nəbzın yavaşmasına gətirib çıxarır.

Onurğa beyninin döş hissəsinin zədələnməsi (Th_{II-XII} I-IX döş feqərələri) bütün hissiyyat növlərinin yoxluğu ilə aşağı spastik paraplegiyaya, yuxarı Th_{VII-Th_{VIII}} orta Th_{IX-Th_X} və aşağı Th_{XI-Th_{XII}} qarın reflekslərinin itməsinə səbəb olur.

Bel qalınlaşmasının (L_v-S_{II} X-XII döş və I bel feqərələri səviyyəsində) zədələnməsi zamanı aşağı ətrafların periferik iflici, aralıq nahiyəsinin və ayaqların (pupart bağından aşağıya doğru) anesteziyası meydana çıxır, kremaster refleksi itir. Ağır zədələnmələr zamanı kəskin qarn sindromu, bağırsaqların iflic keçməzliyi, hematuriya inkişaf edir.

Onurğa beyni konusunun (S_{III-S_V} I-II bel feqərələri səviyyəsində) zədələnməsi zamanı aralıq nahiyəsində «yəhərvari» anesteziya mövcud olur.

At quyruğunun zədələnməsi aşağı ətrafların periferik iflici, aralıq nahiyəsində və ayaqlarda bütün hissələrin keyləşməsi, onlarda kəskin kök ağrıları ilə səciyyələnir.

Onurğa beyninin bütün səviyyələrdə zədələnmələri sidik ifrazı, defekasiya və cinsi funksiyanın pozulması ilə müşayiət olunur. Boyun və döş hissələrində onurğa beyninin köndələni zədələnməsi zamanı hiperreflektor neyrogen sidik kisəsi tipi üzrə çanaq pozulmaları baş verir. Travmadan sonra ilk vaxtlar sidik ifrazının ləngiməsi baş verir ki, bu da çox uzun müddət davam edə bilər (aylarla). Sidik kisəsinin hissiyyatı itir. Sonra onurğa beyninin seqmentar aparatının tormozlanması açıldıqca sidinin ləngiməsi onun saxlanmaması və imperativ ehtiyacla növbələnir. Hiperreflektor sidik kisəsində cüzi miqdarda sidik toplanması sidik ifrazı ehtiyacını doğurur.

Onurğa beyni konusunun zədələnməsi zamanı seqmentar spinal aparat zərər çəkir və hiporeflektor (və ya avtonom) neyrogen sidik kisəsi inkişaf edir. Onun üçün heqiqi sidik saxlanmaması və paradoksal işuriya səciyyəvidir.

At quyruğunun zədələnməsi zamanı da heqiqi sidik saxlanmaması (bəzən ləngiməsi) baş verir. Necisin ləngiməsi və ya saxlanmaması

şəklində defekasiya pozulmaları adətən sidik ifrazı pozulmaları ilə paralel şəkildə inkişaf edir.

Onurğa beyninin istənilən hissələrindəki zədələnmələrdə yumşaq toxumaların altında sümük çıxıntıları olan (büzdüm, çanaq sümüklərinin yuxarı daraqları, dabanlar) innervasiyası pozulmuş nahiyələrdə yataq yaraları müşahidə edilir. Bu yaralar onurğa beyninin kobud (köndələni) zədələnməsində və bel qalınlaşmasının, at quyruğu köklərinin travmalarında xüsusilə erkən və güclü inkişaf edir. Yataq yaraları sürətlə infeksiyalaşır və sepsis mənbəyinə çevrilir.

Onurğa beyninin sarsılması. Struktur zədələnmələri olmadan onurğa beyninin funksional tipli qəflətin tam köndələni zədələnməsi ilə səciyyələnir.

Makro- və mikroskopik şəkildə beyin maddəsinin və onun qişalarının ödemi, seyrek nöqtəli hemorragiyalar aşkar edilir. Klinik mənzərəsini neyrosirkulyator yerindən oynama, hemo- və likvorodinamikanın keçici pozulmaları müəyyən edir. O qədər də kəskin olmayan müvəqqəti parəzlər (çox nadir hallarda ifliclər), parəsteyiyalar, hissiyyatın itməsi, çanaq üzvləri funksiyasının pozulmaları müşahidə edilir.

Onurğa beyni sarsılmasının ağırlığından asılı olaraq bütün patoloji əlamətlər bir neçə dəqiqədən (saatdan) 2-3 günə qədər müddətdə geriye inkişaf edir. Beləliklə, onurğa beyni sarsılması üçün spinal əlamətlərin tez (travmadan dərhal sonra) təzahür etməsi və ələcə də tez və tam şəkildə geriye inkişafı səciyyəvidir.

Serebrospinal maye dəyişilməmiş, subaraxnoidal məkanın keçiriciliyi pozulmamışdır.

Onurğa beyninin sarsılması nadir hallarda təsadüf edilir. Onurğa beyni zədəsi daha ciddi və tez-tez təsadüf edilən zədələnmədir.

Onurğa beyninin zədəsi. Qapaq və nüfuz etməyən onurğa beyni travmalarından ən çox rast gəlinəndir. Zədə onurğanın yerdəyişmə ilə sınıması, feqərəarası disklərin prolapsı, onurğanın sərpməsi zamanı baş verir.

Onurğa beyni zədəsi zamanı həmişə beyin maddəsində, köklərdə, qişalarda, damarlarda struktur dəyişikliklər (ocaq nekrozu, yumşalma, qansızma) baş verir. Beyin toxumasının zədələnməsi spinal şokla müşayiət olunur. Hərəkəti və hissi pozulmaların xarakteri travmanın yerindən və genişliyindən asılıdır, ancaq bilavasitə onun ardınca zədələnmənin səviyyəsindən asılı olmadan süst ifliclər, bütün hissiyyat növlərinin anesteziyası, çanaq üzvlərinin funksiyasının pozulması (ləngimə) və vegetativ funksiyaların pozulması inkişaf edir.

Travma çox vaxt bir deyil, bir neçə zədə ocağının yaranmasına səbəb olur. İkincili sirkulyator fenomenlər travmadan bir neçə saat və ya hətta bir neçə gün sonra mielomalyasiya ocaqlarının inkişafına səbəb ola

bilər. Onurğa beyninin zədələri çox vaxt subaraxnoidal qansızmalarla müşayiət olunur. Bu zaman serebrospinal mayədə qan qarışığı aşkar edilir. Subaraxnoidal məkanın keçiriciliyi adətən pozulmur.

Zədənin ağırlığından asılı olaraq pozulmuş funksiyaların bərpası 3-8 həftə ərzində baş verir. Ancaq onurğa beyninin tam və ya yarımqıç anatomik aralanması ilə baş verən ağır zədələr zamanı itirilmiş funksiyalar bərpa olunmur.

Onurğa beyninə qansızmalar. Daha çox mərkəzi kanal və bel və boyun qalınlaşması səviyyəsində arxa buynuzlar nahiyəsində damarların cırılması nəticəsində baş verir.

Hematomieliyanın klinik mənzərəsi 3-4 seqmentə yayılan sızmış qanın onurğa beyninin arxa buynuzlarını sıxması ilə şərtlənir. Bununla bağlı olaraq bədəndə gödəkcə və ya yarımgödəkcə şəklində yerləşən seqmentar dissosiyalaşmış hissiyyat pozulmaları (temperatur və ağrı hissələri) kəskin şəkildə təzahür edir. Sızmış qanın ön buynuz nahiyəsinə yayılması zamanı atrofiyalı periferik süst parezlər təzahür edir. Yan buynuzların zədələnməsi zamanı vegetativ-trofik pozulmalar qeyd olunur.

Tez-tez kəskin dövrdə tək-cə seqmentar pozulmalar deyil, həm də keçirici hissiyyat pozulmaları, onurğa beyninin yan ciyələrinə təzyiq nəticəsində piramid təzahürlər müşahidə edilir.

Geniş qansızmalar zamanı onurğa beyninin tam köndələn zədələnməsi mənzərəsi inkişaf edir. Serebrospinal maye dəyişilməyə də, qan qarışığına malik ola bilər.

Hematomieliya repressiv gedişlə seçiyələnir. Nevroloji əlamətlər toplusu 7-10 gündən sonra zəifləməyə başlayır. Pozulmuş funksiyaların bərpası tam ola bilər, ancaq çox vaxt nevroloji pozulmalar saxlanılır.

Onurğa beyni qişalarında qansızmalar. Həm epidural, həm də subaraxnoidal ola bilər. Epidural qansızmalar nəticəsində (venoz kələflərdən) tədricən onurğa beynini sıxan epidural hematoma formalaşır.

Epidural hematomalara az rast gəlinir. Epidural hematomaların klinikası travmadan sonra əlamətsiz fasilə ilə seçiyələnir. Ondan bir neçə saat sonra hematomanın lokalizasiyasından asılı olaraq müxtəlif irradiasiyalı kök ağrıları baş verir. Sonra onurğa beyninin köndələn sıxılması: əlamətləri təzahür edir və artmağa başlayır.

Onurğa beyninin travması zamanı qişaltı (subaraxnoidal) qansızmanın klinik mənzərəsi üçün qişaların və onurğa beyni köklərinin kəskin qıcıqlanması seçiyəvidir. Bəldə, ətraflarda intensiv ağrılar, boyun əzələlərinin rigidliyi (gərginliyi), Kerniq, Brudzinski əlamətləri təzahür edir. Çox vaxt bu əlamətlərə ətrafların parezi, hissiyyatın keçirici pozulmaları və sızmış qanın onurğa beynini sıxması və ya zədələnməsi nəticəsində çanaq pozulmaları qoşulur.

Hematorraxis diaqnozu lümbal punksiya ilə verifikasiya edilir.

serebrospinal maye intensiv şəkildə qana boyanmış və ya ksantoxromdur.

Hematorraxisin gedişi geriye inkişaflıdır, çox vaxt tam sağalına baş verir. Ancaq at quyruğu nahiyəsinə qansızma yapışqanlı və ya kistoz araxnoiditlə ağırlaşır.

Onurğa beyninin əzilməsi. Onurğanın qəpələrin yerdəyişməsi ilə sınıqları və ya fəqərəarsı diskin çıxığı, yırtığı, yad cisim tərəfindən sıxışdırılması zamanı baş verir.

Onurğa beyni kompressiyasının klinik mənzərəsi onun tam anatomik aralanmasından dərhal sonra baş verə bilər, ya da əsasında zədələyici törəmənin patoloji hərəkətliliyi duran dinamik (onurğanın hərəkəti zamanı artan) xarakter daşıya bilər.

Onurğanın boyun şöbəsinin hiperekstenzion travmasını (qanıq travması) ayırırlar. Bu travma avtomobil qəzalarında, suya baş vurduqda, hündürlükdən yıxıldıqda baş verir.

Onurğa beyninin bu travmasının mexanizmi boyunun anatomo-funksional imkanlarından artıq olan kəskin hiperekstenziyası ilə izah olunur. Bunun nəticəsində onurğa kanalının kəskin daralması baş verir ki, bu da işemiyaya və ya onurğa beyninin əzilməsinə səbəb olur.

Klinik olaraq hiperekstenzion travma onurğa beyninin müxtəlif ağırlıq dərəcəli sindromları: kök, onurğa beyni funksiyasının qismən pozulması, onurğa beyninin tam köndələn zədələnməsi, ön spinal arteriya sindromu ilə təzahür edir.

Diagnozika. Onurğa beyninin travmatik zədələnməsini ayırd etmək üçün standart və xüsusi qaydalardan istifadə yolu ilə onurğanın rentgenoloji müayinəsi zəruridir (onurğanın dislokasiyasını gücləndirməkdən qaçmaq lazımdır). Kompüter tomoqrafiyasından, NMR-tomoqrafiyadan, mieloqrafiyadan istifadə etmək lazımdır. Subaraxnoidal məkanın blokunu istisna etmək üçün serebrospinal mayenin müayinəsi və likvorodinamik sınaqlar mühümdür.

Onurğa beyninin travmatik zədələnməsini erkən ağırlaşmaları arasında 1) ümumi və spinal şok; 2) yuxarı boyun seqmentlərinin zədələnməsi zamanı bulbar pozulmalar; 3) vegetativ mərkəzlərin zədələnməsi ilə bağlı olan daxili üzvlərin xəstəlikləri (pnevmoniya, bağırsaqların iflic keçməzliyi, mədənin kəskin dartılması, hematuriya) qeyd oluna bilər.

Travmadan 10-12 gün sonra inkişaf edən 1) durğun pnevmoniya; 2) trofik pozulmalar (ödemlər, atrofiyalar, yataq yaraları); 3) sistit, pielonefrit; 4) sepsis gec ağırlaşmalar hesab edilir.

Proqnoz. Onurğa beyninin boyun hissəsinin travmaları zamanı xəstəliyin kəskin dövründə şok, bulbar pozulmalar nəticəsində ölüm baş verir. Daha aşağıda yerləşən travmalar zamanı letal sonluq adətən daha uzaq dövrlərdə infeksiya ağırlaşmalarının nəticəsində baş verir.

Müalicəsi. Xəstəyə ilk yardım göstərərək onu maksimum ehtiyatla taxtanın və ya bərk xərəyin üzərinə uzatmaq lazımdır. Onurğanın boyun şöbəsinin zədələnməsi zamanı xəstəni dərhal Striker çərçivəsində bərkitmək məqsədəuyğundur.

Xəstənin daşınması və başqa yatağa uzadılması zamanı onurğada əyilmə və burulma hərəkətlərinə yol verməmək zəruridir. Ehtiyat tədbirləri təkcə ağır zədələnmələr zamanı deyil, həm də yüngül travmalar zamanı görülməlidir; belə ki, evvelçə nəzərə çarpmayan onurğa zədələnmələri xəstənin yerini dəyişərkən onurğa beyninin ağır zədəsini törədə bilər.

Onurğanın və onurğa beyninin travmaları zamanı təxiresalınmaz tədbirlər (şok əleyhinə, ürək-damar və tənəffüs pozulmalarına qarşı) elə yerində görülməli, sonra isə stasionarda davam etdirilməlidir.

Patogenetik müalicə zamanı onurğa beyninin ödeminə qarşı hidratsızlaşdırıcı vasitələr (sidik cövhəri, furosemid, manitol), damar divarın keçiriciliyini azaldan preparatlar (askorbin turşusu, rutin), hemostatik preparatlar və mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıran vasitələr (alçaqmolekulyar dekstranlar) təyin edilir. Patogenetik müalicəyə ağrıkəsici preparatların (morfin, omnopon, narkotiksiz analgetiklər) təyini də daxildir.

Travmanın ilk günlərindən erkən yoluxucu ağırlaşmaların profilaktikası üçün antibiotiklərlə müalicə aparılır. Trofik pozulmaların profilaktikasına yönəlmiş tədbirlər də dərhal görülməlidir (xəstənin xüsusi hava döşəyi üzərinə uzadılması, xüsusi yastıqlardan və dövrələrdən istifadə edilməsi, gündə 2-3 dəfə dərinin kamfora spirti ilə silinməsi). Onurğanın deformasiyasını istisna etmək və onun tərpənməzliyini təmin etmək lazımdır. Onurğa beyni kompressiyası əlamətləri gücləndikdə cərrahi müdaxilədən (laminektomiya) mümkün qədər tez istifadə etmək lazımdır.

Onurğa beyni travmasının orta kəskin dövründə sidik kisəsi funksiyasının pozulmasını müalicə etmək lazımdır (antiseptik məhlullarla yumaqla kateterizasiya). Sidik kisəsi funksiyasının uzunmüddətli pozulması zamanı qasıqüstü delik açılması məqsədəuyğundur. Fəal sidik ifrazını bərpa etmək üçün sidik kisəsinin elektrostimulyasiyası aparılır. Bağırsaqların funksiyası pozulduqda (perez) işlətmə dərmanları, prozerin, gündəlik təmizləyici imalə təyin edilir. Yataq yaraları əmələ gəldikdə nekrozlaşmış toxumanın kəsilməsi zəruridir; müxtəlif maz sarğılarından, eritem ultrabənövşəyi şüalanmadan da istifadə edilir.

Bərpa tədbirləri kompleksinə müalicə gimnastikası, fizioterapiya, dərman müalicəsi daxil edilir. Reparativ proseslərin yaxşılaşdırılması üçün biostimullaşdırıcı preparatlar (lidaza, aloe, şüşəyəbenzər cisim), beyin toxumasında metabolik prosesləri qaydaya salmaq üçün isə B qrupu vitaminləri, serebrolizin, ATF, kokarboksilaza, nootropilər tətbiq edilir.

Hərəkəti pozulmaları müalicə etmək üçün antixolinesteraz vasitələr (oksazil, qalantamin), dibazol, yüksək əzələ tonusu zamanı midokalm, fenibut, baklofen təyin edilir. Bərpa müalicəsində, çapıqların sorulmasında, qan dövrəsinin yaxşılaşdırılmasında, əzələ tonusunun aşağı salınmasında fizioterapevtik müalicə üsullarından parafin applikasiyaları, ozokerit, elektroforez (kalium yodid, lidaza) böyük rol oynayır.

Əmək qabiliyyəti. Travmanın ağırlığı, zədələnmənin xarakteri (birbaşa-açıq, dolayı-qapalı), prosesin lokalizasiyası, onurğa beyni və onurğanın eynivaxtlı zədələnməsi; travmatik prosesin gedişi, ağırlaşmalar, kompensator mexanizmlərinin inkişafı ilə müəyyən olunur.

Yüngül onurğa beyni sarsılmaları zamanı əmək qabiliyyəti 1,5-2 həftə, ağır sarsılmalar zamanı isə 4-8 həftə itirilir.

Xəstələr 1-2 ay ərzində ağır fiziki əməkdən və uzunmüddətli yeriməklə bağlı olan işlərdən azad edilir.

Onurğa beyninin tam anatomik və ya aksonal aralanma ilə yarımqıç və köndələn zədələnmələri zamanı pozulmuş funksiyalar bərpa olunmur və xəstələr əlil olurlar.

XVI FƏSİL

UŞAQ SEREBRAL İFLİCİ

Uşaq serebral iflici – uşağın bətdaxili və doğuşdan sonrakı dövrdə, həmçinin həyatının ilk aylarında beyin strukturlarının inkişaf etməməsi nəticəsində eməle gələn hərəkəti dəyişikliklər, bədən vəziyyəti, nitq və psixika pozulmaları ilə xarakterizə olunan baş beyinin inkişaf edən xəstəliklərini özündə birləşdirir.

Etiologiya və patogenezi. Uşaq serebral iflici başlıca olaraq bətdaxili patologiya və doğum vaxtı beyinin zədələnməsi səbəbindən baş verir. Bətn daxilində beyini zədələyən patogen amillər müxtəlifdir: ananın yoluxucu (qrip, məxmirək, toksoplazmoz), somatik və endokrin xəstəlikləri (ürəyin anadangəlmə qüsuru, ağ ciyərlərin xroniki xəstəlikləri, şəkərli diabet, hipo- və hipertireoz və s.), hamiləlik toksikozları, ciftin və göbəyin patologiyası, ananın və dölün immunoloji uyğunsuzluğu, peşə zərərli, alkoqolizm.

Doğum prosesində beyinin zədələnməsinə səbəb olan amillər arasında doğum zədələri və dölün asfiksiyası mühüm rol oynayır; doğum zədələri etioloji amil kimi çox vaxt dizembriogenezi əlamətləri ilə birgə çıxış edir.

Sinir sistemindeki dəyişikliklər beyinin funksiyasına və inkişafına birbaşa və vasitəli (pozulmuş metabolizm məhsulları hesabına) təsir göstərən metabolik pozulmalar və hipoksiya ilə əlaqədardır.

Patomorfolojiyası. Uşaqların 30%-də beyinin inkişaf anomaliyası müəyyən edilir: mikrogiriya, paxigiriya, heterotopiyalar, yarımkürelərin natamam inkişafı və s. beyin toxumalarının dərin sirkulyator pozulmalarının nəticəsi olan distrofik dəyişikliklər diffuz və ya ocaqlı qlioz, kistoz degenerasiya, böyük yarımkürelərin qabığının atrofiyası, porensfaliya, qanqlioz hüceyrələrin kirecləşməsi ilə təzahür edir. Serebral iflicin bəzi formalarında damarların ətrafında halqavari yerləşmiş sinir liflərinin həddən artıq mielinləşməsi qeyd olunur və beyinə özünəməxsus ləkəli görkəm verir (status marmoratus). Bu dəyişikliklərlə yanaşı sinir ötürücülərinin kifayət qədər mielinləşməməsi, sinir hüceyrələri və onların aksonlarının differensiasiyasının pozulması, neyronlararası əlaqələrin və beyinin damar sisteminin patologiyası və başqa dəyişikliklər aşkar edilə bilər.

Təsnifatı. Hərəkəti, psixi və nitq pozulmalarının xüsusiyyətlərinə əsasən 5 forma ayırılır:

1. Spastik diplegiya.
2. Diplegiya.
3. Hiperkinetik forma.
4. Atonik-astatik forma.
5. Hemipleqik və ya hemiparalitik forma.

Xəstənin gedişində 3 mərhələ ayırılır: a) erkən, b) başlanğıc xroniki-rezidual, c) son rezidual.

Son mərhələnin birinci dərəcəsində uşaqlar özələrinə qulluq etmək qabiliyyətinə malik olurlar, ikinci dərəcədə isə dərin psixika və hərəkət pozulmaları olduğundan özərini idarə edə bilmirlər.

Spastik diplegiya. (Littl xəstəliyi). Uşaq serebral iflicinin ən çox yayılmış formasıdır. Xarakterik xüsusiyyəti əsasən ayaqlarda spastik tetraplegiya (diplegiya) və ya tetraparez, psixi və nitq pozulmalarıdır. Uşağın həyatının birinci ilinin sonuna yaxın spastik diplegiya özünü daha artıq büruzə verir.

Statik və lokomotor funksiyaların formalaşması ləngiyir, bədən düzləndirici refleksləri, əzələ tonusu bütün ətraflarda, xüsusən də əlin bükücü əzələlərində, eləcə də ayaqların açıcı və yaxınlaşdırıcı əzələlərində yüksəlir. Əzələ tonusunun yüksəlməsi nəticəsində uşağın fəal hərəkətləri məhdudlaşır, ətraflarda məcburi vəziyyət yaranır. Uzanmış vəziyyətdə qollar dirsek oynaqında bükülmüş halda, bədənin yaxınlaşır, ayaqlar dartılaraq bud-çanaq, baldır-daban oynaqlarında açılır, bir-birinə yaxınlaşır, bəzən isə çarpazlaşır. Uşağı ayaq üstə qoymaq istədikdə o, pəncələrinə dirənir, bu zaman ayaqlar çarpazlaşır. Əzələlərin proksimal hissələrində hərəkət çətinləşir. Distal hissədə isə saxlanılır. Uşaq böyüdükcə, əzələ tonusunun artması nəticəsində az hərəkətlik, iri oynaqlarda isə kontrakturalar meydana çıxır. Axill vətərinin daim gərgin olması və pəncələrə dirənmə, dabanların kobud deformasiyasına səbəb olur. Əllərdə və ayaqlarda vətər və sümüküstü reflekslər genişlənmiş refleksogen sahələr hesabına yaranır. Dabanların, diz qapaqlarının klonusu, patoloji bükücü və açıcı reflekslər mümkündür. Spastik diplegiya başlıca olaraq atetoid və xoreoatetoid tipli hiperkinezlərlə, sinkineziyalarla birgə rast gəlinir. Əllərdə və mimiki əzələrdə qeyd edilən hiperkinezlər ayaqlardakı hiperkinezlərə nisbətən daha çox müşahidə edilir.

Əl, pəncə, üz əzələlərində atetoid, ətrafların proksimal hissələrində isə xoreik hiperkinezlər dominantlıq edir. Həyəcanlandıqda hiperkinezlər güclənir, yuxu və sakitlik hallarında zəifləyir.

Spastik (diplegiyalı) uşaqlarda nitqin inkişafı ləngiyir. Nitq pozulmaları dizartriya, alaliya formasında təzahür edir. Nitq üzvlərini

hərəkətə getirən əzələlərin və tənəffüs əzələlərinin hiperkinezi nitqi yayılmış, təkənvarıdır. Əksər hallarda qavramə və yaddaş zəifləyir. Digər formalara nisbətən spastik diplegiyalarda qıcolma paroksizmləri az rast gəlir. Uşağın həyatının ilk aylarında ümumi paroksizmlər daha çox rast gəlir, sonra onların xarakteri dəyişir. Qıcolmaların mövcudluğu proqnozu pisləşdirir.

İkili diplegiya. Uşaq serebral iflicinin ağır formasıdır. Spastik tetraplegiya, əsasən əllərdə müşahidə olunan spastik tetraplegiya yaxud tetraparez, ətrafların qeyri-bərabər zədələnməsi, aydın nəzərə çarpan psixi və nitq pozulmaları xəstəliyin xarakterik xüsusiyyətləridir. Xəstəlik həyatın ilk aylarında aşkar edilir. Uşağın arxası üstə uzanmış vəziyyətində, onun fəallığının məhdudluğu nəzəri cəlb edir. Ətrafların yüksək əzələ tonusu nəticəsində əllər dirsek oynaqında bükülüb bədəne yaxınlaşır, ayaqlar bud-çanaq və diz oynaqında bükülür və ya əksinə, açılır. İkili hemiplegiya olan uşaqlarda statik və lokomotor funksiyalar formalaşmışdır. Belə uşaqlar oturmaq və sərbəst gəzə bilmək vərdişinə malik olmur. Ağır hərəkət pozulmaları oynaqların erkən kontrakturasi, sümük deformasiyaları ilə mürəkkəbləşir. Vətər refleksləri çox yüksəkdir. Patoloji əldarağı və daban refleksləri aşkar edilir. Pseudobulbar iflic simptomokompleksi aşkar olunur; bu da qida qəbulunun çətinləşməsinə, artikulyasiyanın pozulmasına səbəb olur. İkili hemiplegiya zamanı nitq pozulmaları, nitq inkişafının gecikməsi, söz ehtiyatının az olması, pseudobulbar dizartriya ilə təzahür edir. Nitq yağın, tin-tin, anlaşılmaz olur, qırtlaq qıcolmaları ilə müşayiət edilir, bəzən isə səslərin qeyri-düzgün tələffüzü qeyd olunur.

İntellekt əhəmiyyətli dərəcədə aşağı düşür. Təfəkkür ləngiyir, etaletlidir, yaddaş zəifləyir. Çox vaxt ləngimə, eyforiya, apatik-abullik pozulmalar müşahidə olunur. Praktiki olaraq daima qıcolma tutmaları qeyd olunur.

Hiperkinetik forma. Atetoid hərəkətlər, əzələ tonusunun pozulması, nitq pozulmaları xarakterikdir. Ağır hallarda südümər dövrdə qeyri-iradi məcburi hərəkətlər müşahidə edilir, ancaq uşaqların çoxusunda sinir sisteminin zəif zədələnmələri zamanı hiperkinezlər 1 yaşın axırı, 2 yaşın əvvəlində meydana çıxır. Hiperkinezlər ətrafların distal hissəsində, üzün mimiki əzələlərində, gövdə, boyun əzələlərində qeyd olunur. Ağır formalarda qeyri-iradi hərəkətlər ləngdir, başlıca olaraq əl və dabanda müşahidə olunur. Nisbətən yüngül formalarda qeyri-iradi hərəkətlər tez inkişaf edir, qəfildən torsion spazm şəklində gövdə, çiyin, boyun əzələlərini əhatə edir.

Uşağın həyatının birinci ilində əzələ tonusu dövrü olaraq dəyişir. Birinci ay ərzində əzələ hipotoniyası müşahidə olunur. 2-ci aydan başlayaraq distonik hücumlar başlayır, bu vaxt əzələ tonusunun azalması

ilə əvəz olunan yüksəlməsi baş verir. Vətər refleksləri normaldır və ya artır, nitq pozulmaları nitqin formalaşmasının gecikməsi, artikulyasiyanın pozulması, nitqin sürətinin azalması şəklində təzahür edir. İntellekt cüzi dəyişə bilər. Qıcolma paroksizmləri az olur.

Atonik-astatik forma. Beyincik pozulmaları xarakterik xüsusiyyətdir. Anadan olandan ümumi əzələ hipotoniyası müşahidə olunur. Statik və lokomotor funksiyaların formalaşması ləngiyir, uşaqlar çox gec oturur, durur, gəzir. Şaquli vəziyyətdə əzələ hipotoniyası nəticəsində diz oynaqlarında bükülmə müşahidə olunur. Vətər və sümüküstü reflekslər saxlana bilər. Sərbəst hərəkətlər zamanı hərəkətlərin koordinasiyası və statikasının pozulması aydın görünür. İntension titrəmə, dismetriya (məqsədyönlü hərəkət dairəsinin pozulması), ataksiya (hərəkətlərin koordinasiyasının pozulması) kimi hərəkət pozulmaları tipik xüsusiyyətdir. İntellekt çox dəyişmir. Atonik-astatik formalı uşaqlarda bir sıra hallarda zəif hiperkinezlər və piramid pozulma əlamətləri olur.

Hemipleqik forma. Əlin və ayağın, əsasən daha çox əldə baş verən mərkəzi tipli parəzi, qıcolma tutmaları, psixi və nitq pozulmaları xarakterik xüsusiyyətləridir. Ağır hallarda hemiplegiya diaqnozu uşaq anadan olan kimi qoyulur. Ətrafların hemiparezi, VII və XII cüt kəllə sinirlərinin mərkəzi tipli zədələnməsi ilə birgə qeyd edilir. Əzələ tonusu uşağın həyatının birinci 2-3 ayında zəif olur. Əzələ tonusunun artması ləng gedir. 1-1,5 yaşlarında, uşaq gəzməyə başlarkən o, daha çox ifadə olunur. Vətər və sümüküstü refleksləri adətən hər iki tərəfdə yüksəlmiş, zədələnməmiş tərəfdə isə daha yüksək olur. Hemiparez tərəfdə həmçinin patoloji əl və daban refleksləri müşahidə olunur. Ötürücü tipli hissiyyat pozulmaları nadir hallarda rast gəlinir. Nitq pozulmaları pseudobulbar dizartriya şəklində üzə çıxır. Düşüncə və yaddaş zəifləyir. Diqqət sabit deyil, uşaqlar tez yorulur. Psixi fəallıq aşağıdır. 40-50% hallarda qıcolmalar rast gəlir. Onlar adətən yayılmış, bəzən isə parsial olur, bunlar psixi inkişafa və xəstəliyin proqnozuna təsir edir.

Diaqnoz və differensial diaqnostika. Diaqnoz ailə anamnezi və kliniki müayinənin nəticələrinə əsasən qoyulur. İlk aylarda şərtsiz reflekslərin olmaması və ya gecikməsi, sonralar isə mezensefal pozotonik qurma refleksinin, əzələ tonusunun assimetriyası, onun fizioloji normadan kənarlaşması, özbaşına hərəkətlərin məhdudluğu, hərəkətlərdə assimetriya, barmaqların əsməsi, atetoid hiperkinezlər meydana çıxdığı hallarda xəstəliyə şübhə oyanır. Uşağın 1 yaşından sonra hərəkət, nitq və psixi pozulmalar aydın müşahidə edildikdə dəqiq diaqnoz qoyulur.

Uşaq serebral iflicini irsi xəstəliklər, xromosom sindromları, sinir sistemi şişləri, neyroinfeksiyalarla differensiasiya etmək lazımdır. Differensial diaqnostika zamanı geneoloji anamnez, hamiləliyin gedişi

haqda məlumatlar, xəstənin yaşı, klinik simptomatika, müalicənin təsiri nəzərə alınmalıdır.

İrsi-degenerativ xəstəliklərin bir çox formaları ağırlaşmış aile anamnezi, sinir sistemi və daxili üzvlərin polisistem zədələnməsi, proqredient gedişi ilə fərqlənir. Xromosom sindromu olan xəstələrdə xarakterik xarici görünüş və çoxsaylı inkişaf qüsurları qeyd olunur. Baş beyin şişləri bir qayda olaraq ümimbeyin və ocaqlı simptomatika ilə birgə müşahidə olunur, ağır gedişlidir.

Gedişi və proqnozu. Uşaq serebral iflicinin gedişi reqredient olub, tədricən yaxşılaşmaya doğru gedir. Qıcolmalara keçən hallar müstəsnaıq təşkil edir. Proqnoz beyinin zədələnmə dərəcəsi ilə təyin olunur.

Müalicəsi. Erkən yaşlarında müalicə ortostatik fəallığın yetirilməsi və normal ortostatik reaksiyaların (başın, bədənin düzlənməsi, əllərin dayaq hərəkəti, müvazinet reaksiyası) təkmilləşməsinə şərait yaratmaq, kontraktura və deformasiyaların qarşısını almaq, uşağın gələcəkdə öz-özünə qulluq etməsi üçün lazım olan hərəkəti verdişlərin yaranması məqsədilə aparılır.

Kompleks müalicə ortopedik tədbirləri, fizioterapiyanı, müalicə bədən tərbiyəsini, massaj, loqopedlə məşğələlər, dərman müalicəsi, lazım gəldikdə isə kontrakturaların cərrahi müalicəsinin özündə birləşdirir.

Sinir sistemində mübadilə proseslərini yaxşılaşdıran (qlutamin turşusu, hiposerebrin, serebrolizin, amination, nootropil, vitaminlər, asafen, pirasetam və s.), özəle tonusunu aşağı salan (midakalm, midantan, amedin), sinir-özəle keçiriciliyini yaxşılaşdıran (prozerin, qalantamin, kalimin, oksazil), hiperkinezləri azaldan, sorucu kapilyarların keçiriciliyini yaxşılaşdıran preparatlar, eləcə də qıcolma əleyhinə və s. simptomatik vasitələr tətbiq olunur.

Nitq və psixi pozulmaların tənzimlənməsinə xüsusi diqqət yetirmək lazımdır. Loqopedik və psixoloji-pedaqoji təsirləri heyatın ilk aylarından tətbiq etməyə başlamaq lazımdır.

XVII FƏSİL

EPİLEPSİYA

Epilepsiya – yunanca «epilambano» sözündən olub, «tuturam» mənasını verir. Bu xəstəlik hələ qədim zamanlardan məlum idi. Qədimlərdə epileptik tutmalar zamanı insanın hansısa ilahi və ya şeytani qüvvənin təsirinə məruz qaldığı güman edilirdi. Xəstəliyin köhnə adı – morbus sacer (müqəddəs xəstəlik) bu inamla bağlıdır. Lakin elə o vaxtlar da epilepsiyanı insan beyinin xəstəliyi kimi izah edən elmi fikirlər meydana çıxmağa başlamışdı. (Hippokrat)

Epilepsiya – baş beyinin çoxsəbəbli (polietioloji) xroniki xəstəliyi olub, neyronların həddən artıq qıcıqlanması nəticəsində, yaranır və epilepsiya tutmaları ilə səciyyələnilir. Epileptik reaksiyaları və epileptik sindromları ayırmaq lazımdır.

Epileptik reaksiyalar beyinin çox güclü xarici və daxili təsirlərə cavab vermə qabiliyyətidir. Bu reaksiyalar tək-tək və seyrək epizodik tutmalar şəklində olub, patogen epileptogen təsir kəsildikdən sonra müşahidə edilmir. Bu təsirlərə nümunə olaraq yoluxucu xəstəliklərin zamanı yüksək temperatur nəticəsində baş verən febril qıcolmalar, elektroşok və insulin koması, hipoksiya, alkoqol, dəm qazı və b. zəhərlərlə kəskin zəhərlənmə zamanı baş verən qıcolmalar göstərilə bilər.

Epileptik sindrom beyin qan dövrəsinin pozulması, beyin şişləri, beyinin iltihabı, intoksikasiya və parazitlərlə zədələnmə ilə əlaqədar baş beyində müxtəlif patoloji ocaqların inkişafı nəticəsində əmələ gələn təkrar epilepsiya tutmaları ilə xarakterizə olunur. Zədələnmənin yerinə müvafiq olaraq ocaqlı nevroloji simptomlar aşkar edilir.

Etiologiyası. Epilepsiyanın əmələ gəlməsində irsi, perinatal və qazanılmış xarici mühit amilləri mühüm rol oynayır. İrsi amil – genin natamam penetrantlığı ilə autosom-dominant tip üzrə ötürülən tipik absanslarda və birincili-yayılmış epilepsiya zamanı parsial tutmalara nisbətən daha çox sabitliklə özünü büruzə verir.

Xarici amillərə perinatal (travmatik və anoksik) və postnatal (neyroinfeksiyalar, neyrotoksikozlar, kəllə-beyin travmaları) aiddir.

Patomorfoloqiyanı. Epilepsiya zamanı çox vaxt kistaların, çapıqların, dizontogen səhələrin ucqaqlarında yerləşmiş atrofik-sklerozlaşmış ocaqlar aşkar edilir. Dəyişikliklər hipokamp nahiyəsində, beyin qabığında, beyincik qabığının orta qatında, görmə qabarcığının qeyri-

spesifik nüvələrində daha qabarıq şəkildə nəzərə çarır.

Tutmalar beyin toxumasında mühüm dəyişikliklərə səbəb olur: neyronlarda dəyişiklik, xırda qaşsızmalar, damarlarda distonik pozulmalar, durğunluq, perivaskulyar ödem baş verir. Təkrar tutmalar nəticəsində hipoksik-damar ensefalopatiyası inkişaf edir.

Patogenezi. Epilepsiyanın əsas patofizioloji mexanizmi neyronların fəaliyyətinin hipersinxronlaşmasıdır. Ocağın hipersinxron elektrik fəallığının güclənməsi qonşuluqdakı normal qabıq neyronlarının vaxtaşırı cəlb olunmasına səbəb olur. Epileptik fəallığın ocaqdan yayılma mexanizmini şərti olaraq aşağıdakı kimi ifadə etmək olar:

1 – yarımkürə daxilində qonşu qabıq strukturlarına yayılma.

2 – döyənəkli cisim və beyinin başqa komissurları vasitəsilə beyinin əks yarımkürəsinə yayılma.

3 – retikulyar formasiya vasitəsilə bütün beyinə yayılma.

Epilepsiyanın patogenezinə eləcə də əlavə neyronlar sistemi (Renşou hüceyrələri) vasitəsi ilə epileptik ocağın neyronları ilə kollateral QAYT-ergik sinapslar əmələ gətirən qayıdan epilepsiya əleyhinə tormozlanma mexanizminin olması da mühüm rol oynayır.

Beləliklə, QAYT – epileptik fəallığın qarşısını alan təbii tormozlayıcı beyin mediatorudur. Epilepsiyanın patogenezinə, eləcə də beyinin qıcolma hazırlığının böyük əhəmiyyəti vardır ki, bu da paroksizmal epileptik fəallıq törətməyə beyin neyronlarının genetik olaraq təmin olunmuş xüsusiyyətləri ilə əlaqədardır. Beyinin qıcolma fəallığı uşaq yaşlarında daha yüksək olur ki, bu da tormozlama mexanizminin tam inkişaf etməməsi ilə izah olunur. Ona görə də epilepsiya və qıcolma sindromları uşaqlarda böyüklərə nisbətən daha tez-tez baş verir. Epileptik prosesin fəallığı həm də beyinin funksional vəziyyətindən asılıdır. Çoxsaylı müşahidələr göstərir ki, epilepsiyalı xəstələrdə tutmalar gecələr yuxuda olarkən, gündüz isə istirahət ayıqlığı vaxtı əmələ gəlir. Bu isə EEG-də tədrici yuxu fazasında epifəallığı aşkara çıxaran neyrofizioloji tədqiqatların köməyi ilə təsdiq olunur. Xüsusən də ikinci və üçüncü mərhələlərdə və sürətli yuxu fazasında epifəallıq sakitləşir. Müəyyən olunmuşdur ki, ayıqlıq vəziyyətində fəallığı artan retikulyar formasiya və sürətli yuxu mərhələsində isə varoli körpüsünün yuxu üçün cavabdeh olan retikulyar nüvələri epileptik fəallığı ləngidən strukturlardır. Tədrici yuxu zamanı epileptik fəallığın güclənməsi və ayıqlığın zəifləməsi epileptik prosese beyinin sinxronlaşdırıcı sistemlərinin, başlıca olaraq talamo-kortikal sistemin təsiri ilə təmin olunur. Beləliklə, patogenetik amillərin qarşılıqlı təsiri (epileptik ocaq, beyinin qıcolma hazırlığı, beyinin funksional vəziyyəti) epilepsiyanın gedişini, tutmaların müxtəlifliyini və tezliyini müəyyənləşdirir.

Klinikası. Xəstəliyin əsas klinik əlaməti epileptik tutmalardır.

Beynəlxalq epilepsiya ilə mübarizə liqası tərəfindən təklif olunmuş beynəlxalq təsnifata (Kioto, Yaponiya, 1981) əsasən epileptik tutmalar aşağıdakı kimi bölünür:

I. Parsial qıcolmalar

A. Sadə parsial (şüur pozulmadan)

1. Hərəkəti yerləşlə

a) parsial hərəkəti (Cekson yerləşsiz)

b) parsial hərəkəti (Cekson yerləşlə)

c) versiv

ç) postural

d) nitqi (vokallaşma və ya nitqin tutulması)

2. Somatosensör və ya xüsusi sensor təzahürlə

a) somatosensör

b) görmə

c) qoxu

ç) eşitmə

d) daddıbilmə

e) başgicəllənmə

3. Vegetativ təzahürlərlə

a) disfagiya

b) dismnestik

c) koqnitiv

ç) affektiv

d) illüziyalı

e) halüsinasiyalı

B. Mürəkkəb parsial tutmalar (şüurun itməsi ilə)

A) sadə tutma kimi başlayıb sonradan şüurun itməsi

B) avtomatizmlərlə

C. Tonik-klonik paroksizmlərlə ikincili yayılmış parsial tutmalar

1. Generalizəolunmuş parsial tutmalar

2. Generalizəolunmuş mürəkkəb parsial tutmalar

3. Əvvəlcə mürəkkəb sonra isə yayılmış tutmaya keçən sadə parsial tutmalar

II. Generalizəolunmuş qıcolmalar

A. Absanslar

1. Sadə absanslar

a) şüurun itməsi ilə (sadə)

b) tonik komponentlə

c) klonik komponentlə

ç) atonik komponentlə

d) vegetativ komponentlə

e) avtomatizmlərlə

III. Təsnif olunmamış tutmalar.

Bu təsnifata əsasən bütün epileptik tutmalar xüsusiyyətlərinə görə parsial (fokal) və yayılmış formalara bölünür. Generalizəolunmuş tutmalar şüurun itməsi ilə müşayiət olunur, qıcolmalı və qıcolmasız formaları ayırd edilir.

Generalizəolunmuş tutmalar EEG-də ikitərəfli simmetrik və sinxron epileptik dərəcələrlə xarakterizə olunur.

Generalizəolunmuş epileptik tutmaların qıcolmalı formasına böyük epileptik tutma (grand mal) aid edilir. Bu zaman şüur itir, müddəti 0,5 dəq. olan tonik qıcolmalar, sonra isə 5 dəq. qədər davam edən klonik qıcolmalar baş verir. Nadir hallarda qıcolmalar yalnız tonik və ya yalnız klonik ola bilər. Tutma yuxuya keçən epileptik koma ilə qurtarır, yuxudan sonra isə amneziya qeyd olunur. Bəzi hallarda tutmadan sonra psixomotor oyanma, şüurun «dumanlanması» və başqa psixi pozulmalar inkişaf edir.

EEQ-də böyük epileptik tutmalar saniyədə 8-14 tezlikli, kiçik amplitudalı ritmik dalğaların meydana çıxması ilə xarakterizə olunaraq, sonralar 100-200 mkv-a qədər artır (tutmanın tonik mərhələsində) və dalğazirvə, zirvə-dalğa, yarımzirvə dərəcələre keçir (klonik mərhələ).

Generalizəolunmuş epileptik tutmanın ikinci növmüxtəlifliyi absansdır. Sadə və mürəkkəb absans ayırd edilir.

Sadə absans - qıcolma və vegetativ əlamətlər olmadan, xəstə yığılmadan şüurun itməsi ilə xarakterizə olunur. EEG-də saniyədə 3 tezliklə zirvə-dalğa kompleks quruluşuna malik olan paroksizmlər qeyd olunur.

Mürəkkəb absanslar zamanı şüur itməsi və vegetativ pozulmalar müxtəlif hərəkət fenomenləri müşayiət olunur: bunlara mioklonik səyrimələr, üz əzələlərinin qeyri-iradi yığılması, göz almalarının axması, postural tonusun itməsi (atonik absans) aiddir.

EEQ-də mürəkkəb absans saniyədə 3 tezliklə ritmik zirvə-dalğa kompleksi ilə aşkar olunur. Ancaq çox vaxt bu dərəcələr saniyədə 1,5-2,5 tezliyə malik olur (atipik absans). Absansın bu forması adətən 2-8 yaşlı uşaqlarda aydın ifadə olunmuş üzvi əlamətlərlə, psixi və fiziki inkişafdan geri qalma ilə müşayiət olunur, proqnozu pisdır (Lenoks-Qasto sindromu).

Parsial (fokal) tutmalar zamanı epilepsiya ocağı beyin qabığına yerləşir, prosesə beyinin bir hissəsi qoşulur, ancaq qabıqaltı strukturlar mütləq iştirak edir. Parsial tutmalar sadə (şüur pozulmadan) və mürəkkəb (şüur pozulmaqla) tutmalara bölünür. Eləcə də ikincili yayılma ilə keçən parsial tutmalar da ayırd edilir.

Hərəkət, hissi, psixopatoloji təzahürlərlə müşayiət olunan parsial tutmalar da vardır.

Epileptik ocaq proyeksiya olunmuş hərəkət qabığına yerləşdikdə

somatomotor və ya Cekson tutması qeyd olunur ki, bu da prosesə üz, əl, ayaq və s. əzələlərin qoşulması ilə səciyyələnən klonik qıcolmalarla xarakterizə edilir. Qıcolmalar məhdud və ya yayılmış ola bilər. Bu isə hərəkət funksiyalarının somatotopik qabıq yerləşməsindən asılıdır. Şüur saxlanır. Qıcolmalar bədənin bir tərəfinə yayıla bilər, bəzən isə bütün bədəne yayılaraq şüurun itməsi ilə müşayiət olunur. Epileptik ocaq premotor qabıqda yerləşdikdə aşağıdakı patoloji dəyişikliklər mümkündür: göz-hərəkət epileptik tutma - göz almalarının bir tərəfə tonik çəkilməsi ilə təzahür edir, adversiv tutma - gözün və başın əks tərəfə dönməsi ilə təzahür edir.

Parsial hərəkət tutmalarına Koçevnikov epilepsiyası aiddir: məhdud əzələ qruplarında dövrü olaraq yayılmış tutmalara keçən daimi miokloniyalar.

Parsial hissi tutmalara Cekson tutmaları və ya somatosensor tutmalar aid edilir. Paresteziya tutmaları qeyd edilir. Bu zaman şüur saxlanır. Ocaq, proyeksiyalanmış hissi qabıqda yerləşir. Hissi tutmalara müvafiq hissi qabığın qıcıqlanması nəticəsində meydana çıxan görmə, eşitmə, qoxu, dadılma tutmaları aiddir.

Psixopatoloji tutmalar nadir hallarda şüur pozulmadan keçir və çox vaxt mürəkkəb parsial tutmaları müşayiət edir.

Şüurda dəyişikliklər xarici təsirlərə cavab reaksiyasının olmaması və ya baş verənlərin qavranılmaması ilə xarakterizə olunur.

Psixosensor tutmalar - proyeksiya olunmuş-əlaqəli qabıqda ocaqlarla şərtlənir, illüziyalı, qarabasmalı təəssüratlarla təzahür edir; bunlara koqnitiv və dismnestik təzahürlər və şüurun pozulması ilə keçən gerçəkliyin və şəxsiyyətin təhrif olunması tipi üzrə hissi sintezin pozulması ilə müşayiət olunan tutmalar aiddir. Bunlar - «deja vu» - artıq görülmüş, «deja entedu» - artıq eşidilmiş, «deja vecu» - artıq yaşanılmış, «jamais vu» - heç vaxt görülməmiş, «jamais entedu» - heç vaxt eşidilməmiş, «jamais vecu» - heç vaxt yaşanmamış sindromlardır. Bütün bu hallarda görülən, eşidilən, yaşanılan hadisələr xəstəyə əvvəllər gördüyü, eşitdiyi, yaşadığı hadisələr kimi görünür və əksinə.

Ceksonun terminologiyasına görə xəstəliyin daha kəskin hallarında yuxuya bənzər hal (dreamy states) meydana çıxır və baş verənlər xəstə tərəfindən yuxu kimi qəbul edilir. Belə paroksizmlər özündə farinqooral (udma, sorma, marçıldatma və s.) əlamətləri birləşdirərək, qoxu və dad qarabasmaları, zorakılıq xatirələri ilə birgə təzahür edir.

Parsial tutmalara eləcə də kötiyün rostral hissəsində və orbito-insulotemporal nahiyədə epileptik qıcıqlarla törədilən vegetativ-visseral paroksizmlər də aiddir. Klinik olaraq taxikardiya, arterial təzyiğin yüksəlməsi, tənqənfəslik, midriaz, ter ifrazı müşahidə olunur. Pararinal nahiyənin qıcıqlanması farinqooral, epiqəstral, abdominal tutmaların baş

verməsinə səbəb olur.

Faringooral tutmalar çox vaxt dodaqların, dilin hərəkəti, dodaqları yalama, üdma, çeynəmə ilə birgə baş verən hipersalivasiya (tüpürçək ifrazının artması) ilə təzahür edir.

Abdominal tutmalar qarınüstü nahiyədə müxtəlif duyğularla, çox vaxt qarın qurultusu, qusma ilə xarakterizə olunaraq, bir sıra hallarda şüurun dəyişməsi ilə müşayiət edilir.

Mürəkkəb parsial tutmalara psixomotor tutmalar aiddir. Bu zaman sonradan amneziiyə keçən şüur dumanlanması müşahidə edilir. Beynəlxalq təsnifatda həm də affektiv (emosiya törədən) tutmalar ayırd edilir. Bu tutmalar gigah payının ön-daxili hissəsinin qıcıqlanması nəticəsində əhvalın pozulması paroksizmləri olub, şüurun dəyişməsi ilə müşayiət olunur.

Sade və mürəkkəb parsial tutmalar yayılmış (ikincili yayılmış) tutmalara keçə bilər.

İkincili yayılmış tutmadan əvvəl aura, yəni tutmanın başlanğıcında müxtəlif xarakterli patoloji hissiyyat mümkündür. Eyni bir xəstədə böyük tutmaların təkrarlandığı hallarda aura stereotip ola bilər. Onun xarakteri epileptik ocağın yerləşməsindən asılıdır. Auranın aşağıdakı növlərini ayırd edirlər: hissi (görme və eşitmə), sensitiv (senestopatiya), hərəkəti (stereotip hərəkətlər), danışq (hərəkəti və hissi), vegetativ (kardial, abdominal), psixi (qeyri-adi emosional vəziyyət). Aura bir an davam edir və tutma haqqında yeganə, çox vaxt ən parlaq xətinin fokal başlanğıcına işarədir.

Epilepsiya xəstənin şəxsiyyətinin dəyişməsi ilə xarakterizə olunur: lənglik, psixi proseslərdə azhərəkətlik, düşüncədə patoloji vəziyyət, həddən artıq dəqiqlik, pedantizm, qorxaqlıq, zəhlətökənlik, şitlik halları müşahidə olunur.

Maraq dairəsi daralır, yaddaş zəifləyir, epileptik demensiya üzə çıxır.

Epileptik tutmaların təsnifatından başqa, 1989-cu ildə «Epilepsiyalar, epileptik sindromlar və onlara yaxın paroksizmal pozulmalar» beynəlxalq təsnifatı da təklif olunmuşdur.

1. Lokalizasiya ilə bağlı.

1.1. İdiopatik

Mərkəzi gigah zirvələri ilə (rollandik) keçən xoşxassəli uşaq epilepsiyası.

Ənse paroksizmləri ilə keçən uşaq epilepsiyası.

1.2. Simptomatik

Xroniki inkişaf edən parsial epilepsiya (Kojevnikov sindromu) - xüsusi təhrikəddici amillərlə keçən epileptik tutmalarla xarakterizə olunan sindromlar.

Gigah epilepsiyası.

Alın epilepsiyaları.

Təpə epilepsiyaları.

Ənse epilepsiyaları.

1.3. Kriptogen (1.2-də olduğu kimi, ancaq etiologiyası aşkar edilməyib).

2. Generalizə olunmuş

2.1. İdiopatik

Yenidoğulmuşların xoşxassəli ailəvi qıcolmaları.

Yenidoğulmuşların xoşxassəli qıcolmaları.

Erkən uşaq yaşlarının xoşxassəli mioklonik qıcolması.

Uşaq absans epilepsiyası.

Gənclərin absans epilepsiyası.

Gənclərin mioklonik epilepsiyası.

Generalizə olunmuş oyanma tutmaları ilə keçən epilepsiya.

Başqa yayılmış idiopatik epilepsiyalar.

Xüsusi təhrikəddici amillərlə keçən epileptik tutmalar (reflektor epilepsiya).

2.2. Kriptogen və ya simptomatik

Vest sindromu.

Lenoks-Qasto sindromu.

Mioklonik-astatik tutmalarla keçən epilepsiya.

Mioklonik absanslarla keçən epilepsiya.

2.3. Simptomatik

2.3.1. Qeyri-spəşifik etiologiyalı

Erkən mioklonik ensefalopatiya.

EEQ-də depressiv-partlayışlı dəyişikliklərlə keçən erkən infantil ensefalopatiya.

Başqa simptomatik yayılmış epilepsiyalar.

2.3.2. Spəşifik sindromlar (epileptik sindromlar bir çox xəstəliklərin gedişini ağırlaşdırır).

3. Qeyri-müəyyən etiologiyalı epilepsiya

1.1. Eyni zamanda generalizə olunmuş və fokal təzahürlərlə.

1.2. Yenidoğulmuşların tutmaları.

1.3. Erkən uşaq yaşlarının ağır mioklonik epilepsiyası.

1.4. Gec-dalğalı yuxu vaxtı uzunmüddətli zirvə-dalğa qıcıqlanmaları ilə keçən epilepsiya.

1.5. Qazanılmış epileptik afaziya (Landau-Kleffner sindromu).

1.6. Başqa qeyri-müəyyən etiologiyalı epilepsiyalar.

1.7.3.2. Müəyyən edilməmiş generalizə olunmuş və fokal təzahürlərlə keçən epilepsiyalar.

4. Xüsusi sindromlar

4.1. Vəziyyətlə şərtlənmiş tutmalar
Febril qıcolmalar.

Diaqnostikasi. Epilepsiyanın diaqnozu aşağıdakılara əsasən qoyulur:

1. Xəstənin və ya onunun yaxın qohumlarının sözləri əsasında toplanmış anamnez.

2. EEG-də müəyyən dəyişikliklər. Epilepsiya zamanı EEG-də epileptik işarələr müşahidə olunur: zirvə, kəskin dalğalar və zirvə-dalğa kompleksi. Adi şəraitdə yazma üsulları zamanı elektroqrafik epileptik işarələrin həmişə aşkar olunmadığını nəzərə alaraq, müxtəlif təhrikəddici üsullar tətbiq edilir: ritmik işıq stimulyasiyası, hiperventilyasiya, 24 saatlıq yuxu deprivasiyası. Bu zaman EEG fenomenlərinin aşkarlanma faizi çoxalır.

3. Tutmaların xarakterinə – stereotipliyinə, müntəzəmliyinə, xarici təsirdən asılı olmayaraq meydana çıxmasına, sutkanın müəyyən vaxtında baş verməsinə, xəstənin xasiyyət və intellektində müvafiq dəyişikliklərin olmasına diqqət ayrılır.

4. KT və MRT nəticələri – diaqnostikanın dəqiqliyini keyli yüksəldən video-rele-elektroensefaloqrafik monitoring böyük əhəmiyyət daşıyır.

Epileptik tutmaların differensial diaqnozu. Generalizə olunmuş qıcolma tutmalarını nümayişkarane (isterik) tutmalardan və bayılmaların qıcolma formalarından ayırmaq lazımdır. Epileptik generalizə olunmuş qıcolmalar paroksizmlərin qısamüddətli olması, mərhələlərlə davam etməsi, aura (əgər varsa), şüurun itməsi, qıcolmalar (tonik, sonra klonik), paroksizmal şüur pozulmaları (koma, sopor, yuxu) ilə seçiyələnir. Bəbəklerin genişlənməsi, işığa reaksiyasının itməsi, qeyri-iradi sidik ifrazı, arterial təzyiğin yüksəlməsi, sianoz qeyd edilir. Epileptik tutmalar istənilən şəraitdə baş verə bilər və xəstələr çox vaxt yığılaraq zədələnirlər.

Isteriya zamanı tutma adətən xəstə üçün emosional əhəmiyyət kəsb edən müəyyən vəziyyətlərdə baş verir və xəstələr yığılan zaman heç vaxt zədə almırlar. «isterik qövs» ola bilər. Bəzən müxtəlif qeribə vəziyyətlər müşahidə olunur: xəstələr yaxalarını cıdır, üzlerini cırmaqlayır, əllərini dişləyir və s. Bu hallar bəbəklerin genişlənməsi, işığa-arefleksiya ilə müşayiət olunmur. Tutmadan sonra şüur pozulmaları müşahidə edilə bilər.

Bayılmaların qıcolma formalarında əvvəlcə şüur itir, özələlər boşalır və yalnız bir neçə saniyə keçdikdən sonra tonik qıcolmalar baş verir. Tutma bəbəklerin genişlənməsi, sidik ifrazı ilə müşayiət oluna bilər. Lakin epileptik qıcolmadan fərqli olaraq bəbəklerin işığa reaksiyası saxlanılır. Xəstənin benizi avazıyır, arterial təzyiq enir. Bayılma zamanı ürək döyüntüləri eşidilməyə bilər və EEG-də epileptik qıcolmalar üçün xarakterik olan elektrik fəallığı qeyd edilmir.

Akinetik epileptik tutmanı adi bayılmadan fərqləndirmək lazımdır. Tutma qəflətən baş verir, xəstə huşunu itirərək yığılır. Qıcolmalar yoxdur. Lakin postural tonus ite bilər (atonik epileptik tutma). Midriaz, bəbəklerin işığa reaksiyasının zəifləməsi və ya itməsi müşahidə olunur.

Bayılma vegetativ distoniyalı xəstələrdə baş verir. Xəstə huşunu itirib yığılmazdan əvvəl ürək bulanması, zəiflik, görmənin dumanlanması, qulaqlarda küy duyğuları keçirir. Bayılma zamanı ürək-damar sisteminin fəaliyyəti zəifləyir, arterial təzyiq enir, nəbz dolğunluğu azalır, nəbz tezleşir və ya yavaşlayır. Bəbəklerin genişlənməsi onların işığa arefleksiyası ilə müşayiət olunmur. Atonik epilepsiyada EEG-də müxtəlif tezlikli zirvə-dalğa kompleksləri olur. Bu, bayılma zamanı olur.

Epileptik baş gicəllənmə tutmalarını başqa mənşəli baş gicəllənmələrdən ayırmaq lazımdır. Epileptik paroksizmal baş gicəllənmələri üçün onların qısamüddətli (bir neçə saniyə) olması, etraf şəraitdən asılı olmayaraq vaxtaşırı təkrar olunması, tutmalar arasında vestibulyar pozulmaların olmaması xarakterikdir. Bu tutmalar baş verən hadisələrin qeyri-reallığı duyğusu, nə isə xoşagəlməz, təhlükəli hadisənin baş verəcəyi qorxusu və bəzən də şüurun pozulması ilə müşayiət olunur.

Epilepsiya tutmalarını baş beyin şişlərində müşahidə edilən tutmalardan fərqləndirmək lazımdır. Sonuncular hipertenzion sindrom artdıqca seyrəlir, sonra isə tam kəsilir.

Beyin qan dövranının ümumi pozulmaları zamanı epileptik tutmalar qıcolma şəklində olub, onların xüsusiyyətləri beyin qan dövranının pozulmuş sahəsinə uyğun gəlir. Belə ki, vertebrobazilyar arterial hövzədə pozulmalar zamanı yayılmış, yuxu arteriyası hövzəsinin pozulmalarında isə Cekson tutmaları və ikincili yayılmış tutmalar müşahidə olunur.

Xarici qıcıqlandırıcıların (görmə, eşitmə, somatosensor) təsirindən baş verən reflektor epilepsiya ayırd edilir. Tutmalar parsial ola bilər, ancaq çox vaxt birincili yayılmış tutmalar müşahidə edilir. Onlar bir qayda olaraq uşaq və yeniyetmə yaşlarında tezahür edir və yaş artdıqca adətən zəifləyir.

Qadınlarda bilavasitə aybaşıdan əvvəl və aybaşı vaxtı (aybaşı epilepsiyası) tutmaların tezliyi artır. Bu hal hormonal fonun dəyişməsi və bədəndə suyun ləngiməsi ilə əlaqələndirilir.

Çox vaxt alkoqolik xəstələrdə spirtli içki qəbulunun birdən dayandırılması ilə əlaqədar abstinensiyanın ilk 7-48-ci saatlarında tutmalar baş verir. Bir qayda olaraq yayılmış tonik-klonik tutmalar müşahidə olunur.

Tutmalar fenobarbital, elece də başqa yuxu dərmanlarının qəflətən kəsilməsi ilə bağlı olaraq baş verə bilər.

Epilepsiyanın astatik variantında bayılma, o şıradan öskürək və sidik ifrazı ilə müşayiət edilən bayılma, Adams-Stoks-Morqanye sindromu (ürəyin köndələn blokadası zamanı 10 saniyədən artıq davam edən asistoliya şüurun itməsi ilə qıcolmaların inkişafına gətirir; seyrek hallarda isə şüurun itməsi dəqiqədə 180-200-ə qədər taxikardiya sayəsində ola bilər; EEG-də kobud dəyişikliklər müstəsna rol oynayır), drop-hücumlar, katapleksiya, bazilyar miqrən imkanı istisna edilir.

Göstərilən bütün xəstəliklərdən fərqli olaraq, astatik epileptik tutmalar yalnız 2-4 yaşlı uşaqlarda müşahidə olunur, tutma bir neçə saniyə davam edir. Şüur saxlanır, uşaq yuxıldıqdan sonra müstəqil şəkildə dərhal özü qalxır. Yıxılmalar bir-birindən təqribən bir saatlıq fasilələrlə ayrılan seriyalar kimi davam edir və uşaqlar çoxsaylı zədələr alır. Davranış pozulmaları ilə müşayiət olunan əqli inkişaf ləngiməsi xarakterikdir. EEG bütün hallarda patoloji dəyişiklikləri əks etdirir.

Müalicəsi. Müəşir müalicə konsepsiyası müəyyən rejimə əməl olunmasından, psixoterapiyadan, dərman müalicəsindən, əmək fəaliyyətinin düzgün təşkilindən ibarətdir.

Epilepsiyalı xəstəyə ətraf mühitin bir sıra amilləri (ağır fiziki iş, günəş şüaları, növbəli iş) mənfi təsir göstərir. Bu səbəbdən xəstələrin müvafiq işlə təmin olunması vacibdir. Belə ki, bu münasibət yalnız müəyyən psixoloji-mənəvi əhval-ruhiyyə yaratmaq məqsədi daşımır (bu hal xəstələrin reabilitasiyası üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir), həmçinin onların mövcud əmək qabiliyyətindən istifadə etməyə imkan verir.

Xəstələrin xüsusi pəhrizə ehtiyacı yoxdur, lakin spirtli içkilərin qəbulu qəti qadağandır (xəstəliyin gedişini ağırlaşdırır, tutmaların baş vermesində təhrikəddici kimi çıxış edir), maye qəbulu məhdudlaşdırılır, şor, turş, kəskin edviyyatlı yeməklər məsləhət görülmür. Yuxu rejiminin düzgün təşkili mühüm şərtədir. Psixoterapiyanın tətbiqi, xəstələrin auto-gen məşğələlərə öyrədilməsi effektivdir.

Dərman müalicəsinin tətbiqi xəstə və onun ailəsi ilə məsləhətləşdikdən sonra həkim tərəfindən təyin edilir. Əksər hallarda epilepsiya əleyhinə preparatların təyininə tələsmək məsləhət görülmür (xüsusilə tutmalar yuxusuzluq və alkoqol təhriki ilə baş verərkən).

Tək-tək paroksizmlər yüksək hərarət, günvurma, zəhərlənmələr və metabolik pozulmalar zamanı baş verə bilər və onlar epilepsiyaya aid edilmir. Fotogen və «televiziya» epilepsiyası zamanı da anti epileptik preparatlara ehtiyac yoxdur. Belə hallarda televizora 3 m məsafədən baxmaq və ya kiçik ekranlı televizordan istifadə etmək məsləhətdir. Bunlar mümkün olmadıqda xüsusi eynəklərdən (monokl) istifadə etmək lazımdır.

Preparat seçilərkən tutmanın tipi nəzərə alınmalıdır. Yayılmış və sadə parsial tutma hallarında 4 əsas preparat tətbiq edilir: fenobarbital,

difenin, karbamazepin, natrium-valproat.

Ən çox fenobarbitaldan istifadə edilir və 3-8 yaşlı uşaqlarda 2-4 mq/kq gündəlik doza ilə tətbiq olunur. Ancaq yuxu epilepsiyası zamanı bu preparat məsləhət görülmür; çünki o, epileptik fəallığa əks təsir göstərən sürətli yuxu fazasını pozur.

Uşaqlarda preparat paradoksal hiperaktivlik, əsəbilik doğuraraq təlim prosesinə mənfi təsir göstərə bilər. Preparatın əsas کنار təsiri olan yuxululuq bir neçə gündən sonra keçməzsə, onun qəbulunu kəsmək lazımdır.

Difenin əsasən tutmaların qıcolma formasında təsir göstərir. MSS-nin fəaliyyətini ləngitmir, əksinə, artırır. Bu preparat əsəbi, affektiv gərgin, eləcə də mədəciq keçiriciliyi ləngiyən xəstələrə təyin edilmir. 5 mq/kq dozada müalicəvi təsir göstərir. Uzun müddət qəbul edildikdə hipertrixoz, üz cizgilərinin kobudlaşması, damağın hiperplaziyası, diqqəti toplamağın pozulması kimi hallar törədə bilər. Bu کنار təsirlər difenin uşaqlara və gənc qadınlara təyin edilməsini məhdudlaşdırır.

Karbamazepin (finlepsin, stazepin, teqretol) lokalizə olunmuş simptomatik və kriptogen epilepsiyalarda ilkin seçim preparatıdır. Yuxu qıcolma tutmalarında, təcrid olunmuş və ya sonradan qıcolmaya keçən psixomotor, psixosensor tutmalarda preparat daha effektivdir. Karbamazepinin qəbulu zamanı emosional dayanıqsızlıq, yuxululuq, gec yuxuya getmə, diqqəti toplamağın çətinləşməsi, allergik əlamətlər, leykopeniya və trombositopeniya baş verə bilər. Preparatın qəbulu zamanı ayda bir dəfə qanın klinik analizi və qara ciyər sınaqlarının aparılması tövsiyə olunur.

Valproy turşusu və onun natrium duzu (dipronilasetat, depakin, konvuleks, apilepsin) kimyəvi quruluşu etibarilə əvvəllər məlum olan anti epileptik preparatlarla heç bir ümumi cəhəti olmayan, prinsipce yeni bir dərmandır.

Sanofi-Sintelabo firmasının preparatı olan depakin həm birincili yayılmış, həm də parsial tutmaların bir çox hallarında, eləcə də epilepsiyanın çətin müalicə olunan formalarında müalicə üçün ilkin seçim preparatıdır. Dörd formada buraxılır: depakin 300 enterik – 300 mq-liq həblər; uşaqlar üçün 5,7%-li depakin şərbəti – 150 ml-lik flakonlarda, 100 və 200 mq-liq doza qaşıqları ilə; depakin xrono 300 – hər qutuda 100 ədəd olmaqla 300 mq-liq retard-həblər; depakin xrono 500 – hər qutuda 30 ədəd olmaqla 500 mq-liq bölünən retard-həblər.

Kiçik yaşlı uşaqlara əsasən depakin şərbəti və ya depakin 300 enterik təyin edilir. Məktəb yaşlı uşaqlara və böyüklərə isə depakin-xrono təyin etmək məqsəduyğundur. Depakin-xrononun depakin-enterikdən əsas prinsipial fərqi onun tərkibində valproy turşusu ilə (1/3) bərabər, həmin turşunun natrium duzunun (2/3) da olmasıdır ki, bu da

beyin toxumasında, onurğa beyni mayesinde və hipotalamusda çoxlu miqdarda toplanması hesabına onun müalicə effektivliyini təmin edir. Preparatın üstün cəhəti onun koqnitiv funksiyalara mənfi təsir göstərməməsidir. Əgər epilepsiyanın forması müəyyən edilməyibsə, onda depakin seçim vasitəsidir və uşaqlara 30-50 mq/kq, böyüklərə isə 20-40 mq/kq gündəlik dozada təyin edilir.

Antikonvulsantlarla birlikdə, göstəricilərə əsasən dehidratasiya və sorulma müalicəsi aparmaq, vitaminlər, eyni zamanda mübadilə, allergiya və sinir-humoral pozulmaları bərpa edən preparatlar təyin etmək lazımdır.

Epilepsiyanın müalicəsi fasiləsiz və uzun müddətli olmalıdır. Epilepsiya əleyhinə vasitələrin dayandırılması yalnız dərman müalicəsinin remissiyası 3 ildən az müşahidə olunmayan xəstələrdə mümkündür. Preparatların kəsilməsi tədricən, 1-2 il ərzində dozanı azaltmaqla ciddi klinik və elektroensefaloqrafik nəzarət altında aparılır.

Epileptik status.

Epileptik status uzunmüddətli (30 dəqiqədən artıq) tutma və ya şüur tam bərpa olunmamış bir-birinin ardınca baş verən tutmalar kimi müəyyən edilir. Epilepsiyanın gedişinin ağırlaşması (adətən antikonvulsantların dozasının kəskin azaldılması, onların əvəz edilməsi və ya qəbulunun dayandırılması nəticəsində) və mərkəzi sinir sisteminin üzvi zədələnmələri (hematoma, ekzogen intoksikasiyalar və s.) nəticəsində yaranan epileptik status ayırd edilir. Üzvi zədələnmələr zamanı epileptik status xəstəliyin başlanğıcından yarana bilər.

Epileptik statusun müalicəsi. Epileptik status zamanı tərkibində 10 mq preparat olan 2 ml diazepam məhlulu 20 ml qlükoza məhlulunda tədricən venaya yeridilir. Hər 15 dəqiqədən bir, dəfələrlə təkrar etmək olar. Ümumi dozası 40 mq artıq olmamalıdır. Müalicəvi effekt qeyd edilmədikdə 100-150 mq/kq dozada 400 mq/dəq sürətlə 1 ml 20%-li natrium oksibiturat vena daxilinə yeridilir. Tutmalar davam etdikdə və onların baş vermə tezliyi artdıqda barbitur narkozundan istifadə olunur: 100-250 mq dozada tiopental-natrium 20 saniyə ərzində vena daxilinə vurulur. Effekt alınmadıqda tutmaların tam kəsilməsinə qədər preparatın 50 mq dozada hər 3 dəqiqədən bir vena daxilinə yeridilməsi məsləhət görülür. Daha sonra 3-5 mq/kq vena daxilinə vurulmaqla saxlayıcı dozaya keçilir. Barbitur narkozunun müddəti adətən 12-24 saat olur.

Epileptik status aradan qaldırıldıqdan və şüur bərpa olduqdan sonra antikonvulsantlar oral şəkildə qəbul edilir.

Profilaktikası. Spirtli içkilərdən, siqaretdən, tünd kofe və çaydan, çox yeməkdən, soyuqlama və ləğvədən artıq qızmaqdan, böyük hündürlüklərə çıxmaqdan, eləcə də ətraf mühitin başqa xoşagəlməz təsirlərindən çəkinmək məsləhət görülür. Bitki-süd pəhrizi, uzun müddət açıq havada gəzmək, yüngül fiziki hərəkətlər, əmək və istirahət rejiminə

əməl etmək xeyirlidir.

Əmək qabiliyyəti. Tutmaların tezliyindən və baş vermə zamanından asılıdır. Gecələr baş verən seyrek tutmalar zamanı iş qabiliyyəti saxlanılır, ancaq gecə növbəsində iş və ezamiyyətlər qadağan edilir. Şüurun itməsi ilə baş verən gündüz tutmaları əmək qabiliyyətini məhdudlaşdırır. Yüksəklikdə, od yaxınlığında, hərəkət edən qurğuların yanında, nəqliyyatın bütün növlərində işləmək qadağan edilir.

XVIII FƏSİL
VEGETATİV POZULMALARIN
KLİNİKASI

Vegetativ distoniya sindromu

Vegetativ sinir sisteminin patologiyası haqqında klinik təlim Eppinger və Hessin (1910) adları ilə bağlıdır. Onlar vəqotoniya sindromu haqqında ilkin təsəvvür yaratmışlar. Tezliklə ikinci ümumiləşmiş vegetativ sindrom – simpatikotoniya təsvir edildi.

Təsnifatın ikinci prinsipi vegetativ pozulmaların permanentliyi və paroksizmallığı ilə bağlıdır.

Paroksizmal vegetativ pozulmalar zamana görə dəqiq cizgilərini tapmış intensiv «vegetativ qasırğalar» şəklində təzahür edir.

Permanent pozulmalar isə vegetativ böhranlar səviyyəsinə və intensivliyinə qədər inkişaf etməyən dəyişən, mütləq davamlı olmayan vegetativ göstəricilərdir.

Simpatik-adrenal böhranlar döş qəfəsi və baş nahiyəsində xoşagəlməz hisslər, ürək döyünməsi, arterial təzyiğin yüksəlməsi, midriaz, üşütməyə bənzər hiperkinezlər, kəskin qorxu və həyəcan hissləri ilə səciyyələnir. Tutmalar poliuriya ilə (sidik açıq rəngli olur) başa çatır.

Vaqoinsulyar (parasimpatik) böhranlar başgicəllənmə, ürəkbulanma, arterial təzyiğin enməsi, bəzən bradikardiya, ekstrasistoliya, tənəffüsün çətinləşməsi, mədə-bağırsaq diskineziyaları ilə təzahür edir.

Böhranlar tez-tez qarışıq xüsusiyyətli olur; bu zaman simpatik və parasimpatik fəallaşma əlamətləri ya eyni vaxtda, ya da bir-birinin ardınca baş verir. Xarici tədqiqatlarda bu hallar «təşviş hücumları» kimi ifadə olunur.

Vegetativ pozulmalar ümumi, sistemli və ya lokal ola bilər.

Ümumi pozulmalar dəri vegetativ dəyişiklikləri və istilik tənziiminin pozulması da daxil olmaqla bütün visseral sistemlərdə eyni vaxtda təzahür edir. Tez-tez vegetativ dəyişikliklər xəstə üçün dinamik və psixoloji cəhətdən mühüm bir sistemi, daha çox kardiovaskulyar sistemi əhatə edir. İngilisdilli ədəbiyyatda bu sindrom «neyrosirkulyator asteniya» adlanır. Bu sindromun başqa sinonimləri də vardır: «əskər» və

ya «qıcıqlanan ürək», «De Kost sindromu», «cəhdlər sindromu», «ürək dayanıqsızlığı», «taxikardik nevroz», «damartenzimediçi asteniya».

Klinik olaraq ürək döyünmə, döş qəfəsinin sol yarısında ağrı, asteniya, əsəbilik, yuxunun pozulması, baş ağrısı, baş gicəllənməsi, parasteziya və geyirmə əlamətləri qeyd olunur. Bu zaman aydın somatik pozulmaları üzə çıxarmaq mümkün olmur.

Son illərdə «hiperventilyasiyalı təşviş halı», «əsebi tənəffüs sindromu», «çəngəbənzər kardiorespirator sindromu» terminləri ilə də tanınan hiperventilyasiya sindromu geniş işıqlandırılır və tədqiq edilir.

Sindromun klassik əlaməti üçlük – güclənmiş tənəffüs, parasteziya və çəngolma hesab olunur; daha səciyyəvi və aydın nəzərə çarpan əlaməti isə təşviş, hava çatışmazlığı hissi, döş qəfəsinin sıxılması, tənəffüsün çətinləşməsi, boğazda düyün və başqa vegetativ-visseral pozulmalarla müşayiət olunan hiperventilyasiya böhranıdır. Tənəffüs pozulmaları daha kəskin nəzərə çarpır. Bütün bu əlamətlər həyəcan doğuran şəraitdə (imtahan, kütlə qarşısında çıxış, neqliyyatda, xüsusən metroda, hündür-lükdə) daha da kəskinləşir.

Tənəffüs pozulmaları ürək döyünmə, döş nahiyəsində sıxılma və ağrı hissi ilə müşayiət olunarsa, miqrən və bayılma ilə nəticələnir və onların baş verməsində müəyyən rol oynayır. Çox vaxt bağırsaq fəaliyyətinin sürətlənməsi, geyirmə, aerofagiya, qarının köpməsi təzahür edir. Hiperventilyasiya sindromunun strukturunda gizli neyrogen çəngolmanın normal kalsiumlu variantı şəklində əzələ-tonik təzahürləri xüsusi yer tutur və yüksəlmiş sinir-əzələ qıcıqlanmasının klinik əlamətlərinin (Xvostek əlamətləri, Trusso-Bonsdorf əlaməti) köməyiylə, eləcə də elektromiografik tədqiqat zamanı üzə çıxarılır.

Hiperventilyasiya sindromu hipokapniya və alkoloza gətirib çıxarır ki, bu da vegetativ pozulmalar zamanı əlamətlərin yaranmasında mühüm rol oynayır. Yüksəlmiş sinir-əzələ qıcıqlanması da (gizli çəngolma) oxşar roluna yerinə yetirir.

Təsvir olunmuş «neyrohezm asteniyası» və ya «neyroqastral distoniya» zamanı da həzm traktından subyektiv şikayətlər ön plana çıxır; halbuki obyektiv şəkildə diskinetik sindrom mövcud olur. Vegetativ pozulmalar başlıca olaraq termotenzimləyici mühitdə: uzun sürən qeyri-infeksion subfebrilitetlərdə və febril böhranlarda yaranır. Lokal vegetativ pozulmalar başın bir yarısında, ətrafların distal şöbələrində başlıca olaraq gövdə və ətraflarda lateral təzahürlər şəklində üzə çıxır. Ümumi, başlıca olaraq sistemli və ya lokal xarakter daşıyan simpatik, parasimpatik və qarışıq əlamətlər kompleksi (permanent və paroksizmal) vegetativ distoniya sindromunda birləşir.

Vegetativ distoniya sindromu nozoloji forma olmayıb, yalnız konstitusional və ya qazanılmış vegetativ disfunksiyanın olmasını sindromal şəkildə əks etdirir. Bu sindromun diaqnostikası iki mərhələdən ibarətdir: 1) orqanizmin müxtəlif sistemlərinin funksiyalarının pozulmasından seçiyəvi şikayətlər və obyektiv əlamətlər olduqda müəyyən visseral sistemlərin üzvi patologiyasını istisna etmək zəruridir. Beləliklə, diaqnoz xəstəliyin mövcud əlamətlərinin pozitiv araşdırılmasına və somatik üzvi xəstəliklərin olmamasına əsaslanır. Bir qayda olaraq, diaqnostikanın bu mərhələsi çətinlik tələtmir; 2) vegetativ distoniya sindromunun nozoloji və topik (zədələnmə səviyyəsinin təyini) təhlili isə daha mürəkkəbdir. Ancaq o həm nəzəri, həm də təcrübi baxımdan zəruridir. Vegetativ pozulmaların kifayət qədər davamlığı, onların çətin müalicəyə gəlməsi yaxşı məlumdur. Çox vaxt bunlar vegetativ pozulmaların təbiətini nəzərə almadan onları müalicə etmək cəhdlərinin nəticəsində baş verir.

Müəyyən sxematikliyə yol verməklə vegetativ pozulmaları doğuran 8 amili ayırmaq olar.

1. Konstitusional təbiətli vegetativ distoniya sindromu. Adətən o, erkən uşaq yaşlarında təzahür edir və vegetativ göstəricilərin dəyişkənliyi, davamsızlığı ilə seçiyəlenir. Dərinin rənginin sürətlə dəyişməsi, tərləmə, ürək yığılmalarının və arterial təzyiğin dəyişkənliyi, mədə-bağırsaq traktında ağrı və diskineziyalar, subfebril qızdırılmaya meylik, ürək bulanması, fiziki və əqli gərginliyə dözümsüzlük, ətraf mühitin dəyişmələrinə həssaslıq bu xəstələr üçün seçiyəvidir. Eppinger və Giyom belə şəxsləri «vegetativ sistem əlilləri» kimi müəyyən etmişlər. Onlar hələ xəstə deyillər, ancaq xarici mühitin əlverişsiz şərtləri zamanı yuxarıda göstərilən əlamətlər onlarda güclənə bilər. Bu pozulmalar çox vaxt ailəvi-irşi xarakter daşıyır. Yaşa dolduqca düzgün möhkəmləndirici təmrinlərlə sağlamlılıqlarını müəyyən qədər bərpa etsələr də, bütün ömürləri boyu vegetativ dəyişən olaraq qalırlar. Çox ağır konstitusional vegetativ pozulmalar da mövcuddur (ailə dizavtonomiyası, Rayli-Dey sindromu – bu zaman orqanizmin daxili mühitində heyatla bir araya sığmayan kobud pozulmalar baş verir, həm də periferik vegetativ sistem mühüm dərəcədə patoloji prosese cəlb edilir).

2. Orqanizmin endokrin yenidənqurulması fonunda baş verən vegetativ distoniya sindromu. Bu sindrom pubertat və klimaks dövründə baş verir. Pubertat yaş dövründə vegetativ sindromların üzə çıxması üçün iki ilkin şərt vardır: yeni endokrin-vegetativ qarşılıqlı təsirlərin yaranması və boyun sürətli, çox vaxt akselerasiya olunmuş artması; bu zaman yeni

fiziki parametrlərlə qan-damar təchizatının imkanları arasında uyğunsuzluq yaranır. Yumşaq və ya kəskin endokrin əlamətlər fonunda baş verən vegetativ pozulmalar, arterial təzyiğin dəyişkənliyi, bayılma və bayılmaözü hallarla ortostatik sindromlar, emosional dayanıqsızlıq, istilik tənzimatının pozulmaları bu sindrom üçün xarakterikdir.

Klimaks dövründə də vegetativ proseslərin kəskinləşməsi müşahidə edilir; bu isə həmin mərhələnin fizioloji endokrin və emosional dəyişmələri ilə bağlıdır. Vegetativ pozulmalar həm permanent, həm də paroksizmal xarakter daşıyır. Sonuncu halda seçiyəvi istilikbasma hissi və tərbasma ilə yanaşı vegetativ-damar böhranları da baş verə bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, həm klimaks, həm də pubertat dövrü ciddi psixoloji yenidənqurulma ilə xarakterizə olunur. Bu fakt nəzərə alınmaqla belə hesab etmək olar ki, vegetativ pozulmaların əsasında həm endokrin, həm də psixoloji amillər dayanır.

3. Visseral üzvlərin birincili zədələnməsində vegetativ distoniya sindromu. Burada söhbət patogenezinə neyrogen amilin başlıca rol oynamadığı xəstəliklərdən gedir. Bu xəstəliklər sırasına xroniki pankreatit, diafraqma yırtığı, xroniki appendisit, öd kisəsi daşı və sidik kisəsi daşı xəstəlikləri aiddir.

Vegetativ pozulmaların yaranma mexanizmi – mövcud xroniki ağrı sindromuna qarşı göstərilən üzvlərdə vegetativ reseptorların qıcıqlanması və yaxın vegetativ törəmələrin prosese cəlb olunması ilə izah olunur. Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı əvvəlcə lokal, sonra isə ümumi vegetativ pozulmalar baş verir. Əsas xəstəliyin müalicəsi çox vaxt ya yaxşılaşmaya, ya da vegetativ disfunksiyaların yox olmasına səbəb olur.

4. Periferik endokrin vəzilərin birincili xəstəlikləri (qalxanvar vəzi, böyrəküstü vəzi və yumurtalıqlar) zamanı vegetativ distoniya sindromu. Göstərilən vəzilərin hormon sintezinin azalması və ya artması endokrin-vegetativ tarazlığın pozulmasına səbəb olur. Vegetativ sistemlərlə sıx qarşılıqlı əlaqədə olan bu bioloji fəal maddələrin (tiroksin, katexolaminlər, steroidlər, insulin) qan-damar sistemine atılması, onların sekresiyasının azalması ümumi xarakterli vegetativ pozulmaların meydana gəlməsinə səbəb olan amillərdir.

5. Allergiya vegetativ pozulmaların yaranmasında mühüm rol oynayan amillərdən biridir. O, müxtəlif amillərin: kütləvi peyvənd, ətraf mühitin dəyişmələri, üzvi kimya məhsulları olan preparatlardan istifadə edilməsi, kimya sənayesi məhsullarının məişətdə işlədilməsi nəticəsində baş verir. Allergiyanın baş verməsində və gedişində psixogen amillərin, xroniki stress hallarının da rolu şübhəsizdir. Bir tərəfdən də vegetativ sinir sistemi vegetativ pozulmaların patogenezinə iştirak edir. Bu

baxımdan simpatik-adrenal təsirlərin çatışmazlığı müəyyən rol oynayır. Başqa tərəfdən isə yaranmış allergiyanı çox vaxt geniş simpatik-adrenal böhran xarakteri daşıyan aydın vegetativ pozulmalar müşayiət edir.

6. Seqmentar vegetativ sinir sisteminin patologiyasında vegetativ distoniya sindromu. Seqmentar vegetativ sinir sistemi MSS-də yerləşən vegetativ mərkəzlərdən (III, IX və X kəllə sinirlərinin vegetativ nüvələri, onurğa beyninin yan buynuzları), qanqliononu və qanqlionunu liflərdən, simpatik zəncirdən və vegetativ kəleflərdən ibarətdir.

Tənəffüs və ürək-damar sisteminin ağır, çox vaxt həyatı əhəmiyyət daşıyan pozulmaları beyin kötüyünün bulbar şöbələrinin patologiyası zamanı müşahidə edilir.

Onurğa beyni zədələnmələri zamanı (şiş prosesi, siringomeliya) vegetativ pozulmaların klinik əhəmiyyəti o qədər də böyük deyil və kütləvi hal alan hərəkəti və hissiyyat pozulmaları tərəfindən üstələnilir.

Onurğa beyninin ön kökləri səviyyəsində qanqliononu liflərinin prosesə cəlb olunması daha tez-tez baş verir. Bir qayda olaraq bu zaman vegetativ pozulmaların səbəbi onurğanın osteoxondrozu hesab olunur. Meydana çıxan kök pozulmaları əsasən köklərin zədələnən hissəsində həm simpatik patoloji, həm də vegetativ-damar əlamətlərini ehtə edərək, lokal, yaxud ümumi xarakter daşıya bilər. Bu xüsusən boyun osteoxondrozunun fəsadlarına aiddir, belə ki, bu zaman onurğa arteriyasının vegetativ kəleflərinin prosesə cəlb olunması ilə tez-tez vegetativ-damar böhranları baş verir (arxa boyun simpatik sindromu, boyun miqrəni, Barre sindromu).

Ön köklərin və onlarla keçən vegetativ liflərin patologiyası müəyyən lokalizasiyalı ağır hissiyyatın baş verdiyi bir sıra yalançı-visseral sindromlarla da təzahür edə bilər.

«Boyun stenokardiyası» və ya «ön döş divarı» sindromu daha yaxşı öyrənilmişdir. Bu zaman döş qəfəsinin sol yarısında baş verən ağrılar sol qola, kürəyə, bəzən isə başın sol yarısına yayılır. Klinik olaraq bu sindromu həqiqi stenokardiyadan aşağıdakı əlamətlərə əsasən ayırd etmək olar: ağrılar uzunmüddətli olmaqla döş sümüyünün arxasında deyil, ürək zirvəsi nahiyəsində lokalizə olunur; həyəcanlanma zamanı kəskinləşir və fiziki gərginliklə az bağlıdır, spazmolitik preparatlara qarşı dayanıqsızlıq göstərir, ancaq ağrıkəsici vasitələrlə zəiflədilə bilər, EKK-ə dəyişmələr qeyd olunmur, boyun osteoxondrozu əlamətləri, döş ezelələrinin gərginliyi və ağrılı olması müşahidə edilir.

Bu fərqləri nəzərə almaqla qeyd etmək lazımdır ki, bu sindrom ortayaşlı və yaşlı adamlarda daha çox inkişaf edir və həqiqi tac-damar çatışmazlığı ilə müşayiət oluna bilər. Qarın boşluğunda daxili üzvlərin

xəstəliklərini yansılayan simpatik ağrı fenomenləri baş verə bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, visseral sistemlərin üzvi patologiyası lateral kök-simpatik və miofasiyal sindromların yaranmasına müəyyən təsir göstərir. Bu patoloji sindromlar daha çox sol tərəfdə – boyun səviyyəsində baş verir. Sağtərəfli pozulmalar isə qara ciyər və öd yolları xəstəlikləri, birtərəfli ağ ciyər patoloji prosesləri, sidik kisəsinin daşı xəstəliyi, xroniki appendisit və yumurtalıqların patologiyası ilə birgə baş verir.

7. Baş beyninin üzvi zədələnmələri zamanı vegetativ distoniya sindromu. Serebral patologiyaların istənilən formasında demək olar ki, həmişə vegetativ pozulmalar yaranır. Ancaq onlar limbik-retikulyar kompleksin mühüm həlqələri olan beyinin dərin sistemlərinin (beyin kötüyü, hipotalamus və rinensefalon) zədələnmələri zamanı parlaq ifadə olunur.

Beyin kötüyünün kaudal şöbələrinin, o sıradan vestibulyar kompleksin prosesə cəlb olunması zamanı vestibulyar-vegetativ pozulmalar daha aydın şəkildə təzahür edir. Bu zaman yaranan böhranların iki seçiyəvi xüsusiyyəti vardır. Böhranlar çox vaxt başgicəllənməsi ilə başlayır, paroksizmada isə vaqinsulyar təzahürlər üstünlük təşkil edir.

Mezensefal strukturların zədələnməsində hipotalamik çatmazlıq zamanı müşahidə edilən əlamətlərə yaxın olan simpatik-adrenal paroksizmal və permanent pozulmalar daha aydın təzahür edir.

Hipotalamik sindromların diaqnostik meyarları bunlardır: 1) periferik daxili sekresiya vəzilərini birincili zədələnməsini istisna etməklə neyroendokrin sindromlar; 2) səbəbli pozulmalar (aqlıq, susuzluq, cinsi meyli); 3) istilik təniziminin neyrojen pozulmaları; 4) patoloji yuxululuğun bezi formaları.

Endokrin, visseral və nevrotik pozulmaların istisna edilməsi zamanı göstərilən meyarlardan hər biri patonomonik ola bilər.

Rinensefal şöbənin pozulması hər şeydən öncə gicgah epilepsiyası sindromu ilə təzahür edir. İndiyə kimi təsvir olunmuş qeyri-epileptik xarakterli vegetativ pozulmalardan fərqli olaraq, gicgah epilepsiyası zamanı vegetativ pozulmalar epileptik tutmanın modelinə onun aurası kimi daxil ola bilər. Bu zaman abdominal (epiqastral nahiyədə kəskin ağrılar) və ya kardiovaskulyar (ürək nahiyəsində xoşagəlməz duyğular, aritmiya) əlamətlər daha seçiyəvidir. Permanent pozulmalar o qədər də kəskin ifadə olunmur və çox vaxt subyektiv xarakter daşıyır. Vaqinsulyar reaksiyalar üstünlük təşkil edir. Birgə – rinensefal-hipotalamik zədələnmələrə də təsadüf olunur.

8. Nevrozlar və vegetativ distoniya sindromu. Nevrozlar daha tez-tez vegetativ pozulmalar törədən amillərdəndir. Bu, nevrozların geniş yayılması və vegetativ reaksiyaların onların zəruri təzahür forması olması ilə bağlıdır. Vegetativ və emosional mühit arasındakı xüsusi əlaqə çoxdan öyrənilmişdir. Son zamanlar bu, öz ifadəsini psixovegetativ sindromun ayrılmasında tapmaqdadır. Bu zaman göstərilən pozulmaların birgəliyinin zəruriliyi və patogenetik əlaqəsi xüsusi qeyd edilir.

Nevrozlar zamanı əvvəlcə emosional pozulmalar, sonra isə vegetativ dəyişikliklər baş verir. Vegetativ əlamətlər nevrotik pozulmaların formasından və intensivliyindən asılıdır. Bunu yadda saxlamaq vacibdir ki, vegetativ distoniyanı həmişə asteniya, depressiv, qorxu, ipoxondrik təzahürlər, yuxunun pozulması müşayiət edir.

Nevrozlar zamanı ya çoxsistemli, ya da başlıca olaraq tək sistemli xarakter daşıyan aydın permanent və paroksizmal disfunksiya baş verir. Bu zaman simpatik-adrenal təzahürlər aparıcı rol oynayır. Vegetativ pozulmaların mənzərəsində hiperventilyasiya və çəngolma pozulmaları mühüm yer tutur.

Son illərdə xarici ədəbiyyatda «təşviş hücumları» termini meydana gəlmiş və geniş müzakirə olunmaqdadır. Bu tutmaların klinik mənzərəsi aşağıdakı əlamətlərin məcmusu ilə səciyyələnilir: tənəffüs, ürək döyünmə, döş sümüyü arxasında xoşagəlməz hisslər və ya ağrı, boğulma və ya tənəffüsün ağırlaşması hissi, başgicəllənmə, üfüqi vəziyyətdə dayanıqsızlıq və ya yeriyərkən sənələnmək, ətraf mühitin və baş verən hadisələrin qeyri-real qəbul edilməsi, paresteziyalar, soyuqluq və istilik basması hissi, hiperhidroz, bayılma vəziyyətləri, əsmə və ya titrəməvari hiperkinez, ölüm qorxusu, dəli olmaq qorxusu. Göründüyü kimi, psixovegetativ paroksizmal sindromun vegetativ böhranların klinikası ilə analogi olan geniş mənzərəsi göz önündədir.

Əgər göstərilən əlamətlərdən ən azı 4-ü varsa və onlar 3 həftədə 3 dəfədən az olmayaraq baş verirsə, «təşviş hücumları» diaqnozu doğru sayılır.

Amerika diaqnostik təsnifatında bunlar həyəcan pozulmaları sinfində xüsusi qrupa ayrılmış, xəstəliklərin, zədələrin və ölüm səbəblərinin 9-cu bəxş beynəlxalq təsnifatında isə «təşviş hücumları»nın üç səbəbi göstərilmişdir: həyəcan nevrozu, depressiv nevroz və affektiv psixozlar.

Vegetativ-visseral pozulmalar daha çox kardiovaskulyar sistemdə yaranır və algik, dizritmik və disdinamik pozulmalarla təzahür edir.

Kardialgik sindrom döş qəfəsinin sol yarısında müxtəlif xoşagəlməz ağrı hissləri ilə təzahür edir. Onların xüsusiyyəti uzun

müddət davam etməsi, fiziki gərginlik zamanı yox, emosional gərginlik zamanı yaranması, spazmolitik terapiyanın təsirsiz olmasıdır. Adətən xəstələrin fikri-zikri öz hissiyyatlarına yönəlmişdir, tez-tez həkimə müraciət edirlər, səhiyyə xidməti olmayan yerlərə getməkdən qorxurlar, yarılarında həmişə dərman gəzdirirlər. Ağır hallarda kəskin kardiofobik sindrom inkişaf edir. Obyektiv olaraq arterial təzyiqin dəyişkənliyi, birinci və sonrakı ölçmələr arasında nəzərəcarpacaq fərqlər qeyd olunur. Sinus taxikardiyası səciyyəvidir, bradikardiya az-az hallarda müşahidə edilir. Ritm pozulmaları ekstrasistoliya formasında baş verir; nevroz zamanı EKQ-də dəyişikliklər cüzdür, fiziki gərginliyə dözm qanəedicidir.

Nəfəsin tam alınmaması və hava çatışmazlığı hissi fonunda tənəffüs sistemində xarakterik hiperventilyasiya sindromu meydana çıxır. Bronxial astma tutmasını yansılayan «ib» ləhləməsi tutmaları da təzahür edə bilər. Çox vaxt yemək fəaliyyəti ilə bağlı olan paroksizmal nevrotik larinqospazmalar (qırtlaq əzələlərinin spazması) daha çox baş verir.

Mədə-bağırsaq sistemində ağız suyu ifrazının çoxalması, qida borusu əzələlərinin spazması ilə qida keçməsinin çətinləşməsi və aşkar subyektiv hissiyyatlar, aeorfagiya – qida ilə birlikdə havanın udulması nəticəsində geyirmə, nevrotik qusma, qarın nahiyəsində ağrı hissiyatı – qastralgiya və ya abdominalgiya, diareya, ishal, peristaltikanın pozulması şəklində bağırsaq fəaliyyətinin pozulması müşahidə edilə bilər.

Damar keçiriciliyinin pozulması, deriyə lateral və ya simmetrik qansızmalar, mədə-bağırsaq sistemində eroziyalar təsvir edilmişdir. Çox nadir hallarda isə «qanlı tər» sindromu müşahidə edilir.

Qalxanabənzer, cinsi, medealtı vəzilərin disfunksiyası şəklində mülayim neyroendokrin pozulmalar müəyyən edilir. İştahın tam anoreksiyaya qədər pozulması, cinsi meylin zəifləməsi kimi səbəbi pozulmalar səciyyəvidir.

Beləliklə, vegetativ distoniya sindromu aşkar edildikdə onun genzində aparıcı rol oynayan amillərin müəyyən edilməsi zəruridir.

Müalicəsi - vegetativ pozulmaları doğuran əsas səbəblərin terapiyasını və vegetativ təzahürlərə təsir göstərməyi əhatə edir.

Konstitusional çatışmazlıq və pubertat pozulmalar zamanı ümumi möhkəmləndirmə tədbirləri (müalicə idmanı, su proseduraları) aparıcı rol oynayır.

Daxili və endokrin üzvlərin zədələnməsində, klimaks, allergiya zamanı əsas xəstəliyin müalicəsi zəruridir.

Xəstəliyin psixovegetativ xarakterini nəzərə almaqla, emosional mühitin normallaşmasına xüsusi əhəmiyyət verilir. Nevrotik nasazlıqlar

zamanı psixoterapiyanın bütün formalarından istifadə etmək, psixikarı sarsıdan amillərin aradan qaldırılması, vaxtında sanatoriya-kurort müalicəsi faydalıdır.

Psixofarmakoloji müalicə də mühüm yer tutur. Xəstədə həyəcan, qorxu, yüksək əsəbilik müşahidə olunduqda trankvilizatorlar və kiçik neyroleptiklərdən geniş istifadə edilir. «Təşviş hücumları»nı aradan qaldırmaq üçün seçim preparatları arasında antidepressantlar – klonazepam (antelepsi) – 1,5-3 mq/sut, alprazolam – 1,5-3 mq/sut kurs müalicəsi (1-2 ay) şəklində istifadə edilir.

Antidepressantlardan istifadə edərkən fərqli yanaşma lazımdır: həyəcanlı, qara-qorxulu depressiya halında amitriptilin (tiriptizol – sutkada 50-75 mq), astenik depressiya formalarında imipramin (imizin, melipramin) sutkada 50-100 mq təyin edilir. Kəskin ipoxondrik meyllərdə sutkada 20-40 mq teralən, 30-50 mq melleril təyin olunur. Bir neçə preparatın – çox vaxt trankvilizatorlarla antidepressantların kombinasiyasından istifadə edilir. Bütün növ depressiyalarda, xüsusən somatik pozğunluqlarla qədən depressiyaların müalicəsində kiçik dozalarda (200 mq sutkaya – qədər) təyin olunan eqloñil preparatı effektiv vasitədir.

Preparat aktivləşdirici enerjiverici təsire malik olub (psixotrop stimulyasiya qümrahlığı, ehvalı yüksəldici) digər tipik neyroleptiklərdən fərqli olaraq minimal əlavə təsire malikdir.

Vegetotrop vasitələrin təyini tutmalararası əlamətlərin xüsusiyyətlərindən və paroksizmaların növündən asılıdır. Çox vaxt simpatik fəallığın güclənməsi müşahidə edildiyindən, β -adrenoblokatorların (anaprilin – sutkada 40-120 mq və b.) və α -adrenoblokatorların (pirroksan – sutkada 30-90 mq) təyin edilməsi zərurəti yaranır. Qanqliblokatorlar da (qanqleron, pentamin) periferiyada blokadaedici təsir göstərir.

Vaqinsulyar fəallığın artmasında isə mərkəzi və periferik təsirli xolinolitiklərdən (amizil 3-5 mq/sut, siklodol 4-5 mq/sut) və qanqliblokatorlardan istifadə edilir.

Vegetativ sinir sisteminin hər iki şöbəsinə normallaşdırıcı təsir göstərən belloid, bellaspon, bellataminal kimi kompleks preparatlar da tətbiq olunur.

Hiperventilyasiya pozulmaları zamanı tənəffüs müalicə idmanı, qarın boşluğunun iştirakı ilə tənəffüs etmək təlimi, nəfəsalma və nəfəsvermə arasındakı müddətlərin düzgün nisbətini (1:2) tətbiq etmək kimi tədbirlər lazımdır.

Osteoxondroz, vestibulopatiya, gicgah epilepsiyasının vegetativ kökcük pozulmalarına səbəb olan nevroloji xəstəliklərin xüsusi müalicəsi aparılır.

Periferik vegetativ sindromlar

Üzün progressiv hemiatrofiyası – uzun yarısının bütün toxumalarının tədrici atrofiyasıdır. Xəstəliyin əsl səbəbləri məlum deyil. Bəzən bu xəstəlik uzun və ya kəllənin zədələri, yoluxucu xəstəliklər, üçlü sinirin nevrallyasının ardınca baş verir. Üzün hemiatrofiyasının inkişafında vegetativ sinir sisteminin zədələnməsi (simpatik sinir kötiyü, hipotalamik mərkəzlər) müəyyən rol oynayır. Bir sıra müəlliflər xəstəliyin genezində üçlü sinirin funksiyalarının pozulmasına böyük əhəmiyyət verirlər. Xəstəlik 10-20 yaşlarında meydana çıxır. Atrofiya məhdud sahədə, çox vaxt uzun sağ yarısında başlayır; əvvəlcə dəri, sonra derialtı piy qatı, əzələlər, sümükler atrofiyalaşır və piqmentsizləşir. Horner sindromu meydana çıxır. Hissiyatın obyektiv pozulmaları yoxdur, nevrallyk ağrılar qeyd olunur. Tüklər rəngini itirir və tökülür. Ağır hallarda uzun kobud asimetriyası müşahidə edilir. Dəri nazilir və qırıxır. Dərinin altından damarlar görünür, kiçilmiş qəndən dişlər tökülür. Bəzi hallarda atrofiya prosesi boyun, bazu qurşağı, əllər, hətta bədənənin yarısına kimi yayılır və total hemiatrofiya inkişaf edir. Üzün progressiv hemiatrofiyası yalnız müstəqil nozoloji forma kimi deyil, həm də çox vaxt bir sıra xəstəliklərin – hər şeydən öncə sklerodermiyanın əlaməti kimi məlumdur. Siringomieliya, üçlü sinir şöbəsinin şişləci, boyunun simpatik sinirlərinin zədələnməsi hallarında (qalxanabənzer vəzidə zədələnmə, əməliyyat, plevral bitişmələr) daha az təsadüf edilir.

Radikal müalicəsi yoxdur. Triheminal ağrılar zamanı karbamazepin (finlepsin, teqretol) təyin edirlər.

Periferik vegetativ çatmazlıq (PVC)

Son illərdə PVC haqqında təlim inkişaf etməkdədir. Birincili və ikincili PVC ayırd edilir.

Birincili PVC-yə iki forma: idyopatik ortostatik hipotoniya və beyinin sistem degenerasiyaları fonunda PVC daxildir.

Ortostatik hipotoniya (OH) üfqi vəziyyətdən oturaq və ya şaquli vəziyyətə keçid zamanı xəstələrdə arterial təzyiğin azalması, bəzən isə

sıfıra düşməsi ilə təzahür edir. Klinik olaraq bu vəziyyət başgicəllənmə, dərinin avazıması, bayılma halları ilə müşayiət olunur. Ortostatik hipotoniya ikincili sindrom kimi ürək-damar və endokrin xəstəliklərində müşahidə edilə bilər. İdiopatik OH başqa somatik və sinir xəstəliklərindən asılı olmayaraq da baş verə bilər. Klinik şəkildə PVC-nin digər əlamətləri: anhidroz, sidiyin saxlanmaması və ya ləngiməsi, nikturiya, qəbizlik, impotensiya, dinclik və müxtəlif fəaliyyət növləri zamanı ürək yığılmasının təsbit edilmiş tezliyi də qeyd olunur. Üfüqi vəziyyətdə arterial təzyiq normal, yüksək və ya aşağı ola bilər.

Parkinsonizmin OH ilə birgə müşahidə edilməsi Şay-Dreyser sindromu kimi təsvir olunur və akinetik-rigid sindrom, həmçinin yuxarıda göstərilən vegetativ pozulma əlamətləri ilə təzahür edir (OH və başqa əlamətlər). Kişilər qadınlardan daha çox xəstələnirlər. Xəstəliyin başlanğıcı adətən 50-60 yaşlarına düşür, gedişi progressivdir. Oxşar klinik mənzərə başqa nevroloji pozulmalarla birlikdə beyinin sistem degenerasiyalarının digər formalarında da qeyd olunur.

Xəstəliyin əsasında periferik vegetativ neyronların, qanqliyaların və vegetativ liflərin zədələnmələri ilə yanaşı, bazal qanqliyaların, beyin kötüyünün və beyinciğin prosesə cəlb olunması da durur.

Hazırda məlum olmuşdur ki, dofamin periferik vegetativ sistemdə mediator rolunu oynayır. Xüsusi halda Şay-Dreyser sindromu zamanı baş beyində və periferiyada dofamin neyronlarının sistemli degenerasiyası aşkar edilmişdir.

OH sindromlu birincili PVC-nin müalicəsi çox çətin məsələdir. Vazokonstriktorlardan istifadə az səmərə verir. Cərəyan edən qanın həcmi artırmaq üçün duzlardan, mineralokortikoidlərdən və s.; venoz axınının mexaniki çoxaldılması üçün isə elastik bintlərdən, xüsusi üfürülmüş kostyumlardan istifadə edilir. Tiramın preparatları da məqsədəuyğundur. Parkinsonizm sindromu qəbul edilmiş xəstələr üzrə müalicə edilir.

İkincili PVC. Periferik vegetativ neyronların zədələnmələrini törədən bir çox səbəblər mahiyyətə sensomotor nevropatiyaların baş verməsini şərtləndirən səbəblərlə oxşardır. Onların arasında sistem xəstəliklərini, mübadilə-metabolik, endokrin, toksik, infeksiya mənşəli pozulmaları göstərmək olar.

Ətrafların periferik nevropatiyalarının klinik mənzərəsində hərəkəti, hissi və vegetativ təzahürlər müşahidə edilir. Sonuncular çox vaxt obyektivləşdirmək çətinliyi və mülayim klinik əhəmiyyəti baxımından inkar edilir. Eyni zamanda, visseral vegetativ nevropatiyalar onların gedişinin mümkün ağırlığı ilə bağlı olaraq xüsusi maraq kəsb edir

(məsələn, şəkərli diabet zamanı ağrısız miokard infarktı, ortostatik hipotoniyanın qoşulması, ürək-damar çatmazlığı və i.a.).

Xüsusi müalicə aparılmır; PVC-nin baş verməsinə səbəb olan əsas xəstəlik müalicə edilir.

Angiotrofopatiyalar – bir qayda olaraq, əl və ayaqların distal şöbələrində, nadir hallarda isə üzdə (burun, qulaqlar, dodaqlar) təzahür edən patoloji fenomenlərin toplu qrupudur. Bu xəstəlik zamanı vegetativ-damar-trofik pozulmaların aparıcı olması, onları vegetativ polinevrit kimi ifadə etməyə əsas vermişdir. Periferik sinirlərin heqiqi, birincili, çoxsaylı, infeksiya zədələnmələri yoxdur, buna görə də nə «polinevrit», nə də daha uyğun «polinevropatiya» termini bu xəstəliyi olduğu kimi ifadə etmir. Xəstəliyin patogenezinə aparıcı yeri damar-hərəkət pozulmaları tutur.

Angiotrofopatiyalar içərisində daha çox Reyno simptomları kompleksinə təsadüf edilir. Bu zaman Reyno xəstəliyini və başqa xəstəliklərin fonunda yaranan Reyno sindromunu ayırd edirlər.

Klassik formada Reyno fenomeni üç fazadan ibarət olan tutmalar şəklində baş verir: 1) əllərin ağrı ilə müşayiət olunan avazıması və soyuması; 2) kəskin göyermə və ağrıların güclənməsi; 3) dərinin açıq-qırmızı rəng alması, ağrıların azalması. Tutmalar bir neçə dəqiqə davam edir. Tutmalar zamanı klassik fazalar heç də həmişə müşahidə edilmir. Xəstəliyin gedişində də üç mərhələ ayırd edilir. I mərhələdə soyuqdan qorxmaq fonunda əl barmaqlarının (çox vaxt II və III), ayaqların, burunun, dilin, hər iki tərəfdən simmetrik şəkildə qulaqların avazıması baş verir, bundan sonra isə ağrı sindromu üzə çıxır (ağrıları göynədicə, parçalayıcı xarakter daşıyır). Tədricən tutmaların davam etmə müddəti və tezliyi artır. Xəstəliyin II mərhələsində prosesə qoşulan akrosifiksiya tutmalar olmadıqda da saxlanılır. III mərhələdə barmaqlarda trofik pozulmalar üstünlük təşkil edir, travmatik zədələr və iltihab prosesləri asan əmələ gələrək gec sağalır, uc bükümlər içəri sorula və düşə bilər, sklerodaktiliya (barmaqların dərin, eybəcərleşmiş deformasiyası) inkişaf edə bilər.

Xəstəliyin və sindromun differensial diaqnostikası üçün Ellen və Broun meyarlarından istifadə edilir.

Xəstəlik üçün seçiyəvi cəhətlər: 1) soyumanın, emosional və başqa qıcıqların (bəzən də aydın səbəb olmadan) təsirindən barmaqlarda və üzün qabarıq hissələrində avazıma və sianoz tutmalarının baş verməsi; 2) zədələnmənin simmetrikliliyi (adətən ayaqlarda); əllərdə xəstəlik bir tərəfdə bir qədər tez başlaya bilər; 3) barmaqların dərisində qanqrena və qanqrenoz ocaqların olmaması (damarların obtürasiyalı xəstəlikləri üçün seçiyəvidir); 4) Reyno simptomları kompleksindən başlanan somatik

xəstəliklərin istisna edilməsi; 5) müşahidə müddətinin iki ildən az olmaması. Təbiidir ki, məhz meyarlar kompleksi (onlardan hər hansı biri deyil) daha etibarlı sayıla bilər.

Reyno sindromu çox vaxt birləşdirici toxuma xəstəliklərinin, xüsusən sklerodermiyanın klinik mənzərəsində təzahür edir. Bu zaman o, 80% hallarda təsadüf edilir. Vibrasiya xəstəliyi, müxtəlif kimyəvi vasitələrlə zəhərlənmə kimi peşə xəstəliklərinin də mühüm rolunu qeyd etmək lazımdır. Xəstəliyin differensial diaqnozu zamanı nəzərə almaq lazımdır ki, oxşar klinik mənzərə vertebrogen xəstəliklərində (ön pilləli əzələ, əlavə boyun qabırğası, kiçik döş əzələsi sindromları və s.), MSS xəstəliklərində (siringomieliya, beyin insultları), endokrin pozulmalarında (tireotoksikoz, klimaks) müşahidə edilə bilər. Reyno sindromu Reyno xəstəliyindən göstərilən meyarlara, prosesin birtərəfli olmasına, xəstələrin yaşına və cinsinə görə fərqlənir.

Reyno xəstəliyinin xoş- və bədxassəli formaları ayırd edilir ki, bunların da gedişi bir çox amillərdən asılıdır (fiziki vəziyyət, emosional mühit, yaş, peşə). Bir qayda olaraq, xəstəliyin proqnozu xoşdur.

Damarların spastik-tonik dəyişiklikləri ilə gedən xəstəliklərlə yanaşı, əks proses - damarların patoloji genişlənməsini göstərən sindromlar da vardır. Onların arasında ən yüngülü - dərinin qızarmasına meyillə təzahür edən eretozlardır. V.M.Bexterev əllərin distal şöbələrində ağrısız qızartıları olan akroeretoza təsvir etmişdir.

Veyr-Mitçellin təsvir etdiyi eritromelalgiya daha ağır xəstəlikdir. Xəstəlik pəncə və bilək nahiyəsində tünd qızartılar və göynədicə ağrı tutmaları ilə qəflətən başlayır. Yerli temperatur yüksəlir, şiş və tərləmə təzahür edir. Xəstəlik başlıca olaraq gecələr istiliyin, yüngül təzyiqin təsiri ilə (yorğan, ayaqqabı) baş verir. Xəstəliyin inkişaf dərəcəsindən asılı olaraq ağrı tutmaları tezleşir, dəridə, dirnaqlarda, sümüklərdə trofik pozulmalar üzə çıxır. Zədələnmiş ətrafi soyuq suya saldıqda ağrılar zəifləyir.

Reyno xəstəliyinin müalicəsi tutmalara səbəb olan amillərin aradan qaldırılmasından ibarətdir (soyuq, nemişlik, emosional gərginlik). Kalsium blokatorları, indometasin, askorbin turşusu təyin olunur. Əks bioloji əlaqə üsulu da səmərə verir.

Reyno sindromunda əsas xəstəliyin müalicəsi aparılmalıdır.

Orta və yüngül ağırlıqlı eritromelalgiyanın müalicəsi davranış terapiyasından (həddən artıq istilikdən qaçmaq, yüngül ayaqqabı geymək), dərman vasitələrindən (damardaraldıcı preparatlar, B₁₂ vitamini, antihistamin vasitələr) və fizioterapiyadan (vannalar, UBŞ, iynə refleksi

müalicəsi) ibarətdir. Ağır hallarda bazal qanqliyalarda stereotaksik əməliyyat səmərə verir.

Neyroendokrin xəstəliklər

İsenko-Kuşinq sindromu - bezi daxili sekresiya vəzilərindən və ya hipotalamik nahiyənin zədələnməsi zamanı yaranan adrenokortisizm simptomları kompleksidir. Piy mübadiləsinin pozulması (ayabənzer üz, nazik ətraflar üzərində yoğun boyun və bədən), dəridə dəyişikliklər (sızanaqlar, qarın və bud nahiyələrində göyümtül-məxməri zolaqlar, dərinin quruluşu, qabıq verməsi, dəridə qansızmalar), sümük patologiyası (hipokalsiemiya, osteoporoz, onurğaların balıq onurğası şəklində deformasiyası, sümüklərin öz-özünə qırılması, beldə ağrılar), tük inkişafının pozulması (qadınların üzündə hipertrixoz, kişilərdə isə kosalıq), cinsi funksiyaların tədrişsizliyi (cinsi meylin zəifləməsi, erkən amenoreya, impotensiya), AT-in yüksəlməsi və poliqlobuliya, baş ağrıları, ümumi zəiflik, «steroid» diabetlə (hiperqlikemiya, qlükozurriya) təzahür edir. Xəstəlik daha çox qadınlar arasında baş verir (3:1).

İsenko-Kuşinq sindromu bir neçə səbəbdən törəyə bilər. Bunlar: hipofizinin şişi (bazofil adenoma), hipotalamik nahiyənin zədələnməsi, yumurtalıqların şişi (arrenoblastoma), ağ ciyərlərin, qalxanabənzer vəzin və zobun birincili xərcəngidir. İlk üç səbəb xəstəliyin baş verməsində daha çox iştirak edir.

Hipofizinin kiçik ölçülü şişlərində türk yəhəri və görmə sinirlərinin dəyişiklikləri qeyd olunmur; şişin ölçüləri böyüdükdə isə həmin dəyişikliklər aydın görünür və klinik mənzərədə mühüm rol oynayır.

İsenko-Kuşinq sindromu hipotalamik nahiyənin zədələnməsi ilə bağlı olduqda bir sıra başqa hipotalamik əlamətlərlə birgə təzahür edir.

Böyrəküstü vəzin şişləri kontrast müayinə (suprarenografiya), eləcə də kompüter tomoqrafiyası vasitəsilə aşkar edilir. Arrenoblastoma ginekoloji müayinə zamanı aydınlaşdırılır. Qalxanabənzer vəzin birincili xərcəngi nadir hallarda təsadüf edilir və ölümə nəticələnir.

Kortikosteroid hormonlarından uzun müddət istifadə edərkən də İsenko-Kuşinq sindromu baş verə bilər.

İsenko-Kuşinq sindromlu xəstələr onurğada baş verən dəyişikliklər və arterial hipertoniya ilə bağlı beyin qan dövranının pozulması ilə şərtlənən kök ağrıları ucbatından nevropatoloqa müraciət edirlər.

Müalicəsi. Hipofizinin iri adenomaları, böyrəküstü vəzin şişləri, arrenoblastomalar xaric edilir. Böyrəküstü vəzin hiperplaziyasında cərrahi

müdaxilə göstərişlidir (tam və ya qismən xaric edilir). Rentgenoterapiyadan daha səmərəli olan qamma-terapiya (hər kursda 4500-5000 rad) daha qənaətbəxş nəticələr verir.

Rezerpin (sutkada 1-2 mq) və difenin (sutkada 25 mq) təyin edilir. (sutkada 4-7,5 mq), peritol və ya dezeril (sutkada 25 mq) istifadə edilir. Böyrəküstü vəz qabığı funksiyasının inhibitorlarından da istifadə edilir.

Keskin piylənmə zamanı karbohidratları məhdudlaşdıran pəhriz, triyodtironin, dövrü olaraq diuretiklər göstərişlidir.

Arterial hipertenziyanın müalicəsində hipotenziv preparatlardan istifadə olunur.

Xəstəliyin proqnozu onu doğuran prosesin xarakterindən asılıdır. Müxtəlif lokalizasiyalı bədxassəli şişlərdə o xüsusilə ağır, hipofizin iri adenomalarında ümitsiz, ara beyin zədələnməsi sindromunda isə nisbətən ümidvericidir.

Morqan-ye-Stüard-Morel sindromu. Bu sindromda serebral piylənmə alın sümüyünün hiperostozu və virilizmlə birgə müşahidə edilir. Göstərilən üçlük aybaşı siklinin pozulması, müxtəlif damar pozulmaları (arterial hipertoniya, miqren, sinkopal hallar), karbohidrat mübadiləsinin pozulmaları ilə kombinasiyaya gire bilər. Depressiv tipli emosional pozulmaları ilə kombinasiyaya gire bilər. Depressiv tipli xəstələrin böyü hündür olur. Daha çox 30 yaşdan yuxarı qadınlarda təsadüf edilir.

Xəstəliyin baş verməsində təkəcə AKTH deyil, həm də STH (somatotrop hormon) ifrazının güclənməsi ilə təzahür edən hipotalamus-hipofizar disfunksiya mühüm rol oynayır. Beyinin göstərilən şöbələrində funksiyasının pozulmasına səbəb olan proseslərin rolu da şübhəsizdir.

Müalicəsi İsenko-Kuşinq sindromunda aparılan üsullardan az fərqlənir.

Adipozogenital distrofiya (Babinski-Frelix sindromu). Aparıcı əlamətləri piylənmə və hipogenitalizmdir. Piylənmənin başqa formalarından fərqli olaraq daha çox oğlanlarda baş verir. Piylənmə adətən mülayimdir, əsas piy yığını bədəndədir (döş nahiyəsi, qarının aşağı hissəsi). Xarici cinsiyyət üzvlərinin inkişafdan qalması, çox vaxt kriptorxizm qeyd olunur. Əsas mübadilənin zəifləməsi, hipotermiya, cinsi meylin pozulması halları mövcud olur. Sindrom sellyar nahiyənin (hipofizin xromofob adenoması, kraniofaringioma) və hipotalamik nahiyənin zədələnməsi zamanı beyinin III mədəciyinin şişlərinin inkişafı nəticəsində yaranır. Xəstəliyin əsasında qonadotrop və tireotrop hormonların ifrazının çatışmazlığı durur.

Adipozogenital distrofiyanın anadangəlmə və ailəvi forması Lorens-Mun-Barde-Bidl sindromudur. Bu sindromu xoş proqnozu olan xoşxassəli piylənmə və oğlanlarda cinsi inkişafın ləngiməsi sindromlarından fərqləndirmək lazımdır. Xəstəlik şiş formalarında daha ağır da qoşula bilər.

Müalicəsi xəstəliyin etiologiyasına və patogenezinə əsasən müəyyən edilir.

Şişlər zamanı cərrahi və radioloji müalicə göstərişlidir. Cinsi hormonlar və tireoidinlə əvəzedici hormonal terapiya, pəhriz, su proseduraları, fiziki təmrinlər, dövrü olaraq diuretiklərdən istifadə səmərə verir.

Qarışıq serebral piylənmə. Hipotalamik disfunksiyalar zamanı kifayət qədər tez-tez baş verən piylənmələr İsenko-Kuşinq sindromu və adipozogenital distrofiyanın əlamətlərini birləşdirir. Piy toxuması gövdə və ətraflarda nisbətən bərabər dərəcədə yığılmışdır; striyalar, aybaşı ritminin dəyişmələri, karbohidrat və su-duz mübadiləsinin pozulmaları baş verir. Emosional amillərin mühüm rolu aşkar edilmişdir. Piylənmə çox vaxt psixi-zədə vəziyyətlərində əmələ gəlir və inkişaf edir. Konstitusional amillər və hipotalamik nahiyənin çıxış çatışmazlığı böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Qəbul olunmuş müalicə üsulları ilə (pəhriz terapiyası, müalicə idmanı, sidikqovucular – gündə 75 mq verospiiron) yanaşı, əvəzedici hormonal terapiya, psixofarmakoloji preparatlardan (antidepressantlar, trankvilizatorlar) istifadə edilməsi səmərə verir.

«Boş» türk yəhəri sindromu. Çox vaxt əlamətsiz keçir. Sindromun klinik mənzərəsində başlıca əlamətlər polimorf neryomübadilə-endokrin pozulmaları (piylənmə, amenoreya, akromeqaliya, şəkərsiz diabet), xoşxassəli kəllədaxili hipertenziya (beynin «yalançı şişi»), emosional-səbəbli pozulmalarıdır.

Anadangəlmə və ya qazanılmış (tez-tez hamilə olmaq, oral kontraseptivlərdən istifadə etmək, cərrahi müdaxilə) sindrom zamanı «likvor kisəsi» türk yəherinin içinə girir, hipofizin saplağını sıxaraq adenohipofizi yerin dəyişir.

Diagnozu rentgenoqram zamanı türk yəhəri nahiyəsindəki dəyişikliklərə, KT və MRT göstəricilərinə əsaslanır.

Ən radikal müalicə üsulu – türk yəhəri diafraqmasının plastik cərrahiyyəsi, buna qədər isə dehidratasiyadır.

Lipodistrofiya (lipoatrofiya, Barraker-Simons xəstəliyi). Xəstəliyi, bədənin aşağı yarısında piyin normal və ya həddən artıq yığılması ilə yuxarı yarısında derialtı piy qatının atrofiyası səciyyələndirir.

Baş, boyun, qollar, döş qəfəsi də prosesə cəlb oluna bilər. Proses asimmetrik gədə bilər. Bir qayda olaraq, qadınlarda pubertatönu dövrdə təsadüf edilir. Xəstəliyin gedişi ləng, proqredientdir. Çox vaxt xəstəlik deridə trofik, pozulmalar, mülayim vegetativ-damar və endokrin (qalxanabənzər və cinsi vəzilərən disfunksiyası) pozulmaları ilə müşayiət olunur. Bir qayda olaraq, kəskin reaktiv emosional-nevrotik pozulmalar müşahidə edilir.

Patogenezi aydın deyil.

Müalicəsi əlamətlərə görə aparılır. Endokrin vəzilərən vəziyyətinin normalaşdırılması üçün psixotrop vasitələrdən, vitaminlərdən istifadə edilir.

Lipomatoz. Sindrom piy toxumasının ümumi piylənmə üçün səciyyəvi olmayan və çox vaxt düyünlü şəkildə olması ilə səciyyələnir. İnkapsullaşmamış piy kütlələri daha çox boyunda yerləşərək, aydın nəzərə çarpan «piy yaxalığı» əmələ gətirir. Madelunq sindromu kimi təsvir edilir.

Kapsullaşmış lipomalar derialtı piy qatının müxtəlif zonalərində həm simmetrik, həm də asimmetrik yerləşə bilər.

Astenik pozulmalarla birgə baş verən çoxsaylı ağırlı lipomalardan ibarət olan Derkum xəstəliyini xüsusi fərqləndirirlər.

Gedişi ya stasionar, ya da proqredient xarakter daşıyır.

Konşervativ müalicəsi əlamətlərə görə aparılır; kosmetik mülahizələrə görə və lipomanın inkişaf edərək bədxassəli liposarkomaya çevriləcəyi təhlükəsindən düyünləri cərrahi üsulla xaric etmək olar.

Simmonds xəstəliyi, hipopituitarizm. Xəstəliyin etiologiyası müxtəlifdir, hipofizar-hipotalamik nahiyədə damıt, şiş, travmatik, infeksiyon mənşəli zədələnmələr. Xəstəliyin baş verməsində hipofizin ön payının bütün trop hormonlarının sintezinin azalması mühüm rol oynayır. Daha çox 20-40 yaşlı qadınlar arasında təsadüf olunur. Həddən artıq ariqlama, derialtı piy təbəqəsinin yoxa çıxması müşahidə edilir. Dərinin, sümüklərin nazilməsi, saçların və dişlərin tökülməsi, iştahanın və cinsi meylin pozulmaları, arterial hipotoniya qeyd olunur. Gecə yuxusunun pozulması, gündüz isə yuxululuq əlamətləri özünü büruzə verir. Bədənin temperaturu aşağı olur. Hipoxolesterinemiya, hipokalsiemiya, hipoklikemiya qeyd olunur. Cinsi və böyrəküstü hormonların ekskresiyası azalır. Astenodepressiv pozulmalar aydın ifadə edilmişdir.

Xəstəliyin gedişi (10-12 il) çox vaxt xronikidir, ancaq bu cəhətdən xəstəliyin təbiəti müəyyənedici rol oynayır.

Əlamətlər toplusuna görə doğuş zamanı qanaxmalarla müşayiət edilən Şixan sindromuna yaxındır. Bu zaman hipofizar nahiyədə işemik pozulmalar müşahidə edilir.

Bu xəstəliyi qızlarda baş verən nevroz və endogen psixi xəstəliklərin təzahürü olan sinir anoreksiyalarından fərqləndirmək lazımdır. Bu zaman üzülmə daha az nəzərə çarpır, kobud trofik pozulmalar yoxdur, süd vəzisinin toxuması saxlanır, impulsiv həyəcan davranışı qeyd olunur.

Müalicəsi. Şişlər zamanı rentgen- və ya qamma-terapiya, iltihab prosesləri zamanı spesifik terapiya tələb olunur.

Patogenetik müalicə əvəzedici hormonların (prednizolon, dezoksikortikosteron, testosteron-propionat) daxil edilməsini, anabolik hormonlardan (retobolil, nerobol) istifadə edilməsini nəzərdə tutur. Kardiovaskulyar və mədə-bağrsağ sisteminin fəaliyyətini normalaşdıran vasitələr, vitaminlər göstərilirdir.

Şəkərsiz diabet. Xəstəlik kəskin susuzluq (xəstələr gündə 5-25 litr su içirlər), poliuriya, sidinin nisbi sıxlığının az olması (1000-1004) ilə təzahür edir. Çox vaxt 20-40 yaşlarında olan kişilərdə baş verir. Başqa mübadilə-endokrin və vegetativ pozulmalara qoşulması halları da az deyil.

Xəstəliyin səbəbi – neyronlarının antidiuretik hormönlər (ADH) ifraz edən supraoptik və paraventrikulyar hipotalamus nüvələrinin çatışmazlığıdır. ADH miqdarının aşağı düşməsi poliuriya doğurur ki, bunun ardınca da polidipsiya yaranır.

Sindrom – hipotalamusun zədələnməsini göstərən paqonomonik əlamət olub, neyroendokrin-mübadilə pozulmalarının təzahür formalarından biridir. Nadir hallarda böyrək (böyrək kanalıqlarının ADH-yə qarşı hissiyatsızlığı) və ya qara ciyər (ADH-nin qara ciyərdə güclü parçalanması) formalarına rast gəlinir. Xəstəliyin səbəbi hipotalamusun infeksiyon, travmatik, şiş və intoksikasiya zədələnmələridir. Psixi travmadan sonra əmələ gələn və psixoterapiya ilə sağalan şəkərsiz diabet halları təsvir edilmişdir. Sindrom ekzoftalm, hiperxolesterinemiya, osteoporoz və sümüklərin kalsiumsuzlaşması ilə birlikdə ksantomatozun (Hend-Şüller-Krisçen xəstəliyi) tərkib hissəsi ola bilər.

Müalicəsi. Şiş xəstəlikləri zamanı kəskin və xroniki neyroinfeksiyaların etioloji terapiyasını cərrahi müdaxilə təşkil edir. Adjurekrin və vazopressinlə əvəzedici müalicə aparılır. Bu preparatları hipotiazidlə (gündə 25 mq, 2 həftə fasilə verməklə 5-6 günlük kiçik kurslarla)

kombinə etmək məqsəduyğundur. Trankvilizatorlar yaxşı səmərə verir. Karbamazepin-teqretol qrupu və finlepsin preparatları yaxşı nəticə verir.

Hiperhidropeksik sindrom (idiopatik ödem, Parxon sindromu). Oliqodipsiya, oliqouriya və böyrək, yaxud ürək xəstəliyi olmadan ödemlərin olması ilə səciyyələnir. Aybaşı siklinin pozulması, baş ağrıları (beyin qişalarının ödemi, damar və emosional ağrılar), hiperxolesterinemiya ilə birgə müşahidə oluna bilər. Çox vaxt qadınlarda baş verir. Piylənmə fonunda və ya piylənməsiz, daimi və ya dövrü ödemlər ayırd edilir.

Dövrü ödemlər çox vaxt siklin ikinci yarısında (aybaşından əvvəl) baş verərək bütün bədən üzrə bərabər yayılır, bədən kütləsinin artması ilə (bəzən 20 kq-a qədər, çox vaxt 3-6 kq hüdudunda) müşayiət olunur, üfqi vəziyyətdə azalır.

Sindrom, hipotalamus-hipofizar nahiyədə müxtəlif etiologiyalı çatmazlıqlar zamanı baş verir. Mayenin ləngiməsi antiidiuretik hormonun və aldosteronun ifrat sintezi, cinsi hormonların çatışmazlığı ilə bağlıdır. Psixi zədə amillərinin rolu da şübhəsizdir.

Müalicəsi: xörək duzu və karbohidratların qəbulunun məhdudlaşdırılması, daxilə kalium preparatlarının, verospiironun (sutkada 6-9 həb) qəbul edilməsi. Sutkada 3-4 dəfə 1,25 mq bromokriptin (parlodel) qəbul edilir.

Son zamanlar psixofarmakoloji preparatlardan (amitriptilin tipli antidepressantlar və trankvilizatorlar) da uğurla istifadə edilir.

Şvars-Barter sindromu (ADH-nin qeyri-adekvat sintezi sindromu). Bədəndə ödem olmadığı halda, mayenin miqdarının çoxalması, «sü zəhərlənməsi» sindromu. Xəstəliyin səbəbi ADH istehsalını ləngitdən qeyri-hipotalamik mexanizmlərin pozulması ilə bağlı ADH sintezinin həddən artıq olmasıdır. Ağır hallarda (natrium miqdarının kəskin azalması) dəfələrlə qusma, yuxululuq, şüur pozulmaları, qıcolmalar, koma təzahür edir.

Differensial diaqnozu ADH istehsal edən ektoptik şişlərlə, somatik xəstəliklərlə, dərman zəhərlənməsi ilə birgə aparılır.

Müalicəsi: maye qəbulunun məhdudlaşdırılması, vazopressinin böyrəklərə təsirini azaldan preparatlardan (deklomisin) istifadə edilməsi.

XIX FƏSİL

NEVROZLAR

Nevroz – şəxsiyyətin xüsusiyyətləri və psixoloji müdafiə mexanizmlərinin çatışmazlığı fonunda inkişaf edərək formalaşan, nevrotik konfliktin emosional, vegetativ və somatik sferədə funksional pozulmalarla təzahür olunan psixogen xəstəliyi (A.M. Veyn). «Nevroz» termini ilk dəfə 200 il əvvəl şotland həkimi Kelfen tərəfindən işlədilmişdir.

Hazırda nevroz ən geniş yayılmış xəstəliklərdən biri kimi qəbul edilir. İnkişaf etmiş ölkələrdə əhəlinin 10-20%-i arasında xəstəliyin müxtəlif formalarına təsadüf edilir. Kişilərə nisbətən qadınlar arasında xəstələnmə halları 2 dəfə çoxdur. Nevrozun geniş yayılması və xəstəlik zamanı əmək qabiliyyətinin dərhal uzunmüddətli azalması problemin nəinki tibbi, həmçinin ictimai baxımdan öyrənilməsinə əhəmiyyətli və vacib məsələ kimi qarşıya qoyur.

Nevrozun etioloji amili – dəqiq fərdi psixogen təsirli psixi zədələr hesab olunur. Belə ki, mühitin bu və ya başqa gərgin şəraiti bənzər təsir göstərsə də, heç də həmişə nevrozun inkişafına səbəb olmur. Xəstəlik halları qorxu və həyəcana meyilli, emosional labil şəxslərdə baş verir. Nevrozlar daha çox orqanizmdə gedən endokrin dəyişmələr dövründə (həddi-büluğ dövrü, klimakterik dövr), zehni yorğunluq və s. zamanı baş verir.

Nevrozun patogenezinə əsas halqa – nevrotik konflikt hesab olunur.

Təsnifatı. Xəstəliklərin beynəlxalq təsnifatının VIII baxışına əsasən nevrozun 8 forması vardır: qorxu nevrozu, isterik nevroz, nevrotik fobiyalar, obsessiv-kompulsiv nevroz, depressiv nevroz, heyrasteniya, depersonalizasiya nevrozu, ipoxondrik nevroz, eləcə də «başqa» və «dəqiqləşdirilməmiş» nevrozlar.

B.D.Korvasarskiyə görə, nevrozun 3 əsas forması ayırd edilir və bu zaman bir sıra nevrotik sindromlar müşahidə edilir: astenik, obsessiv, fobik, ipoxondrik və nevrotik depressiya sindromu.

Nevrozun gedişinə görə də təsnifatı vardır.

N.V.Myasişev (1960) xəstəliyin iki formasını qeyd edir: reaktiv (psixi gərgin şərait mühüm əhəmiyyət kəsb edir) və inkişaf nevrozu (şəxsiyyətin fərdi xüsusiyyətləri mühüm rol oynayır).

V.V.Kovalyova (1974) görə xəstəliyin inkişafında 3 mərhələ

müşahidə olunur: 1) nevrotik reaksiya, 2) nevrotik hal, 3) nevrotik inkişaf.

1974-cü ildə A.M.Veyn tərəfindən nevrozların nevroloji təsnifatı təqdim edilmişdir:

1. «Təmiz nevrozlar» - klinik və paraklinik müayinə üsulları ilə aşkar edilir, beyin zədələnməsi əlamətləri baş vermir.

2. Beyinin rezidual zədələnməsi fonunda təzahür edən nevrozlar – bu zaman nevroloji müayinə üsulları ilə kəllə-beyin zədələnmələri və neyroiinfeksiyada nevroloji pozulmalar müşahidə olunana qədər ələ əlamətlər aşkar edilir ki, bu da keçmişdə baş verən xəstəliklərin vaxtını müəyyən etməyə imkan verir.

3. Beyində gedən cari xəstəliklərlə müşayiət olunan nevroz və nevrozabənzər sindromlar.

4. Psevdonevrozlar (nevrozabənzər sindromlar) beyin zədələnmələri zamanı baş verir. Emosional pozulmalarla təzahür edir, limbik-retikulyar sistemin çatışmazlığında daha çox müşahidə olunur.

Ənənəvi olaraq nevrozun 3 forması ayırd edilir: nevrasteniya, isteriya və şayrışan hallar nevrozu.

Diagnozika. Nevrozun diaqnozunun təsdiq olunması üçün əsas meyarlar aşağıdakılardır:

1. Əsəbi gərgin şərait – bu zaman psixi fon fərdi əhəmiyyət kəsb edir və xəstəliyin başlanğıcı, onun gedişi ilə sıx əlaqədar olur.

2. Şəxsiyyətdə həm klinik üsulla, həm də testlərin köməyiylə aşkara çıxarılan nevrotik xüsusiyyətlərin olması.

3. Nevrotik konfliktin xarakterinin: şəxsiyyətlərarası və özünəqapılıma (intrapsixi) - müəyyən edilməsi. Bu konfliktin ikinci növü bu və ya başqa tələbatın rəqabət yolları ilə həyata keçirilməsi üçün şəxsin çətin seçim qarşısında olması səbəbindən inkişaf edir.

Nevrasteniya (yunan sözü – neuron – sinir və asthenia – gücsüzlük) ilk dəfə 1869-cu ildə amerikan həkimi Bird tərəfindən mövcudluq uğrunda hədsiz gərgin mübarizənin nəticəsi kimi inkişaf edən xəstəlik kimi qeyd olunmuşdur. Sonra V.N.Myasişev (1939) nevrasteniya üçün tipik konflikt – şəxsin tələbatı ilə onun imkanları arasındakı uyğunsuzluğu səbəb kimi göstərir.

Nevrasteniya üçün astenik, dissomnik, səfalgik, vegetovisseral təzahürlər səciyyəvidir. Daha tipik astenik pozulmalar artan fiziki və psixi yorğunluqlar şəklində təzahür edir. Bu zaman yaddaşın və diqqətin zəifləməsi, yorğunluq, əsəbilik, dəyişən əhval-ruhiyyə, ipoxondrik əlamətlər xarakterikdir.

Əsas nevrotik sindromlar (astenik, astenodepressiv və astenoipoxondrik) müşahidə olunur.

Baş ağrıları diffuzedici, sıxıcı xarakterli olub (nevrastenikin dəbilqəsi) aponevroz özəllərinin gərginliyi ilə izah olunur.

Yuxu pozulmaları yuxuya getməyin çətinləşməsi ilə, subyektiv hissələrə görə səthi yuxu ilə xarakterizə olunur. Kardiovaskulyar, mədə-bağırsaq, tənəffüs sistemlərində aydın nəzərə çarpan vegetativ pozulmalar müşahidə edilir. Tər ifrazı çoxalır, cinsi fəaliyyətin pisləşməsi və meylin azalması formasında seksual pozulmalar tez-tez baş verir.

Nevrasteniya zehni yorğunluq, somatik xəstəliklər və beyinin üzvi zədələnmələrində müşahidə olunan astenik sindromlardan fərqləndirilməlidir.

Müalicəsi. İlk növbədə nevrozu yaradan səbəbi aradan qaldırmaq lazımdır. Xəstəni əhatə edən şəraitin dəyişdirilməsi, təmiz havada gəzinti, gündəlik rejimə riayət edilməsi, psixoterapiya məsləhət görülür.

Hiperstenik formada trankvilizatorlar – xlozepid (elenium), oksazepam; hipostenik formada – trioksazin, medazepam (rudotel), sibazon (diazepam) kiçik dozalarla, eleuterokokk cövhəri, tünd çay və kofe təyin edilir.

Tonuslaşdırıcı maddələr: çin limonu meyvələri, jensen, pantokrin, saparal, kalsium-qlükonat qəbulu məsləhət görülür.

Ürək-damar pozulmalarında saparal, brom, valerian, yemişan demləməsi istifadə olunur. Psixoloji və vegetativ pozğunluqlarla ağırlaşan baş ağrılarında 100–300 mq/sutka olmaq şərtiylə eqalonil təyin olunur.

Isteriya (isterik nevroz). «Isteriya» termini yunan sözü olub (yunanca hystera – uşaqlıq) qədim yunan filosofu Platonun (e.ə. 427-347) adı ilə bağlıdır. O, isteriyanın səbəbini uşaqlığın «quduzluğunda» görürdü.

Orta əsrlərdə isteriyalı xəstələr cin vurmüş hesab edilir və kilse xadimləri onları qəddarcasına cəzalandırırdı.

Xəstəliyin elmi əsasları XVIII əsrdə Şarko tərəfindən öyrənilməyə başlanmışdır. Konstitusional və irsi amillər xəstəliyi törədəb səbəb kimi qeyd edilmişdir.

Isteriya infantil konstitusional tip fonunda emosional-afektiv və funksional-nevroloji (psevdonevroloji və vegeto-visseral pozulmalar) dəyişikliklərlə təzahür edir.

İnfantil konstitusiya – zərif bədən quruluşu, yaxşı inkişaf etmiş ikincili cinsi əlamətlərlə, plastik zəriflik və qeyri-dəqiq hərəkətlərlə xarakterizə olunur. İsteriyalı xəstələrin davranışında ən mühüm cəhət – etrafdakıların diqqətini müxtəlif vasitələrlə özünə cəlb etmək meylidir.

Xəstələrdə daha çox emosional pozulmalar müşahidə edilir. Utancaqlıq, məsuliyyət, ədəb, insanpərvərlik kimi sırf insani keyfiyyətlərin zəifləməsi və kifayət qədər inkişaf etməməsi nəzərə çarpır. Egoizm, özünə vurğunluq, həmçinin cinsi həvəsin artması, qarınqululuq və digər alçaq hissiyyatlar ön plana keçir.

Əhval-ruhiyyə tez-tez dəyişir, labildir.

İsteriyanın klinik simptomatikasında aşağıdakı psevdonevroloji pozulmalar mühüm yer tutur: hərəkəti (iflic, parezler, yerimək, oturmaq, ayaq üstə durmaq və xüsusi sınaqların yerinə yetirilməsi zamanı oriyentasiyanın pozulması, hiperkinezlər), ikigörmə (daha çox monokulyar diplopiya); nitq pozulmaları (afoniya, mutizm, pəltəklik); duyğu pozulmaları (hiposteziya, anesteziya, hiperesteziya); klonik-tonik xarakterli qıcolma tutmaları. Bu patoloji pozulmalar çox vaxt isterik stiqləmə – guya ki, boğazda «daimi qəhər» olmasından doğan udma aktının çətinləşməsi, həyəcan zamanı səs xırıltılı olması, eşitmənin və görmənin ani olaraq pisləşməsi ilə müşayiət olunur.

Göstərilən bütün psevdonevroloji əlamətlər obyektiv nevroloji pozulmalar baş vermədən təzahür edir; belə ki, bədənin sol yarısının prosesə cəlb olunması, «iflic» nahiyələrinin hərəkəti fəaliyyətə qoşulması, hissiyyat toxumalarının topoqrafik xüsusiyyətləri – orta xətt boyunca hiposteziya və ya anesteziya, pozulmaların «amputasyon, kəsilmiş» xarakteri, üzün hər iki yarısında kəskin ağrılar qeyd olunur. Bu əlamətlər müəyyən şəraitdə güclənir.

İsterik yuxululuq xarakterik hesab edilir. Xəstələr bir neçə saat və ya gün ərzində yuxulu vəziyyətdə olurlar. Onları oyatmaq mümkün deyil, elektroensefalografiya (EEG) zamanı yuxu əlamətləri qeydə alınmır və ayıqlıq üçün uyğun olan fəaliyyət müşahidə olunur. Bu vəziyyətdə qan təzyiqinin yüksəlməsi, bədən temperaturunun artması, ürək yığılmaları tezliyinin çoxalması səciyyəvidir. Bəbəklərin müayinəsində göz alması yuxarıya doğru yönəlir. Beləliklə, fizioloji yuxu üçün tipik olan əlamətlər qeyd olunmur.

Diagnoz isteriya üçün xas olan klinik əlamətlərə görə qoyulur. Xəstənin müayinəsi zamanı vətər və periostal reflekslərin artması, əllərin uzadılmış vəziyyətində barmaqların əsməsi müşahidə edilə bilər. Belə xəstələr ağlamaq, inildəmək, hərəkəti reflekslərin nümayişkarcasına gücləndirilməsi, bütün bədəndə qəsdən yaradılmış rigidlik reaksiyaları ilə müayinəyə münasibətlərini bildirirlər.

İsteriya ilk dəfə gənlik-pubertant dövründə baş verir və xroniki olaraq dövrü (kəskinləşmələr – residivlər fonunda) inkişaf edir. Yaş artdıqca əlamətlər zəifləyir, klimaks dövründə isə müvəqqəti kəskinləşir. Müalicə nəticəsində kəskin əlamətlər keçir.

Müalicəsi. Psixoterapiya, ümumi möhkəmləndirici müalicə, valerian, brom preparatları, trankvilizatorlar, kəskin yuxusuzluq zamanı yuxu gətirən preparatlar təyin edilir.

Sayrışan vəziyyətlər nevrozu. Sayrışan hallar nevrozu hali nevrasteniyaya və isteriyaya nisbətən az təsadüf olunur. Bu patoloji halın klinikasında sayrışan qorxu (fobiya) və sayrışan vəziyyət (obsessiyalar)

üstünlük təşkil edir.

Aşağıdakı fobiyalar daha çox müşahidə olunur: kardiofobiya – ürəyin vəziyyəti üçün qorxu hissi, kanserofobiya – xərçənglə xəstələnmə qorxusu, lissofobiya – ağılı itirmək qorxusu, oksifobiya – kəskin, iti eşyalardan qorxmaq hissi, aqorofobiya – fəzadan, boşluqdan qorxmaq hissi, klaüstrofobiya – qapalı yerlərdən qorxmaq hissi, gipsofobiya – hündürlükə qorxmaq hissi və s.

Bəzi fobiyalar müxtəlif qarışıqlarda təzahür edir.

Sayrışan hallar nevrozunun az təsadüf olunan, ancaq olduqca tipik klinik əlamətlərlə təzahür edən forması fikirlər, xatirələr, şübhələr, hərəkət və fəaliyyətdir. Sayrışan komponentlə yanaşı, bunların həm də xəstəlik olduğu dərk edilir və tənqidi münasibət bəslənilir.

Sayrışan nevroz halında ümumi nevrotik əlamətlər – hədsiz əsəbilik, yorğunluq, diqqətin cəmlənməsində çətinlik, yuxu pozulmaları və s. də müşahidə edilir.

Daxili üzvlərin və sinir sisteminin obyektiv müayinəsi zamanı üzvi dəyişikliklər müəyyən olunmur. Sinir sisteminin oyanıq halının artması əlamətləri: vətər reflekslərinin müntəzəm artması, önə uzadılmış vəziyyətdə barmaqların əsməsi, Xvostek simptomu və s. müşahidə edilir. Bir çox xəstələrdə vegetativ sinir sisteminin kəskin əlamətləri qeyd olunur.

Xarakterin psixoastenik cizgileri fonunda nevrozun bu formasının inkişafı səciyyəvidir. Həyəcanlı vəsvəse, qorxu, qətiyyətsizlik, özünə inamsızlıq, tez təsirə qapılma, depressiv reaksiyalara meyillilik baş verir.

Xəstəliyin gedişinə görə 3 əsas forması qeyd edilir:

1. Aylarla, yaxud illərlə davam edən əlamətlər;
2. Remissiyaedici gediş;
3. Proqressiv gediş.

Müalicəsi. Rasional psixoterapiya, hipnoz vasitəsilə təlqin, narkohipnoterapiya (əvvəlcə kofein, sonra barbamil vurulur), eglonil, madne B6, böyük dozada xlozepid, sibazon təyin edilir. Bəzən neyroleptiklərlə (fenolon, melleril, trifazin) müalicə məsləhət görülür.

Fransa firması Sanofi-Synthelabonun preparatı olan Maqne B6 – ozunda optimal dərəcədə manqan və B6 vitamini birləşdirən oyanıclılığın, qıcıqlanmanın yüksəlməsi zamanı istifadə olunur. Həmçinin stressə qarşı müdafiə vasitəsidir.

SİNİR SİSTEMİNİN İRSİ XƏSTƏLİKLƏRİ

SİNİR-ƏZƏLƏ XƏSTƏLİKLƏRİ.

İrsi sinir-əzələ xəstəlikləri heterogen xəstəliklərdən olub, genetik baxımdan sinir-əzələ aparatının determinə olunmuş zədələnmələri üzərində dayanır. Xəstəlik əzələ zəifliyi, əzələ atrofiyaları, statik, eləcə də lokomotor funksiyaların pozulmaları ilə səciyyələnilir. İnkişaf edən əzələ distrofiyası daha geniş yayılmışdır. İlk dəyişikliklərin xüsusiyyətlərinə görə şerti olaraq inkişaf edən əzələ distrofiyalarının birincili (miopatiyalar) və ikincili (spinal və nevrall amiotopiyalar) formaları ayırd edilir.

İnkişaf edən əzələ distrofiyaları.

İnkişaf edən Düşən əzələ distrofiyası. Bu xəstəlik 1853-cü ildə Düşən tərəfindən təsvir edilmişdir. Əhalinin hər 100 000 nəfərindən 3,3-də, yenidoğulmuşların hər 100 000 nəfərinin 14-də təsadüf edilir. X xromosomuna ilişməklə resessiv yolla irsən keçir. Oğlanlar arasında daha çox rast gəlinir. Qızlar arasında xəstəlik halları çox nadir olsa da, XO kariotipində, XOXXX, XOXXXX, XOXXXXXXX mozaizmində və xromosmların struktur anomaliyalarında mümkündür.

Patomorfolojiya. Əzələ toxumasının yenidən yaranması, onun piy və birləşdirici toxumalarla əvəz edilməsi, ayrı-ayrı liflərin nekrozu ilə səciyyələnilir.

Klinika. Xəstəliyin başlanğıcı həyatın 1-3-cü illərinə düşür. Həyatın birinci ilində hərəkəti inkişafda ləngimə baş verir: uşaqlar gec oturur, durur, yeriyirlər. Hərəkət inamlı deyil, yeriyən zaman xəstələr tez-tez büdrəyir, yıxılırlar. 2-3 yaşında fiziki gərginlik və uzunmüddətli gəzinti, pilləkənlə qalxmaq zamanı üzə çıxan əzələ zəifliyi, patoloji əzələ yorğunluğu, yerişin «kördeyebənzər» olması qeydə alınır. Bu dövrdə üfüqi vəziyyətdən, çömbəlmiş vəziyyətdən və ya stuldan durarkən uşaqların hərəkətində «stereotip» dinamika müşahidə edilir. Qalxma mərhələləri, əllərdən fəal istifadə etməklə «ip nərdivana» dırmaşmaq, ya da «öz üzərinə» dırmaşmaq şəklində baş verir. Əvvəlcə atrofiyalar çanaq qurşağının və bud nahiyəsinin aşağı ətraf əzələlərindəki proksimal əzələ qruplarında lokallaşır, 1-3 ildən sonra isə yüksələn istiqamətdə sürətlə yuxarı ətrafların – bazu qurşağı, bel əzələlərinin proksimal əzələ qruplarına yayılır. Atrofiyalar simmetrik xarakter daşıyır. Lordoz,

«qanadvarı» küreklər, «qarışqa» beli emələ gəlir. Xəstəliyin tipik klassik əlaməti baldır əzələlərinin yalançı hipertrofiyasıdır. Əllənmə zamanı əzələlər bərk və ağrısızdır. Bir çox xəstələrdə müxtəlif əzələ qruplarının selektiv və qeyri-bərabər zədələnməsi nəticəsində erkən əzələ kontrakturaları və vətər retraksiyaları baş verir. Əzələ tonusu daha çox proksimal əzələ qruplarında aşağı düşmüşdür. Xəstəliyin ilk mərhələlərində diz refleksləri, sonralar isə ikibaşlı və üçbaşlı əzələ refleksləri itir. Axill refleksləri uzun müddət saxlanılır.

Düşən miodistrofiyası sümük-oynaq sistemi və daxili üzvlərin patoloji halları ilə birgə rast gəlinir. Sümük-oynaq pozulmaları onurğa, daban və döş sümüyünün deformasiyaları ilə xarakterizə olunur. Rentgenoqramda sümük iliği kanalının daralması, borulu sümüklərin uzun diafizlərinin qabıq qatının nazilməsi aşkar edilir. Ürək-damar pozulmaları klinik şəkildə nəbz, arterial təzyiğin dəyişkən olması, bəzən isə tonların küt olması və ürək sərhəddinin genişlənməsi ilə təzahür edir. EKQ-da miokardın dəyişikliyi (Gis dəstəsi ayaqçıqlarının blokadası və b.) qeyd olunur. Xəstələrin 30-50%-də neyroendokrin pozulmalar təsadüf edilir. Daha çox İsenko-Kuşinq sindromu və Babinski-Frelix adipozogenital distrofiyası rast gəlinir. Bir çox xəstələrdə əqli qabiliyyət müxtəlif dərəcədə zəifləmişdir.

Xəstəlik inkişaf edən bədxassəli gedişə malikdir. 7-10 yaşlarında kəskin hərəkəti pozulmalar – yerişin nəzərəcarpacaq dərəcədə dəyişməsi təzahür edir. Əzələ qüvvəsi zəifləyir, xəstələrin hərəkəti məhdudlaşır.

14-15 yaşlarında hərəkətsizlik başlanır.

Diagnozika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji analiz (X-xromosomla resessiv ilişmiş irsiyyət tipi), xəstəliyin klinik kəskinləşməsi (1-3 yaşlarında erkən başlanğıc, proksimal istiqamətdə inkişaf edən proksimal əzələ qruplarının simmetrik atrofiyaları, baldır əzələlərinin yalançı hipertrofiyaları, kobud somatik və neyroendokrin pozulmalar, əqli qabiliyyətin zəifləməsi, xəstəliyin sürətli bədxassəli gedişi), biokimyəvi müayinələrin məlumatları (tipik erkən, uşağın həyatının 5-ci günündən KFK fəallığının normadan 30-50 dəfə yüksək olması), birincili-əzələ (miodistrofik) zədələnmə tipini aşkar etməyə imkan verən iynəcikli elektromiografiya və morfoloji nəticələr əsasında qoyulur.

Xəstəliyi Verdingq-Hoffman spinal amiotrofiyasından, raxitdən, anadangəlmə oma çıxığından fərqləndirmək lazımdır.

Progressiv Bekker əzələ distrofiyası. Xəstəliyi 1955-ci ildə Bekker təsvir etmişdir.

Klinika. Xəstəlik 10-15 yaşlarında, bəzən daha tez başlayır. Fiziki gərginlik zamanı əzələ zəifliyi, patoloji əzələ yorğunluğu, baldır əzələlərinin yalançı hipertrofiyası qeyd olunur. Atrofiyalar simmetrik

xarakter daşıyır. Əvvəlcə onlar aşağı ətrafların – çanaq qurşağı və budların proksimal əzələ qruplarında lokallaşır, sonralar isə yuxarı ətrafların proksimal əzələ qruplarına yayılır. Yerləşmə «ördek» yerləşmə forması alır, yerdən qalxmaq zamanı kompensator miopatik üsullar qeydə alınır. Proksimal əzələlərdə əzələ tonusu aşağıdır. Vətər refleksləri uzun müddət saxlanılır, yalnız diz refleksləri erkən aşağı düşür. Ürək-damar pozulmaları mülayim ifadə olunmuşdur. Bəzən kardialgiya, Gis ayaqcıqlarının blokadası müşahidə edilir. Endokrin pozulmalar ginekomastiya, cinsi meylin zəifliyi, impotensiya şəklində təzahür edir. Əqli qabiliyyət normaldır.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji araşdırma (X xromosomu ilə resessiv ilişmiş irsiyyət tipi), klinik təzahürlərin xüsusiyyətləri (xəstəliyin 10-15 yaşlarında başlaması, proksimal əzələ qruplarında atrofiya, atrofiyaların yüksələn istiqamətdə ləng, 10-20 il ərzində yayılması, baldır əzələlərinin irimiyəli yalançı hipertrofiyası, mülayim somatik pozulmalar, xəstəliyin ləng gedişi), biokimyəvi araşdırmaların nəticələri (qanda KFK və LDH fəallığının artması), ilkin-əzələ dəyişikliklərini aşkar etməyə imkan verən iynəcikli elektromiografiya və morfoloji nəticələr əsasında qoyulur.

Bu xəstəliyi Düşən, Erb-Rot progressiv əzələ distrofiyalarından, Kuhelberq-Velander spinal amiotrofiyasından ayırmaq lazımdır.

Progressiv Dreyfus əzələ distrofiyası. Xəstəliyi 1961-ci ildə Dreyfus təsvir etmişdir. X xromosomla ilişən resessiv irsiyyət tipi üzrə qazanılır.

Klinikası. Xəstəliyin başlanğıcı 5-7 yaşa uyğun gəlir. Fiziki gərginlik zamanı əzələ zəifliyi, patoloji əzələ yorğunluğu qeyd olunur. Atrofiyalar simmetrik şəkildə yaranır və əvvəlcə aşağı ətrafların – çanaq qurşağı və budların proksimal əzələ qruplarında lokallaşır. Yuxarı ətrafların proksimal əzələ qrupları miodistrofik prosesə çox sonralar cəlb olunur. Fərqləndirici xüsusiyyəti – dirsək oynaqlarında erkən kontrakturaların, axill vətərlərində retraksiyaların meydana gəlməsidir. Bir çox xəstələrdə ürək fəaliyyətinin pozulmaları qeydə alınır.

Xəstəlik ləng inkişaf edir.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji müayinə (X xromosomla resessiv ilişmiş irsiyyət tipi), klinik təzahürlərin xüsusiyyətləri (xəstəliyin 5-7 yaşlarında başlaması, aşağı ətrafların proksimal əzələ qruplarında atrofiya, sonralar isə miodistrofiyaların yuxarı ətraf proksimal əzələ qruplarına yayılması, dirsək oynaqlarının erkən kontrakturaları, axill vətərlərinin retraksiyaları, aritmiyalar şəklində ürək-damar fəaliyyəti pozulmaları, xəstəliyin yavaş progressiv inkişafı), biokimyəvi araşdırmaların məlumatı (qanda KFK fəallığının artması), ilkin-əzələ dəyişikliyini aşkara çıxarmağa imkan verən elektromiografiya

və morfoloji nəticələr əsasında qoyulur.

Xəstəliyi Bekker, Düşən, Erb-Rot progressiv əzələ distrofiyalarından, Kuhelberq-Velander spinal amiotrofiyasından ayırmaq lazımdır.

Erb-Rot progressiv əzələ distrofiyası. 100 000 əhalidən 1,5 nəfərdə qeydə alınır. Autosom-resessiv tip üzrə irsən keçir.

Patomorfolojiyası sinir-əzələ zədələnməsinə uyğun gəlir.

Klinika. Xəstəliyin başlanğıcı əsas etibarilə 14-16, çox nadir hallarda 5-10 yaşına uyğun gəlir. Fiziki gərginlik zamanı əzələ zəifliyi, patoloji əzələ yorğunluğu qeydə alınır. Yerləşmə «ördekvari» deyilir. Xəstəliyin başlanğıcında atrofiyalar aşağı ətrafların proksimal əzələ qruplarında lokallaşır. Bəzən miodistrofik proses eyni zamanda çanaq və bazu qurşağı əzələlərini də zədələyir. Sonrakı mərhələlərdə bel və qarın əzələləri də prosesə cəlb olunur. Lordoz, «qanadvarı» kürəklər və «qarışqa» beli əmələ gəlir. Yerdən qalxmaq mərhələləri – pilləkənə dırmaşmaq şəklində baş verir. Əzələlərin yalançı hipertrofiyası, oynaq-ların kontrakturaları, vətərlərin retraksiyası bir qayda olaraq mülayim ifadə olunmuşdur. Xəstəliyin erkən dövrlərində diz reflekslərinin, ikibaşlı və üçbaşlı bazu əzələ reflekslərinin aşağı düşməsi seçiyəvidir.

Xəstəlik sürətlə inkişaf edir. Əlillik çox tez başlayır.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji araşdırma (autosom-resessiv irsiyyət tipi), klinik təzahürlərin xüsusiyyətləri (xəstəliyin 14-16 yaşlarda başlaması, proksimal əzələ qruplarında atrofiyalar, mülayim yalançı hipertrofiyalar, sürətlə inkişaf etməsi), ilkin-əzələ dəyişikliyini tipini aşkara çıxarmağa imkan verən iynəcikli elektromiografiya və morfoloji məlumatlar əsasında qoyulur.

Xəstəliyi Bekker progressiv əzələ distrofiyasından, Kuhelberq-Velander spinal amiotrofiyasından fərqləndirmək lazımdır.

Landuzi-Decerin bazu-kürək-üz forması. Xəstəliyi 1884-cü ildə Landuzi və Decerin təsvir etmişlər. 100 000 əhalidən 0,9-2 nəfərində baş verir. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir.

Klinikası. Xəstəlik 10-20 yaşlarında başlayır. Əzələ zəifliyi və atrofiyalar üçün mimik əzələlərdə, kürəklərdə, çiyinlərdə yerləşir. Üz hipomimik vəziyyət alır. «Cilalanmış» alın, «laqoftalm», köndələn təbəssüm, qalın, bəzən geri qatlanmış dodaqlar seçiyəvidir. Bazunun ikibaşlı və üçbaşlı əzələlərinin, böyük döş, ön dişli, trapesiyaşəkilli əzələlərinin atrofiyasını sərbəst ön bazuüstü əlamətlərin, «qanadabənzər» kürəklərin, geniş kürəkərası məsafənin, döş qəfəsinin sıxılmasının yaranması, skolioz şərtləndirir. Bəzən atrofiyalar ayaq əzələlərinə yayılır (kürək-bazu-bud, üz-kürək-bazu-peroneal, üz-kürək-bazu-bud-peroneal və b. variantlar). Yalançı hipertrofiyalar baldır və deltavarı əzələlərdə ifadə olunmuşdur. Xəstəliyin erkən mərhələlərində

əzələ tonusu proksimal qrup əzələlərində zəifdir. Vəter refleksləri başlıca olaraq bazunun ikibaşlı və üçbaşlı əzələlərində aşağı düşmüşdür.

Xəstəliyin inkişafı ləngdir. Xəstələr iş qabiliyyətini uzun müddət saxlayırlar.

Diaqnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji araşdırma (autosom-dominant irsiyyət tipi), klinikanın xüsusiyyətləri (başlıca olaraq miodystrofik prosesin bazu-kürək-üz lokalizasiyası) əsasında qoyulur.

Xəstəliyi Erb-Rot, Bekker proqressiv əzələ distrofiyalarından fərqləndirmək lazımdır.

Neurogen amiotrofiyalar.

Verdnik-Hoffman spinal amiotrofiyası. Xəstəlik 1891-ci ildə C.Verdnik və 1893-cü ildə C.Hoffman tərəfindən təsvir edilmişdir. Başvermə tezliyi 100 000 əhaldən 1 nəfər, 100 000 yenidoğulmuşdan 7 nəfərdir.

Patomorfolojiya. Onurğa beyninin ön buynuz hüceyrələrinin inkişaf etməsi və ön köklərin mielinləşməsi aşkar edilir. Çox vaxt VII, IX, X, XI, XII kəllə sinirlərinin hərəkəti nüvələrində analogi dəyişikliklər üzə çıxır. Skelet əzələlərində neyrogen dəyişikliklər «dəstə atrofiası», əzələ liflərinin atrofiyalaşmış və sağlam liflərinin növbələşməsi, eləcə də birincili miopatiyalar üçün seçiyəvi olan pozulmalarla xarakterizə olunur.

Klinika. Xəstəliyin üç formasını: anadangəlmə, erkən uşaq və gecikmiş formasını ayırd edirlər.

Anadangəlmə formada uşaqlarda həyatın ilk günlərindən ümumi əzələ hipotoniyası və əzələ hipotrofiyası, vəter reflekslərinin zəifləməsi və ya olmaması qeydə alınır. Süst əmmə, zəif çığırta, dilin fibrillyasiyası, udma refleksinin aşağı düşməsi kimi bulbar pozulmalar erkən müəyyən edilir. Xəstəlik sümük-oynaq deformasiyaları olan skolioz, qıfşəkili, və ya toyuqdöşlü döş qəfəsi, oynaqların kontrakturaları ilə birgə baş verir. Statik və lokomotor funksiyaların inkişafı kəskin ləngimişdir. Bir çox uşaqlarda əqli qabiliyyət aşağıdır. Çox vaxt anadangəlmə inkişaf qüsurları: anadangəlmə hidrosefaliya, kriptorxizm, hemangioma, çanaq-oma oynaqlarının displaziyası, əyripəncək müşahidə edilir.

Xəstəlik çox sürətlə inkişaf edir. Ölüm çox vaxt ürək-damar və tənəffüs çatmazlığı nəticəsində 9 yaşa qədər baş verir.

Erkən uşaq formasında xəstəliyin ilk əlamətləri adətən həyatın ikinci yarımilində özünü büruzə verir. İlk aylar ərzində hərəkəti inkişaf qənaətbəxşdir. Xəstəlik çox vaxt infeksiya və ya zəhərlənmədən sonra kəskin şəkildə başlayır. Əvvəlcə ayaqlarda süst parəzlər müşahidə edilir, sonra sürətlə bədən və qol əzələlərinə yayılır. Diffuz əzələ atrofiyaları dilin fassikulyasiya, fibrillyasiyaları, barmaqların xırda tremoru, vəter kontrakturaları ilə birgə baş verir. Əzələ tonusu, vəter və sümüküstü

reflekslər aşağı düşür. Son mərhələlərdə ümumi əzələ hipotoniyası, bulbar iflic halları əmələ gəlir.

Xəstəliyin gedişi bədxassəlidir. Həyatın 14-15 yaşlarında ölüm baş verir.

Gecikmiş formada xəstəliyin ilk əlamətləri 1,5-2,5 yaşlarında meydana çıxır. Bu yaşda uşaqlarda statik və lokomotor funksiyalar tamamilə başa çatmış olur. Xəstəlik gözə çarpmadan başlanır. Hərəkətlər inamsız, yəndəmsiz olur. Yeriş dəyişilir: xəstələr dizlərini bükərək yeriyirlər («qurulan kukla» yerişi). Süst parəzlər əvvəlcə aşağı ətrafların proksimal əzələ qruplarında lokallaşır, sonra isə nisbətən yavaş-yavaş yuxarı ətrafların proksimal qruplarına, gövdə əzələlərinə yayılır. Fassikulyasiyalar, barmaqların narin tremoru, dilin bulbar fibrillyasiya atrofiya əlamətləri, udlaq və damaq reflekslərinin aşağı düşməsi seçiyəvidir. Vəter və sümüküstü reflekslər xəstəliyin artıq ilk mərhələlərində sönlür. Sümük-oynaq deformasiyaları əsas xəstəliyə paralel şəkildə inkişaf edir. Döş qəfəsinin deformasiyası daha aşkar ifadə edilmişdir.

Xəstəliyin gedişi bədxassəli olsa da, ilk iki formadan daha mülayimdir. Müstəqil yeriş qabiliyyəti 10-12 yaşlarında itirilir. Xəstələr 20-30 yaşadək yaşayırlar.

Diaqnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji araşdırma (autosom-recessiv irsiyyət tipi), klinik təzahürlərin xüsusiyyətləri (erkən başlanğıc, başlıca olaraq proksimal əzələ qruplarında lokallaşan diffuz atrofiyaların olması, ümumi əzələ hipotoniyası, dilin fassikulyasiyası və fibrillyasiyası, yalançı hipertrofiyaların olmaması, xəstəliyin proqredient, çox hallarda isə bədxassəli gedişi və s.) əsasında qoyulur.

Anadangəlmə və erkən formaları ilk növbədə anadangəlmə əzələ hipotoniyası (süst uşaq sindromu): Oppenheym amiotoniyası, anadangəlmə xoşxassəli əzələ distrofiyası forması, USİ atonik formaları, maddələr mübadiləsinin irsi xəstəlikləri, xromosom sindromları və b.) ayırd etmək lazımdır. Gecikmiş formaları Kuhelberq-Velander spinal amiotrofiyasından, Düşən, Erb-Rot proqressiv əzələ distrofiyalarından və b. fərqləndirmək zəruridir.

Müalicəsi: müalicə idmanı, masajı, sinir toxumasının trofikasını yaxşılaşdırıcı preparatlar – serebrolizin, amination, piriditol təyin edilir.

Kuhelberq-Velander spinal gənclik miopatik əzələ atrofiyası. Autosom-recessiv, nadir hallarda isə autosom-dominant, X xromosomla ilişmiş recessiv tip üzrə irsən keçir.

Patomorfolojiya. Onurğa beyninin ön buynuz hüceyrələrinin degenerasiya və inkişafdan qalması, ön köklərin mielinləşməsi və IX, X, XII kəllə sinirlərinin hərəkəti nüvələrində degenerativ dəyişmələr aşkar olunur. Skelet əzələlərində isə skelet əzələ atrofiyalaşmış və sağlam

dəstələrinin növbələşməsi, eləcə də birincili miopatiyalar (qialinoz, ayrı-ayrı əzələ liflərinin hipertrofiyası, birləşdirici toxumanın hiperplaziyası) üçün xarakterik olan pozulmalarla səciyyələnilir.

Klinikası. Xəstəliyin ilk əlamətləri 4-8 yaşlarında üzə çıxır. Xəstəliyin 15-30 yaşlarında meydana çıxma halları da təsvir edilmişdir. Xəstəlikdə fiziki gərginlik zamanı əzələ zəifliyi, patoloji əzələ yorğunluğu qeyd olunur. Yerləş «ördək» yerinə uyğun deyir. Xəstəliyin əvvəlində atrofiyalar aşağı ətrafların proksimal əzələ qruplarında lokallaşır. Bir neçə ildən sonra yuxarı ətrafların atrofiyası da inkişaf edir. Kürek və bazu nahiyələrinin atrofiyası nəticəsində qollarda fəal hərəkət həcmi azalır, küreklər «qanadabənzər» şəkil alır. Proksimal əzələ qruplarında əzələ tonusu zəifləyir. Vətər refleksləri əvvəlcə ayaqlarda, sonra isə əllərdə sönür. Kuhelberq-Velander spinal amiotrofiyasını fenotipik oxşar birincili progressiv Erb-Rot əzələ distrofiyasından fərqləndirən səciyyəvi əlamətlər əzələlərin fassikulyasiyası, dilin fibrilliyası, barmaqların narin tremorudur. Sümük-oynaq pozulmaları, vətər retraksiyaları ya mülayim ifadə olunmuş, ya da qeyd olunmur.

Xəstəlik yavaş inkişaf edir.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji araşdırma (autosom-resessiv, autosom-dominant, X xromosomu ilə ilişmiş irsiyyət tipi), klinik təzahürlərin xüsusiyyətləri (xəstəliyin başlanğıcı əsasən 4-8 yaşlarına düşür, əzələlərin simmetrik atrofiyası, yüksələn tip üzrə yayılan əzələ fassikulyasiyası, dilin narin tremoru, baldır əzələlərinin yalnız hipertrofiyası, xəstəliyin yavaş, progressiv gedışı), dəyişikliklərin denervasiya xarakterini aşkar etməyə imkan verən skelet əzələlərinin qlobal və iynəcikli elektromiografiyası və morfoloji araşdırmaların nəticələri əsasında qoyulur.

Xəstəliyi Bekker, Erb-Rot progressiv əzələ distrofiyalarından, Verdniq-Hoffman spinal amiotrofiyasından fərqləndirmək lazımdır.

İrsi distal spinal amiotrofiya. Autosom-resessiv, nadir hallarda autosom-dominant, resessiv ilişmiş X xromosomu tipi üzrə irsən keçir.

Patomorfolojiyası başqa spinal amiotrofiyalara uyğun gəlir.

Klinika. Xəstəlik həyatın ilk ongunlüyündə başlayır. Ayaqların distal əzələlərinin zəifliyi və atrofiyası aşkar edilir. 25% hallarda əl əzələlərinin də zəifliyi və atrofiyası qeyd olunur. Fərqləndirici xüsusiyyətləri – pəncələrin kobud deformasiyası, diz və dərin əl refleksləri saxlanmaqla, axill refleksinin erkən itirilməsi, hissiyyat pozulmalarının olmamasıdır.

Xəstəlik yavaş inkişaf edir.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji araşdırma (autosom-resessiv, autosom-dominant, X xromosomu ilə ilişmiş irsiyyət tipi), klinik təzahürlərin xüsusiyyətləri (xəstəliyin başlanğıcı həyatın ilk

ongünlüyünə düşür, atrofiyaların başlıca olaraq aşağı ətrafların distal şöbələrində yerləşməsi, pəncələrin kobud deformasiyası, hissiyyat pozulmalarının olmaması, miodistrofik prosesin ləng inkişaf etməsi), onurğa beyninin ön buynuzlarının prosese cəlb olunmasını aşkar etməyə imkan verən skelet əzələlərinin qlobal və iynəcikli elektromiografiyası və morfoloji araşdırmaların nəticələri əsasında qoyulur.

Xəstəliyi Hovers-Velander distal miopatiyasından, Şarko-Mari-Tut nevrал amiotrofiyasından fərqləndirmək lazımdır.

Şarko-Mari-Tut nevrал amiotrofiyası. 50 000 əhalidən 1 nəfərində rast gəlinir. Autosom-resessiv, nadir hallarda autosom-dominant, resessiv ilişmiş X xromosomu tipi üzrə irsən keçir.

Patomorfolojiya. Sinirlərdə seqmentar mielinləşmə, əzələlərdə isə əzələ liflərinin «dəstə» atrofiyası əlamətləri ilə denervasiya aşkar olunur.

Klinika. Xəstəliyin ilk əlamətləri çox vaxt 15-30 yaşlarında, nadir hallarda isə məktəbəqədər yaşda təzahür edir. Səciyyəvi əlamətləri əzələ zəifliyi, aşağı ətrafların distal şöbələrində patoloji yorğunluqdur. Xəstələr uzun müddət bir yerdə durmaqdan tez yorulurlar və əzələ yorğunluğunu azaltmaq üçün yerində addımlamağa başlayırlar («ayaqdöymə əlaməti»). Az hallarda xəstəlik hissiyyat pozulmaları – ağrı, paresteziya, qarışıq gezişməsi hissi ilə başlayır. Atrofiyalar ilk öncə baldır və pəncə əzələlərində inkişaf edir. Peroneal əzələlər qrupu və ön böyük qamış əzələsi zədələnir. Atrofiyalar nəticəsində ayaqlar distal şöbələrdə kəskin nazilir və «tersinə butulka» və ya «leylək ayağı» şəklini alır. Pəncələr deformasiya olunur, «yeyilir», hündür tağlı olur. Pəncələrin pərazi xəstələrin yerləşini dəyişir. Pəncə üstə yerimək mümkün olmadığından, onlar ayaqlarını çox hündürə qaldırmaqla yeriyirlər. Əllərin atrofiyası simmetrik olub, xəstəlik başlandıqdan bir neçə il sonra baş verir. Kəskin atrofiyalar zamanı əllər «caynaqlı», «meymun əli» şəklini alır. Ətrafların distal şöbələrində əzələ tonusu bərabər dərəcədə aşağı düşür. Vətər refleksləri bərabər dərəcədə dəyişir: xəstəliyin erkən mərhələlərində axill refleksləri zəifləyir. Diz refleksi, bazunun iki- və üçbaşlı əzələ refleksləri uzun müddət saxlanılır. Hissiyat pozulmaları periferik tip üzrə səthi hissiyyat pozulmaları ilə müəyyən edilir («əlcək və corab» tipi). Çox vaxt vegetativ-trofik pozulmalar – əllərin və pəncələrin hiperhidrozu və hiperemiyası qeydə alınır. Əqli qabiliyyət adətən saxlanılır.

Xəstəlik yavaş inkişaf edir. Əksər hallarda proqnozu xoşdur.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji araşdırma (autosom-resessiv, autosom-dominant, X xromosomu ilə ilişmiş irsiyyət tipi), klinik təzahürlərin xüsusiyyətləri (ətrafların distal şöbələrində atrofiyası, hissiyyatın polinevrotik tip üzrə pozulması, xəstəliyin yavaş inkişaf etməsi), qlobal, iynəcikli və stimulyasiyalı elektromiografiyanın

nəticələri (periferik sinirlərin hissi və hərəkət lifləri ilə ötürülmə sürətinin azalması) və bir sıra hallarda sinirlərin biopsiyası əsasında qoyulur.

Xəstəliyi Hovers-Velander distal miopatiyasından, irsi distal spinal amiotrofiyadan, miotonik distrofiyadan, periferik neyropatiyalardan, zəhərlənmə və yoluxucu xəstəlik mənşəli polinevritlərdən və başqa xəstəliklərdən fərqləndirmək lazımdır.

Müalicəsi. Proqressiv sinir-əzələ xəstəliklərinin terapiyası əzələlərin trofikasını, eləcə də sinir liflərinin impuls keçiriciliyini yaxşılaşdırmağa yönəldilmişdir.

Əzələlərin trofikasını yaxşılaşdırmaq üçün ATF, kokarboksilaza, serebrolizin, riboksin, fosfaden, karnitin xlorid, metionin, leysin, qlutamin turşusu təyin edilir. Anabolik hormonlar yalnız qısa kurslar şəklində təyin edilir. E, A, B və C qrupu vitaminlərindən istifadə olunur. Mikrocərəyanı yaxşılaşdırın vasitələr kimi nikotin turşusu, ksantinol nikotinat, nikoşpan, pentoksifillin, pamiadin göstərilir. Keçiriciliyi yaxşılaşdırmaq üçün antixolinesteraz preparatlarından qalantamin, oksazil, piridostiqmin bromid, stefaqlabrin sulfat, amiridin təyin edilir.

Dərman terapiyası ilə yanaşı müalicə idmanı, masaj və fizioterapiya: dərman vasitələrinin (prozerin, kalsium xlorid) elektroforezi, dinamik elektrik cərəyanı, sinusoidal modullaşdırılmış cərəyanla əzələ stimullaşdırılması, sinirlərin elektrostimullaşdırılması, ultrasəs, ozokerit, palçıq applikasiyaları, radon, iynəyarpaqlı, sulfid və kükürd-hidrogen vannaları, oksigenobaroterapiya da məsləhət görülür. Ətrafların kontrakturası, onurğanın mülayim deformasiyası və ətrafların asimmetrik gödəlməsi zamanı ortopedik müalicə göstərilir.

Tamdəyərli zülallar, kalium pəhrizi, vitaminlər yaxşı səmərə verir.

Müalicə fərdi, kompleks və davamlı olmalı, müxtəlif terapiya növlərini ehatə edən ardıcıl kurslardan ibarət olmalıdır.

Paroksizmal mioplegiyalar.

İrsi paroksizmal mioplegiyalar – qəfil əzələ zəifliyi tutmaları və ifliclə seçiyələnen sinir-əzələ xəstəlikləridir. Ən çox yayılanları hipoparoksizmal və normokaliemik formalarıdır. Patogenezi aydın deyil. Güman edilir ki, şarkolemmanın genetik determinə olunmuş qüsuru nəticəsində natrium və kalium ionlarının nüfuz etməsi önlənir.

Paroksizmal mioplegiyaların hipokaliemik forması (Vestfal xəstəliyi). Xəstəlik 1895-ci ildə Vestfal tərəfindən təsvir edilmişdir. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir.

Klinika. Xəstəlik 6-15 yaşlarında başlayır. Paroksizmalar gecə və səhər saatlarında qəfil əzələ zəifliyi, hərəkətsizlik, əzələ tonusunun, vətər reflekslərinin aşağı düşməsi, vegetativ pozulmalar – nəbz, arterial təzyiğin dəyişkən olması, hiperhidrozla seçiyələnenir. Tutmalar kiçik əzələ qruplarını ehatə edən parsial və ümumi ola bilər. Tutmalar zamanı

ürək-damar fəaliyyətinin pozulmaları – sistolik küy, EKQ dəyişməsi baş verir. Şüur saxlanılır. Tutmaların orta müddəti bir neçə saat olur. Nadir hallarda paroksizmalar bir neçə gün davam edə bilər. Tutmalar zamanı qanda kaliumun miqdarı 2 mmol/l və daha aşağı olur. Tutmalara həddən artıq karbohidrogenlə zəngin yemək, soyuma, fiziki gərginlik səbəb olur.

Müalicəsi. Kaliumla zəngin pəhriz (qara gavalı, qaysı, kartof, kişmiş). Tutmaları aradan qaldırmaq üçün daxilə 10%-li kalium-xlorid (hər saat 1 xörək qaşığı) və ya venadaxili izotonik natrium xlorid məhlulunda 0,5%-li məhlul təyin edilir (500 ml məhlula 2-2,5 q – 1 saat ərzində). Venadaxili damcılarla panangin qəbulu da məqsəduyğundur.

Paroksizmal mioplegiyanın hiperkaliemik forması (Hamstorp xəstəliyi). Xəstəliyi 1956-cı ildə İ.Hamstorp təsvir etmişdir. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir.

Klinika. Xəstəlik 1-5 yaşlarında başlayır. Əlamətlər toplusu paroksizmaların hipokaliemik forması ilə oxşardır və qəfil əzələ zəifliyi, plegiyalar, əzələ tonusunun və vətər reflekslərinin aşağı düşməsi, vegetativ pozulmalarla seçiyələnenir. İflic adətən gündüz inkişaf edir, kəskin pares-teziyalarla müşayiət edilir, üz əzələsinin, artikulyasiya aparatının zəifliyi ilə birləşir və az vaxt davam edir (30-40 dəq.). Tutmalar zamanı qanda kaliumun miqdarı 6-7 mmol/l-ə qədər yüksəlir. Tutmaların tezliyi dəyişkəndir: ay ərzində hər gün və ya bir neçə dəfə ola bilər. Tutmalararası dövrlərdə nevroloji əlamətlər qeyd olunmur. Xəstəliyi doğuran amillərdən aclığı, fiziki gərginliyi, həddən artıq yorğunluğu qeyd etmək olar.

Müalicəsi. Karbohidratlar və xörək duzu ilə zəngin pəhriz təyin edilir, kaliumun miqdarı məhdudlaşdırılır. Vena daxilinə 40%-li 40 ml qlükoza məhlulu, dəri altına isə insulin vurulur; vena daxilinə 20 ml 10%-li kalsium xlorid məhlulu yeridilir.

Normal kaliemik (dövrü) iflic. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir.

Klinika. Xəstəliyin başlanğıcı 10 yaşına qədər dövrə təsadüf edir. Gövdə, ətraflar və çeynəmə əzələlərində nisbətən yavaş (bir neçə sutka ərzində) paroksizmal şəkildə yüksələn mülayim zəifliklə və əlamətlər toplusunun ləng regressi ilə seçiyələnenir. Xəstəliyi doğuran səbəblər çox yatmaq, bir vəziyyətdə uzun müddət qalmaq, soyuqlamaqdır.

Paroksizmal mioplegiyaların bütün formaları təcridən inkişaf edir. Vaxtında qoyulmuş diaqnoz, təcili tədbirlər görülməsi və fərdi dərman müalicəsi zamanı proqnozu xoşdur.

Birincili endokrin xəstəlikləri – tireotoksikoz, Kohn xəstəliyi (birincili hiperaldosteronizm), Addison xəstəlikləri və b. nəticəsində inkişaf edən mioplegiyalardan fərqləndirmək lazımdır.

Müalicəsi. Xörək duzu ilə zəngin olan pəhriz göstərilir. Diakarb təyin edilir.

Miotoniyalar.

Miotoniyalar sinir-ezələ xəstəliklərinin heterogen qrupuna aid olub, ezələ tonusunun ümumi xarakterik pozulmalar kompleksi əlamətinə görə birləşir. Bu kompleks fəal yığılmadan sonra ezələ boşalmasının çətinliyi ilə təzahür edir.

Irsi miotoniyalar (yavaş inkişaf edən stasionar və dövrü, residiv verən formalar) və miotonik sindromlar ayırd edilir.

Anadangəlmə miotoniya (Leyden-Tomsen xəstəliyi). Xəstəliyi ilk dəfə 1874-cü ildə Leyden təsvir etmişdir. 1876-cı ildə Tomsen bir ailənin nümunəsində xəstəliyin irsi təbiətinə diqqət ayırmışdır (onun uşaqları və qohumları – 20 nəfər 4. nəsil ərzində miotoniya ilə xəstələnmişdilər). 100 000 əhalidən 0,3-0,7 nəfər xəstələndir.

Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir. Penetrantlıq kişilərdə daha yüksəkdir.

Patogenez. Hüceyrə membranının keçiriciliyinin pozulması, ion və mediator mübadilənin dəyişməsi (kalsium-troponin-aktomiozin həlqəsində funksional asılılığın pozulması), toxumanın asetilkolinə və kaliyuma yüksək həssaslığı əhəmiyyət kəsb edir.

Patomorfolojiya. Işıq mikroskopiyasında ayrı-ayrı ezələ liflərinin hipertrofiyası aşkar edilir; histokimyəvi şəkildə II tip ezələ lifləri ölçülərinin kiçilməsi müəyyən edilir; elektron mikroskopiyasında sarkoplazmatik şəbəkənin mülayim hipertrofiyası, mitoxondriyə ölçülərinin və formasının dəyişməsi, miofibrillər liflərin genişlənməsi qeyd olunur.

Klinika. Xəstəliyin başlanğıcı əsasən 8-15 yaşlarına təsadüf edir. xəstəliyin aparıcı əlamətlərini miotonik spazmlar – fəal gərginlikdən sonra ezələlərin boşalmasının çətinləşməsi təşkil edir. Miotonik spazmlar müxtəlif ezələ qruplarını əhatə edir. Daha çox əl, ayaq, çəynmə və gözün dairevi ezələlərində qeydə alınır. Əl barmaqlarının güclü sıxılması, ayaqların uzunmüddətli statik gərginliyi, çənələrin sıxılması, gözlərin qıyılması tonik spazmlar doğurur. Əzələ boşalmaları fazası uzun müddət gecikir və xəstələr yumruqlarını açmağa, ayaqların vəziyyətini dəyişməyə, ağızlarını, gözlerini açmağa qabil olmur. Təkrar hərəkətlər miotonik spazmları azaldır. Əzələlərin mexaniki qıcıqlanmasının yüksəlməsi xüsusi üsullarla müəyyən edilir: nevroloji çəkilə I barmağın tepəsinə vurduqda onun biləyə tərəf yaxınlaşması baş verir (bir neçə saniyədən bir dəqiqəyə qədər) – «baş barmaq əlaməti». Perkussiya çəkici ilə dilə zərbə vurduqda dil üzərində çuxur əmələ gəlir. Xəstənin xarici görünüşü özünəməxsusdur. Müxtəlif ezələlərin diffuz hipertrofiyası üzündən onlar peşəkar atletlərə bənzəyirlər. Əllərdə ezələlər möhkəm, bərkdir, ancaq obyektiv olaraq ezələ qüvvəsi zəifdir. Vəter refleksləri normaldır, ağır hallarda aşağı düşmüşdür.

Xəstəlik yavaş inkişaf edir. Əmək qabiliyyəti uzun müddət ərzində saxlanılır.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji müayinə (autosom-dominant irsiyyət tipi), klinik mənzərənin xüsusiyyətləri (atletik bədən quruluşu, ezələlərin diffuz hipertrofiyası, miotonik sindrom), qlobal elektromiografiya göstəriciləri (miotonik reaksiya) əsasında qoyulur.

Xəstəliyi miotoniyaların başqa formalarından, bəzən isə progressiv ezələ distrofiyalarının yalançı hipertrofik formalarından fərqləndirmək lazımdır.

Müalicəsi. Difenin (2-3 həftə ərzində gündə 0,1-0,2 q), diakarb (2-3 həftə ərzində gündə 2 dəfə, hər dəfə 0,125 q), kalsium preparatları (venadaxili 10 ml 10%-li kalsium xlorid və ya ezələdaxili kalsium qlükonat) təyin edilir. Kalsiumlu qalvanik yaxalıq şəklində fizioterapiya, müalicə gimnastikası məqsəduyğundur.

Rossolimo-Şteynert-Kurşman distrofik miotoniyası. Xəstəliyi ilk dəfə 1901-ci ildə Q.İ. Rossolimo təsvir etmiş, sonralar 1912-ci ildə Şteynert və Kurşman tərəfindən dəqiqləşdirmələr aparılmışdır: 100 000 əhalidən 2,5-5 nəfərində təsadüf edilir. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir.

Xəstəliyin patogenezində membranın birincili qüsuru güman edilir.

Patomorfolojiya. Işıq mikroskopiyasında atrofiyalaşmış və hipertrofiyalaşmış ezələ liflərinin birləşməsi, birləşdirici toxumanın böyüyüb artması, ezələ toxumasının piy və birləşdirici toxuma ilə əvəz olunması aşkar edilir. Elektron mikroskopiyası zamanı mitoxondriyə ölçülərinin dəyişməsi, miofibrillər aparatının, sarkoplazmatik şəbəkənin destruktivləri müəyyən edilir.

Klinika. Xəstəlik 10-20 yaşlarında başlayır. Miotonik, miopatik, neyroendokrin, ürək-damar pozulmalarının birgə baş verməsi səciyyəvidir. Anadangəlmə Tomsen miotoniyasında olduğu kimi, miotonik əlamətlər toplusu miotonik spazmlar, yüksək mexaniki qıcıqlanma ilə təzahür edir. Xəstəliyin gec mərhələlərində miotonik fenomenin kəskinlik dərəcəsi zəifləyir. Miopatik sindrom başlıca olaraq üz, boyun, ətrafların distal şöbələrinin ezələlərini əhatə edən patoloji ezələ yorğunluğu, zəiflik, ezələ atrofiyaları ilə səciyyələnir. Atrofiyaların nəticəsində xəstələrin xarici görünüşü özünəməxsus olur: baş boyuna tərəf sallanmış, üz mimikasız, xüsusən gicgah nahiyəsində arıq, göz qapaqları sallanmış, ayaqlar və əllər nazılmışdır. Distal şöbələrdə «yeyilmiş» pəncələr, «meymun» əlləri tipikdir. Yeriyə peronealdır, bəzən proksimal ezələ qruplarının atrofiyası zamanı «ördekvari»dir. Əzələ tonusu aşağıdır, vəter refleksləri tez sönür. Neyroendokrin pozulmalar rəngarəngdir. Qanadlarda dəyişikliklər daha kəskin nəzərə çarpır.

Kişilərdə çox vaxt kriptomizim, cinsi meylin zəifləməsi, impotensiya, qadınlarda isə aybaşı siklinin pozulması müşahidə edilir. Bir çox xəstələrdə vaxtından əvvəl keçəlləşmə, dərinin nazılması və quruması qeyd edilir. Ürək-damar nasazlıqları daimidir. Gis dəstəsinin ayaqçıqları tam və ya qismən blokada edilmişdir. EKQ voltajı aşağıdır, aritmiya qeyd olunur.

Xəstəlik yavaş inkişaf edir.

Diagnoz və differensial diaqnoz. Diaqnoz genealoji müayinə (autosom-dominant irsiyyət tipi), klinik mənzərənin xüsusiyyətləri (miotonik, miopatik, neyroendokrin, ürək-damar pozulmalarının birgə olması), qlobal elektromiografiya göstəriciləri (miotonik reaksiya), qanın biokimyəvi tədqiqi (insulinə rezistentlik) əsasında qoyulur.

Xəstəliyi anadangəlmə Tomsen miotoniyasından, miotoniyaların başqa formalarından, progressiv əzələ distrofiyalarından – distal miopatiyadan, nevril amiotrofiyadan fərqləndirmək lazımdır.

Müalicəsi. Diakarb, difenin, anabolik steroidlər (retabolil, nerabol, metilandrosteriol) təyin edilir. Pəhrizdə kaliumun miqdarını azaltmaq lazımdır.

Piramid və ekstrapiramid degenerasiyalar

Ştrümpel ailəvi spastik iflic.

Onurğa beyninin yan və ön ciyələrdə piramid yolların ikitərəfli zədələnməsi ilə səciyyələnən xroniki inkişaf edən irsi-degenerativ sinir sistemi xəstəliyidir. 1866-cı ildə A.Ştrümpel xəstəliyin ailəvi xarakter daşdığını qeyd etmişdir. Xəstəlik üçün «Erb-Şarko-Ştrümpel ailəvi spastik paraplegiyası» adından da istifadə olunur.

Etiologiya və patogenezi. Xəstəlik autosom-dominant, nadir hallarda isə autosom-recessiv və cinslə ilişmiş (X xromosomla) tip üzrə irsən keçir. Degenerasiyanın patogenezi və birincili biokimyəvi qüsurlar məlum deyil.

Patomorfolojiya. Daha çox onurğa beyninin bel və döş şöbələri, az hallarda isə baş beyin kötüyü zədələnir. Yan və ön ciyələrdə, Goll dəstələrində piramid yolların simmetrik şəkildə qlizoz vəziyyətə düşməsi qeyd olunur. Ön mərkəzi qırıq qabıq hüceyrələrində, onurğa beyninin ön buynuzlarında, beyincik ötürücülərində degenerativ dəyişikliklər mümkündür.

Klinika. Xəstəlik tədricən, çox vaxt həyatın ikinci onilliyində inkişaf etsə də, xəstəliyin başlanma yaşında böyük tərəddüdlər qeyd olunur. Əvvəlcə ayaqlarda hərəkət məhdudluğu və yerləşmə zamanı tez yorulmaq baş verir. Xəstəlik inkişaf etdikcə bu əlamətlər güclənir.

Səciyyəvi spastik yerləşmə inkişaf edir, pəncələrin varus və ekvino-varus deformasiyası prosese qoşulur, pəncələr «Fridreyx pəncələri» şəklini alır, xüsusən baldır-pəncə oynaqlarında vətər və əzələ kontrakturaları baş verir. Getdikcə aşağı ətraflarda zəiflik artır, ancaq aşağı ətrafların tam iflici müşahidə edilmir. Xəstələrin müayinəsi zamanı artıq başlanğıc mərhələlərdə vətər reflekslərinin artması aşkar edilir, bükücü və açıcı (Babinski, Oppenheyim, Rossolimo, Hordon, Şeffər, Bexterev-Mendel, Jukovski) patoloji refleksləri, pəncələrin, diz qapaqlarının klonusu erkən üzə çıxır. Əksər hallarda dəri refleksləri saxlanılır. Çanaq üzvlərinin funksiyaları pozulmamışdır. Hissiyat pozulmaları müşahidə edilmir. Əqli qabiliyyət saxlanılır. Nadir hallarda yuxarı ətraflar da prosese cəlb olunur. Bəzən aşağı spastik paraparezə görmə və göz-hərəkət sinirlərinin zədələnmə əlamətləri, nistagm, dizartriya, ataksiya və intension tremor qoşulur.

Diagnoz və differensial diaqnoz. Xəstəliyin ailəvi xarakter daşdığı və tipik klinik mənzərənin olduğu hallarda diaqnoz heç bir çətinlik tələtmir.

Xəstəliyin tipik olmayan sporadik hallarında onu dağınıq sklerozun spinal forması, yan amiotrofik skleroz, onurğa beyninin şişləri və onurğa beyninin kompressiyasını doğuran müxtəlif etiologiyalı patoloji proseslər, eləcə də funikulyar mieloz, neyrosifilis və başqa beyincik-piramid degenerasiya formalarından fərqləndirmək lazımdır. Dağınıq sklerozun spinal forması üçün aşağı spastik paraparezə yanaşı, remissiyalı gediş, ayrı-ayrı əlamətlərin qeyri-sabitliyi və zaman-zaman geri qayıtması, çanaq üzvlərinin funksiyasının pozulması, qanın reflekslərinin itməsi və asimmetriyası və bütövlükdə zədələnmənin asimmetriyası, qanın və serebrospinal mayenin immunoloji göstəricilərinin dəyişməsi səciyyəvidir. Xəstəliyin irsi xarakteri haqqında məlumat həlledici əhəmiyyət daşıyır. Yan amiotrofik sklerozdan fərqli olaraq, Ştrümpel xəstəliyi cavan yaşda başlayır, periferik neyronun zədələnmə əlamətləri (fəssikulyar dartılma, əlin xırda əzələlərinin atrofiyası, EMQ-də səciyyəvi dəyişikliklər), bulbar pozulmalar qeyd olunmur. Xəstəliyi ekstramedulyar şişlərdən və onurğa beyninin başqa etiologiyalı kompressiya sindromundan fərqləndirməkdə hissiyatın seqmentar pozulmaları, ətrafların asimmetrik zədələnməsi, subaraxnoidal sahə blokunun olması və serebrospinal mayenin lümbal punksiyası zamanı şişlər üçün səciyyəvi olan zülal-hüceyrə dissosiyasının aşkar edilməsi əhəmiyyət daşıyır. Ştrümpel xəstəliyindən fərqli olaraq, neyrosifilisin anamnezində dəri təzahürlərinin olması qeydə alınır. Klinik mənzərədə aparıcı rol onurğa beyninin arxa ciyələrində zədələnmə əlamətlərinə məxsusdur. Səciyyəvi bəbək pozulmaları, qanın, serebrospinal mayenin dəyişiklikləri müəyyən edilir.

Xəstəliyin gedişi tədrici inkişaflıdır; erkən yaşlarda daha bədxassəli gedişi qeyd olunur. Xəstəliyin gec inkişafı zamanı hipertoniya və hiperrefleksiya hərəkəti pozulmaları üstələyir.

Müalicəsi əlamətlər üzəridir. Əzələ tonusunu aşağı salan midokalm, baklofen, izoprotran (skutamil) preparatları; trankvilizatorlardan sibazon (seduksen), nozepam (tazepam), xlozepid (elenium) təyin edilir. Əzələlərdə qıcolmalar zamanı Maqne B6 istifadəsi məsləhət qorülür. Fizioterapiya proseduraları, aşağı ətrafın zədələrinə parafin aplikasiyaları göstərilirdir. Nöqtə massajı, refleksoterapiya, müalicə idmanı, lazım olduqda isə ortopedik tədbirlər tətbiq olunur. Ümummöh-kəmləndirici müalicə kursları: B qrupu vitaminləri, metabolik preparatlardan pirasetam (nootropil), piriditol (ensefabol), aminalon, serebrölin, aminoturşular, ATF, kokarboksilaza, mikroçerəyanı yaxşılaşdırən preparatlar səmərə verir.

Parkinson xəstəliyi. Xəstəliyi ilk dəfə ingilis həkimi Ceyms Parkinson təsvir etmiş və onu esmə iflici adlandırmışdır. 1877-ci ildə Jan Marten Şarko xəstəliyin klinik mənzərəsini tamamlamışdır. Tezliyi – 100 000 əhaliyə 60-140 nəfər təşkil edir. yaş artdıqca baş vermə tezliyi də kəskin şəkildə yüksəlir. Kişilər qadınlardan bir neçə dəfə artıq xəstələnilir.

Etiologiya və patogenez. Xəstəlik sinir sisteminin keçirilmiş kəskin və xroniki xəstəlikləri (Ekonomo epidemik ensefaliti, gənə, virus və başqa ensefalit növləri) nəticəsində baş verir. Serebrəl ateroskleroz, baş beyinin damar xəstəlikləri, sinir sisteminin şişləri, zədələri də xəstəliyin baş verməsinə səbəb ola bilər. Fenotiazin sırası preparatlarından (aminazin, triflazin), rauvolfiya törəmələrindən, metildofadan uzun müddətli istifadə nəticəsində dərman parkinsonizmi qeydə alınmışdır. Akinetik-rigid sindromun yaranmasında beyində katexolaminlərin irsi şərtlənmiş mübadilə pozğunluğu və ya bu mübadiləyə nəzarət edən ferment sistemlərinin qüsuru da əhəmiyyət daşıya bilər. Çox vaxt autosom-dominant tip üzrə xəstəliyin ailəvi xarakteri aşkar edilir.

Müxtəlif ekzo- və endogen amillər (ateroskleroz, infeksiyalar, zəhərlənmələr, zədələr) qabıqaltı nüvələrdə katexolaminlərin mübadilə mexanizmində genuin qüsurların meydana gəlməsinə səbəb olur.

Əsmə iflicinin və parkinsonizm sindromunun əsas patogenetik həlqəsini ekstrapiramid sistemdə katexolaminlərin (dofamin, noradrenalin) mübadiləsinin pozulması təşkil edir.

Normada bazal düyünlərdə dofaminlərin miqdarı sinir sisteminin başqa strukturlarında olduğundan qat-qat çoxdur. Asetilxolin zolaqlı cisim, solğun küre və qara maddə arasında qıcıq mediatoru rolunu oynayır. Onun antoqonisti olan dofamin ləngidici fəaliyyət göstərir. Qara maddənin və solğun kürenin zədələnməsi zamanı quyruqlu-nüvədə və

qabıqda dofaminin səviyyəsi azalır, dofaminlə noradrenalin arasında qarşılıqlı nisbət pozulur, ekstrapiramid sistemin funksiyasında pozulma baş verir. Normal halda impulsasiya quyruqlu nüvənin, qabığın və qara maddənin sıxışdırılması və solğun kürenin stimullaşdırılması tərəfə modullaşdırılır. Qara maddənin funksiyası kəsildiyi zaman böyük beyin qabığının ekstrapiramid zonalarından və zolaqlı cisimə onurğa beyninin ön buynuzlarına gələn impulsların blokadası baş verir. Nəticədə onurğa beyninin alfa- və qamma-motoneyronları sisteminde alfa-fəallığın üstünlüyü ilə impulsların çerəyanı güclənir. Bu isə əzələ liflərinin pallidar-niqrəl rigidliyinə və parkinsonizmin əsas əlaməti olan tremora gətirib çıxarır.

Patomorfolojiya. Qara maddədə və solğun küredə degenerativ dəyişikliklər və sinir hüceyrələrinin məhv olması müşahidə edilir. Ölmüş hüceyrələrin yerində qlial üsürlərin böyümə ocaqları yaranır, ya da boşluqlar qalır.

Klinika. Əsas klinik sindrom – akinetik-rigid və ya hipertoniya-hipokinetik sindromdur. Hipo- və ya oliqokineziya seçiyəvidir. İrədi hərəkətlər qanəedici əzələ gücü ilə kifayət dərəcədə yerinə yetirilir. Xəstələrin az hərəkətliyi, hərəkəti fəallığın kəskin şəkildə azalması, dinc haldan hərəkətə keçmək zamanı çətinliklər əsas əlamət hesab olunur. Xəstə müəyyən bir vəziyyət alaraq uzun müddət həmin vəziyyəti saxlayır, aldığı vəziyyətdə «donur».

Bükücü poza yaranır: baş və bədən irəli əyilmiş, qollar dirsek, əl darağı və falanqa oynaqlarında yarıbükülü olub, çox zaman döş qəfəsinin, bədənin yanlarına sıxılmışdır, ayaqlar diz oynaqlarında bükülmüşdür. Yerləş ləng, addımlar xırdadır. İrəli hərəkət etmək birdən-birə mümkün olmur. Ancaq bir az sonra xəstə «açılışa» və cəld hərəkət edə bilər. Əvəzində tez dayana bilmir, dayanmaq zərurəti və ya əmrindən sonra hələ bir müddət irəliləməkdə davam edir.

Mimika həddən artıq yoxsuldur, üz donmuş, maskavarı ifadə alır (hipomimiya). Emosiyalar zamanı təbəssüm və ağlamaq mimikası gecikmiş şəkildə baş verir və ələcə də yavaş-yavaş yox olur. Xəstənin nitqi sakit, monoton, boğuş, ahəngsiz və cingiltisizdir.

Fizioloji cəhətdən yaxın və ya müşayiətəedici hərəkətlərin olmaması da seçiyəvidir. Normal halda sinkineziya adlanan bu hərəkətlər bu və ya başqa əsas hərəkətlə birgə baş verir, yaxud ona yardımçı olur. Təkcə dinclik halından hərəkətə keçmək çətinləşməklə bitmir; adətən bütün irədi hərəkətlər ləngimiş olur (bradikineziya). Parkinsonizm zamanı çox vaxt dinclik halında müşahidə edilən və ətrafların distal şöbələrində, bəzən aşağı çənədə ifadə olunan, kiçik amplitudalı və tezlikli əsmələr qeydə alınır. Hərəkət zamanı üzə çıxan və dinclik halında qeyd olunmayan beyincik intension əsməsindən fərqli

olaraq, burada əsmə dinclik zamanı ifadə olunur, hərəkət zamanı isə azalır və ya yox olur.

Psixi pozulmalar təşəbbüsün, fəallığın itirilməsi, dünyagörüşünün və maraq dairəsinin daralması, təfəkkürün səthliliyi və ləngliyi ilə təzahür edir (bradifreniya). Bradipsixiya - bir fikirdən başqa fikrə keçməyin çətinliyi və akayriya - zəhletökənlik, qırsaqqız olmaq, eqosentrizm müşahidə edilir.

Vegetativ pozulmalar üzün və başın tüklü hissəsinin yağlılığı, seboreya, hipersalivasiya, hiperhidroz, ətrafların distal şöbələrində trofik pozulmalar şəklində təzahür edir. Postural reflekslərin pozulması aşkar edilir. Vəter refleksləri bir qayda olaraq normadan çıxır. Aterosklerotik və postensefalik parkinsonizm zamanı vəter reflekslərinin artması və piramid çatışmazlığın başqa əlamətləri müəyyən edilə bilər. Postensefalik parkinsonizmde isə okulogir adlanan böhranlar - bir neçə dəqiqə və ya saat ərzində baxışın yuxarı zillənməsi; bəzən bu zaman baş arxaya atılmışdır. Böhranlar konvergensiya və akkomodasiyanın pozulması ilə birgə baş verə bilər.

Əsmə iflici və parkinsonizmin bir neçə klinik formasını ayırd edirlər: rigid-bradikinetik, əsmə-rigid və əsmə. Rigid-bradikinetik forma plastik tip üzrə əzələ tonusunun yüksəlməsi, tam hərəkətsizliyə qədər fəal hərəkətlərin inkişaf edən ləngiməsi, əzələ kontrakturalarının baş verməsi, xəstələrin fleksor pozası ilə seçiyəlməlidir. Əsmə-rigid forma ətrafların başlıca olaraq distal şöbələrində tremoru ilə seçiyəlməlidir ki, xəstəlik inkişaf etdikcə buna iradi hərəkətlərin məhdudlaşması qoşulur. Əsmə parkinsonizm forması üçün ətrafların, dilin, başın, aşağı çənənin daimi və ya demək olar ki, daimi tremoru seçiyəvidir. Əzələlərin tonusu normal və ya bir qədər yüksəkdir. İradi hərəkətlərin tempi saxlanılır.

Travmasonrası parkinsonizmde serebrospinal mayenin normal hüceyrə və zülal tərkibində təzyiqinin yüksəlməsi aşkar edilir. Əsmə iflici və parkinsonizm zamanı global EMQ əzələlərin elektrogenezinin pozulmasını - dinclikdə əzələlərin bioelektrik fəallığının yüksəlməsi və potensialların ritmik qrup yüklərinin olmasını üzə çıxarır. EEG zamanı başlıca olaraq baş beyinin bioelektrik fəallığının yumşaq diffuz dəyişiklikləri aşkar edilir.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Parkinson xəstəliyini parkinsonizm sindromundan fərqləndirərkən nəzərə almaq lazımdır ki, postensefalik parkinsonizm üçün göz-hərəkət əlamətləri xarakterikdir; bu zaman əyriboyun, gövdə distoniyası halları müşahidə edilə bilər; yuxunun pozulması, əsnəmə və öskürək tutmaları ilə tənəffüs diski-neziyaları, adipozogenital pozulmalar, vegetativ paroksizmlər rast gələ bilər.

Travmasonrası parkinsonizm ağır, bəzən təkrar kəllə-beyin travmasından sonra inkişaf edir. Anteretro-pulsiviyalar, baxışın qıç olması, deyildir. Eyni zamanda tez-tez vestibulyar pozulmalar onun üçün seçiyəvi və yaddaşın zəifləməsi, görmə halüsinasiyaları təsadüf edilir.

Aterosklerotik parkinsonizmde əsmə və rigidlik serebral ateroskleroz əlamətləri ilə birgə çıxış edir və ya beyin qan dövranının kəskin pozulmalarından sonra baş verir. Piramid çatmazlıq, aşkar yalançı bulbar əlamətlər şəklində ocaq nevroloji əlamətləri üzə çıxarılır. Qanda müəyyən dəyişikliklər qeydə alınır.

Xəstəlik dönmədən inkişaf edir. Yalnız dərman zəhərlənmələri mənşəli bəzi formalar istisna təşkil edir (preparatı kəsdikdə xəstənin halı yaxşılaşa bilər).

Müalicəsi. Xəstələrin müalicəsi kompleks, uzunmüddətli olmalı və xüsusi antiparkinsonik preparatları, sedativ vasitələri, fizioterapevtik proseduraları, müalicə idmanını, psixoterapiyanı öz içinə almalıdır.

Yüngül formalarda öncə amantadin və parasimpatolitiklərdən siklodol, norakin təyin edilir. Mərkəzi parasimpatolitiklərdən piridoksin, amantadin, dofamin reseptorlarının aqonistləri (bromkriptin, lizurid) istifadə olunur.

Parkinsonizmin kəskin klinik təzahürlərində əsas preparat kimi adətən dekarboksilaza inhibitorları ilə birgə təyin edilən levodopa çıxış edir.

Simptomatik antiparkinson vasitələri arsenalında xolinolitik preparatlar böyük yer tutur. Onlar m- və n-xolinoreseptorlarını blokadağa alaraq köndələnzolaqlı və hamar əzələlərin boşalmasına yardım edir, məcburi hərəkətləri və bradikineziya hallarını zəiflədir. Bunlar təbii və sintetik atropinebenzer bellazon (romparkin), norakin, kombipark preparatlarıdır. Fenotiazin sırası preparatlarından dinezin, deparkol, parsidol, diprazin də istifadə edilir.

Dərman müalicəsi səmərə vermədikdə qabıqaltı düyünlərdə stereotaksik əməliyyatlar aparmaq üçün göstəriş meydana gəlir. Adətən görmə qabarının ventrolateral nüvəsinin, sublamik strukturların və ya solğun küreinin lokal dağıdılması əməliyyatı aparılır.

Son illərdə parkinsonizmin müalicəsi üçün böyrəküstü vəzi toxumasının zolaqlı cisimə implantasiyasından da istifadə edilir.

Hərəkət funksiyaların yüngül və mülayim pozulmaları zamanı xəstələr müxtəlif əqli əmək sahələrində, eləcə də fiziki gərginlik və dəqiq hərəkətlərlə bağlı olmayan işlərdə əmək qabiliyyətini uzun müddət saxlayırlar. Xəstəliyin kəskin təzahürləri zamanı xəstələr əmək qabiliyyətini itirir və کنار yardıma möhtac olurlar.

Hepatoserebral distrofiya

Hepatoserebral distrofiya (hepatolentikulyar degenerasiya, Vestfal-Vilson-Konovalov xəstəliyi) MSS qabıqaltı düyünlərinin və qara ciyərin zədələnməsi ilə səciyyələnən xroniki inkişaf edən irsi-degenerativ xəstəlikdir. 1833-cü ildə K.Vestfal, 1912-ci ildə isə S.Vilson təsvir etmişlər. «Hepatoserebral distrofiya» terminini N.V.Konovalov təklif etmişdir.

Etiologiya və patogenez. İrsən, keçmə tipi autosom-resessivdir. Aparıcı patogenetik həlqəsi mis neql edən α_1 -globulinin tərkibinə daxil olan seruloplazmin zülalı sintezinin genetik şərtlənmiş pozulmasıdır. Bunun nəticəsində qanda misin yüksək miqdarı cəmlənir və onun üzvü və toxumalarda – başlıca olaraq qara ciyerdə, beyində, buynuz qişada, eləcə də böyrəklərdə və b. üzvlərdə çökməsi baş verir. Misin toksik təsiri oksidləşdirici fermentlərdə sulfhidril qrupu bloku ilə bağlıdır. Bu işə hüceyrədə oksidləşmə-bərpa proseslərinin pozulmasına gətirib çıxarır.

Patomorfolojiya. Beyində, qara ciyerdə, böyrəklərdə, dalaqda, buynuz qişada, qüzhəli qişada, göz büllurunda degenerativ dəyişikliklər müəyyən edilir ki, onlar qabıqaltı nüvələrdə daha kəskin ifadə olunmuşlar. Sınır hüceyrələrinin distrofik dəyişiklikləri, mikrokistalar əmələ gəlməklə beyin toxumasının ocaq yumşalmaları, qliyaların böyüməsi də aşkar edilir. Beyin toxumasının kiçik damarlarının dəyişiklikləri, onlar ətrafında qansızmalar, perivaskulyar ödem üzə çıxarılır. Xəstəliyin daimi əlaməti qara ciyər sifozudur.

Klinika. Əzələ rigidliyi, müxtəlif hiperkinezlər, yalançı bulbar əlamətlər, əqli qabiliyyətin progressiv azalması, qara ciyər funksiyalarının pozulması və qüzhəli qişanın dəyişikliyi qeyd olunur. Ekstrapiramid sindrom: gövdə, ətraflar, udlaq əzələlərinin rigidliyi, bunun nəticəsində isə yerişin, udmanın, nitqin pozulması aparıcı əhəmiyyət kəsb edir. Müxtəlif xarakterli hiperkinezlər: tremor, atetoz, gövdə distoniyası, intension əsmə yaranır. Hiperkinezlər ritmik xarakter daşımır.

Hepatoserebral distrofiyanın dörd formasını ayırd edirlər.

1. Erkən rigid-aritmohiperkinetik forma ən bədxassəli gedişə malikdir. Nevroloji təzahürlər 7-15 yaşda üzə çıxır. Bundan əvvəl isə qara ciyər zədələnməsi əlamətləri özünü göstərir. Klinik mənzərəsində əzələ rigidliyi və hiperkinezlər üstünlük təşkil edir.

2. Əsmə-rigid və əsmə formalar daha böyük yaşda təzahür edir (17-20 yaş). Çox vaxt xəstəliyin ilk əlamətləri olan rigidliyin və əsmənin eyni zamanda təzahür etməsi ilə səciyyələnir; bu əlamətlər getdikcə

güclənərək, gövdə, ətraf, üz, çənə, yumşaq damaq, udlaqüstü, səs telləri, tənəffüs, diafraqma əzələlərini əhatə edərək ümumi xarakter daşıya bilər. Udma pozulur, nitq hecalara bölünmüş şəkildə alır. Çox vaxt psixikanın nəzərəcarpan pozulmaları qeyd olunur.

3. N.V.Konovalov tərəfindən ayırd edilmiş ekstrapiramid-qabıq forması ali beyin funksiyalarının pozulması, ifliclərin olması, tez-tez baş verən epileptik tutmalar, şəxsiyyətin dəyişməsi və əqli qabiliyyətin kobud şəkildə aşağı düşməsi ilə fərqlənir.

4. Abdominal forma əsasən qara ciyər funksiyalarının pozulması ilə səciyyələnir. Nevroloji əlamətlər xəstəliyin sonrakı inkişaf mərhələlərində qoşulur.

Xəstəliyin gedişi dönmədən progressivdir. Müalicə edilməyən xəstələrin orta ömrü 6 ildir.

Qan zərdabında seruloplazminin xeyli azalması (25-45 vahid normada 10 vahiddən aşağı), hipoproteinemiya, hiperkupruziya (sütkada 350 mq normada sütkada 1000 mq-a yaxın) aşkar edilir. Qanda ammiyak miqdarının artması, qara ciyər sınaqlarının dəyişməsi də mümkündür. Xəstəliyin patoqnomik əlaməti, qüzhəli qişanın ətrafında tərkibində mis olan pigmentdən ibarət Kayzer-Fleyşer buynuz həlqəsidir.

Differensial diaqnoz. Xəstəliyi letargik ensefalitdən, kiçik xoreyadan, degenerativ qabıqaltı xəstəliklərdən, dağınıq şəkildə fərqləndirmək lazımdır. Xəstələrdə və onların qohumlarında ailə anamnezinin, səciyyəvi klinik mənzərənin, Kayzer-Fleyşer buynuz həlqəsinin, qanda seruloplazminin aşağı və misin sidiklə ekskresiyasının yüksəlməsinin üzə çıxarılması hepatoserebral distrofiya diaqnozunu qoymağa imkan verir.

Müalicəsi. Bədəndən misi çıxarmaq üçün tiol preparatlarından unitiol, dekapto, D-penisillamin istifadə olunur. D-penisillamin orta hesabla yeməkdən sonra sütkada 0,45-2 q təyin edilir. Bu dərmanı bütün ömür boyu qəbul etmək lazımdır. Unitiol təkrar kurslarla hər gün və ya günəşarı 5%-li məhlul şəklində əzələdaxili 5 ml təyin edilir (kurslar arasında 5-6 ay fasilə verməklə hər kursda 25 iyne). Müalicəni qara ciyər funksiyasını yaxşılaşdıran preparatlarla birgə aparırlar. Mislə (qara ciyər, göbək, şokolad və s.), heyvani yağlarla, zülalla zəngin olan yeməkləri məhdudlaşdıran pəhriz tövsiyə edilir. Qida vitaminlər və karbohidratlarla zəngin olmalıdır.

Gövdə distoniyası

Əzələ tonusunun dəyişməsi gövdə və ətraf əzələlərinin qeyri-iradi yığılmaları ilə klinik təzahür edən sinir sistemi xəstəliyidir.

Etiologiya və patogenez. İdiopatik (ailə) gövdə və simptomatik

distoniyanı ayırd edirlər. İrsiyyət tipi həm autosom-dominant, həm də autosom-resessivdir. Simptomatik gövdə distoniyası hepatocerebral distrofiya, Hentinqton xoreyası, beyin şişləri, epidemik ensefalit, uşaq serebral iflicə zamanı təsadüf edilir. Belə güman edilir ki, irsi gövdə distoniyasının patogenezində dopamin mübadiləsinin pozulması əhəmiyyət daşıyır. Müayinə zamanı bu xəstələrdə qan zərdabında dopamin-β-hidroksilazanın miqdarının artdığı aşkar edilmişdir.

Patomorfolojiya. Distrofik dəyişikliklər başlıca olaraq mərciyəbənzər nüvenin qabıq nahiyəsindəki xırda neyronlarda, nadir hallarda isə başqa bazal qanqlialarda aşkar edilir.

Klinika. Xəstəlik tədricən inkişaf edir. 2/3 hallarda 15 yaşına qədər baş verir. Uşaqlarda yerişin pozulması, spastik əyriboynluq; böyüklərdə isə çox vaxt birincili-ümumiləşmiş formalar rast gəlir. Gövdənin, başın, çanaq qurşağının, ətrafların əzələlərinin adətən rotator xarakterli, barmaqlarda ratetoid hərəkətlərlə birgə baş verən uzunmüddətli zorakı tonik yığılmaları sinergist və antoqonist əzələlərin funksiyalarının qarşılıqlı nisbətinin pozulması nəticəsində yaranır. Yaranan pozular hətta ən narahat vəziyyətdə olsa belə, uzun müddət ərzində saxlanılır. Həyəcan, fəal hərəkətlər zamanı hiperkinezlər güclənir, yuxuda isə baş vermir. Xəstəlik inkişaf etdikcə xəstənin pozası daim distonik, güclü bel lordozu, oma fleksiyası, əllərin və ayaqların medial rotasiyası ilə birgə olur. Distonik təzahürlərin yayılma dərəcəsindən asılı olaraq xəstəliyin lokal və ümumi formaları ayırd edilir.

Lokal distonik əlamətlər zamanı ayrı-ayrı əzələ qruplarının tonik yığılmaları baş verir, iradi hərəkətlər pozulur və anomal poza yaranır. Bu cür əlamətlərdən spastik əyriboynluq, yazı spazmi, oromandibulyar distoniya (ağzın açılıb-yumulması və dilin qeyri-iradi hərəkəti), bləfarospazm, yanaq-üz, yanaq-dil distoniyası, xoreoatetoz göstərilə bilər.

Əksər hallarda xəstəlik dönmədən inkişaf edir. Bəzən müxtəlif müddətli remissiyalar qeyd olunur.

Müalicəsi. Xolinolitiklərlə sedativ preparatların kombinasiyası tətbiq edilir. Bəzi hallarda levodopdan istifadə edilməsi səmərə verir. Qaloperidol və ya rezepin də təyin edilir. Çox nadir hallarda qabıqaltı nüvələrdə stereotaksik əməliyyatlar tətbiq edilir.

Hentinqton xoreyası

Artan xoreik hiperkinez və demensiya ilə səciyyələnən progressiv xroniki irsi-degenerativ xəstəlikdir. 1872-ci ildə C.Hentinqton tərəfindən təsvir edilmişdir. 100 000 əhaldən 2-7 nəfərində təsadüf edilir.

Etiologiya və patogenez. Xəstəlik irsi xarakter daşıyır. Yüksək

penetrantlıqla (80-85%) autosom-dominant tip üzrə irsən keçir. Kişilər daha çox xəstələnilirlər. Patogenezi kifayət qədər öyrənilməyib. Bir sıra hallarda baş beyin hüceyrələrində QAYT çatışmazlığı, qara maddənin hüceyrələrində demir miqdarının artması, dopamin mübadiləsinin pozulması aşkar edilmişdir. Hərəkəti pozulmaların patofizioloji prosesi öyrənilmişdir. Strioniqral əlaqələr bloku hərəkətlərin uzlaşması üzərində və qara maddə tərəfindən əzələ tonusu üzərində nəzarətin olmamasını şərtləndirir. Bu blok qabığın premotor zonasından impulsları onurğa beyninin ön buynuzlarına qeyri-müntəzəm ardıcılıqla ötürür.

Patomorfolojiya. Beynin atrofiyası aşkar edilir. Qabıqaltı qanqlialarda, başlıca olaraq quyruqlu nüvədə və qabıqda xırda və iri hüceyrələrin kobud degenerativ dəyişiklikləri, onların sayının azalması, qlial ünsürlərin artması müəyyən edilir.

Klinika. Xəstəlik 30 və daha böyük yaşda başlayır. İlk əlamətlər əqli qabiliyyətin pozulması ola bilər. Tədricən demensiya inkişaf edir. Bununla eyni vaxtda xoreik hiperkinezlər: müxtəlif əzələ qruplarında iti, ahəngsiz, nizamsız hərəkətlər baş verir. Hiperkinezlər nəticəsində iradi hərəkətlər çətinləşir və bir sıra lazımsız hərəkətlərlə müşayiət olunur. Belə ki, məsələn, yeriyan zaman xəstələr üz-gözlerini əyir, el-qol oynadır, çömbəlir, qollarını yanlara açırlar. Ancaq hətta aşkar hiperkinezdə belə, xüsusən xəstəliyin başlanğıcında xəstələr şüurlu surətdə bunun qarşısını ala bilirlər. Nitq çətinləşmiş və artıq hərəkətlərlə müşayiət olunur. Əzələ tonusu aşağı düşmüşdür. Çox vaxt endokrin və neyrotrofik pozulmalar müşahidə edilir. 5-16% hallarda Hentinqton xoreyasının tipik olmayan akinetik-rigid variantı diaqnozu qoyulur. Bu zaman akinetik-rigid sindrom inkişaf edən əqli zəifləmə və mülayim ifadə olunmuş xoreik hiperkinezlə birgə baş verir. Zorakı hərəkətlərdən xoreoatetoz üstünlük təşkil edir.

Xəstəlik dönmədən inkişaf edir. İlk əlamətlərin üzə çıxmasından sonra davam etmə müddəti 5-10 ildir. Tipik olmayan akinetik-rigid forması daha xoşxassəli gedişə malikdir.

EEQ-də beyinin bioelektrik fəallığının diffuz dəyişikliyi qeyd olunur. KT və MR tomoqrafiyaları zamanı mədəciklərin genişlənməsi və xəstəlik talamusun xırda hüceyrələrinin zədələnməsi ilə bağlı olduqda, talamusun basılması aşkar edilir. Böyük beyin qabığının atrofiya əlamətləri üzə çıxır.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Hentinqton xoreyasının tipik olmayan hallarında diaqnoz çətinlik törədə bilər.

Bütün hallarda xəstəliyin ailəvi xarakteri, beyin zədələnməsinin başqa ocaq əlamətlərinin aşkar edilməsi, xəstəliyin gedişinin xarakteri, serebrospinal mayenin dəyişiklikləri və b. diaqnostik meyarlar böyük əhəmiyyət daşıyır.

Hentington xoreyasını baş beyinin şişlərindən, sifilisdən, ensefalitdən, damar xəstəliklərindən, eləcə də qocalıq (senil) xoreyasından yaranan xoreik sindromdan ayırmaq lazımdır.

Müalicəsi. Hiperkinezi yatırmaq üçün dopamin antoqonistləri, fenotiazin, sırası preparatlarından triftizin (sütkada 7,5-10 mq), trankvilizatorlar, dopehid, rezepinlə birgə təyin edilir.

Fridreyx xəstəliyi

Fridreyx ailə ataksiyası sinir sisteminin irsi degenerativ xəstəliyidir. Onurğa beyininin arxa və yan ciyələrində zədələnməsi ilə səciyyələndir. İrsiyyət tipi genin natamam penetrantlığı ilə autosom-recessivdir. Kişilər və qadınlar eyni tezliklə xəstələnilir.

Patomorfolojiya. Onurğa beyininin arxa və ön ciyələrində, arxa kökcüklərdə keçirici yollarda, eləcə də beyincik qabığının hüceyrələrində, qabıqaltı qanqliyalarda, böyük beyin qabığında degenerativ dəyişikliklər aşkar edilir.

Klinika. Xəstəlik 6-15 yaşlarında başlayır. Yerinin qeyri-sabitliyi meydana çıxır. Erkən mərhələlərdə ataksiya başlıca olaraq ayaqlarda ifadə olunmuşdur. Xəstəlik inkişaf etdikcə koordinasiya pozulmaları yuxarı ətraflara və üzə yayılır. Nevroroloji müayinə zamanı geniş yayılmış nistaqm, əllərdə və ayaqlarda ataksiya, adiodoxokinez, dismetriya, hecalara bölünmüş nitq, özələ-oynaq və vibrasiya hissiyyatının itirilməsi aşkar edilir. Yazı yazarkən xətt dəyişir. Vətər və periostal reflekslərin zəifləməsi, sonra isə sönməsi erkən əlamətlərdən hesab olunur. Xəstəliyin gec mərhələlərində əvvəl aşağı, sonra isə yuxarı ətrafların afferent pərəzi prosese qoşulur. Patoloji piramid refleksləri, distal özələ atrofiyaları da tez-tez baş verir. Əqli qabiliyyət zəifdir.

Xəstəlik yavaş-yavaş inkişaf edir. Xəstəliyin inkişaf anından xəstələrin orta ömrü 10-15 il təşkil edir.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Xəstəlik səciyyəvi əlamətlər əsasında müəyyən edilir. Bunlar Fridreyx pəncəsi tipi üzrə pəncələrin deformasiyası (yüksək tağ, pəncə barmaqlarının əsas bəndlərinin ekstenziyası və uc bəndlərin fleksiyası), miokardın zədələnməsi, endokrin pozulmalarıdır.

Xəstəliyi serebral sifilisdən, dağınıq sklerozdan, funikulyar mielozdan və beyinciyin başqa deformasiyalarından fərqləndirmək lazımdır.

Müalicəsi. Simptomatik vasitələrdən ümummöhkəmləndirici preparatlar, müalicə idmanı, masaj təyin edilir. Bəzi hallarda pəncələrin cərrahi korreksiyası aparılır.

Pyer Mari irsi beyincik ataksiyası

Xəstəliyi ilk dəfə 1893-cü ildə Pyer Mari təsvir etmişdir. Başlıca olaraq beyinciyin və onun aparıcı yollarının zədələnməsi ilə səciyyələnən irsi degenerativ xəstəlikdir. İrsiyyət tipi autosom-dominantdır. Xəstəliyin başlanğıcı 20 və daha yuxarı yaşa düşür.

Patomorfolojiya. Beyincik qabığının və nüvəsinin, onurğa beyininin yan ciyələrində spinnoserebral yolların, körpünün və uzunsov beyinin nüvələrində hüceyrələrin zədələnməsi aşkar edilir.

Klinika. Koordinator sınaqlarının yerinə yetirilməsi zamanı ataksiya, yerinin pozulması, hecalara bölünmüş nitq, intension əsmə, nistaqm müşahidə edilir. Beyincik əlamətləri mülayim və ya kəskin piramid çatışmazlığı əlamətləri ilə, bəzən isə göz hərəkəti pozulmaları müşayiət olunur. Müxtəlif kəskinlik dərəcəsində əqli qabiliyyətin zəifləməsi də səciyyəvi əlamətdir.

Diagnostika və differensial diaqnoz. Fridreyx ataksiyasından ayırmaqda daha çox çətinlik törəyir. Pyer Mari ataksiyası zamanı irsiyyət tipi, başlanğıc yaşı, vətər reflekslərinin dəyişilmə xarakteri, görmə və göz hərəkəti pozulmalarının mövcudluğu, pəncələrin və skeletin deformasiyası nəzərə alınmalıdır. Pyer Mari ailə ataksiyasından fərqli olaraq dağınıq skleroz remissiyaverici gediş, aşağı spastik paraparezin daha kəskin olması, çanaq üzvlərinin funksiyalarının pozulması ilə səciyyələnir.

Müalicəsi. Əlamətlərə görədir.

Zeytun-pontoserebellyar degenerasiyalar

Beyincik neyronlarının, aşağı zeytunun və beyin körpüsü nüvələrinin, bir sıra hallarda isə kaudal qruplu kəllə sinirlərinin dəyişikliyi, nadir hallarda onurğa beyininin ön buynuzlarının keçirici yollarının və hüceyrələrinin, bazal qanqliyaların zədələnməsi ilə səciyyələnən irsi sinir sistemi xəstəlikləri qrupudur. Keninqsmark və Vayner təsnifatı üzrə zeytun-pontoserebellyar degenerasiyaların 5 tipi ayırd edilir.

I tip – Mendel zeytun-pontoserebellyar degenerasiyası. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir. Tədricən inkişaf edir. 11 yaşdan 60 yaşa qədər meydana gələ bilər. Klinik mənzərəsini beyinciyin, kaudal kəllə sinirlərinin (dizartriya, disfagiya), qabıqaltı qanqliyaların zədələnməsi təşkil edir. Nadir hallarda piramid və göz hərəkəti əlamətlər aşkar edilir.

II tip – Fikler-Vinkler zeytun-pontoserebellyar degenerasiyası.

Autosom-resessiv tip üzrə irsən keçir. 20 yaşdan 80 yaşa qədər üzə çıxıbiler. Klinik mənzərəsi beyinciğin zədələnməsi, ətraflarda ataksiyadır. Hissiyat və vətər refleksləri saxlanır.

III tip - retinal degenerasiyalı zeytun-pontoserebellyar degenerasiya. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir. Cavan yaşlarda meydana çıxır. Beyincik və ekstrapiramid əlamətlərlə yanaşı, tor qişə hüceyrələrinin qanqlioz degenerasiyası nəticəsində görmə kəskinliyinin inkişaf edən zəifliyi də müəyyən edilir.

IV tip - Şut-Haykman zeytun-pontoserebellyar degenerasiyası. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir. Uşaq və cavan yaşlarda üzə çıxır. Beyincik əlamətlərindən başqa, VIII, IX, X və XII cüt kəllə sinirlərinin və onurğa beyninin arxa ciyərlərində zədələnməsi (əzələ-oynaq və vibrasiya hissiyyatının pozulması) aşkar edilir.

V tip - demensiya, oftalmoplegiya və ekstrapiramid pozulmalarla birgə zeytun-pontoserebellyar degenerasiya. Autosom-dominant tip üzrə irsən keçir. Orta yaşlarda inkişaf edir. Demensiya, inkişaf edən oftalmoplegiya, ekstrapiramid və beyincik əlamətləri ilə səciyyələnir.

Zeytun-pontoserebellyar degenerasiyaları Fridreyx və Pyer Mari irsi ataksiyalarından, dağınmış sklerozun progressiv formalarından, beyincik şişlərindən, parkinsonizmin yuvenil formalarından fərqləndirmək lazımdır.

Müalicəsi. Əlamətlərə görədir.

XXI FƏSİL

MIASTENİYA

Miasteniyə - astenik bulbar iflic (*myastenia gravis pseudoparalitica*) əzələlərin həddən artıq zəifliyi və yorulması ilə xarakterizə olunur. Bu zaman mionevral sinaps nahiyəsində hərəkət aparatı zədələnir. Bədənin hər hansı əzələsi prosese cəlb oluna bilər. Ancaq əsasən üz, dodaq, göz, dil, udlaq və boyun əzələləri zədələnməyə daha çox meyilli olur.

Etiologiyası. Tam aydınlaşmayıb. Bəzən ailəvi hallar müşahidə edilə de, xəstəliyin irsi xarakteri sübut edilməyib. Miasteniyanın timus vəzinin hiperplaziyası və ya şişi ilə birgə olmasına tez-tez təsadüf olunur. Bəzən sinir sisteminin üzvi xəstəliklərində (yan amiotrofik skleroz və s.), polimiozit və dermatomiozitdə, eləcə də ağ ciyər xərçəngi, süd vəzinin, yumurtalıqların, prostat vəzinin xərçəngi zamanı miastenik sindromlar müşahidə olunur. Qadınlar kişilərə nisbətən daha çox xəstələnir. Xəstəlik ən çox 20-30 yaşlarında başlanır.

Patomorfologiyası. MSS-də, periferik sinirlərdə və əzələlərdə daimi spesifik dəyişikliklər olmur. Bəzən timus vəzinin böyüməsi və ya şişi aşkar edilir. Eninə zolaqlı əzələlərin müxtəlif liflərində atrofik və distrofik dəyişikliklər, ara toxumada limfohistiositar ünsürlərlə infiltratlaşma aşkar olunur.

Patogenezi. Miasteniyanın patogenezi mürəkkəbdir. Şübhəsiz ki, miasteniyanın baş verməsində sinir-əzələ keçiriciliyi amili iştirak edilmir və bunu farmakoloji təsirlərin bütöv kompleksi və elektron mikroskoplarının köməyi ilə aparılan müasir morfoloji müayinələrin nəticələri sübut edir. Postsinaptik blok, uc lövhələrin xolinergik reseptorlarının azalması və ya onların asetilxolinlə həssaslığının kifayət qədər olmaması, eləcə də fermentlərinin fəallığının qüsuru nəticəsində asetilxolin sintezinin pozulması ilə əlaqələndirirlər. Görünür, bu patoloji vəziyyətin inkişaf etməsində autoimmun pozulmalarının həlledici rolu vardır. Belə ki, asetilxolin reseptorlarının zülalına qarşı törəyən edən anticisimlər miasteniyanın yayılmış forması müşahidə edilən xəstələrin 90%-də, okulyar formalı xəstələrin isə 70%-də aşkar edilmişdir. Anticisimlərin titri ilə miasteniyanın ağırlıq dərəcəsi arasında asılılıq olmasına baxmayaraq, bunun bütün hallarda üzə çıxarılmaması xəstəliyin heterogen təbiəti haqqında düşünməyə əsas verir. Anticisimlərin titrini

azaldan bir sıra müalicə üsulları – timektomiya, immunosupressiv preparatlar və plazmaferezin tətbiqi çox vaxt klinik yaxşılaşmaya gətirib çıxarır. Anticisimlər nəinki reseptorların fəal mərkəzi ilə, həm də onların zülal tərkibi ilə reaksiyaya girərək reseptorların sürətlə dağılmasına səbəb olur. Timus vəzi anticisimlərin emələ gəlməsində mühüm rol oynayır; bu vəzidə reseptorlara qarşı anticisimlər hasil edən limfositlər aşkar olunur.

Miasteniyalı xəstələrin 10%-də timoma təsadüf edilir. Ümumiyyətlə timus vəzinin patologiyası (çox vaxt hiperplaziya şəklində) xəstələrin 60%-də müəyyən edilir. Bu zaman miasteniyaya timomalı xəstələrin 30%-də inkişaf edir və bunun da 60%-ni kişilər təşkil edir.

Xəstəliyin klinik təsnifatı 1965-ci ildə A.Q.Panov, L.V.Dogel və V.S.Lobzin tərəfindən işlənib hazırlanmışdır.

I. Miasteniyanın yayılmış formasına tənəffüs və ürək fəaliyyətinin pozulmadığı və pozulduğu variantlar daxil olur.

II. Miasteniyanın yerli formaları:

1. Udlaq-üz forması (tənəffüsün pozulması və ya pozulmaması ilə).

a) tənəffüs pozulmadan,

b) tənəffüs pozulmaları ilə;

2. Göz-oftalmopleqik forması.

3. Sümük-əzələ forması (tənəffüs pozulması və ya pozulmaması ilə).

Klinikası. Adətən əzələlərin, xüsusən də göz və bulbar sinirle innervasiya olunan əzələlərin zəifliyi ilə müşayiət olunan tez yorulması şəklində təzahür edir. Göz əzələlərinin zəifliyi ikigörmə və çəpgözlüyə, eləcə də yuxarı göz qapaqlarının bir və ya ikitərəfli sallanmasına gətirib çıxarır ki, bu da günün axırında daha çox nəzərə çarpır. Üz və çeynəmə əzələlərinin zəifliyi də qeyd olunur. Nitqin və ya udmanın çətinləşməsi çox və ya az dərəcədə uzunmüddətli danışığından və ya qida qəbulundan sonra üzə çıxa bilər. Dil əzələlərinin zəifliyi və yorulması, səs-burun çalırılması da mümkündür. Ətrafların və boyunun eninəzolaqlı əzələləri zədələyə bilər ki, bu da ümumi zəifliyə səbəb olur. Veterinarlara və qılınclarına təkrar törətdikdə onların üzülmesi müəyyən edilir. Təkrar elektrik stimulyasiyası zamanı əzələlərin qeyri-adi yorğunluğu və qısa istirahətdən sonra aydın ifadə olunmuş bərpa qabiliyyəti aşkar edilir. Əlamətlər qeyri-sabit və dinamik olmaqla, qıraət, baxışın bir nöqtəyə zillənməsi, bəzən isə ümumi fiziki iş zamanı güclənir.

Miasteniyaya yayılmış və yerli (göz, udlaq, qırtlaq, mimik və bədən əzələlərinin zədələnməsi) ola bilər. Yayılmış forması tənəffüs pozulmaları ilə müşayiət oluna bilər.

Gedişi. Xəstəlik getdikcə şiddətlənir. Həyat əhəmiyyətli funksiyaların kəskin pozulması və ölümlə nəticələnə bilən ağır miasteniyaya təzahürləri – miastenik böhranlar mümkündür. Böhranlar

zamanı hərəkət funksiyalarının pozulması sinir-əzələ ötürmələrinin qısa müddət ərzində blokadası nəticəsində baş verir.

Böhranların 3 tipi ayırılır: miastenik böhran (rəqəbətli kurareyobənzər blok); xolinergik böhran (prozerin, oksazil, mestinon və s. antixolinesteraz preparatların həddən artıq dozalarının yeridilməsi zamanı meydana çıxır); antixolinesteraz preparatlara «vərdişmə» zəminində inkişaf edən hissiyatsızlıq böhranı.

Diagnostikası və differensial diaqnozu. Miasteniyaya diaqnozu yorğunluqdan şikayət və mövcud pozulmaların aşqama doğru və fiziki iş zamanı güclənməsi əsasında qoyulur. Prozerin sınağı böyük əhəmiyyət kəsb edir: 1-2 ml 0,5%-li prozerin məhlulu dəri altına yenidildikdən 30-60 dəq. sonra əlamətlər kəskin şəkildə zəifləyir. Əzələlərin elektrik qıcıqlanmasının dəyişməsi: faradik cərəyanla təkrar qıcıqlandırma zamanı cəld yığılması və istirahətdən sonra qıcıqlanmanın bərpa olunması seçiciyyəvidir. Diagnostikanın qiymətli üsullarından biri də elektromiografik müayinədir. Stimuleedici EMQ fəaliyyətin törədilmiş normal yekun potensialını qeyd edir. Saniyədə 3-5 və 50 tezliklə ritmik stimullaşdırma zamanı bunun amplitudası azalır.

Miasteniyayı bütöv bir sıra müxtəlif etiologiyalı xəstəliklərdən ayırmaq lazım gəlir. Bunlar: polimiozit, baş beyin kötüyü zədələnmələri (kötük ensefaliti, beyin kötüyünün şişi, vertebro-bazilyar dövşədə beyin qan dövranının kəskin pozulması və s.), miopatiyanın oftalmopleqik və oftalmobulbar formaları və b. xəstəliklərdir.

Polimiozit zamanı zəiflik əsasən ətraf əzələlərdə müşahidə edilərək, patoloji yorğunluğun aşkar əlamətləri olmur. Əzələlərdə ağrı, amiotrofiya, əlləmə zamanı aşkar edilən «xəmirəbənzərlik», EÇS-in artması, leykositoz, ocaqlı infeksiyanın mövcudluğu (xroniki tonzillit, periodontit və s.) xarakterik əlamətlərdir. Xüsusi elektromiografik dəyişikliklər və əzələlərin biopsiyasının histoloji müayinəsi zamanı iltihab əlamətləri aşkar olunur.

Beyin kötüyünün ocaqlı zədələnməsi olan bütün xəstələrdə bir neçə kəllə siniri, aparıcı yollar (piramid və hissiyyat), üçüncü-kötük əlaqələri patoloji prosese cəlb edilir. Parez və ifliclərin kəskinliyi günün vaxtından asılı olmayıb, hətta antixolinesteraz preparatların təsiri altında da dəyişmir.

Miopatiyanın oftalmopleqik və oftalmobulbar formalarında oftalmoparez, ptoz, udma və nitq pozulmaları daimi xarakter daşıyır. Əlamətlərin kəskinliyi günün vaxtından, yorğunluq və istirahətdən, antixolinesteraz preparatların yeridilməsindən asılı olmur. EMQ-nin nəticələri və əzələ biopsiyalarının müayinəsi diaqnoz qoyulmasında olduqca əhəmiyyətlidir.

Müalicəsi. Nisbi asetilxolin çatışmazlığının aradan qaldırılmasına

və autoimmun proseslərinin qarşısının alınmasına yönəldilmişdir. Sinir-
özələ keçiriciliyinin yaxşılaşdırılması üçün prozerin, oksazil,
piridostiqmin-bromid (mestimon, kalimin) kimi antixolinesteraz
vasitələrdən istifadə olunur. Doza təyin edilərkən fərdi yanaşma vacibdir.

Üdləq-üz və göz formalarında piridostiqmin bromid, skelet
özələlərinin miastenik zəifliyi zamanı isə prozerin və oksazil daha çox
səmərə verir. Çox ağır hallarda yeməkdən 20-30 deq. əvvəl parenteral
şəkildə prozerin (özələ daxilinə 1,5-2 ml 0,05%-li məhlul) vurulur.

Antixolinesteraz preparatlarının böyük dozalarda qəbulu zamanı
xolinergik böhran inkişaf edə bilər. Bu böhranın əsas müalicə üsulu
antixolinesteraz preparatların dərhal kəsilməsi və atropin (vena daxilinə
və ya dəri altına 0,5 ml 0,1 %-li məhlul) vurulmasından ibarətdir. Ağır
hallarda xolinesteraz reaktivatoru (1 ml 15%-li dipiroksim məhlulu) təyin
etmək olar.

Antixolinesteraz vasitələrin çatışmazlığı nəticəsində yaranan
miastenik böhran zamanı təcili olaraq vena daxilinə (0,5-1 ml 0,05%-li
məhlul) və özələ daxilinə (hər 2-3 saatdan bir 2-3 ml) prozerin vurulur.
Oksazil eyni zamanda da yeridilə bilər. Dəri altına 5%-li efedrin məhlulu,
vena daxilinə kalium preparatları da tətbiq edilir. Böyük miqdarda
prozerin yeridilməsinə baxmayaraq, tənəffüs özələlərini heyat üçün
təhlükəli zəifliyi müşahidə edilə bilər. Bu halda intubasiya və ya
traxeostomiya aparılır, ACSV (ac ciyərlərin süni ventilyasiyası) tətbiq
edilir.

Miasteniyalı xəstələrin əsas patogenetik müalicə üsulu timus
vəzinin çıxarılması, rentgen və hormonal terapiyadır. Vəziyyəti
qənaətbəxş olan 60 yaşına qədər miasteniyalı xəstələrin hamısına
timektomiya göstərilir.

Tayılmış miasteniyanın ağır hallarında immunosupressiv
preparatlarla müalicə təyin edilir. Kortikosteroidlərdən, daha çox
prednizolondan (günaşırı 100 mq) istifadə olunur. Kortikosteroidlərin
yüksək dozada qəbul edilməsi müddəti xəstənin vəziyyətinin xeyli
dərəcədə yaxşılaşması ilə məhdudlaşdırılır və bundan sonra saxlayıcı
dozaya keçmək imkanı yaranır.

*Kitabda istifadə olunan şəkillər
aşağıdakı kitablardan götürülmüşdür:*

1. Петер Дуус. Тонический диагноз в неврологии. ИПЦ. Москва, «ВАЗАР-Ферра», 1995.
2. Л.И.Сандригайло. Анатомо-клинический атлас по невроанатомии. Минск, «Высшая школа», 1978.
3. В.Б.Шадлинский, Ш.И.Гасымов, Н.Т.Мовсумов. Атлас анатомии человека. Баку, 1998.

*Üz qabığının 1-ci və 4-cü səhifəsindəki şəkillər
aşağıdakı kitabdən götürülmüşdür:*

Блум Ф., Лейзерсон А., Хофстедтер Л. Мозг, разум и поведение: Пер. с англ. - М., Мир, 1988.
ISBN 5-03-001258-3

TERMINOLOJİ İXTİSARLAR	5
AZƏRBAYCANDA NEVROLOQİYANIN İNKİŞAF TARİXİ	6

I FƏSİL

MƏRKƏZİ VƏ PƏRİFERİK SİNİR SİSTEMLƏRİNİN
QISA ANATOMİK FİZİOLOJİ ÇÖSTƏRİCİLƏRİ
VƏ ÜMUMİ MORFOLOJİYASI

Sinir sisteminin inkişafı	13
Sinir sisteminin ontogenezi	13
Sinir hüceyrələrinin nevrologiyası	13
Onurğa beyni	15
Onurğa beyninin zədələnmə sindromları	19
Onurğa beyninin periferik sinirləri	21
Beyin kötiyü	27
Uzunsov beyni	28
Beyin körpüsü	30
Orta beyin	32
Retikulyar formasiya	33
Beyincik	34
Arxa beyin	38
Görmə qabarı zədələnməsinin simptom və sindromları	40
Limbik sistem	43
Böyük beyin	46
Böyük beyin qabığının sitoarxitektonikası	50
Beyin qışaları	51
Meningeal sindrom	53
Mərkəzi sinir sisteminin qan təchizatı	53
Onurğa beyninin qan təchizatı	55

II FƏSİL

KƏLLƏ SİNİRLƏRİ	57-78
+ Göxu siniri	58
+ Görmə siniri	59
Gözün hərəkət sinirləri	62
Blokabənzər sinir	64
Üçlü sinir	64
Uzaqlaşdırıcı sinir	66
Üz siniri	67
+ Dəhliz-əşitmə siniri	69

Dil-udlaq siniri	74
Azan siniri	75
Əlavə sinir	76
Dilaltı sinir	77

III FƏSİL

HƏRƏKƏTLƏR VƏ ONLARIN POZULMALARI	79-96
Piramid sistem	79
Periferik hərəkət neyron	81
Periferik hərəkət neyronun pozulma simptomları	88
Mərkəzi hərəkət neyronun pozulma simptomları	89
Hərəkət yollarının müxtəlif səviyyələrində zədələnmə sindromları	93
Ekstrapiramid sistem	94
Ekstrapiramid sistemin zədələnmə sindromları	95

IV FƏSİL

HİSSİYYAT VƏ HİSSİYYAT POZULMALARI	97-101
------------------------------------	--------

V FƏSİL

ALİ BEYNİN FUNKSİYALARI VƏ ONLARIN POZULMALARI	102-107
Şüurun vəziyyətinin əsas kliniki xarakteristikası	106

VI FƏSİL

VEGETATİV SİNİR SİSTEMİ	118-114
Vegetativ sinir sisteminin müayinə üsulları və zədələnmə simptomları	111

VII FƏSİL

KLINİK NEVROLOGİYADA MÜAYİNƏ ÜSULLARI	115-121
Lumbal funksiya	115
Elektroensefaloqrafiya	115
Elektromioqrafiya	117
Reoensefaloqrafiya	118
Exoensefaloqrafiya	119
Ultrasəs dopplerografiya	120
Neyrorentgenoloji müayinə metodları	120
Kompüter tomoqrafiyası	121
Maqnit-rezonans tomoqrafiyası	121

VIII FƏSİL

SİNİR SİSTEMİNİN DAMAR XƏSTƏLİKLƏRİ	122-148
Xroniki beyin damar çatmamazlığı	122
Beyin qan dövranı çatmamazlığının başlanğıç təzahürləri	122
Dissirkulyator ensefalopatiya	123

Beyin qan dövranını kəskin pozulmaları	124
Beyin qan dövranının tranzitor (keçici) pozulmaları	124
Tranzitor işemik hücumlar	125
Kəskin hipertonik ensefalopatiya	127
Beyin insultu	128
İşemik insult	128
Hemorragik insult	133
Subaraxnoidal qansızma	136
İnsultun müalicəsi	139
Onurğa beyninin damar xəstəlikləri	142
Onurğa beyni qan dövranının tranzitor pozulmaları	143
İşemik spinal insult	144
Hemorragik spinal insult	146
Spinal subaraxnoidal qansızmalar	147
Qeyri travmatik spontan ekstradural hematoma	147
Onurğa beyni qan dövranının xroniki çatışmazlığı	148

IX FƏSİL

SINIR SİSTEMİNİN YOLUXUCU XƏSTƏLİKLƏRİ	149-224
Meningitlər	149
İrinli meningitlər	152
Seroz meningitlər	157
Serebral araxnoidit	160
Ensefalitlər	165
Birincili ensefalitlər	169
İkincili ensefalitlər	179
Neyroborrelioz	183
Neyrobrusellyoz	185
Yarımkəskin sklerozlaşan leykoensefalitlər (mielinləşən leyko- və panensefalitlər)	186
Mielit	189
Poliomielit	192
Poliomielitə bənzər xəstəliklər	197
Dağınıq skleroz	199
Kəskin dağınıq ensefalomielit	207
Spinal araxnoidit	209
Yan amiotrofik skleroz	210
Sinir sisteminin siflisi	213
Tetanus	219
Quduzluq	221

X FƏSİL

BAŞ BEYİNİN VƏ ONUN QIŞALARININ İRİNLİ OCAQ ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ	225-228
---	---------

XI FƏSİL

SINIR SİSTEMİNİN PARAZİTAR XƏSTƏLİKLƏRİ	229-235
Toksoplazmoz	229
Neyrosistiserkoz	231
Exinokokkoz	234

XII FƏSİL

PERİFERİK SINIR SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ	236-264
Üçlü sinirin nevrалgiyası	236
Burun-kirpik sinirin nevrалgiyası	238
Üz sinirinin nevropatiyası	239
Dil-udlaq sinirinin nevrалgiyası	241
Polinevropatiyalar	242
Pleksitlər və nevritlər	249
Tunel və travmatik nevropatiyalar	252
Onurğa osteoxondrozunun nevroloji fəsadları	253
Qırşaqvarı herpes	262

XIII FƏSİL

SİRİNGOMİELİYA	265-271
----------------	---------

XIV FƏSİL

SINIR SİSTEMİNİN ŞİŞLƏRİ	272-287
Baş beyninin şişləri	272
Onurğa beyni şişləri	284

XV FƏSİL

MƏRKƏZİ SINIR SİSTEMİNİN TRAVMATİK XƏSTƏLİKLƏRİ	
Kəllə-beyin travması	
Qapalı kəllə-beyin travmaları	
Kəllədəxili travmatik qansızmalar	
Kəllə tağı və əsasının çatları və sınıqları	298
Kəllənin və baş beyninin açıq zədələnmələri	300
Onurğa beyninin travması	306

XVI FƏSİL

UŞAQ SEREBRAL İFLİCİ	314-318
----------------------	---------

XVII FƏSİL

EPILEPSIYA ----- 319-331

XVIII FƏSİL

VEGETATİV POZULMALARIN KLİNİKASI ----- 332-350

Vegetativ distoniya sindromu ----- 332

Periferik vegetativ sindromlar ----- 341

Periferik vegetativ çatmazlıq (PVC) ----- 341

Neuroendokrin xəstəlikləri ----- 345

XIX FƏSİL

NEVROZLAR ----- 351-355

Nevrasteniya ----- 352

İsteriya ----- 353

Sayırsan vəziyyətlər nevrozu ----- 354

XX FƏSİL

SINIR SİSTEMİNİN İRSİ XƏSTƏLİKLƏRİ ----- 356-380

Sinir-üzə xəstəlikləri ----- 356

İnkişaf edən üzə distrofiyası ----- 356

Neyrogen amiotrofiyalar ----- 360

Paroksizmal mioplegiyalar ----- 364

Miotoniyalar ----- 366

Piramid və ekstrapiramid degenerasiyalar ----- 368

Ştrümpel ailəvi spastik iflici ----- 368

Parkinson xəstəliyi ----- 370

Hepatoserebral distrofiya ----- 374

Gövda distoniyası ----- 375

Hentinqton xoreyası ----- 376

Fridreyx xəstəliyi ----- 378

Pyer-Mari irsi beyincik ataksiyası ----- 379

Zeytun-pontoserebellar degenerasiyalar ----- 379

XXI FƏSİL

MIASTENIYA ----- 381-384

MÜNDƏRİCATI ----- 386-390