

*Original*

**R.K.ŞİRƏLİYEVƏ**

**SİNİR SİSTEMİ  
XƏSTƏLİKLƏRİ**



Bakı - 2003

## AZƏRBAYCANDA NEVROLOGİYANIN İNKİŞAF TARİXİ .

Azərbaycan nevrologiya məktəbinin yaranması görkəmli alim və klinisist Sergey Nikolayeviç Davidenkovun (1880-1961) adı ilə bağlıdır. Onun rəhbərliyi altında 1920 -ci ildə Bakı Universitetinin tibb fakültəsi nəzdində nevrologiya və psixiatriya kafedrası yaradılmışdır.

Sankt-Peterburq nevrologiya məktəbinin nümayəndəsi olan S.N.Davidenkov İ.P. Pavlova birlikdə işləmiş və fiziologiya sahəsindəki nailiyyətlərini müxtəlif sindromların açıqlanmasında təcrübə şəklində tətbiq etmişdir.

Görkəmli alim tonik qıcolmaları və müdafiə- reflektor hərəkətlərin təkrarı tipini bormetoniya adı altında təsvir etmiş, eləcə də miotrofiyanın kürək-peroneal formasının müstəqil xəstəlik olduğunu göstərmişdir. S.N.Davidenkov sinir sistemi xəstəliklərinin effektiv müalicəsinə xüsusi diqqət ayırırdı.

Bakı Universitetində işlədiyi müddətdə S.N.Davidenkovun təşəbbüsü ilə 1923-cü ildə Azərbaycanın nevropatoloq və psixiatriklar cəmiyyəti təşkil olunmuşdur. Onun rəhbərliyi altında « Sinir və xəstəliklərinin açarları», «Nevroloji qeydlər» jurnalları nəşr olunmuşdur. Kafedra əməkdaşlarının elmi məqalələri bu jurnallarda dərc olunurdu.

S.N.Davidenkovun rəhbərliyi altında 1923-cü ildə 3 doktorluq dissertasiyası müdafiə edilmişdir. Sonralar bu materiallar A.İ. Perelmanın «Malyaria psixozları», M.M. Ammosovun « Baş beyin xəstəlikləri zamanı lipidlərin öyrənilməsinə aid materiallar» və V.E. Perebiosun «Baş beyinin müxtəlif xəstəliklərində damar kələflərinin patohistoloji öyrənilməsi » adlı monoqrafiyalarında daha ətraflı əksini tapmışdır.

1925-ci ildə S.N. Davidenkov Moskvaya, sonra isə Sankt-Peterburqa köçür və fəaliyyətini elmi-tədqiqat institutlarında davam etdirir. 1934-cü ildə RSFSR-in Əməkdar Elm Xadimi adına layiq görülür, 1945-ci ildə isə SSRİ Elmi-tədqiqat Tibb Akademiyasının akademiki seçilir. 1925-ci ildən nevrologiya kafedrası psixiatriya kafedrasından ayrılaraq müstəqil fəaliyyət göstərməyə başlayır. Kafedranın müdiri vəzifəsinə M.A.Muratovun tələbəsi Mixail Mitrofanoviç Ammosov (1887-1946) təyin edilir.

Görkəmli alimin çoxözlü elmi fəaliyyətində əsas tədqiqat obyektinə epidemik və kəskin ensefalitin atipik formalarının öyrənilməsi

olmuşdur. M.M. Ammosovun 1946 -cı ildə nəşr olunmuş « Kəskin virus ensefaliti» adlı monoqrafiyası neinki ölkəmizdə, hətta onun hüdudları xaricində də böyük şöhrət qazanmışdır. «Sinir sisteminin xəstəlikləri» adlı dərsliyi sonralar Azərbaycan dilinə tərcümə edilmişdir.

Onun rəhbərlik etdiyi klinika nəzdində ilk fundamental patomorfoloji laboratoriya yaradılmış və orada alimin tələbələri və davamçıları elmi tədqiqat aparmaq imkanına malik olmuşlar.

M.M.Ammosov elmi-pedaqoji kadrların hazırlanmasına xüsusi diqqət yetirirdi. Onun rəhbərliyi altında 1936-cı ildə A.V. Feyzullayev, 1938-ci ildə M.M.Məlikov doktorluq dissertasiyaları müdafiə etmişlər.

M.M.Ammosovun tələbələrindən A.V.Feyzullayev, M.M.Məlikov, D.V.Mustafəev, S.H.Axundov və b. sonralar nevrologiya kafedrasına rəhbərlik etmiş və müəllimlərinin ənənələrini layiqincə davam etdirmişlər.

1939-cu ildə pediatriya fakültəsi nəzdində nevrologiya kafedrasının filialı yaradıldı və kafedraya A.V. Feyzullayev rəhbər təyin edildi.

M.M.Ammosovun vəfatından sonra 1946-48-ci illərdə nevrologiya kafedrasına onun tələbəsi, gözəl klinisist alim və müəllim Məlik Məlik-hüseyn oğlu Məlikov (1900-1948) başçılıq etmişdir. O, Azərbaycanın ilk psixiatr professoru adına layiq görülmüşdür. Prof. M.Məlikovun əsas elmi-tədqiqat istiqaməti sinir sisteminin yoluxucu xəstəliklərinin öyrənilməsi olmuşdur. O, malyariya xəstəliyi və baş beyinin travmaları zamanı sinir sisteminde gedən histopatoloji degenerativ prosesləri tədqiq etmişdir. M. Məlikov bir çox elmi məqalələrin müəllifidir. Onun «Böyüklərin kəskin, yarımkəskin və xroniki poliomieliiti» adlı monoqrafiyası elmi mühitdə özünə məxsus yer tutur. M. Məlikov nevrologiyadan ilk terminoloji lüğətin müəllifidir. 1942-ci ildə Azərbaycanın Əməkdar Elm Xadimi adına layiq görülmüşdür. Təəssüf ki, vaxtsız ölüm onun elmi fəaliyyətini yarıda kəsmişdir.

1949-cu ildə kafedranın pediatriya fakültəsi nəzdindəki filialı nevrologiya kafedrası ilə birləşdirilmiş və ona rəhbərlik prof. Ağazəki Vahab oğlu Feyzullayeva (1900-1962) həvalə olunmuşdur. Bununla yanaşı, prof. Feyzullayev Kurortologiya və Fiziki müalicə üsulları elmi-tədqiqat institutunun nevrologiya şöbəsinə də rəhbərlik etmişdir. Professor yerli maddələrdən istifadə etməklə (Naftalan; Suraxanı kükürd yataqları, Masazır palçıqı və s.) sinir xəstəliklərinin müalicəsinə həyata keçirmişdir.

A.V. Feyzullayevin rəhbərliyi altında poliomieliit xəstələri üçün şöbə yaradılmışdır. Kafedra əməkdaşlarının əsas elmi istiqamətləri serebrovaskulyar xəstəliklər və neyroinfeksiyaların öyrənilməsi olmuşdur. 1948 - 1962-ci illər ərzində prof. A.V. Feyzullayev Nevropatoloq və Psixiatriklar cəmiyyətinə başçılıq etmişdir. Onun rəhbərliyi ilə 12 elmlər namizədi dissertasiya müdafiə etmişdir.

1960-cı ildə prof. Feyzullayevə Əməkdar Elm. Xadimi adı verilmişdir.

1963-1967-ci illər ərzində sinir xəstəlikləri kafedrasına görkəmli neyrocərrah Syrxay Heydər oğlu Axundov rəhbərlik etmişdir. Neyropatologiyanın inkişafında onun böyük xidmətləri olmuşdur. Alimin elmi axtarışları «Baş beyinin və onurğa beyninin şişləri», «Arxa kəllə çuxurunun şişləri», «Fəqərə sütununun və onurğa beyninin şişləri» monoqrafiyalarında öz əksini tapmışdır. S.M.Axundovun rəhbərliyi altında 2 doktorluq dissertasiyası müdafiə olunmuşdur.

1967-1989-cu illərdə nevrologiya kafedrasına Zəhrə Məmməd qızı Salayeva başçılıq etmişdir. Onun rəhbərlik etdiyi müddətdə kafedra Tibb İnstitutunun tələbələri və Azərbaycan nevroloqları arasında böyük nüfuz qazanmışdır.

Z.M.Salayevanın elmi tədqiqatları neyromalyariya və hemorragik ensefalitinin klinika və morfologiyasını, baş beyinin damar mənşəli xəstəliklərini və neyrogenetika problemlərini əhatə edir. O, 3 monoqrafiya, 4 dərslik və 4 dərslərin müəllifidir. «Nevrologiyadan praktikum», «Neyrogenetika», «Sinir xəstəlikləri» kitabları nevrologiyanın tədrisi üçün əvəzsizdir. Z.M. Salayevanın rəhbərliyi altında 4 doktorluq, 3 namizədlik dissertasiyası müdafiə edilmişdir. Onun elmi və pedaqoji fəaliyyəti yüksək qiymətləndirilmiş, 1981-ci ildə Əməkdar Elm Xadimi adına layiq görülmüşdür. Z.M.Salayeva 1979-cu ildə Azərbaycan Tibbi Genetiklər Cəmiyyətinin sədri seçilmişdir. VII çağırış SSRİ Ali Sovetinin deputatı olmuşdur.

Kafedrada baş beyinin və onurğa beyninin damar mənşəli zədələnmələrinin (S.S.İmanova, Q.S.Məmmədova, F.K.Balakişiyeva, N.İ.Vinnitskaya, F.M.Bayramova, D.B.Mahmudova), periferik sinir sistemi xəstəliklərinin (E.A.Feyzullayev, Y.L.Qərbulyov, F.M.Gözelova, F.Məmmədbəyov) və miasteniyə xəstəliyinin (N.A.Quluzadə) aktual problemləri üzrə elmi-tədqiqat işləri aparılmışdır.

Vaxtsız vəfat etmiş prof. Y.M. Yunusovun (1928-1983) kafedra tarixindəki xüsusi xidmətlərini qeyd etmək lazımdır. Onun elmi axtarışları neyrosifilis və baş beyinin travmatik zədələnmələrinə uzağa getmiş nəticələri problemlərinə həsr olunmuşdur.

Dos. E.Z.Feyzullayevin bel osteoxondrozunun rədikulyar sindromları istiqamətində tədqiqatları da kafedranın nailiyyətlərindən hesab edilir.

1989-cu ildə Tibb Universitetində fəaliyyət göstərən iki sinir xəstəlikləri kafedrası birləşdirildi və prof. T.Q.Qədirova ona rəhbər təyin edildi.

1991-ci ildə nevrologiya kafedrası yenidən 2 müstəqil kafedraya ayrıldı: I və II nevrologiya və tibbi genetik kafedrası.

I nevrologiya və tibbi genetik kafedrasının müdiri vəzifəsinə prof.

Şərif İslam oğlu Mahalov seçilmişdir. Ş.İ. Mahalovun irsi sinir-əzələ, piramid və ekstrapiramid sistem xəstəliklərinə dair elmi tədqiqatları sayəsində bu xəstəliklərin fenotip polimorfizmi və klinik variasiyaları haqqında elmi təsəvvürlər xeyli genişlənməmişdir. Bir sıra xəstəliklərin tipik formaları ilə yanaşı, nadir hallarda təsədüf edilən atipik forma və variantlarının da olduğu aşkar edilmişdir. Bunlardan Hentinqton xoreyasının akinetik rigid və yuvenil variantlarını, X-xromosomu ilə əlaqədar miostrofiyanın tremorla müşayiət edilən formasını göstərmək olar.

Hazırda kafedranın bazası I sayılı BŞKX-nin sinir xəstəlikləri şöbəsində yerləşir və Tibb Universitetinin müalicə-profilaktika, stomatologiya, tibbi biologiya fakültələrinin tələbələrinə nevrologiya fəninin sirlərini öyrədir. Burada mühazirə və praktik məşğələlər üçün hər cür şərait yaradılmışdır. Kafedranın kollektivi elmi-tədqiqat işlərində, tədris proqramlarının, metodik göstərişlərin, dərslik və dərs vəsaitlərinin tərtib edilməsində və əhaliyə tibbi xidmət göstərilməsində əllərindən gələni əsirgəməirlər.

II nevrologiya və tibbi genetik kafedrası 1969-cu ildə sinir xəstəlikləri kafedrasından ayrılaraq 1972-ci ilə qədər uşaq nevrologiyası kursu adı altında fəaliyyət göstərmişdir. 1972-ci ildə Uşaq Nevroloji Xəstəxanası təşkil edildikdən sonra həmin kurs II sinir xəstəlikləri kafedrasına çevrilmiş və həmin xəstəxanada klinik baza ilə təmin edilmişdir. 1980-ci ildə təşkil edilən Respublika Uşaq Nevroloji Mərkəzi üçün yeni bina istifadəyə verildikdən sonra kafedra həmin binaya köçürülmüşdür.

Kafedrada pediatriya fakültəsinin tələbələrinə uşaq nevrologiyası, müalicə-profilaktika və tibbi biologiya fakültələrinin tələbələrinə isə ümumi nevrologiya fənni öyrədilir. Müxtəlif illərdə bu kafedrada Tibb Universitetinin başqa fakültələrin tələbələri də dərslər keçmişlər.

Kafedranın və ümumiyyətlə respublikada uşaq nevroloji xidmətinin yaradıcısı Əməkdar Elm Xadimi, prof. T.Q. Qədirova (1927-1997) olmuşdur. O, 1969-cu ildən 1992-ci ilə qədər kafedraya rəhbərlik etmişdir. T.Q.Qədirova 1951-ci ildən Tibb İnstitutunun sinir xəstəlikləri kafedrasında fəaliyyət göstərmiş, 1959-cu ildə professor elmi adı almışdır. Tədqiqatları əsasən beyin qan dövranının pozulması ilə əlaqədar olan xəstəliklərin diaqnostikası və müalicəsinə, neyrohematologiya və neyroqrip problemlərinə həsr edilmişdir. T.Q. Qədirova çoxsaylı elmi əsərlərin, monoqrafiyaların, dərsliklərin və dərs vəsaitlərinin müəllifidir. Onun 1968-ci ildə çap etdirdiyi 2 cildlik «Sinir xəstəlikləri» dərsliyi indiyə qədər öz əhəmiyyətini saxlayır. O, tədqiqatlarının nəticələri əsasında bir sıra böyük elmi-praktik əhəmiyyətli monoqrafiyalar yazmışdır. Bunlara nümunə olaraq «Leykozlar və sinir sistemi» (1961, rusca), «Azərbaycanda neyroqripin epidemiologiyası» (1971, rusca), «Uşaqlarda

beyin hipoksiyası» ( Z.M.Əliyev, F.S Axundova, M.M. Məmmədova ilə birlikdə, 1990. rusca), «Hidroşefaliya və timomeqaliya» ( Q.Ə. Qasımoğlu, A.Ə.Mehdiyeva və b. ilə birlikdə, 1990, rusca) kitablarını göstərmək olar.

1992 –ci ildən II nevrologiya və tibbi genetik kafedrasına prof. Z.M.Əliyev rəhbərlik etməyə başlamışdır. Z.M.Əliyev, bu kafedranın yetirməsi olmuş, burada aspirantlıqdan professor və kafedra müdiri vəzifəsinə qədər yüksəlmişdir. İndi onun rəhbərliyi altında işləyən kollektiv əsasən T.Q.Qədirova tərəfindən qoyulmuş elmi-pedaqoji ənənələri və praktik səhiyyə sahəsindəki fəaliyyətini davam etdirir.

Kafedranın əməkdaşları revmatizmin uşaqların sinir sisteminə təsiri və bunun aradan qaldırılması (F.S.Axundova), uşaqlarda pnevmoniyanın sinir sisteminə verdiyi fəsadlar (Z.M.Əliyev), sinir sisteminin perinatal zədələnmələrinin klinik və immunoloji xüsusiyyətləri (M.M.Məmmədova), anadangəlmə hidroşefaliyanın diaqnostikası və müalicəsi (Q.Ə.Qasımoğlu), uşaqlarda hiperkinezlərin yaranması və transformasiyası mexanizmləri (Z.M.Əliyev), uşaqlarda nevrozabənzər halların xüsusiyyətləri və profilaktikası kimi elmi problemlər üzərində tədqiqatlar aparmışlar.

Pediatriya fakültəsinin tədris proqramının müalicə-profilaktika fakültəsinin tədris proqramından fərqli olduğunu nəzərə alan kafedra əməkdaşları son illərdə uşaqlarda sinir sistemi xəstəliklərinin xüsusiyyətlərini özümdə əks etdirən dərslər (T.Q.Qədirova, Z.M.Əliyev və b. Uşaq sinir xəstəlikləri 1992) yazıb çap etdirmişlər. Bundan əlavə, bir neçə tədris-metodik vəsaiti yazılıb çap etdirilmişdir.

Kafedra Tibb Universitetinin tələbələrinə nevrologiya və tibbi genetik fənninin tədrisi ilə yanaşı uşaq nevropatoloqların hazırlanması və onların ixtisasının artırılması sahəsində də fəaliyyət göstərir.

Azərbaycanın baş nevroloqu vəzifəsində Elmi-Tədqiqat bərpa və tibbi amillərlə müalicə İnstitutunun direktoru, tibb elmləri doktoru, Əməkdar Elm Xadimi, professor Əlişir Veys oğlu Musayev çalışır. Prof. Ə.Musayevin əsas elmi tədqiqatları nevroloji xəstəliklər zamanı fiziki və balneoloji amillərin orqanizmə təsir mexanizmlərinin öyrənilməsinə həsr edilmişdir. O, 200-dən artıq elmi əsərin, o sıradan 2 monoqrafiyanın, sinir sistemi xəstəliklərinin yeni müalicə üsullarına dair 4 ixtiranın, 3 patentin, 8 səmərələşdirici təklifin, 14 metodik tövsiyənin müəllifidir. Ə.V. Musayevin rəhbərliyi altında 8 namizədlik dissertasiyası müdafiə edilmişdir.

Ə.Əliyev adına ADHTİ sinir xəstəlikləri və fizioterapiya kafedrası 1948 –ci ildə yaradılmışdır. Kafedranın təşkilatçısı və 22 il müddətində rəhbəri dosent A.B.Mustafayev olmuşdur. A.B. Mustafayev assistenti V.V.Argentov ilə birlikdə diplomdan sonrakı dövrdə həkimlərin təkmilləşməsi kurslarını təşkil etmişlər. Kafedra neyroinfeksiyalar və hipertenziya sindromunun xüsusiyyətlərinə dair elmi tədqiqatlar aparıl-

mışdır. Görkəmli alim, istedadlı pedaqoq A.B Mustafayevin rəhbərliyi altında 2 namizədlik dissertasiyası müdafiə edilmişdir. Bunların müəllifi V.V.Argentov və A.D. Məlik-Yeqanovdur.

1970 –1990 –cı illər ərzində kafedraya Azərbaycanın Əməkdar Həkim, prof. Nazim Zəbi oğlu Mollazadə rəhbərlik etmişdir. Professorun elmi tədqiqatları Azərbaycanda neyrobrişellyozun öyrənilməsinə, baş beyinin şişləri və iltihabı xəstəlikləri zamanı yaranan hipertenziya sindromunun aradan qaldırılmasına həsr olunmuşdur. Alimin elmi tədqiqatları klinik-morfoloji materiallar və eksperimental müayinə üsulları əsasında həyata keçirilmişdir. N.Z.Mollazadənin rəhbərliyi ilə 11 namizədlik dissertasiyası müdafiə edilmişdir.

1978-ci ildə Ə.Əliyev adına ADHTİ –nin sinir xəstəlikləri kafedrasına fizioterapiya kursu birləşdirilir.

Müxtəlif illərdə fizioterapiya kursunda prof. Quliyev, dos. Z.S.Bədəlova, dos. L.İ. Dağıstanlı fəaliyyət göstərmişlər. 1987 –ci ildən bu günə qədər həmin kursa dosent N.Y. Məmmədova rəhbərlik edir. Fizioterapiya kursunun bazası akad. Mirqasımov adına RKX –nin fizioterapiya şöbələrində yerləşir. Həkim-müdəvimlər burada təhsil alırlar.

1990-1994 cü illər ərzində nevrologiya və fizioterapiya kafedrasına Tatyana Yuryevna Kurdyumova rəhbərlik etmişdir.

T.Y.Kurdyumova bu kafedrada baş laborantlıqdan müdir vəzifəsinə qədər yüksəlmişdir. Onun elmi tədqiqatları baş beyinin damar xəstəliklərinin klinik-genetik xüsusiyyətlərindən bəhs edir. Onun rəhbərliyi ilə 1 namizədlik dissertasiyası müdafiə olunmuşdur.

1995–ci ildən bu günədək kafedraya tibb elmləri doktoru R.K.Şirəliyeva rəhbərlik edir.

R.K. Şirəliyeva Rusiya federasiyası Tibb Akademiyasının Nevrologiya ETİ –də doktorluq dissertasiyası müdafiə etmiş, 1985–ci ildən etibarən Azərbaycanda dağınıq sklerozun öyrənilməsinə həsr olunmuş elmi axtarışlarını davam etdirir. Onun rəhbərliyi altında bu problemə bağlı geniş tədqiqat işləri aparılır. Bu məqsədlə dağınıq sklerozun diaqnostikası və müalicəsində tibb elminin son nailiyyətləri tətbiq olunur. R.K. Şirəliyeva azərbaycan dilində nəşr olunmuş dərslərin, tədris-metodik vəsaitlərin, eponimik nevroloji məlumat kitabçasının və «İynəbatırma terapiyasının nəzəri və praktik əsasları» adlı kitabların müəllifidir.

Kafedra Rusiya (Moskva, Sankt-Peterburq), Gürcüstan və b. ölkələrin müvafiq ETİ ilə elmi əlaqələr saxlayır.

Uzun illər ərzində kafedranın əməkdaşları tərəfindən talassemialı uşaqların sinir sisteminə dəyişikliklərin xüsusiyyətləri (A.B.Mütəlimova); uşaqlarda sidik kisəsinin neyrotormozlanması və vegetativ sinir sisteminin rolu (R.L.Həsənov), serebrovaskulyar xəstəliklərin klini-

kasında epileptik paroksizmlər (Z.M.Sadixova), miasteniya (T.H.Əs-gərova), Azərbaycanda bir sıra mövsümi ensefalitlər (M.M.Mahmudova), artıq bədən çəkisinə malik şəxslərdə beyinin damar zədələnmələri (E.Ə.Yusupov). və b. Mövzularda tədqiqatlar aparılmışdır

Kafedrada nevrologiya üzrə müasir tələblərə uyğun olaraq diplomdan sonrakı tədris kursunun proqramı 2001 –ci ildə yenidən işlənmiş və tam şəkildə hazırlanmışdır. Təhsil proqramı ixtisaslaşma, ümumi təkmilləşmə, ali attestasiya dərəcəsi almaq üçün təkmilləşmə və tematik informasiya kurslarından ibarətdir. Bununla yanaşı, kafedrada səyyar tematik kurslar da keçirilir.

İl ərzində 4-5 kurs üzrə 80 –100 həkim təkmilləşmə keçərək ixtisasını artırır. Eyni zamanda, burada MDB respublikalarından göndərilmiş həkimlər də diplomdan sonrakı tədris prosesi üzrə hazırlıq keçmişlər.

## I FƏSİL

### MƏRKƏZİ VƏ PERİFERİK SİNİR SİSTEMLƏRİNİN QİSA ANATOMİK-FİZİOLOJİ GÖSTƏRİCİLƏRİ VƏ ÜMUMİ MORFOLOGİYASI

#### Sinir sisteminin inkişafı

Sinir sistemi mərkəzi və periferik şöbələrə bölünür. Mərkəzi sinir sistemi (MSS) beyin və onurğa beynindən, periferik sinir sistemi (PSS) isə kökcüklər, kələflər və sinirlərdən ibarətdir.

#### Sinir sisteminin ontogenezi

Baş beyin sinir borusunun beyin qovuqlarından əmələ gəlir. Əvvəlcə ön beyin, orta beyin və rombabənzər beyin formalaşır. Sonra ön beyindən uc beyin və ara beyin əmələ gəlir, rombabənzər beyindən isə arxa və uzunsov beyin əmələ gəlir (*Şəkil 1*). Uc beyindən beyin yarımkürələri və qabıqaltı nüvələr formalaşır, ara beyindən isə görmə qabarı (thalamus), görmə qabarüstü (epithalamus), görmə qabaraltı (hypothalamus), görmə qabararxası (metathalamus), görmə traktı və siniri, torlu qişa əmələ gəlir.

Orta beyindən dördtəpə, böyük beyin ayaqcıqları əmələ gəlir. Arxa beyindən isə körpü və beyincik əmələ gəlir.

Sinir borusunun arxa hissəsindən onurğa beyni formalaşır və daxili hissəsi mərkəzi kanala çevrilir.

Beyin yarımkürələrində yan mədəciklər, ara beyində 3-cü mədəcik, orta beyində sukəməri – 3-cü və 4-cü mədəcikləri birləşdirir. 4-cü mədəcik körpü və uzunsov beyində yerləşir.

#### Sinir hüceyrəsinin morfoloqiyası

Funksional cəhətdən sinir hüceyrələri hərəkəti (motor), hissi (sensor) və interneuronlara bölünür.

Sinir hüceyrəsi spesifik (neyron daxil olan informasiyanı qəbul edir və sinir impulsunu ötürür) və biosintez (özünün həyati fəaliyyətini saxlayır) funksiyası daşıyır.



**Şəkil 1. Embrionun baş beyni.**

1. Sulcus centralis. 2. Sulcus precentralis. 3. Lobus frontalis.  
4. Sulcus lateralis. 5. Diencephalon. 6. Lobus temporalis. 7. Pons.  
8. Medulla oblongata. 9. Cerebellum.

Elektron mikroskopu müayinəsində sinir hüceyrəsinin cismi daire və ya oval formada ola bilər. Hüceyrənin mərkəzində nüvə və nüvənin daxilində nüvəcik yerləşir. Bunlar 70A°-ə bərabər olan daxili və xarici nüvə qışası ilə əhatə olunmuşdur. Nüvənin tərkibində xromatin olur. Mürəkkəb zülal olaraq xromatin xromosomların dezoksi-ribonukleoproteidlərini (DNT) təşkil edir.

Sitoplazma hüceyrənin zəruri komponentidir. Burada zülal sintezini təşkil edən polisom və ribosomlar; hüceyrədaxili mübadilə funksiyası daşıyan orqanoidlərdən lizosomlar, faqosomlar; hüceyrənin enerji sistemi sayılan mitoxondrilər yerləşir.

Sinir hüceyrəsinin cismi tədricən həcmi, forması, şaxələnməsi və ultrastruktur müxtəlif olan dendritə keçir. Adətən hüceyrə cismindən bir neçə dendrit və bir akson çıxır. Akson da axırda çoxlu miqdarda şaxələr verə bilər. Akson mielin qışası ilə əhatə olunur və mielinli liflər əmələ gətirir.

Sinir hüceyrələri sinaps vasitəsilə birləşirlər. Bu sinapslar aksosomatik-akson və hüceyrə cismi ilə birləşmə; aksodendritik-dendritin akson ilə birləşməsi və aksoaksonal – iki aksonun birləşməsi kimi ola bilər. Çox nadir hallarda isə dendrodendritik sinaps – iki dendritin birləşməsi də rast gəlinir.

Sinaps sinapsönü (presinaptik) çıxıntısı qovuqcularından və postsinaptik hissədən (dendrit, hüceyrə cismi, akson) ibarətdir.

Sinaps səviyyəsində impulsun ötürülməsi mediator vasitəsilə, bəzi sinapslarda isə cərəyan yolu ilə əmələ gəlir.

Hazırda 30-a yaxın aktiv kimyəvi maddələr aşkar edilmişdir (asetilxolin, dofamin, noradrenalin, serotonin, QAYT və s.). Sinaps səviyyəsində ötürücü rolunu oynayan neyropeptidlər: enkefalinlər, endorfinlər, P-substansiyası və s. öyrənilir. Neyronarası rabitə yaradılmasında aksonal nəqlətmə böyük rol oynayır.

Sinir hüceyrəsinin cismində sintez olunan fermentlər və mürəkkəb molekullar akson vasitəsilə sinapsa neql edilir. Aksonal nəqlətmə pozulduqda sinaps ucları destruksiyaya məruz qalır və beyin sistemlərinin funksiyaları pozulur.

Aksonal nəqlətmə funksiyasını artırıqda bu, beyinin normal fəaliyyəti üçün müsbət rol oynayır.

Bioloji aktiv maddələrin aksonal nəqlətmə mexanizmindən başqa, retroqrad aksonal, yeni sinapsdan sinir hüceyrəsinin cisminə nəqlətmə növü də mövcuddur.

Bu bioloji aktiv maddələr sinir hüceyrəsinin normal metabolizmi və uc aparatların vəziyyəti haqqında informasiya daşınması üçün vacibdir.

### Onurğa beyni – Medulla spinalis

Onurğa beyni onurğa kanalında yerləşmişdir. Yuxarı səthi uzunsov beynə keçir və piramid çarpazı və ya birinci boyun kökcüyü səviyyəsindədir. Aşağı səthi birinci və ikinci bel fəqərəsi (L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>) nahiyəsindədir. Onurğa beyninin uzunluğu orta hesabla 43-45 sm-ə bərabərdir. Üç qışa ilə əhatə olunmuşdur: 1) sərt qışa – dura mater; 2) hörümçək torunabənzər qışa – araxnoidea və 3) yumşaq qışa – pia mater. Onurğa beyni onurğa kanalında kökcüklər və dişli bağlar (ligamenta denticulata) vasitəsilə fiksə olunur.

Onurğa beyni seqmentar quruluşa malikdir. Onurğa beyninin bir hissəsi və onunla anatomik və funksional cəhətdən bağlı olan bir cüt ön və bir cüt arxa kökcüklər bir seqment təşkil edir. Onurğa beyni 31-32 seqmentdən ibarətdir (Şəkil 2). Bunlardan:

- 8-i boyun – cervicalis (C<sub>1</sub>-C<sub>8</sub>),
- 12-i döş – thoracica (Th<sub>1</sub>-Th<sub>12</sub>),
- 5-i bel – lumbalis (L<sub>1</sub>-L<sub>5</sub>),
- 5-i oma – sacralis (S<sub>1</sub>-S<sub>5</sub>),
- 1-2-i büzdüm – coccoqueus (Co<sub>1</sub>-Co<sub>2</sub>) seqmenti adlanır.

Onurğa beyninin diametri orta hesabla 1 sm, qalınlaşma nahiyəsində 13-16 mm-ə bərabərdir. Boyun qalınlaşmasını (intumescentia cervicalis) C<sub>5</sub>-D<sub>2</sub>, bel qalınlaşmasını (intumescentia lumbalis) L<sub>2</sub>-S<sub>2</sub> seqmentləri təşkil edir. Onurğa beyninin aşağı ucu (S<sub>3</sub>, S<sub>4</sub>, S<sub>5</sub>, Co<sub>1-2</sub>)

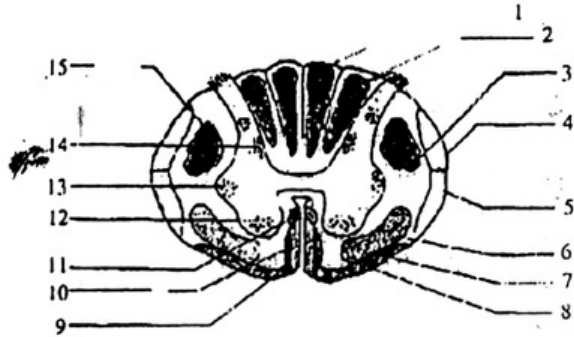
nazikləşərək conus medullaris adlanır.

Onurğa beynindən seqmentlərin sayına uyğun olaraq 31 cüt ön hərəkə kökcük çıxır və 31 cüt arxa hissi kökcük daxil olur.

İnkişaf dövründə yaşlı adamlarda onurğa beyninin uzunluğu onurğa kanalının uzunluğundan geri qalır. Bunun nəticəsində boyun seqmentləri – 1, yuxarı döz seqmentləri – 2, aşağı döz seqmentləri 3 fəqərə yuxarıda yerləşir və onurğa beyninin aşağı ucu 1-2-ci bel fəqərəsi nahiyəsində tamamlanır.

Onurğa beyninin kökcükləri özlərinə məxsus olan fəqərəarası deliklərdən çıxaraq ancaq boyun nahiyəsində üfüqi istiqamətdə yerləşir. Döz səviyyəsindən başlayaraq kökcüklər bir qədər aşağı enib eyniadlı deliklərdən xaric olurlar. Conus medullaris səviyyəsindən aşağı bel-oma kökcükləri at quyruğu – cauda equina deyilən törəmə əmələ gətirir.

Onurğa beyni ağ və boz maddədən ibarətdir. Boz maddə daxilə obliterasiya olunmuş mərkəzi onurğa beyni kanalının ətrafında yerləşir və «H» hərfinə və ya uçan kəpənəyə bənzəyir (Şəkil 3).



Şəkil 3. Onurğa beyninin köndələn kəsiyi.

1. Fasc. gracilis. 2. Fasc. cuneatus. 3. Tr. rubrospinalis. 4. Tr. spinocerebellaris post.
5. Tr. spinocerebellaris ant. 6. Tr. spinothalamicus lat. 7. Tr. spinothalamicus ant.
8. Tr. vestibulospinalis. 9. Tr. tectospinalis. 10. Tr. corticospinalis (pyramidalis) ant.
11. Fasc. longitudinalis post. 12. Ön buynuzlar. 13. Yan buynuzlar.
14. Klark-Ştilling nüvələri. 15. Tr. corticospinalis (pyramidalis lat.).

Onurğa beyninin köndələn kəsinə boz maddə ön və arxa buynuzlardan, C<sub>1</sub>-L<sub>1</sub> seqmentləri səviyyəsində əlavə yan buynuzlardan ibarətdir. Ön buynuzlarda iri ölçülü hərəkə hüceyrələr yerləşir. Onların aksonları ön kökcükləri təşkil edir. Arxa buynuzlarda səthi hissiyyatın (ağrı, temperatur, toxunma) ikinci neyron hüceyrələri və arxa buynuzların əsasında beyincik Klark-Ştilling nüvələri yerləşir; yan buynuzların kiçik ölçülü simpatik

Yakobson hüceyrələri onurğa beyni mərkəzini təşkil edir. Bu hüceyrələrin aksonları onurğa beynindən ön kökcüklərin tərkibində çıxır.

Boz maddənin kənarlarında yerləşən assosiativ hüceyrələr onurğa beyninin seqmentarası rabitəsini təmin edir.

C<sub>1</sub>-D<sub>1</sub> seqmentlərinin yan buynuzlarında yerləşən simpatik hüceyrələr siliospinal mərkəz – centrum ciliospinalae əmələ gətirir. Buradan çıxan simpatik liflər yuxarı arteriyası ətrafında simpatik kələf əmələ gətirərək beynə daxil olub, kirpik düyününə (ganglion ciliare) çatır. Buradan çıxan postqanqlionar liflər bəbəyi genişləndirən əzələni (m. dilatator pupillae), göz yarığını genişləndirən və göz almasını göz yuvasında saxlayan əzələni (m. ciliare) innervasiya edir. S<sub>3</sub>, S<sub>4</sub>, S<sub>5</sub> seqmentlərinin boz maddəsində sidik və nəcis ifrazı mərkəzləri yerləşir.

Onurğa beyninin boz maddəsi xaricdən ağ maddə ilə əhatə olunmuşdur. Ağ maddə mielinli sinir liflərindən təşkil olunaraq ön, arxa və yan sütunlara bölünür. Ön sütunlar ön buynuzlar və kökcüklər arasında, arxa sütunlar arxa buynuzlar və kökcüklər arasında, yan sütunlar ön və arxa buynuzlar arasında yerləşir.

Ön sütunlarda yerləşən aparıcı yollar: 1) ön çarpazlaşmayan piramid yol, Tyurk dəstəsi (tractus corticospinalis anterior). Bu yol ön mərkəzi qırıqın piramid hüceyrələrindən başlayır, daxili kapsulanı və beyin kötüyünün əsasında keçərək onurğa beyninin ön sütununa keçir və hər seqment nahiyəsində bir hissəsi çarpazlaşaraq, o biri hissəsi çarpazlaşmayaraq ön buynuzların hərəkə hüceyrələrinə çatır. Bu yol yuxarı döz seqmentlərində tamamlanır.

2) Arxa boylama dəstə (fasciculus longitudinalis posterior seu medialis) - orta beyində Darşkeviç-Kaxal nüvələrindən başlayır, aşağı enərək beyin kötüyündə gözün hərəkə sinirlərinin (III, IV - VI) nüvələrini bir-birilə birləşdirir və onurğa beyninin ön sütunlarına keçərək ön buynuzların hərəkə hüceyrələri ilə sinapsa daxil olur, yuxarı boyun seqmentləri səviyyəsində tamamlanır. Bu yol göz almalarını, başın və boynun müstəqil hərəkətini təmin edir.

3) Dəhliz – onurğa beyni yolu (tractus vestibulospinalis Lowenthal). Bu yol beyin körpüsündə yerləşən dəhliz sinirinin Deyters nüvəsindən başlayır, aşağı enərək onurğa beyninin ön sütunlarına keçir və ön buynuzlarda seqmentlər üzrə tamam olur və müvazinətin tənzimlənməsində iştirak edir.

4) Örtük – onurğa beyni yolu (tractus tectospinalis Helvigi). Bu yol orta beyin damını təşkil edən dördtəpədən, əsasən yuxarı qoşatəpədən və qismən aşağı qoşatəpədən başlayaraq beyin sütununu keçir və onurğa beyninin ön sütunlarına daxil olub ön buynuzların hərəkə hüceyrələri ilə rabitəyə girir. Bu yol reflektor görmə-əşitmə yoludur. Görmə və eşitmə üzvlərindən dördtəpəyə gələn qıcıqlar (impulsar) tractus tectospinalis

vasitəsilə ön buynuzların hərəkəti hüceyrələrinə ötürülür. və nəticədə müxtəlif hərəkəti reaksiyalar əmələ gəlir.

Arxa sütunlarda yerləşən aparıcı yollar:

1) Nazik Qoll dəstəsi (fasciculus gracilis Golli), dərin hissiyyat yolunun birinci neyronu olaraq fəqərəarası düyünlərdən başlayır, arxa sütunlara daxil olur və onurğa beyni boyunca yuxarıya doğru qalxır, uzunsov beynə keçərək nazik nüvədə (nucleus gracilis) qurtarır. Bu nüvədən ikinci neyron başlayır. Qoll dəstəsi – aşağı ətraflardan dərin hissiyyatı nəql edir.

2) Pazabənzer Burdax dəstəsi (fasciculus cuneatus Burdachi) fəqərəarası qanqlionlardan başlayaraq arxa sütunlara daxil olur, yuxarıya doğru qalxıb uzunsov beynə keçir və pazabənzer nüvədə (nucleus cuneatus) qurtarır. Bu nüvədən ikinci neyron başlayır. Burdax dəstəsi yuxarı ətraflardan dərin hissiyyatı nəql edir.

Yan sütunlarda qalxan və enən yollar keçir. Enən yollara aşağıdakılar aiddir:

1) Yan qabıq-onurğa beyni yolu və ya piramid yol (tractus corticospinalis lateralis seu pyramidalis) beynin ön mərkəzi qırışından – piramid hüceyrələrdən başlayır, beyin kötüyünü keçir, uzunsov beynlə onurğa beyni sərhəddində çox hissəsi çarpazlaşaraq sütunlara daxil olur. Onurğa beyni boyu aşağı enərək hər seqment səviyyəsində ön buynuzların hərəkəti hüceyrələrinin dendritləri ilə sinapsa girir. Bu yol – əsas iradi hərəkətlərin mərkəzi yoludur.

2) Qırmızı nüvə – onurğa beyni (Monakov) yolu (tractus rubrospinalis Monakovi). Bu yol orta beynin qırmızı nüvəsindən (nucleus ruber) başlayır. Nüvədən çıxan aksonlar çarpazlaşaraq Fovil çarpazını əmələ gətirir. Beyin kötüyünü keçdikdən sonra onurğa beyninin yan sütunlarına daxil olur və aşağı endikcə hər seqment səviyyəsində ön buynuz hüceyrələri ilə sinapsa girir. Qırmızı nüvə – onurğa beyni yolu əsas ekstrapiramid yoldur və plastik əzələ tonusunu tənzimləyir.

3) Ön onurğa beyni – beyincik (Qovers) yolu (tractus spinocerebellaris anterior Gowersi) arxa buynuzların əsasında yerləşən beyincik (Klark-Ştilling) nüvəsindən başlayır və onurğa beyninin ön ağ bitişməsinə çarpazlaşaraq əks tərəfə keçir və yan sütunlara girir, yuxarı qalxaraq beyin kötüyünə daxil olur və orta beyin səviyyəsində bir də çarpazlaşır. Qarşı tərəfə keçərək beyinciyin yuxarı ayaqcığı tərkibində beyincik soxulcanı qabığına qurtarır. Beləliklə, bu yol iki dəfə çarpaz əmələ gətirərək (biri onurğa beynində, o biri orta beynində) eyni tərəfli əlaqə yaradır.

4) Arxa onurğa beyni – beyincik (Fleksiq) yolu – tractus spinocerebellaris posterior Fleksiqi. Bu yol Qovers yolu kimi arxa buynuzların beyincik (Klark-Ştilling) nüvəsindən başlayır, öz tərəfində

yan sütunlara keçərək onurğa beyni boyu yuxarıya doğru qalxır, uzunsov beynə daxil olaraq beyinciyin aşağı ayaqcığı tərkibində beyincik soxulcanı qabığına qurtarır.

Qovers və Fleksiq yolları proprioseptiv qıcıqları əzələlərdən, oynaqlardan, vəterlərdən və s. qeyri-iradi olaraq beyinciyyə çatdırır və hərəkətlərin müvazinətini tənzimləyir.

5) Onurğa beyni – görmə qabarı yolu (tractus spinothalamicus) səthi hissiyyat yolunun ikinci neyronu olaraq arxa buynuzlardan başlayır, 1-2 seqment yuxarı qalxıb ön ağ bitişmədən əks tərəfə keçir. Yan sütunlarla qalxaraq beyin kötüyünü keçdikdən sonra görmə qabarının yan nüvəsində qurtarır.

6) Torlu formasiya – onurğa beyni yolu (tractus reticulospinalis) beyin kötüyü torlu formasiya nüvələrindən başlayır, aşağı enərək yan sütunlara keçir və hər seqment səviyyəsində ön buynuzların hərəkəti neyronları ilə əlaqə yaradır. Funksiya cəhətdən əzələ tonusunu tənzimləyir.

#### Onurğa beyninin zədələnmə sindromları

##### *Onurğa beyninin boylama zədələnmə sindromları.*

Uzunsov beynin onurğa beyninə keçid nahiyəsində və ya böyük ənsə dəliyi daxilində patoloji proses olduqda klinik cəhətdən ənsə və boyun nahiyəsində paresteziyalar, yuxarı ətraflarda qarışıq tipli, aşağı ətraflarda isə spastik tipli tetraparez (plegiya) baş verir.

Bəzi hallarda tetraparez (plegiya) asimmetrik ola bilər: C<sub>1</sub> seqmenti səviyyəsindən aşağı naqıl tipli hissiyyat pozulması; uzunsov beynində tənəffüs mərkəzinin qıcıqlanması nəticəsində keçici tənəffüs pozulması; kaudal qrup kəllə-beyin sinirlərinin pozulması; Horner sindromu; kəllədəxili hipertenziya; kiçik çanaq üzvləri fəaliyyətinin naqıl tipli pozulmaları müşahidə edilir.

##### *Yuxarı boyun seqmentləri (C<sub>1</sub>-C<sub>4</sub>) səviyyəsində zədələnmə sindromu.*

Mərkəzi tipli tetraparez, bütün hissiyyat növlərinin naqıl tipli pozulması, kiçik çanaq üzvləri fəaliyyətinin mərkəzi tipli pozulması, diafraqmanın iflici və ya qıcıqlanması nəticəsində tənəffüs, hicqırma müşahidə edilir.

*Boyun qalınlaşması sindromu (C<sub>5</sub>-D<sub>1</sub>):* yuxarı ətrafların periferik, süst iflici, aşağı ətrafların mərkəzi, spastik iflici, bütün hissiyyat növlərinin naqıl tipli pozulması, kiçik çanaq üzvləri fəaliyyətinin mərkəzi tipli pozulması, yuxarı ətraflarda kökcük tipli ağrılar, Horner sindromu qeyd edilə bilər.

*Döş seqmentləri (D<sub>1</sub>-D<sub>12</sub>) zədələnmə sindromu:* aşağı ətraflarda mərkəzi tipli spastik paraplegiya, paraanesteziya, vegetativ və kiçik çanaq



üzləri fəaliyyətinin pozulmaları ilə müşayiət olunur.

*Bel qalınlaşması sindromu (L<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>):* aşağı ətraflarda periferik, süst paraplegiya, hissiyyatın naqil tipli və kiçik çanaq üzvləri fəaliyyətinin pozulması ilə təzahür edir.

*Epikonus sindromu (S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>):* pəncələrin simmetrik periferik süst iflici, budun, baldırın arxa hissəsində, pəncənin yan tərəfində hissiyyatın pozulması, kişilərdə erektsiyanın olmaması əlamətləri ilə müşahidə edilir. Bəzi hallarda kiçik çanaq üzvlərinin funksiyasında pozulma baş verə bilər.

*Konus sindromu (S<sub>2</sub>-S<sub>3</sub>):* aralıq nahiyəsində hissiyyatın pozulması, anal refleksin itməsi, sidik saxlamazlığı xarakterikdir (ischuria paradoxa). Bu zaman sidik kisəsi sfinkteri tam açılmaz və nəticədə sidik damcı-damcı ifraz olunur.

*At quyruğu sindromu:* aşağı ətraflarda və aralıq nahiyəsində şiddətli kökcük tipli ağrılar (uzanmış vəziyyətdə və gecələr ağrılar artır), hissiyyat pozulmaları, periferik süst asimmetrik paraparez, aşıl refleksinin daha çox pəncələrdə itməsi, kiçik çanaq üzvlərinin müxtəlif xarakterli pozulmaları müşahidə edilir.

#### *-Onurğa beyninin köndələn kəsiyində zədələnmə sindromları*

*Ön buynuz sindromu* – seqmentar, süst iflic, fibrillyar səyrimələr.

*Arxa buynuz sindromu* – seqmentar dissosiasiya tipli hissiyyat pozulmaları (ağrı və temperatur hissiyyatı pozulur, toxunma hissiyyatı saxlanılır).

*Yan buynuz sindromu* – zədələnən seqment səviyyəsinə uyğun birtərəfli tərləmə, trofiki və vazomotor pozulmalar qeyd edilir.

*Ön boz bitişmə sindromu* – ağrı və temperatur hissiyyatının ikitərəfli simmetrik seqmentar tipli pozulması.

*Arxa sütun sindromu* – oynaq-əzələ və vibrasiya hissiyyatının pozulması nəticəsində sensitiv ataksiya əmələ gəlir.

*Yan sütun sindromu* – zədələnən tərəfdə mərkəzi tipli parez (plegiya), qarşı tərəfdə isə səthi hissiyyatın naqil tipli pozulması qeyd olunur.

*Onurğa beyni yarısının zədələnmə sindromu (Broun-Sekar sindromu):* zədələnən tərəfdə spastik parez, dərin hissiyyat pozulması, qarşı tərəfdə səthi hissiyyatın naqil tipli pozulması qeyd olunur.

*Onurğa beyni köndələn kəsiyinin tam zədələnmə sindromu:* zədələnən seqment nahiyəsində seqmentar pozulmalar, zədələnmə yerindən aşağı hərəkəti və bütün hissiyyat növlərinin naqil tipli, eynəcə də kiçik çanaq üzvləri fəaliyyətinin və vegetativ-trofik pozulması müşahidə edilir.

*Intramedullyar (onurğa beynidaxili) zədələnmə sindromu:* ilk əlamətlər hissiyyatın dissosiativ pozulması, çanaq üzvləri fəaliyyətinin pozulması, aşağı enən tipli qısa müddətli naqil tipli hərəkəti və hissiyyat pozulmaları ilə başlayır, bəzi hallarda isə Broun-Sekar mərhələsini keçdikdən sonra onurğa beyni köndələn kəsiyinin tam zədələnmə sindromu ilə nəticələnir.

*Ekstramedullyar (onurğa beynixarici) zədələnmə sindromu:* ilk əlamətlər kökcük ağrıları və hiperesteziya ilə başlayır. Sonra kökcük tipli hipesteziya və Broun-Sekar sindromuna keçir. Hərəkəti və hissi pozulmalar naqil, qalxan tipli olur. Patoloji prosesin son mərhələsində kiçik çanaq üzvləri funksiyasının pozulması da baş verir. Bu sindromda həcmli proseslər zamanı likvor təkanı, tıxanma, onurğa beyni subaraxnoidal boşluğun blokadası və fəqərə kanalı sümüklərinin destruksiyası qeyd olunur.

#### **Onurğa beyninin periferik (ucqar) sinirləri**

Periferik sinirlər ön və arxa kökcüklərdən təşkil olunur. Fəqərəarası düyünlərə qədər ön və arxa kökcüklər bir-birinə yaxınlaşaraq kökcük siniri, düyünlərdən sonra onurğa beyni siniri (n. spinalis) və ya (funiculus) əmələ gətirir. Fəqərəarası dəlikdən çıxdıqdan sonra n. spinalis iki şaxəyə bölünür: arxa şaxələr kürəyin əzələ və dərisini innervasiya edir, ön şaxələr gövdənin ön hissəsini və ətrafların əzələ və dərisini innervasiya edir. Döş sinirlərinin ön şaxələri qabırğaarası sinirləri əmələ gətirir, boyun, bel, oma sinirlərinin ön şaxələri birləşərək dəstələr və kələflər əmələ gətirir: boyun, bazu, bel və oma kələfləri. Kələflərdən isə periferik sinirlər ayrılır. Bu sinirlərin əksəri qarışıq olub, hərəkəti, hissi və vazomotor-sekretor, trofik (simpatik, parasimpatik) liflərdən ibarətdir. Buna görə də periferik sinirlər zədələndikdə hərəkəti, hissi və vegetativ pozulmalar baş verir.

*Boyun kələfi – plexus cervicalis C<sub>1</sub>-C<sub>4</sub>* onurğa beyni sinirlərinin ön şaxələrindən əmələ gəlir. Bu kələf döş-körpüçük məməyəbənzər əzələnin (m. sternocleidomastoideus) arxasında yerləşərək bir neçə şaxə verir:

1. Kiçik ənsə siniri (n.occipitalis minor), (C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub>) – hissi sinirdir, başın arxa hissəsi və qulaq seyvanı dərisini innervasiya edir. Sinir qıciq prosesinə məruz qaldıqda şiddətli ağrılar (ənsə nevralsiyası) baş verir, sinirin çıxdığı nöqtə əlləmə zamanı ağrılı olur, innervasiya nahiyəsində hissiyyat pozulur.

2. Böyük qulaq siniri (n.auricularis magnus), (C<sub>3</sub>) – hissi sinirdir. Üzün aşağı hissəsini və qulaq seyvanı dərisini innervasiya edir. Zədələndikdə ağrı və hissiyyat pozulması əmələ gəlir.

3. Körpücüküstü sinirlər (n.n.supraclavicularis), (C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>) – hissi sinirlərdir. Körpücüküstü, körpücükaltı, kürəküstü və bazunun yuxarı xarici sahəsinin dərisini innervasiya edir. Bu sinirlər zədələndikdə göstərilən sahələrdə ağrı və ya hissiyyatın pozulması qeyd olunur.

4. Diafraqma siniri (n.phrenicus), (C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>) – qarışıq sinirdir. Hərəkəti lifləri diafraqma əzələsini, hissi lifləri isə perikardı, plevranı, diafraqmanı və peritonu innervasiya edir. Bu sinir zədələndikdə diafraqmanın iflici, tənənfəslik və öskürmənin çətinləşməsi baş verir; qıcıq zamanı isə hiçqırma, tənənfəslik, çiyin üstünə və oynaqına, boyun və döş qəfəsinə yayılan ağrı əmələ gəlir.

Bazu kələfi – plexus brachialis (C<sub>3</sub>-D<sub>2</sub>) onurğa beyni sinirlərinin ön şaxələrindən əmələ gəlir. Yerləşməsinə görə bazu kələfi körpücüküstü və körpücükaltı hissələrə bölünür.

Bazu kələfi tam zədələndikdə yuxarı ətrafların süst, atrofik iflici, bütün reflekslərin itməsi və hissiyyatın pozulması (anesteziya) qeyd olunur. Kələfin yuxarı birincili dəstəsi – C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> kökcüklər zədələndikdə Erb-Düşən iflici, yəni yuxarı ətrafların proksimal hissəsinin hərəkətinin pozulması baş verir, distal (əl və barmaqlar) hissənin hərəkəti isə qalır. C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> dermatomda kökcük tipli anesteziya qeyd olunur.

Kələfin aşağı birincili dəstəsi – C<sub>7</sub>-D<sub>2</sub> kökcüklər zədələndikdə Dejerin-Klumpke iflici, yəni yuxarı ətrafın distal hissəsinin hərəkətinin pozulması baş verir, C<sub>7</sub>-D<sub>2</sub> dermatomunda kökcük tipli hipesteziya və ya anesteziya qeyd edilir.

*Bazu kələfindən ayrılan sinirlərin zədələnməsi.*

1. Qoltuq siniri (n.axillaris) qarışıq sinirdir, C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub> kökcüklərin liflərindən təşkil olunur. Hərəkəti lifləri deltayabənzər əzələni, hissi lifləri bazunun xarici hissəsinin dərisini innervasiya edir. Zədələndikdə deltayabənzər əzələnin atrofiyası qeyd olunur, xəstə çiyinini üfüqi istiqamətdə qaldıra bilmir və hissiyyat pozulur.

2. Əzələ-dəri siniri (n.musculocutaneus) qarışıq sinirdir. C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub> kökcüklərindən əmələ gəlir. Hərəkəti lifləri m.biceps brachii ikibaşlı əzələsini, hissi lifləri isə saidin yan xarici hissəsinin dərisini innervasiya edir. Zədələndikdə ikibaşlı bazu əzələsində atrofiya əmələ gəlir, said bükülmür və bükücü dirsek refleksi alınmır, saidin xarici hissəsində hissiyyat pozulur.

3. Mil siniri (n.radialis) qarışıq sinirdir, əsasən C<sub>7</sub> (qismən C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>8</sub> və D<sub>1</sub>) kökcüklərin liflərindən təşkil olunur. Hərəkəti lifləri saidi açan əzələləri (m.triceps brachii, m.anconeus), əli açan (m.extensores carpi radialis, carpi ulnaris) və əl barmaqlarını açan (m.extensores digitorum), saidin supinatorunu, baş barmağı uzaqlaşdıran əzələni (m.abductor pollicis longus) innervasiya edir. Hissi lifləri bazunun arxa hissəsinin dərisini (n.cutaneus brachii posterior), saidin arxa hissəsinin (n.cutaneus

antibrachii dorsalis), əlin üstünün baş barmaq tərəfdən yarısının dərisini innervasiya edir.

Mil siniri zədələndikdə əl qalxmır, «sallanan əl» əmələ gəlir. Hərəkəti fəaliyyətin pozulmasını müəyyən etmək üçün bir neçə test aparmaq olar:

1. Əlin və barmaqların açılması mümkün olmur.

2. Baş barmağın uzaqlaşdırılması mümkün olmur.

3. Əlləri ovuc tərəfi ilə bir-birinə yaxınlaşdırıb sonra araladıqda zədə tərəfdə əl sallanır.

4. Dirsek siniri (n.ulnaris) qarışıq sinirdir, C<sub>6</sub>-D<sub>1</sub> kökcüklərin liflərindən əmələ gəlir. Hərəkəti funksiyası əlin (m.flexor carpi ulnaris), 5, 4 və qismən 3-cü barmaqların (m.lumbricales, flexor digitorum profundus, flexor digiti brevis) bükülməsi, barmaqların yaxınlaşdırılması (m.interossei) və uzaqlaşdırılması (m.adductor pollicis) təmin edir.

Hissi lifləri əlin dirsek tərəfinin, 5-ci və qismən 4,3-cü barmaqların dərisini innervasiya edir.

Mm.interossei lumbricales zədələndikdə əl «çaynaqvar» vəziyyət alır. Hissiyyat əlin xarici səthində və 5, 4-cü barmaqların dərisində pozulur, oynaq-əzələ hissiyyatı çəçələ barmaqda pozulur. Çox vaxt bu sahədə ağrılar da olur.

Dirsek sinirinin zədələnməsində aparılan testlər:

1. Əli yumruq şəklində büküldə 5, 4 və qismən 3-cü barmaqlar bükülmür.

2. Əli stolun üzərinə möhkəm sıxdıqdan sonra barmaqların uc falanqaları ilə cırmaqalayıcı hərəkət etdikdə çəçələ barmaq hərəkətsiz qalır.

3. Barmaqların, əsasən 5 və 4-cü barmaqların yaxınlaşdırılması mümkün olmur.

4. Baş barmaq testi: xəstə kağız vərəqini hər iki əlin baş və şəhadət barmaqları arasında saxlayaraq dartır. Dirsek siniri zədələndikdə baş barmaq yaxınlaşmır, uc falanqası bükülür və kağızı saxlaya bilmir.

5. Orta sinir (n.medianus) qarışıq sinirdir, C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>-C<sub>8</sub>-D<sub>1</sub> kökcüklərin liflərindən əmələ gəlir.

Bu sinirin hərəkəti funksiyası əlin pronasiyasını (m.pronatores və quadratus), bükülməsini (m.flexor carpi radialis, m.palmaris longus), 1, 2 və 3-cü barmaqların bükülməsini (m.lumbricales, flexor digitorum sublimis profundus, flexor pollicis), 1, 2 və 3-cü barmaqların orta və uc falanqalarının açılmasını təmin edir.

Hissi lifləri 1, 2 və 3-cü barmaqların ovuc səthlərini və 4-cü barmağın bayır tərəfini, göstərilən barmaqların səviyyəsində ovucun və dirnaq falanqalarının arxa səthinin dərisini innervasiya edir.

Orta sinir zədələndikdə əlin pronasiyası, bükülməsi, 1 və 2-ci barmaqların bükülməsi, 2 və 3-cü barmaqların orta falanqalarının açılması

pozulur.

Baş barmaq hündürlüyünün əzələləri atrofiya olunur. Bunun nəticəsində ovuc hamarlaşır, baş barmaq şəhadət barmaqla bir səviyyəyə yaxınlaşır və nəticədə əl «meymun əlini» xatırladır.

Sinirin innervasiya olunan sahəsində səthi hissiyyat pozulmaları baş verir. Oynaq-əzələ hissiyyatı şəhadət barmağın dırnaq falanqasında pozulur. Orta sinirin qismən zədələnməsində kausalgiya ağrıları, dərinin vazomotor-sekretor-trofik pozulmaları qeyd edilir, əsasən 1, 2 və 3-cü barmaqların rəngi qızarır, dırnaqlar kövrək olur, dəri nazikləşir, tər ifrazı pozulur, hiperkeratoz, hipertrixoz əmələ gəlir.

Orta sinirin hərəkəti funksiyasının pozulmasının müayinə testləri:

1. Əli yumruq kimi büküldə 1, 2 və qismən 3-cü barmaqlar bükülmür.

2. Əli stolun üzərinə möhkəm sıxdıqdan sonra barmaqlarla cırmaqlayıcı hərəkət etdikdə şəhadət barmağı hərəkət etmir.

3. Baş barmaq sınağı: xəstə kağız vərəqini 1 və 2-ci barmaqların arasında saxlamaq üçün baş barmağı bükə bilmir.

*Bazudaxili dəri siniri (n.cutaneus brachii medialis)* hissi sinirdir, C<sub>4</sub>-D<sub>1</sub> və qismən D<sub>2</sub> kökcüklərindən əmələ gəlir. Bazunun daxili sahəsinin dərisini innervasiya edir. Bu sinir zədələndikdə həmin sahədə ağrı və hissiyyatın pozulması müşahidə olunur.

Döş sinirləri (nn.toracici) – qarışıq onurğa beyni sinirləridir. D<sub>1</sub>-D<sub>12</sub> kökcüklərindən əmələ gəlir. Bu sinirlərin ön şaxələri qabırğaarası sinirləri təşkil edir (n.intercostalis) və hərəkəti lifləri döş qəfəsi əzələlərini (mm.serrati, levatores costarum, intercostales, subcostales, transverses thoracis) innervasiya edərək tənəffüsdə iştirak edir.

D<sub>6</sub>-D<sub>12</sub> fəqərəarası sinirlərin hərəkəti lifləri qarın əzələlərini innervasiya edir (mm.recti, obliqui, transversi abdominis).

Qabırğaarası sinirlərin hissi lifləri (rr.cutanei lateralis et ventralis) döş qəfəsi və qarın nahiyəsinin ön hissəsini, plevranı və peritonu innervasiya edir. Bu sinirlər zədələndikdə müvafiq sahələrdə ağrıları və hissiyyat pozulmaları, D<sub>6</sub>-D<sub>12</sub> səviyyəsinin zədələnməsi üçün əlavə olaraq qarın əzələlərinin atrofiyası və reflekslərin itməsi müşahidə edilir. Qabırğaarası nevralkiya zamanı ağrıları şiddətli və qurşaqlı xarakter daşıyır.

Nadir hallarda fəqərəarası düyünlərin virus mənşəli zədələnməsində herpes zoster qovucuqları əmələ gəlir.

Döş sinirlərinin arxa şaxələri (rr. dorsalis) çox miqdarda zədələndikdə kürəyin düz əzələlərinin parezi, lordoz, gövdənin hərəkətinin məhdudluğu və kürək nahiyəsində hissiyyatın pozulması müşahidə edilir.

*Bel kələfi – (plexus lumbalis)* – L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> qismən də L<sub>4</sub>-D<sub>12</sub> onurğa beyni sinirlərinin ön şaxələrindən təşkil olunur. Bel kələfindən bir neçə şaxə ayrılır:

1. Bud siniri (n.femoralis) – qarışıq sinirdir. L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> kökcüklərdən əmələ gəlir. Hərəkəti lifləri m.iliopsoas və m.quadriceps femoris-i, hissi lifləri isə budun ön hissəsinin aşağı 2/3 (n.cutaneus femoris anterior) və baldırın ön-daxili (r.cutanei anteriores) sahəsini innervasiya edir.

Bud siniri Pupart bağından aşağı səviyyədə zədələndikdə baldır açılmaz, m.quadriceps atrofiya olur, diz refleksi itir və innervasiya olunan dəri sahəsində hissiyyat pozulur (n.sapheni). Pupart bağından yuxarı səviyyədə zədələnmə olduqda yuxarıda göstərilən əlamətlərlə yanaşı, budun ön hissəsində hissiyyat pozulur. Yüksək səviyyədə zədələnmə zamanı m.iliopsoas funksiyası pozulur: bud qatlanmır, xəstə uzanmış vəziyyətdə gövdəsini qaldıra bilmir, yerisi pozulur.

Bud siniri qıciq prosesinə məruz qaldıqda Vasserman simptomu müşəbet olur; xəstə qarını üstə uzanaraq ayağını qaldırıqda və ya baldırını diz oynaqında büküldə budun ön hissəsində və ya qasıq nahiyəsində ağrı əmələ gəlir.

2. Qapayıcı sinir (n.obturatorius) – qarışıq sinirdir, L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> kökcüklərdən əmələ gəlir.

Hərəkəti lifləri budu yaxınlaşdıran əzələləri (mm.adductores, m.obturatorius externus) innervasiya edir.

Hissi lifləri (r.cutaneus n.obturatorii) budun aşağı daxili dərisini innervasiya edir.

Qapayıcı sinir zədələndikdə ayağın yaxınlaşdırılması, bir ayağın o biri ayağın üstünə aşırılması mümkün olmur, budun daxili hissəsində hissiyyat pozulur.

3. Budun bayır dəri siniri (n.cutaneus femoris lateralis) hissi sinirdir, L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> kökcüklərdən əmələ gəlir, budun bayır səthinin dərisini innervasiya edir. Bu sinir zədələndikdə hissiyyat pozulur, paresteziyalar: keyləşmə, iynəbatması, «qarışqa yeriməsi» müşahidə edilir.

4. Cinsiyyət-bud siniri (n.genitofemoralis) qarışıq sinirdir, L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub> kökcüklərdən təşkil olunur. Hərəkəti lifləri (n.spermaticus externus seu r.genitalis) m.cremaster və tunica dartos; hissi lifləri isə (nn.lumboinguinalis seu r.femoralis, n.genitofemoralis, n.spermaticus internus seu r.femoralis n.genitofemoralis) budun yuxarıdan 1/3 hissəsinin ön və daxili sahəsinin dərisini innervasiya edir. Bu sinir zədələndikdə kremaster refleksi itir və müvafiq sahədə hissiyyat pozulur.

Oma kələfi (plexus sacralis) – L<sub>3</sub>-S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub> və qismən L<sub>4</sub>-S<sub>3</sub> kökcüklərinin şaxələrindən əmələ gələrək kiçik çanaqda oma sümüyünün ön hissəsində yerləşir.

Bu kələfdən ayrılan sinirlər:

1. Oturaq siniri (n.ischiadicus) ən böyük sinirdir, L<sub>3</sub>-S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>-S<sub>3</sub> kökcüklərin ön şaxələrindən təşkil olunur. Tərkibində hərəkəti, hissi və vegetativ liflər vardır. Bu sinir zədələndikdə pəncənin və barmaqların iflici, aşil refleksinin itməsi, baldırın və pəncənin anesteziyası, şiddətli ağrılar baş verir. Sinirin qıcıqlanması zamanı Laseq simptomu müsbət olur: arxası üstə uzanmış xəstənin ayağını bud oynaqında bükükdə oturaq sinir boyu ağrı əmələ gəlir, sonra ayağı diz oynaqında bükükdə ağrı keçir.

Oturaq siniri dizaltı çuxurda iki şaxəyə bölünür: qamış siniri (n.tibialis) və incik siniri (n.peroneus).

İncik siniri qarışıq sinirdir, L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> və S<sub>1</sub> kökcüklərin şaxələrindən əmələ gəlir. Hərəkəti lifləri pəncəni qaldıran (m.tibialis anterior), barmaqları qaldıran (mm.extensoris digitorum) və pəncəni xaricə çevirən (mm.peronei) əzələləri innervasiya edir. Hissi lifləri baldırın bayır hissəsini (n.cutaneus lateralis) və pəncənin, barmaqların üst hissəsinin derisini (n.peroneus superficialis, n.peroneus profundus) innervasiya edir.

İncik siniri zədələndikdə pəncə və barmaqlar qalxmır, bükülü olur, pəncə sallanır, bayır tərəfə hərəkəti pozulur, yerləş «xoruz» yerini xatırladır. Xəstə yeriyən zaman barmaqları döşəməyə ilişməsin deyə ayaqlarını hündürə qaldırır, əvvəlcə barmaqlarını, sonra pəncənin yan hissəsini, daha sonra pəncənin altını yerə basır. Pəncənin ön-bayır əzələlərində atrofiya əmələ gəlir, aşil refleksini pozulmur. Baldırın bayır, pəncənin üst tərəfində hissiyyat pozulur.

Hərəkəti pozulmanın müayinə testi:

1. Pəncə və barmaqlar qalxmır, xaricə hərəkəti mümkün olmur.

2. Dabanlar üzərinə qalxıb yerimək mümkün olmur.

Qamış siniri (n.tibialis) qarışıq sinirdir, L<sub>4</sub>-dən S<sub>2</sub>-ə qədər olan kökcüklərdən əmələ gəlir.

Hərəkəti lifləri pəncəni bükən (mm.flexores digitorum) və pəncəni daxilə hərəkət etdirən (m.tibiales posterior) əzələləri innervasiya edir.

Hissi lifləri baldırın arxa hissəsini (n.cutaneus surae medialis), pəncənin və barmaqların altının (n.cutanei nn.plantaris medialis) və pəncənin bayır hissəsinin derisini (n.suralis) innervasiya edir.

Qamış siniri zədələndikdə pəncəni, barmaqları bükən və pəncəni daxilə hərəkət etdirən əzələlər iflic vəziyyətinə düşür. Aşil refleksini itir. Baldırın arxa hissəsində, pəncə və barmaqların altında, dirnaq falanqalarının üstündə hissiyyat pozulur.

Baldırın arxa əzələləri (m.triceps surae), pəncəaltı əzələlərin atrofiyası nəticəsində pəncənin altı çuxurlaşır, barmaqlar «caynaq» vəziyyəti alır (pes calcaneus). Xəstənin yeriyişi çətinləşir.

Hərəkəti pozulmaları müəyyən etmək üçün aparılan testlər:

1. Pəncənin və barmaqların bükülməsi mümkün olmur.

2. Pəncə barmaqları üzərində yerimək mümkün olmur.

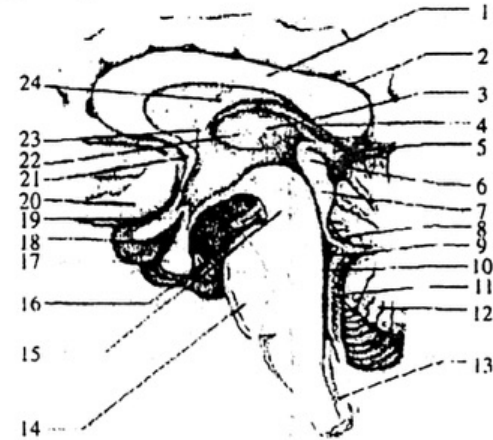
Yuxarı sağrı siniri (n.gluteus superior) hərəkəti sinirdir, L<sub>4</sub>-S<sub>1</sub> kökcüklərindən təşkil olunmuşdur. Mm.glutei medii, glutei minimi, m.tensor fasciae latae innervasiya edir. Sinir zədələndikdə budun uzaqlaşdırılması çətinləşir, ikitərəfli zədələndikdə isə «ördək yeriyişi» əmələ gəlir.

3. Aşağı sağrı siniri (n.gluteus inferior) hərəkəti sinirdir, L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub> kökcüklərdən əmələ gəlir, böyük sağrı əzələsini (m.gluteus maximus) innervasiya edir. Əsas funksiyası budun açılması və ayaq üstə durub ön tərəfə əyildikdə gövdəni düzəltməkdən ibarətdir.

4. Budun arxa dəri siniri (n.cutaneus femoris posterior) hissi sinirdir, S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>-S<sub>3</sub> kökcüklərindən təşkil olunur. Sağrının aşağı hissəsinin, budun arxa hissəsinin və qismən aralıq nahiyəsinin derisini innervasiya edir. Sinir zədələndikdə, əsasən budun arxa nahiyəsində ağrı və hissiyyat pozulması əmələ gəlir.

## BEYİN KÖTÜYÜ

Beyin kötüyünün tərkibinə: uzunsov beyin, varoli körpüsü, orta beyin daxildir (Şəkil 4).



Şəkil 4. Beyin kötüyü.

1. Corpus callosum. 2. Sulcus corpus callosi. 3. Thalamus. 4. Plexus chorioideus ventriculi tertii. 5. Glandula pinealis (epiphysis cerebri). 6. Aşağı qoşatəpə.

7. Yuxarı qoşatəpə. 8. Vellum medullare sup. 9. Ventriculus quartus.

10. Vellum medullare inf. 11. Plexus chorioideus ventriculi quarti. 12. Cerebellum.

13. Medulla oblongata. 14. Pons. 15. Pedunculus cerebri. 16. n.oculomotorius.

17. Hypophysis. 18. Infundibulum. 19. n.opticus. 20. Lob. frontalis cerebri. 21. Com-

missura ant. 22. Adhesio infrathalamica. 23. Columna fornicis. 24. Corpus fornicis.

Kötüyün sagittal kəsiyində üç əsas mərtəbə müəyyən edilir. Onlardan ən aşağısı, bilavasitə blümenbax yamacına söykənəni əsas (basis) adlanır. O, əsasən aşağı enən, başlıca olaraq piramid, kortikoklear və kortiko-pontin aparıcı yollardan, varoli körpüsündə isə həm də köndələn istiqamətdə yerləşmiş ponto-serebellar bağlardan ibarətdir. Kötüyün əsası üzərində dördüncü mədəciyə və silvi sukəmərinə qədər yerləşmiş hissəsi - orta mərtəbəsi - örtükdür (tegmentum). Kötüyün qapağında kəllə sinirlərinin çoxunun nüvələri, bütün yuxarı qalxan və aşağı enən aparıcı yolların bir hissəsi, eləcə də ekstrapiramid sistemine və retikulyar formasiyaya (RF) aid olan hüceyrə törəmələri yerləşir.

Üçüncü mərtəbə və ya uzunsov beyin və varoli körpüsünün damı (tectum) kimi onların üzərində yerləşən, beyin yelkənləri ilə beyinciğin sayılması qəbul edilmişdir. Orta beyinin qapağı kimi onun tərkib hissəsi olan dördtəpəli cismin lövhəciyi təşkil edir.

Beyin kötüyünün bütün köndələnində zədələnməsi həyatla bir araya sığmır.

Beyin kötüyünün bir yarısının zədələnməsi zamanı kötüyün ocaq tərəfdəki yarısında kəllə sinirlərinin zədələnməsi, əks tərəfdə isə hemiplejiya və ya hemihipesteziya baş verir (alternik sindrom).

#### Uzunsov beyin (medulla oblongata)

Uzunsov beyin onurğa beyininin davamı olub, uzunluğu 2,5-3 sm-dir. Uzunsov beyin aşağı sərhəddi piramidalar çarpazı və birinci boyun sinir köklərinin çıxdığı yer səviyyəsindədir. Yuxarı sərhəddi isə varoli körpüsünün aşağı köndələn lifləridir.

Uzunsov beyin ventral səthindən ön orta yarıq keçir. Ön orta yarığın yan tərəflərində ön boylama şırımlarla məhdudlaşmış piramidalar aydın görünür. Piramidalardan xaricə doğru aşağı zeytun nüvəsinin qabarcıqları yerləşir. Zeytun nüvəsi beyinciklə sıx əlaqədə olub, müvazinət funksiyasının yerinə yetirilməsində və hərəkətlərin koordinasiyasında mühüm rol oynayır. Dal orta şırımla ayrılmış dorsal arxa kanatçıqlar arxa sütun nüvələrini də əhatə edən iki aydın görünən qabarcıq: tuberculum cuneatum (nuclei cuneati) və clava (tuberculum nuclei gracillis) əmələ gətirir.

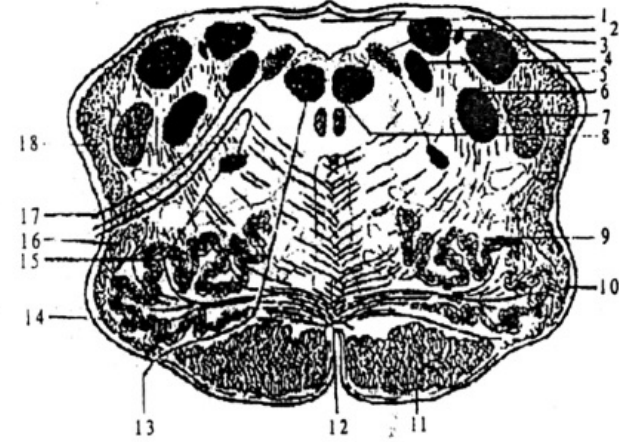
Ön yan şırımdan dilaltı sinir kökləri, arxa yan şırımdan isə ardıcılıqla dil-udlaq siniri, azan sinir və əlavə sinirin lifləri çıxır.

Dorsal tərəfdə uzunsov beyin və körpü IV mədəciyin dibini əmələ gətirir. Bu, öz formasına görə rombabənzər çuxur da adlanır. IV mədəciyin dibinin uzunsov beyinə uyğun olan aşağı yarısı - rombabənzər çuxurun həmin üçbucağı daha aşağıda yerləşir və beyinciğin aşağı ayaqçıqları ilə hüdudlanır.

IV mədəcik ön tərəfdə daralaraq, silvi sukəmərinə keçir və III mədəcikle birləşir; IV mədəcik kaudal hissədə də daralaraq onurğa beyinin mərkəzi kanalına keçir.

IV mədəciyin damını nazik lövhəciklər - aşağı və yuxarı beyin yelkənləri əmələ gətirir. Dorsal tərəfdə, IV mədəciyi örtən beyincik yerləşir.

IV mədəciyin dibində (rombabənzər çuxur) kəllə sinirlərinin nüvələri yerləşir; aşağı (arxa) bucağının səviyyəsində dilaltı (medial şəkildə) və azan (lateral şəkildə) sinirlərin nüvələri, bayır bucağı səviyyəsində, orta şırımla paralel üçlü sinirin hissi nüvəsi, ondan bir az lateral tərəfdə - vestibulyar və eşitmə sinirinin nüvələri, medial tərəfdə isə tək dəstəli yolun nüvəsi (dil-udlaq dad sinirinin və azan sinirin nüvələri) yerləşir. Dilaltı sinirin nüvəsindən və azan sinirin dorsal nüvəsindən öndə paramedial şəkildə dil-udlaq və azan sinirlərin hərəkəti nüvəsi, ağız suyu ifrazı nüvələri vardır (Şəkil 5).



Şəkil 5. Uzunsov beyinin köndələn kəsiyi.

1. Ventriculus quartus. 2. nucl. dorsalis n. vagi. 3. nucl. n. vestibularis. 4. nucl. solitarius.
5. Tr. spino cerebellaris dorsalis. 6. nucl. spinalis n. trigeminalis.
7. Tr. spinalis n. trigeminalis. 8. Nucl. n. hypoglossi. 9. Nucl. olivaris. 10. Oliva.
11. Tr. corticospinalis. 12. Lemniscus medialis. 13. n. hypoglossus.
14. Fibrae arcuatae externae ventrales. 15. Nucl. ambiguus.
16. Tr. spinothalamicus. 17. n. vagus. 18. Tr. spino cerebellaris ventralis.

Uzunsov beyindən keçən yollar onurğa beyni yollarının davamıdır. Ön tərəfdə çarpaz əmələ gətirən piramid yolları yerləşir: Uzunsov beynin orta nahiyəsində Holl və Burdax nüvələrindən başlayan proprioseptiv hissiyyat yolları uzanaraq əks tərəfə keçir. Onlardan xaric tərəfdə səthi hissiyyat yolları keçir. Hissiyat yolları və piramid yolu ilə yanaşı, uzunsov beyindən ekstrapiramid sistemin ənən efferent yolları da keçir.

Uzunsov beyin səviyyəsində aşağı beyincik ayaqcığının tərkibində beyinciyyə doğru qalxan yollar keçir. Onların arasında onurğa beyni-beyincik, zeytun-beyincik yolları, Holl və Burdax nüvələrindən beyinciyyə gələn kollateral liflər, RF nüvələrindən beyinciyyə gələn liflər əsas yer tutur.

Uzunsov beyində aşağıdakı mərkəzlər yerləşir: ürək fəaliyyətini tənzim edən, tənəffüs və damar-hərəkəti, ürək fəaliyyətini ləngidən, gözyaşı ifrazını qıcıqlandıran, həzm orqanlarının fəaliyyətini tənzim edən mərkəzlər.

Tənəffüs mərkəzi tənəffüsün ritmini və tezliyini tənzim edir; periferik spinal tənəffüs mərkəzi vasitəsilə birbaşa döş qəfəsinin tənəffüs əzələlərinə və diafraqmaya impuls göndərir. Öz növbəsində, tənəffüs əzələlərindən, ağ ciyər reseptorlarından və tənəffüs yollarından tənəffüs mərkəzinə daxil olan mərkəzəqaçan impulslar onun ritmik fəaliyyətini, eləcə də RF fəallığını təmin edir.

Tənəffüs mərkəzi ürək-damar mərkəzi ilə sıx bağlıdır.

Uzunsov beyin səviyyəsində damarların daralma və genişlənməsini tənzim edən damar-hərəkəti mərkəzi yerləşir. Damar-hərəkəti və ürəyin fəaliyyətini ləngidən mərkəzlər RF ilə sıx qarşılıqlı bağlıdır.

Uzunsov beynin nüvələri mürekkəb reflektor hərəkətlərin (sorma, çeynəmə, udma, qüsma, asqırma, göz qırpması və s.) təmin olunmasında fəal iştirak edirlər.

### Beyin körpüsü (pons cerebri)

Beyin körpüsü oral yöndə uzunsov beynin davamıdır. Körpünün köndələn lifləri bazal səthdə körpünü uzunsov beyindən, ön tərəfdə isə orta beyindən ayırır. Körpünün beyinciyyə qalxan liflərinin kələfi beyinciyyənin orta ayaqcığını əmələ gətirir.

Histoloji quruluşuna görə körpü ön (bazal) və arxa hissəyə və ya örtüyə bölünür. Körpünün ön hissəsi boylama istiqamətdə gedən piramid lifləri dəstəsindən və körpü nüvələri və köndələn liflərlə ayrılmış başqa ənən yolların liflərindən ibarətdir.

Uzunsov beynin körpüyə keçid nahiyəsində və körpünün aşağı şöbəsində köndələn kəsiyin ön lateral şöbələrini tutan vestibulyar və ilbiz

nüvələri yerləşir. Örtüyün ventrolateral şöbələrində kaudal şəkildə üz sinirinin iri nüvəsi yerləşir.

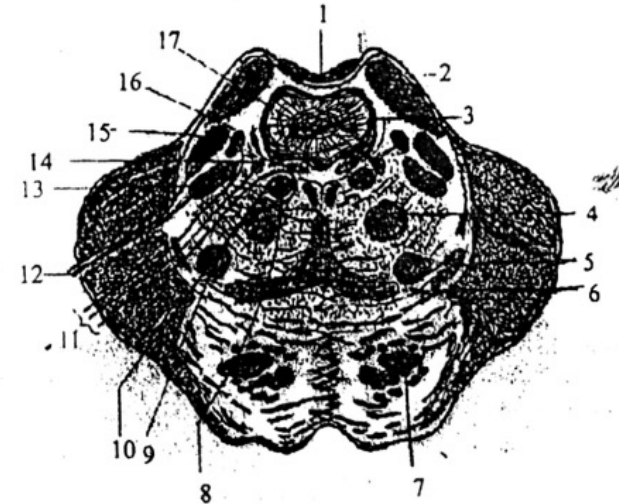
Körpünün orta şöbəsində, bilavasitə IV mədəciyin dibində uzaqlaşdırıcı sinirin nüvəsi yerləşir (Şəkil 6). Körpünün orta və yuxarı şöbələrində ventrolateral vəziyyətdə üçlü sinirin hərəkəti və hissi nüvəsi yerləşir.

Körpünün orta şöbəsi boylama istiqamətdə lateral və kaudal kimi bölünə bilən RF nüvələri tərəfindən tutulmuşdur.

Örtüyün dorsal şöbələrində, orta xəttin yanında medial boylama dəstə, arxa boylama dəstə yerləşir.

Beyin körpüsündən piramid yol, qırmızınüvə-onurğabeyni, örtük-onurğabeyni yolları keçir.

Beyin körpüsündən aşağıdakı ənən yollar başlanğıc götürür: vestibulyar nüvələrdən gələn dəhliz-onurğabeyni yolu və başlıca olaraq irihüceyrəli nüvədən, parairihüceyrəli dorsal nüvədən və RF-nin ventral nüvələrindən başlayan retikulo-onurğabeyni yolu.



Şəkil 6. Beyin körpüsünün köndələn kəsiyi.

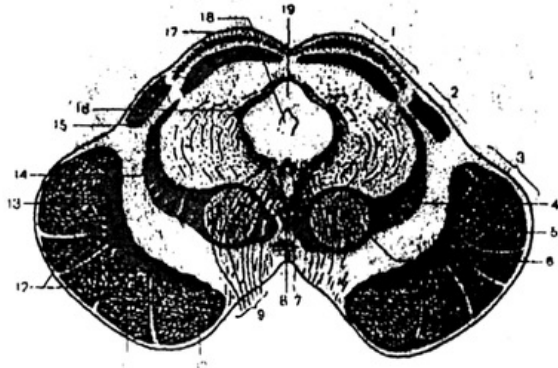
1. velum medullare superius. 2. pedunculus cerebellaris superior.
3. fasc. longitudinalis dorsalis. 4. tr. centralis tegmenti. 5. lemniscus lateralis.
6. lemniscus medialis. 7. fibræ pontis longitudinales. 8. n. abducens.
9. nucl. nervi facialis. 10. nucl. nervi abducens. 11. n. facialis. 12. n. trigeminus.
13. nucl. motorius n. trigemini. 14. nucl. salivatorius superior.
15. nucl. pontionus nervi trigemini. 16. nucl. tr. solitarius. 17. ventriculus quartus.

## Orta beyin (mesencephalon)

Orta beyin beyin körpüsünün davamıdır. Baş beyinin bazal səthində orta beyin körpüdən köndələn liflərlə ayrılır. Dorsal tərəfdən orta beyin IV mədəciyin sukərinə keçidi və aşağı dam təcikləri səviyyəsində körpüdən ayrılır. Orta beyinin lateral şöbələrində beyinciğin yuxarı ayaqcıqları daxil olur.

Orta beyinin sukərinədən arkada yerləşmiş dorsal hissəsi aşağı və yuxarı təciklərin nüvələri ilə birgə damla təmsil olunmuşdur. Onlar səs qıcıqlarına cavab olaraq mürəkkəb reflekslərin və eşitmə funksiyasının həyata keçirilməsində mühüm rol oynayırlar. Yuxarı təciklərin nüvələri daha mürəkkəb təşkilata və laylı quruluşa malikdir. Onlar görmə funksiyası ilə bağlı «avtomatik» reaksiyaların həyata keçirilməsində iştirak edirlər. Eləcə də görmə stimullarına cavab olaraq bədən hərəkətlərini, gözün mimik hərəkətlərini, başın, qulaqların və i.a. hərəkətini əlaqələndirirlər. Bu refleksor reaksiyalar örtük-onurğabeyni və örtük-bulbar sinir yolları sayəsində həyata keçirilir.

Damın yuxarı və aşağı təciklərindən ventral tərəfdə orta beyin mərkəzi boz maddə ilə əhatə olunmuş sukəri yerləşir. Orta beyin örtüyünün aşağı şöbəsində blokvarı sinirin nüvəsi, orta və yuxarı şöbələr səviyyəsində isə gözün hərəkət sinirinin nüvələri kompleksli yerləşir (Şəkil 7).



Şəkil 7. Orta beyin köndələn kəsişi.

1. tectum mesencephalicum.
2. tegmentum pedunculare cerebri.
3. basis pedunculare cerebri.
4. nu. ruber.
5. substantia nigra.
6. nucl. nervi oculomotorii.
7. nucl. accessorius oculomotorii.
8. decussationes tegmenti.
9. n. oculomotorius.
10. tr. frontopontinus.
11. tr. corticonuclearis.
12. tr. corticospinalis.
13. tr. occipitotemporo-parieto-pontinus.
14. lemniscus medialis.
15. brachium colliculi inferiores.
16. nucl. tractus mesencephalicus n. trigeminalis.
17. colliculus cranialis.
18. aqueductus mesencephalicus.
19. substantia grisea centralis.

Orta beyində eləcə də qırmızı nüvələr (nucl. ruber) və qara maddə (subst. nigra) yerləşir. Qırmızı nüvələrdə ön beyincik ayaqcıqlarının, qabıq-qırmızı nüvə və striopallidar sistem törəmələrinin lifləri qurtarır. Qırmızı nüvədə qırmızı nüvə-onurğabeyni lifləri və qırmızı nüvə-zeytun yolları başlanır.

Beləliklə, qırmızı nüvə tonusunun tənzimlənməsində və hərəkətlərin əlaqələndirilməsində iştirak edən mərkəzlərdən biridir.

Onlardan ventral tərəfə də qara maddə yerləşir ki, o da əzələ tonusunun tənzimlənməsində iştirak edir.

Orta beyin ayaqcığının əsası böyük beyin qabığını və uc beyin başqa törəmələrini beyin kötüyünün və onurğa beyininin daha aşağıda yerləşən törəmələri ilə birləşdirən liflərdən ibarətdir.

## Retikulyar formasiya (formatio reticularis)

Retikulyar formasiya uzunsov beyin, beyin körpüsü və orta beyindən keçərək bütün beyin kötüyü boyunca yerləşir. «Retikulyar və ya torlu formasiya» adı onunla bağlıdır ki, ondakı sinir hüceyrələri bir-birindən xeyli aralı yerləşir və bütün istiqamətlərdə gedən böyük miqdarda liflərlə ayrılır. Hüceyrələr müxtəlif ölçü və formaya malik olub, başlıca olaraq diffuz şəkildə yerləşmişlər, ancaq bəzi yerlərdə yığınlar – retikulyar formasiyanın nüvələrini əmələ gətirirlər.

Uzunsov beyin körpüyə keçid nahiyəsində, RF-nin ventral hissələrində irihüceyrəli retikulyar nüvə, parairihüceyrəli dorsal və lateral retikulyar nüvələr yerləşir. Bu səviyyədə RF-nin dorsal hissəsini xırdahüceyrəli dorsolateral nüvələr tutur.

Retikulyar formasiyaya spesifik hissiyyat yollarından çoxsaylı kollaterallar yanaşır. Onlar vasitəsilə qabığı və qabıqaltı törəmələri tonuslandırır, onların fəallığını və beyin ayıq vəziyyətini təmin edən impuls keçir. Qalxan fəallaşdırıcı təsirlərin tormozlanması qabıq tonusunun aşağı düşməsinə və yuxululuq və ya əsl yuxunun baş verməsinə səbəb olur. Enən yollarla torabənzər törəmə əzələ tonusunu tənzimləyən (gücləndirən və ya zəiflədən) impuls göndərir.

Retikulyar formasiyanın tərkibində ayrıca sahələr vardır ki, müəyyən funksiyalar (tənəffüs, damar-hərəkət və b. mərkəzlər) üzrə ixtisaslaşmışdır. Retikulyar formasiya bir sıra vital refleksor hərəkətlərinin (tənəffüs, ürək-damar fəaliyyəti, maddələr mübadiləsi və b.) təmin edilməsində iştirak edir.

RF funksiyalarının pozulması yuxu və ayıqlığın nizamının pozulmasına gətirib çıxarır.

**Narkolepsiya sindromu:** tamamilə uyğun olmayan vəziyyətdə xəstənin yatmaq üçün qarşısızalmaz cəhd tutmaları. Narkolepsiya paroksizmləri çox vaxt hissələrin coşduğu zaman tutma şəklində özələ tonusunun itirilməsi (katapleksiya) ilə müşayiət olunur. Bu, xəstənin hərəkətsizliyinə səbəb olur (bir neçə saniyə və ya dəqiqə ərzində). Bəzən yuxudan duran kimi qısa müddət ərzində fəal hərəkət imkansızlığı müşahidə edilir.

**Dövrü yuxululuq sindromu** – 10-20 saatdan tutmuş bir neçə sutkaya qədər davam edən yuxu tutmaları.

**Kleyne-Levin sindromu** – tutmalar bulemiya ilə müşayiət olunur.

Beləliklə, Rf nəinki beyin kötüyündə, eləcə də beynin başqa şöbələrində ocağın lokallaşması zamanı meydana çıxan sindromların formalaşmasında iştirak edə bilər.

### Beyincik - Cerebellum

Hərəkətlərin normal muvazinətini tənzimləmək üçün mərkəzi sinir sisteminin bir neçə şöbələrinin uyğunlaşdırılmış, yüksək dərəcədə avtomatik fəaliyyəti hesabına əmələ gəlir: beyinciğin, dəhliz aparatının, dərin hissiyyat yollarının, alın və gicgah payları qabığının.

Hərəkətlərin muvazinətini tənzimləyən mərkəzi orqan beyincikdir. Beyinciğin fəaliyyəti reflektor olaraq özələ tonusunu, hərəkətlərin tarazlığını, muvazinətini və sinerjiyasını saxlamaqdır.

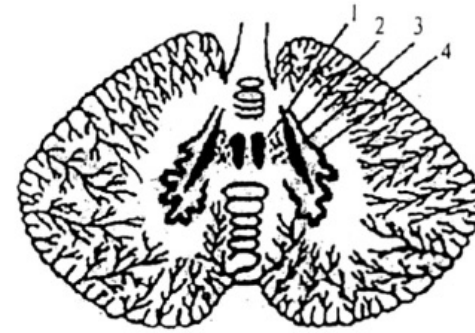
Beyincik arxa kəllə çuxurda yerləşir, dördüncü mədəcikin damını təşkil edir; onun yuxarı səthi beyin yarımkürələrinin ənsə payından sərt qişanın bir hissəsi ilə ayrılır, aşağıda beyincik böyük ənsə dəliyinə yaxınlaşır.

Beyincik iki yarımkürədən (hemisferia cerebelli) və ortada yerləşən soxulcandan (vermis) ibarətdir. Xarici səthi boz maddədən (beyincik qabığı), daxildə ağ maddədən (aparıcı yollar) ibarətdir. Ağ maddənin daxilində beyincik nüvələri yerləşir: dişli nüvə (*n.dentatus*), mantarabənzər nüvə (*n.emboliformis*), şarabənzər nüvə (*n.globosus*) və dam nüvəsi (*n.fastigii*) (*Şəkil 8*).

Beyincik 3 cüt ayaqqıqlar vasitəsilə uzunsov beyinlə (aşağı ayaqqıqlar), varoli körpüsü ilə (orta ayaqqıqlar) və orta beyinlə (yuxarı ayaqqıqlar) əlaqələnir (*Şəkil 9*).

Beyincik funksiyasının yerinə yetirilməsi beyin qabığından gələn muvazinət impulsları və onurğa beyindən qalxan yollar bədənə mühitə yerləşməsi haqqında verilən informasiya ilə əmələ gəlir.

İki onurğabeyin-beyincik yolları ayırd edilir: dorzal (Fleksiyə dəstəsi) və ventral (Qovers dəstəsi). Dorzal və ventral onurğabeyin-beyincik yollarının birinci neyronları fəqərəarası düyünlərdə yerləşir. Bu



**Şəkil 8. Beyincik.**

1. nucleus fastigii. 2. nucleus globosus.  
3. nucleus emboliformis. 4. nucleus dentatus.

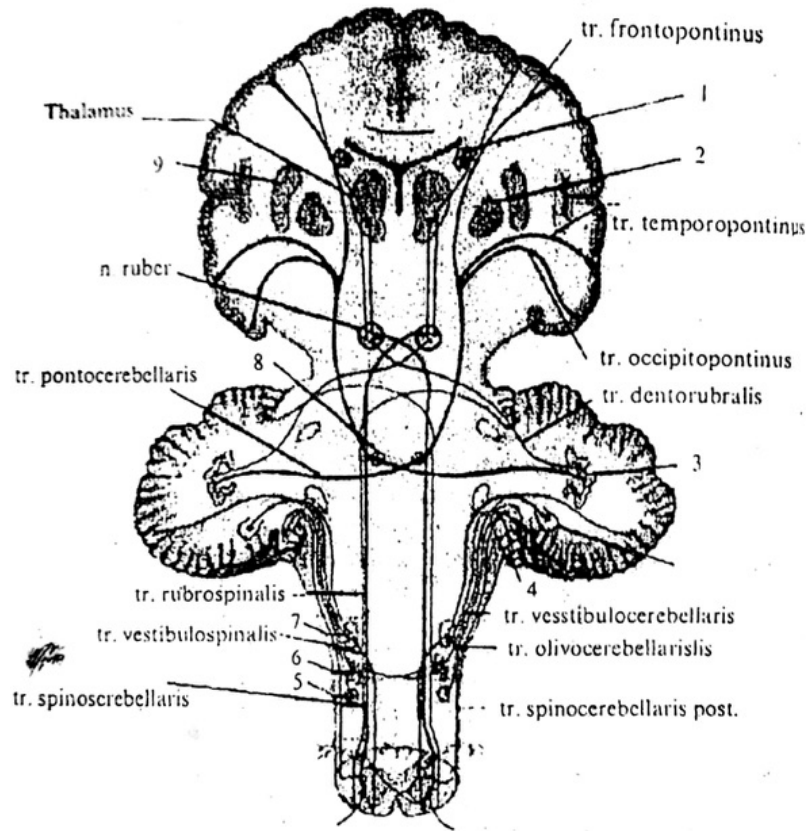
hüceyrələrin dendritləri periferik sinirlərin tərkibində əzələlərdə, oynaqalarda, bağlarda, vətərlərdə, sümük üstülüyündə qurtarır; aksonları arxa kökcüklərlə onurğa beyinə daxil olur və arxa buynuzların əsasında yerləşən hüceyrələrdə qurtarır. Arxa buynuz hüceyrələrindən başlanan ventral onurğabeyin-beyincik-Qovers yolu əks tərəfə keçərək onurğa beyinin yan sütunlarının ventral hissəsində yerləşərək yuxarıya qalxır, uzunsov beyin, varoli körpüsünü keçir, orta beyində ön beyin yelkənində çarpazlaşır, beyinciğin yuxarı ayaqqığı tərkibində beyinciğin soxulcanda qurtarır.

Beləliklə, ventral onurğabeyin-beyincik-Qovers yolu iki dəfə çarpazlaşaraq öz tərəfinə keçir.

Dorzal onurğabeyin-beyincik-Fleksiyə dəstəsi hüceyrələrinin aksonları öz tərəfində yan sütunlara keçərək arxa hissədə yerləşir, yuxarı qalxaraq uzunsov beyinə daxil olur və beyinciğin aşağı ayaqqığı tərkibində (*corpus restiformae*) beyinciyə daxil olur, onun soxulcanda qurtarır.

Beyin qabığı beyinciklə alın-gicgah-ənsə-körpü yolu ilə əlaqə yaradır. Alın-körpü yolu (*tractus frontopontinus*) orta alın qırışlarının ön hissəsindən başlayır, daxili kapsulanın ön budundan, beyin ayaqqığının əsasında keçir, körpünün xüsusi nüvələrində qurtarır. Ənsə-gicgah-körpü yolları daxili kapsulanın arxa budundan, beyin ayaqqığının əsasında keçir, körpünün xüsusi nüvələrində qurtarır. Körpü nüvələrinin aksonları beyinciğin orta ayaqqığını (*tractus pontocerebellaris*) təşkil edir, əks tərəfə keçir, beyincik yarımkürəsinin qabığında qurtarır. Beləliklə, beyin qabığı beyinciklə əks tərəfli əlaqə yaradır.





Şəkil 9. Beyinciyn afferent və efferent əlaqələri.

1. nucl. caudatus. 2. globus pallidus. 3. nucl. dentatus. 4. vermis cerebelli.  
5. nucl. fasc. posterior. 6. oliva inf. 7. nuclei vestibulares. 8. nn. pontis. 9. putamen.

Onurğa beyin-beyincik yolları ilə beyincik soxulcanına daxil olan proprioseptiv siqnallar beyincik nüvələrinə keçir və efferent yolları ilə qırmızı nüvəyə, dəhliz nüvələrinə, Darkşeviç nüvəsinə yaxınlaşır. Bu nüvələrdən başlayan rubrospinal yol (tractus rubrospinalis), arxa boylama dəstə (fasciculus longitudinalis posterior) və dəhliz-onurğa beyin yolu (tractus vestibulospinalis) onurğa beynin ön buynuzlarında və hərəkət kəllə sinirlərinin nüvələrində qurtarır.

Beyin qabığından gələn siqnallar beyinciyn əks tərəfli yarımkürəsinə daxil olaraq molekulyar və dənəli qat hüceyrələrindən Purkinye

hüceyrələrinə keçir. Bu hüceyrə qatın aksonları dişli nüvədə qurtarır. Dişli nüvədən çıxan aksonlar beyinciyn yuxarı ayaqçıqından (tractus dentorubralis) əks tərəfə keçir, qırmızı nüvədə qurtarır. Qırmızı nüvədən çıxan efferent liflərin bir hissəsi yuxarı qalxaraq görmə qabarından ekstrapiramid sistemin törəmələrinə keçərək hərəkətlərin müvazinətini təmin edir. Liflərin o biri hissəsi (tractus rubrospinalis) çarpazlaşaraq əks tərəfə keçir, aşağı enərək onurğa beyninin yan sütunlarında yerləşir və ön buynuzlarında qurtarır.

*Beyincik funksiyasının müayinəsi və zədələnmə simptomları*

1. Yerişin müayinəsi: xəstəyə müraciət olunur ki, düz xətt üzrə addımlasın. Beyincik zədələndikdə xəstə ayaqlarını geniş qoyur ("sərxoş yerişi"). Beyinciyn yarımkürəsi zədələndikdə xəstə zədələnən tərəfə səndələyir, soxulcan zədələndikdə xəstə hər iki tərəfə səndələyir.

2. Əzələ tonusunun müayinəsi: passiv hərəkətlərlə ətraflar oynaqlarda bükülməyə məruz qalır. Beyincik zədələndikdə əzələ tonusu zəifləyir, hipotoniya olur.

3. Romberg sınağı - xəstəyə müraciət olunur ki, ayaqlarını cütləşdirsin, əllərini qabağa üzatsın, barmaqlarını aralasin, gözlərini yumsun. Beyincik zədələndikdə xəstə zədələnən tərəfə yığılır.

4. Barmaq-burun sınağı. Xəstədən xahiş olunur ki, gözlərini yumsun, şəhadət barmağının ucu ilə burnunun ucuna toxunsun. Beyincik zədələndikdə xəstə hədəfə düşə bilmir və hərəkətin axırında intension titrəmə əmələ gəlir.

5. Daban-diz sınağı. Yataqda uzanmış xəstədən xahiş olunur ki, gözlərini yumsun, bir ayağını hündür qaldıraraq diz oynağından büksün, dabanını o biri ayağının dizinə qoysun və qamış sümüyü üzərində aşağı sürüşdürsün. Beyincik yarımkürəsi zədələndikdə patoloji ocaq tərəfdə sınaq pozulur.

6. Nistaqmin müayinəsi - xəstədən xahiş olunur ki, həkim çəkicinin arxasınca yanlara baxsın. Beyincik zədələndikdə nistaqm (göz almalarının təkanvarı hərəkətləri) əmələ gəlir.

7. Nitqin müayinəsi. Beyincik zədələndikdə nitq qırıq-qırıq, hecavi olur.

8. Diodoxokinez - xəstə əllərini irəli üzadaraq, gözü yumulu pronasiya, supinasiya edir. Beyincik zədələndikdə bu hərəkətlər pozulur, buna adiodoxokinez deyilir.

9. Müayinə olunan şəxsdən xahiş olunur ki, əllərini qabağa üzatsın, ovucunu yuxarıya saxlasın və sonra tez ovucunu aşağıya çevirsin. Beyinciyn zədələnən tərəfində əl həddindən artıq çevrilir. Buna dismetriya, hipermetriya deyilir.

10. Göstərmə sınağı: xəstədən xahiş olunur ki, 2-3 dəfə şəhadət barmağı ilə ona tərəf uzadılmış həkimin barmağına və ya çəkic ucuna

toxunsun. Beyinciyn zədələnməsində dismetriya, hipermetriya əmələ gəlir.

11. *Babinski sinerjiyası sınağı* - xəstə sərt taxt üzərində uzanır, qollarını döşü üzərində çarpazlayır. Sonra xahiş olunur ki, yataqdan qalxsın. Normal halda gövdə qalxır, dabanlar yatağa dirəşir. Beyincik zədələndikdə xəstənin gövdəsi deyil, qıçları qalxır və ya birtərəfli zədələndikdə, həmin tərəfdə qıç daha hündürə qalxır. Buna asinerjiya deyilir.

12. Xəstədən xahiş olunur ki, qolunu dirsək oynaqında bukürək bərk saxlasın, həkim biləkdən tutaraq açmaq istəyir və qəflətən xəstənin əlini buraxır. Beyincik zədələndikdə xəstənin əli sinəsinə zərbə ilə dəyir. Buna əks təkən simptomu deyilir.

13. *Xəttin müayinəsi*. Xəstəyə təklif olunur ki, bir iki cümlə yazsın. Beyincik zədələndikdə xətt əyri, hərflər iri olur (meqaloqrafiya).

### Ara beyin

Ara beyin (diencephalon) orta beyinin oral hüdudları daxilində yerləşir: hüdudi səhədən (lamina terminalis) başlayaraq III mədəcikdən hər iki tərəfə doğru yayılır və əzgiləbənzər vəziyyətə qədər davam edir. Ventral hissədə bazal sistemə və orta beyinlə, dorsal-arxa tərəfdə III və yan mədəciklərin damar kələfinin əsası ilə, lateral olaraq daxili kapsulla hüdudlanır.

III mədəcik divarının arxa hissəsi görmə qabarından (thalamus) və onun hipotalamik təciklərdən aşağıda yerləşən hissəsindən, hipotalamusdan təşkil olunmuşdur (*Şəkil 10*).

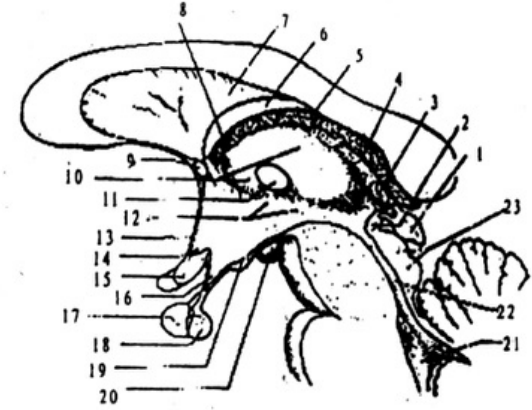
Görmə qabarının ön nahiyəsindən içəridə hər iki tərəfdə mədəciklərarası Majandi dəliyi yerləşir və öndən tağın dizi ilə hüdudlanır.

Məməciyəbənzər cisimlər, boz qabar və onu hipofiz vəzin arxa hissəsi ilə birləşdirən qıf, görmə çarpazı, görmə yolu və beyin ayaqcıqları ilə əhatə olunmuşdur.

Görmə qabarı öz aralarında 70-80% hallarda nüvələrdən təşkil olunmuş görmə qabararası bitişmə ilə birləşirlər.

Ara beyinin 4/5 hissəsi yumurta şəklində olan iri qabardan (thalamus) təşkil olunmuşdur. Görmə qabarı simmetrik (cüt) törəmə olub, III mədəciyin hər iki tərəfində yerləşir və boz maddədən ibarətdir. Uzununa və eninə ölçüsü təxminən 3x1,5 sm-dir.

Görmə qabarı müxtəlif neyron yaxud nüvələrin yığıntılarından təşkil olunmuşdur. Onların arasında lateral, medial və ön nüvələr ölçülərinə görə seçilir. Nüvələr təbəqələrlə ağ mielinləşmiş sinir liflərinə (daxili beyin səhələri) bölünür.



*Şəkil 10. Ara beyin.*

1. epiphysis. 2. commissura posterior. 3. nucleus habenulae. 4. stria medullaris thalami.
5. plexus chorioideus ventriculi tertii. 6. crus fornix. 7. septum pellucidum.
8. foramen entraventriculare. 9. commissura anterior. 10. thalamus.
11. massa intermedia. 12. sulcus hypothalamicus. 13. lamina terminalis.
14. recessus opticus. 15. chiasma opticum. 16. recessus infundibuli. 17. Hypophysis.
18. Neurohypophysis. 19. Tuber cinereum. 20. Corpus mamillare. 21. ventriculus quartus.
22. Aqaeduct. 23. lamina tecti.

Bir qədər kiçik ölçülü hüceyrələr beyin təbəqəsi daxilində yerləşərək, lateral və medial nüvələri ayırır. Onların arasında mərkəzi orta nüvə daha böyükdür. Görmə qabarının arxa şöbəsi görmə qabarı balışı (pulvinar) adlanır. Görmə qabarı balışının ön səthində içəri dirsəyəbənzər cisim (corpus geniculatum mediale), (eşitmə mərkəzi) və bir qədər aralıda bayır dirsəyəbənzər cisim (corpus geniculatum laterale), (görmə mərkəzi) birləşir.

Görmə qabarının bayır hüdudu onu beyinin daxili kapsulundan ayırır, xarici beyin səhəsinə təşkil olunaraq retikulyar formasiya nüvəsinə birləşir. Belə nüvələrin sayı 120-yə qədərdir.

Görmə qabarı bütün afferent (hissi) qıcıqlar üçün mərkəzi hissi yollar ötürücü sistemidir; lakin duyğu qıcıqları üç qabar-qabıq sinir liflərinin neyronlarına ötürüldüyündən istisna təşkil edir. Bədənin ancaq müəyyən periferik şöbələrindən gələn qıcıqları beyin qabığının uyğun məhdud sahələrinə (ilk proyeksiyon sahələr) ötürən talamik nüvələrə görmə qabarının spesifik nüvələri deyilir. Bunun əksinə olaraq bir neçə müxtəlif duyğu üzvlərinin hissi qıcıqları, retikulyar formasiyada çarpazlaşdıqdan sonra görmə qabarının qeyri-spesifik nüvələri tərəfindən

qəbul edilir. Alınmış qıcıqlar qeyri-spesifik proyeksiyon sinir yolları ilə beyin qabığının bütün şöbələrinə, həmçinin assosiativ sahələrinə də ötürülür. Bütün qıcıqlar görmə qabarından keçərək beyin qabığına nəql olunur və qəbul edilir. Ona görə də görmə qabarı «şüurun qapısı» adlanır.

Görmə qabarı ötürücü funksiyası ilə yanaşı, müvazinet və bədənin müxtəlif hissələrindən gələn hissi qıcıqların inteqrasiyası, emosiyaların xarakterini müəyyən edən mərkəzdir. Ağrı, əhval-ruhiyyə, narahatçılıq və digər elementar qıcıqlara uyğun görmə qabarında oyanma yaranaraq beyin qabığına nəql olunur.

Görmə qabarı ekstrapiramid sistemlə əlaqəli olduğundan həm də müvazinet mərkəzi hesab olunur; bu səbəbdən daha kəskin emosional əhəmiyyətli hərəkətlərin baş verməsində, ağrı və digər həyəcan qıcıqlarına qarşı cavab reaksiyalarının yaranmasında mühüm rol oynayır.

Görmə qabarı ilə beyin qabığı arasında qarşılıqlı əlaqə olduğundan, qabığın hərəkəti nahiyəsindən gələn qıcıqları qəbul edir. Ekstrapiramid sistemlə olan kollateral sinir rabitəsinə görə görmə qabarı hərəkəti fəaliyyətə beyinciyin təsirinə oxşar modifikasiya edici təsir göstərir. Görmə qabarı həmçinin torabənzər fəal sistemin vacib hissəsidir. Spesifik görmə qabarı nüvələrinin stimulyasiyası beyin qabığının müvafiq xüsusi şöbələrini, qeyri-spesifik nüvələr isə bütün beyin qabığını oyadır.

### Görmə qabarı zədələnməsinin simptom və sindromları

Görmə qabarı sindromu ilk dəfə 1906-cı ildə Dejerine və Roussy tərəfindən qeyd edilmiş və aşağıdakılardır:

Periferik hissiyyatın kollateral pozulmaları, daha çox dərin asteroqnoz, hemiataksiya, bədənin əks tərəfində spontan ağrılar, spastik kontrakturasız zəif keçən hemipleqiya, xoreya yaxud atetoz tipli hərəkətlər.

Görmə qabarının birtərəflə yaxud ikitərəfli zədələnməsi zamanı aşağıdakı simptomlar müşahidə edilir:

Kollateral hipesteziya adətən üz nahiyəsindən fərqli olaraq ətraflarda daha kəskin təzahür edir; intensiyon əsmə yaxud hemiataksiya – xoreoatetoz tipli hərəkətlərlə müşayiət olunur; qeyri-adi kontrakturalar əmələ gəlir, bu prosesə əllər daha çox cəlb olunur (talamik əl), əhval-ruhiyyənin dəyişkən forması fonunda affektiv pozulmalar, məcburi gülüş və ağlamağa meyli, kontralateral hemiparez.

*Görməqabarüstü (epithalamus)* orta beyin damının bilavasitə davamıdır. Görməqabarüstünə arxa beyin bitişməsi – *comissura posterior*, yüyən – *habenula* və *əzgiləbənzər* cisim *glandula pinalis (corpus pinalae, epiphisis cerebri)* aiddir.

Arxa beyin bitişməsi Silvi sukəmərinin yuxarı hissəsində yerləşir və sinir liflərinin komissural dəstələrindən ibarətdir; bu dəstələr işığa

qarşı qıcıqlara bəbək refleksinin yaranmasını təmin edir.

Arxa beyin bitişməsindən ön tərəfə *əzgiləbənzər vəzi* yerləşir. *Əzgiləbənzər vəzinin* əsasını yuxarı və aşağı beyin səhələri təşkil edərək vəzinin ciblərini (*recessus pinalis*) əhatə edir. Aşağı beyin səhəsi arxaya doğru gedərək arxa beyin bitişməsinə və dördtəpənin (orta beyin qapağı) səhəsinə keçir. Yuxarı beyin səhəsi isə oral hissədə yüyən dəstələrinə (*comissura habenularum*) keçir. Hər yüyən bitişməsi görmə qabarının daxilində yerləşən kiçik yüyən nüvəsinə doğru uzanır. Yüyən nüvəsindən görmə qabarının səthi boyunca ağ zolaq vardır. Bu zolaq sinir liflərindən təşkil olunmuş görmə qabarüstünü duyğu analizatoru törəmələri ilə əlaqələndirir.

*Əzgiləbənzər vəzi (epifiz)* daxili sekresiya vəzisiydir. Vəzi paycıqlardan təşkil olunmuş, parenximası epitelial və qliyoz hüceyrələrindən ibarətdir. Tərkibi qan damarları ilə zəngindir. Vəzinin qan-damar təchizatı arxa beyin damarları vasitəsi ilə təmin edilir.

*Əzgiləbənzər vəzi* cinsi yetkinlik dövrünə qədər hipofiz vəzin qonadotrop hormonunun ifrazına əks təsir göstərir və cinsi vəzilər inkişafını ləngidir. Həyatın ikinci inkişaf dövründə epifizin stromasında kalsium və maqnezium duzları toplanır. Adi rentgenoqram zamanı bu toplanmaların görünməsi vəzinin yer dəyişməsinə təyin etməyə imkan verir.

*Subtalamus (subthalamus)* talamusa birləşən şöbədir və bu nahiyədən görmə qabarına müxtəlif sinir yolları: medial-İlgək, spino-talamik və triheminial-talamik yollar keçir. Subtalamusun əsas hissəsini ellipsəbənzər subtalamik Lüisi nüvəsi (*corpus Luisi*) təşkil edir; bu nüvə məməciyəbənzər cismin arxa-lateral hissəsində və qara maddənin önündə yerləşir.

Həmin nahiyənin zədələnmələrində kontralateral hemiballizm, əl və ayaqların proksimal hissələrində böyük amplitudalı, sürətli qeyri-iradi hərəkətlər baş verir. Belə patoloji hal yuxu zamanı müşahidə edilmir, xəstənin fəal dövrü üçün seçiyəvidir.

*Hipotalamus* avtonom funksiyaların serebral mərkəzidir; hipotalamik hüdürlüklərin altında yerləşən və horizontal olaraq qabararası birləşmənin alt tərəfinə yayılan III mədəciyin periventrikulyar boz cisimindən təşkil olunmuşdur. Məməciyəbənzər cisimlər, boz qabar, qıf və hipofizin arxa payı – neyrohipofiz də hipotalamusa aiddir.

Hipofizin ön payı vəzili quruluşa malik olub adenohipofize daxildir. Hipotalamus boşluğun örtük hissəsi ilə medial və lateral şöbələrə bölünərək Monro dəliyini ön divarından məməciyəbənzər cisimə doğru yönəlir.

Lateral şöbə sinir dəstələrindən ibarətdir. Onların arasında qoxu nahiyəsindən orta beyinə qədər ön beyin lifləri, və boz qabarın lateral nüvələri vardır.

Medial hipotalamik şöbədə ön-medial yaxud qabar və arxa və ya

məməciyəbənzər (mamilyar) nüvələr yerləşir.

Preoptik, supraoptik və paraventrikulyar nüvələr ön qrupun ən vacib struktur törəmələridir. Supraoptik və paraventrikulyar nüvələr supraoptik-hipofiz yolunu vasitəsilə neyrohipofizlə əlaqəlidir. Bu nüvələrdə sintez olunan vazopressin və oksitosin hormonları supraoptik hipofiz yolla hipofizin ayaqcıqları ilə neyrohipofizə daşır.

Medial qrupa qıf, boz qabar, dorsomedial, ventromedial və lateral yaxud qabar-məməciyəbənzər nüvələri aiddir.

Hipotalamusla beyin qabığı arasında əlaqə sayısız-həsabsız afferent (hissi) və efferent (hərəkət) sinir yolları ilə tənzim olunur. Bu əlaqə xüsusən alın payı, qurşaq qırışığı, talamus, bazal nüvələr, beyin kötüyü və onurğa beyini ilə beyin qabığı arasında daha çox təzahür edir. Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, yalnız hipofiz vəzin arxa payı – neyrohipofizlə hipotalamusun nüvələri, xüsusən supraoptik və paraventrikulyar nüvələr arasında bilavasitə rabitə vardır. Bu əlaqə supraoptik-hipofiz yolla yaranır.

Supraoptik-hipofiz əlaqə nəinki sinir impulslarının ötürülməsində iştirak edir, həmçinin neyrosekretlərin – vazopressin və oksitosin hormonlarının hipofizin arxa payına daşınmasını təmin edir. Həmin hormonlar neyrohipofizdən birbaşa qan dövrəsinə daxil olur.

Vazopressin (antidiuretik hormon ADH) böyrək kanalcıqlarının distal şöbəsində yerləşən epitelial hüceyrələrə təsir edərək hüceyrə qışasının keçiriciliyini artırır. Duzun rezorbsiyasından asılı olmayaraq mayenin sorulması çoxalır. Beləliklə, bu hormon sidiyin miqdarını tənzim edir.

Bu nüvələrin zədələnməsi zamanı ADH-nin bu təsir mexanizmi pozulur və şəkərsiz diabet xəstəliyi baş verir. Bu zaman xəstə çoxlu miqdarda sidik ifraz edir (poliuriya), sidiyin xüsusi çəkisi azalır (1,001-1,003); poliuriya ilə əlaqədar olaraq xəstədə yaranan şiddətli susuzluq hissi gündəlik normadan defələrlə çox maye qəbul edilməsinə (polidipsiya) səbəb olur. Neyrohipofizin cərrahi müdaxiləsi şəkərsiz diabetin inkişafına səbəb olmur. Çünki, ADH ifraz edən nüvə, hormonun bilavasitə qan dövrəsinə daxil olmasını təmin edir.

Oksitosin paraventrikulyar nüvədə ifraz olunaraq hamiləlik dövründə uşaqlığın yığılmasına və süd vəzilərində südün ifrazına təsir göstərir.

Hipotalamus, həmçinin xüsusi təsir göstərən maddələr: rilizinq-hormon, yaxud rilizinq-amillər sintez edir. Rilizinq hormonlar qabar-qıf yolu ilə hipofizin ayaqcıqlarının portal damar şəbəkəsinə daşır. Qeyd edilən amillər damar şəbəkəsi ilə hipofiz vəzin ön payına daşır və orada spesifik hormonlar ifraz edən hüceyrələri stimule edir.

Adenohipofizin hormonlarının sintezi eozinofil və bazofil

hüceyrələrində baş verir. Eozinofil hüceyrələri boy hormonu (BH) yaxud somatotrop hormon (STH), prolaktin (PRL) və ya laktotrop hormon (LTH) sintez edir.

Bazofil hüceyrələrində isə tireoidstimuləedici hormon (TSH), yaxud tireotrop hormon (TTH) və adrenokortikotrop hormon (AKTH) sekresiya olunur.

Xromofob hüceyrələri AKTH istisna olmaqla, hormon yaranmasında iştirak etmir.

Hüceyrələrinin bu hormonları qan dövrəsinə daxil olaraq, daxili sekresiya vəzilərində təsir edir və müvafiq vəziyyət hormonlarının sintezini stimule edir. Daxili sekresiya vəzilərində hormonları da qana daxil olur və onların qandakı miqdarı hipotalamusun xüsusi nüvəsi kimi «əks əlaqə» prinsipi əsasında həm vəziyyət hüceyrələrinə, həm də hipofizin ön payına təsir göstərir. Nəticədə, adenohipofizin müxtəlif hüceyrələri rilizinq amillərin sekresiyasını ya dayandırır, ya da məhdudlaşdıraraq hormonların müvafiq həddə saxlanmasını təmin edir.

Hipotalamus bütün periferik avtonom sinir sisteminin əsas mərkəzidir. Hipotalamusun ön şöbələrinin, xüsusən preoptik nahiyəsinin qıcıqlandırılması parasimpatik (trofotrop) fəallığı artırır; bu zaman tərləmə, damarların genişlənməsi, ağız suyu ifrazının artması, hipotoniya, ürək yığılmaları tezliyinin ləngiməsi, sidik kisəsinin yığılması və peristaltikanın güclənməsi müşahidə olunur. Bəzən hipotalamusun zədələnmələrində kəskin mədə-bağırsaq qanaxmaları (stres qanaxması) baş verir. Bu prosesdə somatostatik ehtiyatın qurtarmasına səbəb kimi baxılır.

Hipotalamusun kaudal-aşağı, xüsusən arxa nüvə və lateral şöbələrinin qıcıqlandırılması simpatik (erqotrop) fəallığı artırır və midriaz (bəbəklərin genişlənməsi), hipertenziya, taxikardiya, tənqəflək, peristaltikanın zəifləməsi, hiperqlikemiya kimi əlamətlər təzahür edir.

### Limbik sistem

Məşhur fransız morfoloqu Pol Brok 1878-ci ildə filogenetik cəhətdən beyin kötüyünün ətrafında yerləşən köhnə teleensefalik şöbələri «böyük kənar və ya limbik pay» adlandırdı. «Limbic» latın sözü olub, kənar, qırağ deməkdir.

Bu strukturların «qoxu beyini» adlandırılması, onların mürəkkəb davranış hərəkətlərinin yaranmasında və formalaşmasında aparıcı rolunu əks etdirmir.

«Limbik sistem» termini ilk dəfə 1962-ci ildə Mak Lin tərəfindən fiziologiyada işlədilmişdir.

P.K.Anoxin və A.M.Veynin tədqiqatlarına əsasən, limbik sistem

qeyri-spesifik sistemə aiddir. Limbik sistemin əsas morfoloji struktur vahidləri aşağıdakı kimidir:

- Qoxu qabarcığı;
- Qoxu yolu;
- Görmə qabarcığının ön nüvəsi;
- Qurşaq qırışığı;
- Dənizati qırışığı;
- Badamvarı nüvə;
- Hippokamp;
- Armudabənzər qırışıq;
- Uc səhfe;
- Orta beyinin (torabənzər) retikulyar törəməsi.

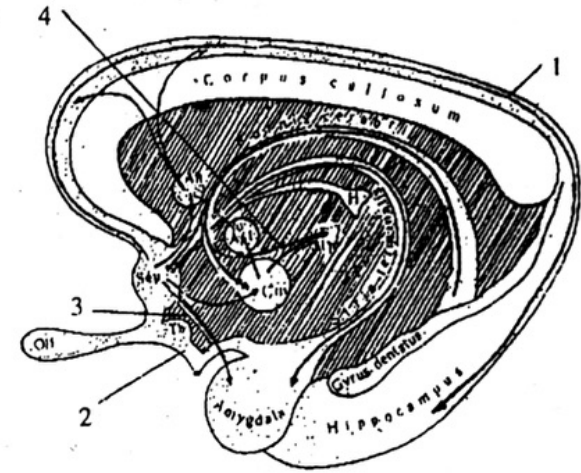
Bu anatomik komponentlər arasında mövcud olan geniş sinir əlaqələrinə görə 1937-ci ildə Papez öz nəzəriyyəsini irəli sürür. Bu nəzəriyyəyə əsasən, qeyd edilən törəmələrdən təşkil olunmuş dairə, emosiyalar üçün yaxşı anatomik substrat və instinktiv oyanmalarda affektiv komponent ola bilər (Peypez dairəsi). Peypez dairəsi belə bir ardıcılıqla fəaliyyət göstərir: hipokampda və Ammon buynuzunda yaranan qıcıqlar məməciyəbənzər cisimlərə, sonra məməciyəbənzər – görmə qabarı yoluna və ya Vik – D'azir dəstəsinə, həmin ardıcılıqla ön talamik nüvəyə ötürülür; buradan görmə qabarı-qurşaq şüalılığı sayəsində qıcıqlar qurşaq qırışığına verilir. Qabıqaltı dəstənin assosiativ sinir lifləri qabarolu cismin müəyyən hissəsini əhatə edərək qurşaq adlanır və qurşaq qırışığından qıcıqları hipokampın qabıq nahiyəsinə daşıyaraq neyronal dairəsin yaradır. Məməciyəbənzər-örtük yolu və məməciyəbənzər ayaqcıqlar arasında xüsusi «əks əlaqə» dairəsinə yaradırlar.

Limbik sistemdə yaranan qıcıqlar ön nüvə vasitəsilə nəinki qurşaq qırışığına, həmçinin assosiativ liflərdən təşkil olunmuş sinir yollarından yeni qabığa ötürülür (Şəkil 11).

Avtonom sistemdə yaranan qıcıqlar hipotalamusdan və medial-dorsal nüvədən qabığın orbitofrontal nahiyəsinə ötürülür. Emosiyalar vegetativ reaksiyalarla (qan təzyiqinin dəyişməsi, qızarma, avazıma və s.) və əksinə, vegetativ dəyişikliklər emosional (psixosomatik) reaksiyalarla müşayiət olunur.

Badamabənzər sistem və hipokamp limbik mərkəzin halqası hesab olunur. Badamların boz maddəsi müxtəlif nüvələrdən təşkil olunmuşdur. Badamabənzər hissənin medial və lateral şöbələri limbik sistemə daxildir və terminal zolaq bu nahiyədən başlayır.

Badamabənzər sistemlə orta beyin və görmə qabarı arasında da əlaqə mövcuddur. Badamların limbik payının təcürbi şəkildə qıcıqlandırılması kəskin emosional dəyişikliklərə səbəb olur.



Şəkil 11. Limbik sistem.

1. stria supracallosa. 2. stria olfactoria lat. 3. fasc. Broca. 4. fasc. medialis. H - habenula; Ip - nucl. intrapeduncularis; Tb - tuberculum olfactorium; Olf bulb. olfactorius; Cm - corpora mammillaria; At - nucl. ant. thalami; Ah - nucl. ant. hypothalami; Sep - septum pellucidum

Hippokampa aid edilən ammon buynuzu limbik sistemin mühüm tərkib hissəsidir. Hippokamp qabığı üç qatdan ibarətdir: orta qat iri piramid hüceyrələrinin çox olması ilə səciyyələnir. Ammon buynuzu bütövlükdə beyinin epileptogen hissəsi hesab olunur. Ammon buynuzunun dağılması ilə müşayiət olunan qabığın və onun yaxınlığındakı hissələrin zədələnməsi çox vaxt tutma şəkilli hal törədir. Bu zaman EEG-da bioelektrik fəallığın sinxronlaşdırılmış gərginliyi müşahidə olunur. Tutmalar qısa absanslarla, yaxud yuxuyabənzər vəziyyətlə, tutmaşəkilli yadlaşma hissiyyatı, keçici makro- yaxud mikropsiya, «görülmüşlər üçün» həyəcan keçirmə və tranzitor depressiyalarla nəticələnir. Bu patoloji hal duyğu hallüsinasiyası yaxud başqa tipin aurası ilə, həmçinin çənmə, udğunma, dodaqları yalamaq kimi ağız hərəkətləri ilə müşayiət olunur. Epileptik ocaqların beyinin digər nahiyələrinə yayılması nəticəsində irimiqyaslı epileptik tutmalar baş verir.

Ammon buynuzunun iki tərəfdən cərrahi xaric edilməsi şüurun pozulmasına, mühit və vaxt hissiyyatının itirilməsinə, yaddaşın pozulmasına səbəb olur.

Tagın ikitərəfli zədələnməsi zamanı, kəskin amnestik sindrom baş verir. Bu sindrom yeni təəssüratların yadda qalmaması ilə xarakterizə olunur.

Məməciyəbənzər cisimlərin ikitərəfli zədələnməsi zamanı,

konf. bulasiyalarla müşayiət olunan amnestik sindrom (Korsakov sindromu) baş verir. Bu zaman, uzunmüddətli yaddaş saxlanılır. Amnestik sindrom keçici serebral anoksemiya yaxud hipoksemiya nəticəsində inkişaf edir.

Degenerativ proseslər nəticəsində həmin törəmələrin zədələnməsi (məs. Alsqeymer xəstəliyinin limbik forması) yaddaşın proqressiv şəkildə itirilməsinə səbəb olur.

Qurşaq qırışığının ikitərəfli xaric edilməsi nəticəsində təşəbbüs-karlığın itirilməsi, emosional kütlük, instinktlərin tormozlanması inkişaf edir. Buna baxmayaraq, yaddaş saxlanılır.

### Böyük beyin

Böyük beyin öz aralarında dərin boylama yarıqla ayrılan iki yarımkürədən ibarətdir. Bu yarıqda sərt beyin qişasının böyük oraşşəkili çıxıntısı yerləşir. Uc beynin hər yarımkürəsinin üç səthi vardır: kəllə sümüklerinin tikişinə doğru yönələn yuxarı yan və ya konveksital-qabarıq səth; böyük oraşşəkili çıxıntıya söykənən daxili səth və aşağı və ya bazal səth. Hər yarımkürədə üç qütb müəyyənləşdirirlər: ön (alın), arxa (peysər) və yan (gicgah).

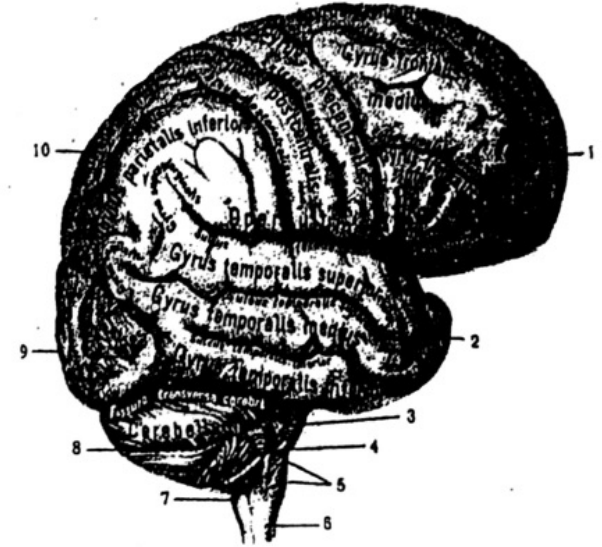
Böyük beyin yarımkürələrinin qabığı öz sahəsinə görə görün-düyündən üç dəfə artıqdır. Bu onunla bağlıdır ki, onun üzərində çoxsaylı dərinləşmələr – şırımlar (sulci) və onların arasında yerləşmiş qırışlar (gyri) vardır.

Uc beynin əsas şırımları və qırışları ontogenez prosesində formalaşır və hər bir insan beyni üçün sabit formaya malik olur.

Yarımkürələrin konveksital səthində alın və təpə payının ön şöbələrini bir az aşağıda yerləşən gicgah payından yan və ya silvi şırımını (sulcus lateralis) ayırır. Alın və təpə payları mərkəzi və ya roland şırımını (sulcus centralis) ilə sərhədlənirlər. Təpə payını ənsə payından yarımkürənin medial səthi ilə keçən təpə-ənsə və köndələn ənsə şırımları ayırır (Şəkil 12).

Alın payında mərkəzi qırışdan qabaqda ona paralel olan ön mərkəzi qırış vardır ki, o da ön tərəfdən mərkəzünü qırışla hüdudlanır. Mərkəzünü şırımdan irəliyə alın payının ön şöbələrini konveksital səthini üç (ön, orta və aşağı) alın qırışına ayıran yuxarı və aşağı alın şırımları gedir.

Təpə payının konveksital səthinin ön şöbəsini mərkəzi şırım təşkil edir. Bu şırımdan arxaya yuxarı və aşağı təpə paycıqlarını ayıran təpəarası şırım gedir. Aşağı təpə paycıqında kənarüstü qırışı (Gyris supramarginalis) və bucaq qırışı (gyris angularis) ayırd edilir.



Şəkil 12. Baş beyin (yandan)

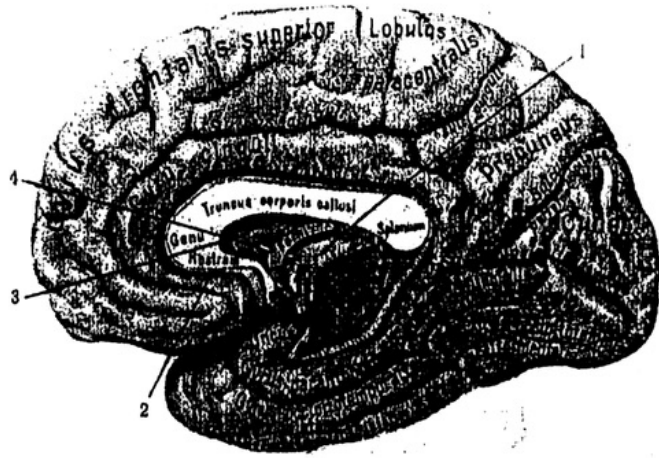
1. lobus frontalis. 2. lobus temporalis. 3. n. trigeminus. 4. n. vestibulocochlearis. 5. n. hypoglossus. 6. medulla spinalis. 7. medulla oblongata. 8. cerebellum. 9. lobus occipitalis. 10. lobus parietalis.

Gicgah payının konveksital səthini yuxarı və aşağı gicgah şırımları ayırır. Bunların arasında yuxarı, orta və aşağı gicgah qırışları vardır.

Yarımkürələrin daxili səthinin mərkəzi hissəsi ara beyin törəmələri ilə sıx əlaqəlidir və onlardan böyük beyinə aid olan tağ (formix) və döyənəkli cisimlə (corpus callosum) ayrılır (Şəkil 13). Bu isə onun ön hissəsində – dimdikdə (rostrum) başlanan və onun qalınlaşmış arxa ucunda (splentum) qurtaran eyni adlı şırımla haşiyələnmişdir. Burada döyənək cisminin şırımını dərin deniz atı girişi keçir. Bu sonuncu isə yarımkürə maddəsinə dərinə nüfuz edərək, onu yan mədəciyin aşağı buynuz boşluğuna itələyir. Nəticədə, ammon buynuzu əmələ gəlir.

Döyənəkli cisim və hippokapm şırımlarından bir qədər aralı, qabarkənarı, təpəaltı və rinal şırımlar yerləşir. Bu şırımlar bir-birinin davamı olub, beyinin limbik payını hüdudlandırır. Onun ətrafında alın, təpə, gicgah və ənsə paylarının daxili səthlərinin törəmələri yerləşir.

Böyük yarımkürələrin alın və təpə paylarının sərhəddində mərkəzünü paycıq yerləşir ki, bu da yarımkürələrin medial səthindəki ön və arxa mərkəzi qırışların davamı hesab olunur. Təpə və ənsə paylarının hüdudunda təpə-ənsə şırımını aydın görünür. Şırımın aşağı hissəsindən



Şəkil 13. Böyük beyin (sağ yarımkürə, içəri səthi).

1. thalamus. 2. gyrus subcallosi. 3. corpus striatum. 4. foramen interventriculare

geriyə doğru mahmız şırımı (sulcus calcarinus) gedir. Bu şırımlar arasında üçbucaq formasında paz (cuneus) adlanan qırıq var. Pazdan öndə yerləşən dördbucaqlı qırıq beyinin təpə payına aiddir və pazönü (precuneus) adlanır.

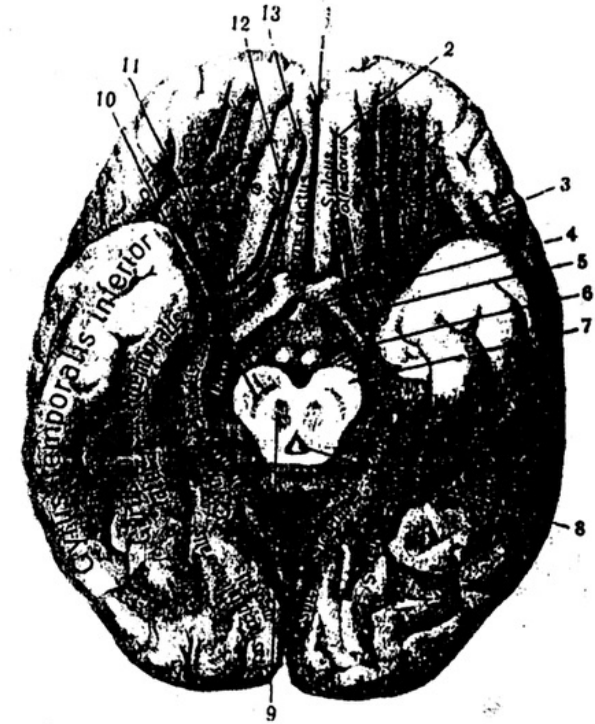
Böyük yarımkürələrin aşağı səthləri alın, gicgah və ənsə paylarının törəmələrindən təşkil olunmuşdur (Şəkil 14). Alın payının orta xəttinə söykənən hissə düz qırıq adlanır. Bu qırıq xaricdən qoxu şırımı ilə hüdudlanır; bu şırımdan aşağıda qoxu soğanağı və geriyə gedən qoxu dəstəsi yerləşir.

Yarımkürənin aşağı səthinin yan şöbələrini silvi şırımının arxasında aşağı gicgah qırışı tutur. Ondən içəri tərəfdə iyəbənzer və ya lateral gicgah-ənsə qırışı yerləşir. Ön şöbəsi daxili tərəfdən dəniz atı qırışı, arxa hissəsi isə dil və ya medial ənsə-gicgah qırışı ilə hüdudlanır. İyebənzer və dil qırışlarının ön hissələri gicgah payına, arxa hissələri isə beyinin ənsə payına aiddir.

Böyük beyin yarımkürələrinin əsas kütləsini aparıcı yollarından bəzət olan ağ maddə təşkil edir.

Yarımkürənin qabıq altında yerləşmiş bir hissəsi yarımoval şüalı tac mərkəzi (corona radiata) adlanır. Qabıqaltı nüvələr səviyyəsində ağ maddə, bu nüvələr arasında yerləşir və böyük yarımkürələrin qabığına gedən və qabıqdan gələn qalxan və ənənə aparıcı yolların əmələ gətirdiyi daxili kapsulu formalaşdırır. Həmin aparıcı yolları proyeksiya yolları adlandırılır.

48



Şəkil 14. Böyük beyin (aşağıdan).

1. fis longitudinalis. cerebri. 2. sul olfactorius. 3. n.opticus. 4. infundibulum. 5. tuber cinereum. 6. corpora mamillaria. 7. crus cerebri. 8. aqueductus cerebri. 9. nucleus ruber. 10. substantia nigra. 11. tr. opticus. 12. tr. olfactorius. 13. bulbus olfactorius.

Öz aralarında eyni yarımkürənin qırıqlarını birləşdirən və uyğun şırımların altından keçən sinir lifləri assosiativ və ya uyğunlaşdırma yollarını təşkil edir.

Böyük beyin yarımkürələrini öz aralarında birləşdirən və bununla bağlı köndələn istiqamətə malik olan liflər birləşdirici və ya komissural adını daşıyır. Onlar böyük beyinin üç bitişməsinə əmələ gətirir: döyənəkli cisim, ön bitişmə və hippokapm bitişməsi.

Onlardan ən böyüyü döyənəkli cisimdir. Onu təşkil edən komissural liflər eyni adlı payların qabığının uyğun sahələrini öz aralarında birləşdirərək, bununla da onların funksiyalarının uyğunlaşmasını təmin edirlər. On bitişmə üçüncü mədəciyin ön divarında yerləşir.

49

Hippokamp bitişməsi, tağ bitişməsi və ya Davıdın rübabı hər iki yarımkürənin ammon buynuzlarını birləşdirən liflərdən əmələ gəlmişdir. O, döyənəklı cısmın arxa ucunun altında yerləşir. Ön və hippokamp bitişmələri hər iki yarımkürənin qabığının qoxu zonalarını öz aralarında birləşdirir.

### Böyük beyin qabığının sitoarxitektonikası

Böyük beyin qabığı, quruluşuna görə bir-birindən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənən yeni, qədim, köhnə və ara qabıqlara bölünür.

Yeni qabıq (neocortex) yarımkürələrin bütün səthinin 96%-ni tutur və ənsə, aşağı təpə, yuxarı təpə, mərkəzəonu və mərkəzönu, alın, gıgah, adacıq və limbik nahiyələrini əhatə edir. Yeni qabıq altıqatlı quruluşa malikdir:

1. – molekulyar qat (lamina molecularis)
2. – xarici dənəli qat (lamina granularis externa)
3. – xarici piramid qat (lamina pyramidalis externa)
4. – daxili dənəli qat (lamina granularis interna)
5. – daxili piramid qat (lamina pyramidalis interna)
6. – polimorf hüceyrələr qat (lamina multiformis).

Bu, homotipik qabıqdır. Lakin qabığın bəzi sahələrində bu və ya digər qatın itməsi nəticəsində qatların sayı uyğun olaraq azalır və ya artır (heterotipik qabıq).

Böyük beyin qabığının müxtəlif sahələrinin sitoarxitektonik xüsusiyyətləri qabığın və onun qatlarının köndələn eni, hüceyrələrin ölçüsü, qatlardakı sıxlığı, ifadə olunmuş üfqi və şaquli cizgililik, bəzi qatların yarımqatlara bölünməsi, hər hansı sahənin quruluşunun spesifik əlamətləri və i.a. ilə şərtlənir.

Ənsə nahiyəsi görmə funksiyası ilə bağlıdır. O, sıxhüceyrəlilik, V qatın açıq rəngi, II və III qatların dəqiq bölünməsi ilə seçiyələnir. Aşağı təpə nahiyəsi qabığın böyük qalınlığı, sıxhüceyrəliliyi, II və IV qatların aydın ifadə olunması, bütün qatlardan keçən radial cizgililiklə seçiyələnir. Bu nahiyə daha mürəkkəb assosiativ, inteqrativ və analitik funksiyalarla bağlıdır və onun zədələnməsi zamanı yazmaq, oxumaq, mürəkkəb hərəkət formaları və s. pozulur.

Yuxarı təpə nahiyəsi də mürəkkəb inteqrativ və assosiativ funksiyalarda iştirak edir. O, üfqi cizgililik və qabığın orta qalınlığı ilə seçiyələnir. III və V qatlarda iri hüceyrələri, yaxşı görünən II və IV qatı vardır.

Mərkəzəonu nahiyə hissiyyətə bağlıdır. Bu zaman bədənin müxtəlif sahələrindən qıcıqların qavranılması somatotopik yolla təşkil olunmuşdur. Bu nahiyədə qabığın qalınlığı o qədər də böyük deyil. II və IV

qatlar yaxşı ifadə olunmuşdur, bütün qatlarda hüceyrələr sıxdır, V qat açıq rənglidir.

Mərkəzönu nahiyə II qatın zəif ifadə olunması, IV qatın olmaması, V qatda çox iri piramid hüceyrələrin olması və qabığın nisbətən qalın olması ilə seçiyələnir.

Alın nahiyəsi ali əsəb fəaliyyətində çox mühüm rol oynayır. O, enli qabıq, II və IV qatların yaxşı ifadə olunması, yarımqatlara bölünmüş III və V qatların enli olması ilə seçiyələnir.

Gıgah nahiyəsi eşitmə analizatoru ilə bağlıdır. O, dörd yarımqatlı bölünür ki, bunların da hər birinin öz arxitektonik xüsusiyyətləri vardır.

Adacıq nahiyəsi nitq funksiyası, qismən də iybilmə və dadbilmə duyğuları ilə bağlıdır. Limbik və qabıq vegetativ funksiyalarla əlaqədardır.

Qədim qabığa (paleocortex) iybilmə qabarcığı, diaqonal nahiyə, şəffaf arakəsmə, periamiqdalyar və prepiriform nahiyələr daxildir.

Köhnə qabığa (archicortex) ammon buynuzu, «subiculum», «dişli fassiya» və «taenia tecta» daxildir.

İstər köhnə, istərsə də qədim qabıqlar üçqat və birqat quruluşa təmsil olunmuşdur. Qədim, köhnə qatlar və onları əhatə edən formasiyalar arasında ara zonalar – peripaleokortikal formasiyalar yerləşir. Qədim, köhnə və ara qabıqlar böyük beyin qabığının 4,4%-ni tutur.

### Beyin qişaları

Kəllə və onurğa beyini xarici mühitdən kəllə sümüyü və onurğa sütunu futlyarları ilə müdafiə olunur. Bundan əlavə beyin və onurğa beyin 3 qişa ilə örtülmüşdür - sərt (dura mater), hörümçək toruna bənzər (arachnoidea) və yumşaq (pia mater) qişalarla (Şəkil 15).

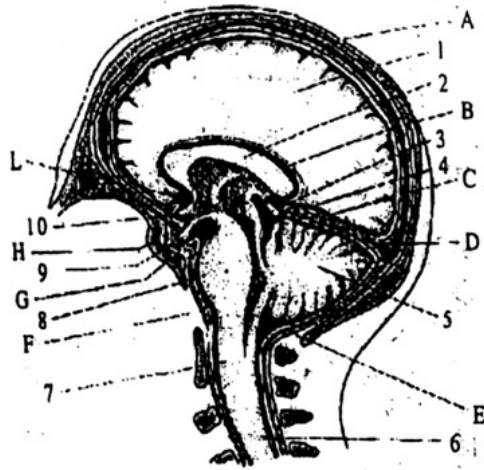
Xarici, sərt qişa 2 qatdan ibarətdir. Üstdə yerləşən qat kəllə sümüyünü daxildən örtərək sümüküstülyünü təşkil edir.

Sərt qişanın çıxıntıları - beyin orağı (falx cerebri) beyin yarımkürələrini biri birindən ayırır, beyincik orağı beyincik yarımkürələrinin arasında və çadır (tentorium cerebelli) ənsə payı ilə beyincik arasında yerləşir. Sərt qişa qatları bəzi yerlərdə genişlənərək venoz sinusları əmələ gətirir və bunların vasitəsilə beyinin venoz qanı daxili vidaci venasına axır. Sərt qişanı üçlü və azan sinirləri innervasiya edir.

Onurğa sütununda sərt qişanın qatlarının arasında yumşaq piy toxuması və çox miqdarda venoz damarları yerləşir.

Beyini və onurğa beyni əhatə edən hörümçək toruna bənzər qişa sərt qişanın daxili qatına sıx yapışır və yumşaq qişa ilə çoxlu zar və qayıqlar ilə bağlanır.





**Şəkil 15. Beyin qışaları.**

1. hemispheria cerebri. 2. corpus callosum. 3. corpus pineale.  
4. lamina quadrigemina. 5. cerebellum. 6. medulla spinalis. 7. medulla oblongata  
8. pons. 9. hypophysis. 10. Chiasma opticum.  
A – sinus sagittalis sup. B – cisterna corporis callosi. C – cisterna circumcruralis.  
D – sinus trans. E – cisterna cerebellomedullaris. F – cisterna pontis.  
G – cisterna interpeduncularis. H – cisterna chiasmatis. L – cisterna terminalis.

Qan damarları ilə zəngin olan yumşaq qişa beyin və onurğa beyin maddəsinə sıx yaxınlaşaraq onların relyefini təkrarlayır və şırımların, yarıqların arasına daxil olur; sanki beyinlə bitişir.

Hörümçəktörünə bənzər və yumşaq qişa arasında əmələ gələn boşluqda - subaraxnoidal boşluqda onurğabeyin mayesi (likvor) yerləşir. Bu boşluq beyin və onurğabeyin nahiyələrində genişlənərək sisternalar əmələ gətirir. Bu sisternalardan beyincik-beyin, yan beyin çuxuru, beyin ayaqçıqı arası, bazal sisternaları göstərmək olar. Ən böyük sisterna onurğa beynindən aşağı yerləşən cisterna terminalisdir. Onurğa beyninin punksiyası (lümbal punksiya) bu sisternada edilir.

Onurğabeyin mayesini (Liquor cerebrospinalis) yan mədəciklərdə damar kələfi əmələ gətirir.

Yan mədəciklərdən onurğabeyin mayesi mədəcikarası Monro dəliyindən III mədəciyə, buradan Silyi beyin sukəməridən keçərək IV mədəciyə, sonra orta və yan dəliklərdən subaraxnoidal boşluğa daxil olur.

İnsanlarda likvorun ümumi miqdarı 120-150 ml bərabərdir. Çox hissəsi subaraxnoidal boşluqda yerləşir. Mədəciklərdə 20-40 ml həcmindədir. Sutka ərzində 600 ml qədər likvor əmələ gəlir və venoz sinuslardan, araxnoidal tüküklərdən sorulur.

### Meningeal sindrom

*Meningeal sindrom* – beyin qişalarının qıcıqlanması nəticəsində əmələ gəlir. Meningeal əlamətlərə – baş ağrıları, qusma, ümumi hiperestziya, meningeal vəziyyət, boyun əzələlərin gərginliyi, Kerniq, Brudzinski, Bexterev almacaq sümüyü simptomları, Mendel simptomu aid edilir.

*Baş ağrıları* diffuz xarakter daşıyır, başın vəziyyətini dəyişdikdə, səssiz, işıq qıcıqları zamanı artır.

*Qusma* - qidalanma ilə əlaqəsi yoxdur, çox miqdarlı və qəflətən əmələ gəlir; qusmadan sonra baş ağrıları azalmır.

*Kerniq simptomu* - Həkim arxa üstə uzanmış xəstənin ayağını çanaq-bud və diz oynaqlarında düzbucaq altında bükür, sonra baldırını diz oynaqında açır. Bu simptom müsbət olduqda ayaq diz oynaqından açılmır və xəstənin belində, ayağında ağrı əmələ gəlir.

*Brudzinski (aşağı) simptomu* - xəstənin uzanmış vəziyyətində bir ayağı bud və diz oynaqlarından bükülərək qarına yaxınlaşdırılır. Simptom müsbət olduqda o biri uzadılmış ayağı dizdən bükülür.

*Brudzinski (yuxarı) simptomu* - arxa üstə uzanmış xəstənin başını sinəsinə əydikdə, ayaqlar diz, bud oynaqlarında qatlanır.

*Boyun əzələlərinin gərginliyi (riqidliyi)* - arxa üstə uzanmış xəstənin başını sinəsinə tərəf əydikdə, boyun və ənsə əzələlərinin gərginliyi hiss olunur, çənə sinəyə çatmır.

*Mendel simptomu* - xarici qulaq keçəcəyinin ön hissəsinə barmaqla təzyiq etdikdə, xəstə üz-gözünü büzür.

*Bexterevin almacaq sümüyü refleksi* - almacaq sümüyünün qövsü üzərinə nevroloji çəki ilə ehtiyatla vurduqda, baş ağrısı artır və xəstə üz-gözünü həmin tərəfdə büzür.

### Mərkəzi sinir sisteminin qan təchizatı

Baş beyin iki güclü arteriya sistemi: onurğa və daxili yuxu arteriyaları ilə qanla təchiz olunur. Daxili yuxu arteriyaları kəllə boşluğuna yuxu arteriyaları kanalından daxil olur, mağaralı ciblərdən keçərək əyilir (daxili sifon) və kəllənin əsasında görmə siniri çarpazının xarici bucağında iki böyük beyin damarına: ön beyin arteriyası (a.cerebri

anterior) və orta beyin arteriyasına (a.cerebri media) ayrılır. Bu iki damara bölünməzdən önce hər iki daxili yuxu arteriyasından beyinin əsasında göz arteriyası (a.ophtalmica) və ön xovlu arteriya (a.chorioidea anterior) ayrılır. Hər iki ön beyin arteriyası köndələn anastomozla – ön birləşdirici arteriya (a.communicans anterior) ilə birləşir.

Onurğa arteriyaları 6 yuxarı boyun fəqərələrinin köndələn çıxıntılarındakı dəliklərdən keçərək böyük ənsə dəliyindən kəllə boşluğuna daxil olur. Uzunsov beyin əsası boyunca keçib, tədricən bir-birinə yaxınlaşır və varoli körpüsünün aşağı kənarında qovuşaraq əsas arteriyaları (a.basilaris) əmələ gətirirlər. Körpünün ön kənarında əsas arteriya iki arxa beyin arteriyasına (a.cerebri posterior) bölünür. Bunlardan hər biri arxa birləşdirici arteriyanın (a.communicans posterior) köməyiylə daxili yuxu arteriyası ilə birləşir.

Beynin əsasında anastomozlaşmış arteriya halqası (villizi dairəsi – circulus arteriosus Willisii) əmələ gəlir. Onun tərkibinə öz şaxələri ilə daxili yuxu arteriyaları və öz şaxələri ilə əsas arteriya daxil olur. Uzunsov beyinin əsasında onurğa və spinal arteriyalarının əmələ gətirdiyi kiçik və ya bulbar arteriya halqası (circulus arteriosus bulbarus) vardır (Şəkil 16).

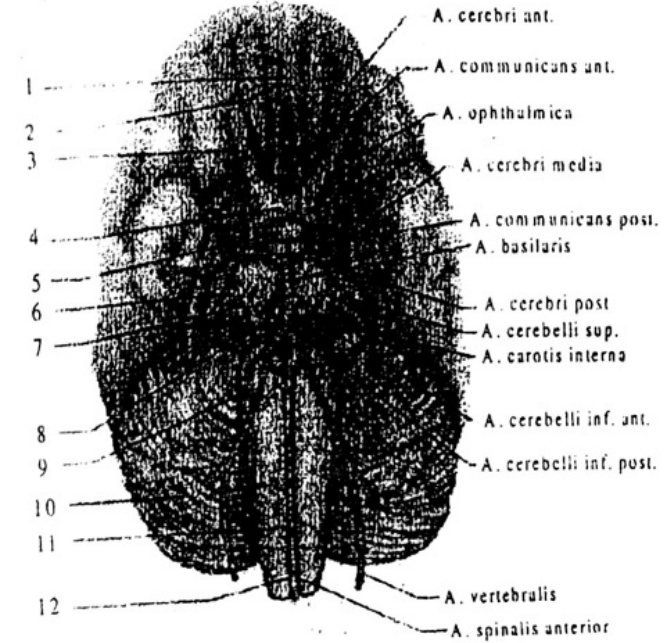
Villizi dairəsi qanın hər iki yarımkürə arasında bərabər paylanmasını təmin edir. Belə ki, daxili yuxu və ya onurğa arteriyalarının birində qan dövranı pozulduqda, kompensasiya qarşı tərəfin arteriyaları hesabına baş verir. Baş beyin arterial və venoz sistemləri arasında əlaqə kapillyarlar vasitəsilə həyata keçirilir.

Kapillyarxası tordan qan beyin maddəsinin venalarına yığılır. Bu sonuncular müxtəlif lokalizasiyalı iki venoz sistem – baş beyin səthi və dərin venalar sistemini əmələ gətirir.

Səthi venalar sistemi böyük yarımkürələrin hörümçək toru qişasında şəbəkə əmələ gətirir. O, baş beyin qabığından və ağ maddədən əsas qan kütləsini qəbul edir. Oradan qan sərt beyin qişasının sinuslarına axır.

Venoz kötlər qrupu ilə təmsil olunmuş dərin venalar sistemi baş beyinin maddəsində yerləşir. Simmetrik daxili beyin venaları öz aralarında birləşərək beyinin böyük venasını əmələ gətirir (v.cerebri magna – Qalen venası). O, dərin venalar sistemindən axan venoz qanın əsas kollektoru olan düz sinusa daxil olur.

Səthi və dərin venalar sisteminin hər ikisindən əsas qan kütləsi (2/3) göstərilən venoz sinuslardan daxili vidacı venaya (v.jugularis interna), təqribən 1/3-i isə kəllətrafi venoz kəleflərlə xarici vidacı venaya (v.jugularis externa) daxil olur.



Şəkil 16. Baş beyin qan təchizatı.

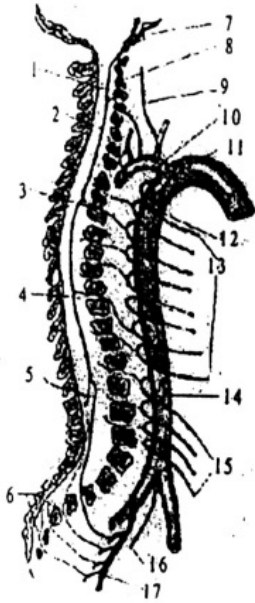
1. fissurae longitudinalis cerebri. 2. tr. olfactorius. 3. n. opticus.
4. chiasma opticum. 5. hypophysis. 6. pons. 7. n. abducens. 8. a. basilaris.
9. pyramis medullae oblongatae.
10. cerebellum. 11. medulla spinalis. 12. fissura mediana ant.

### Onurğa beyinin qan təchizatı

Onurğa beyinin yuxarı seqmentləri (C<sub>1</sub>-C<sub>4</sub>) onurğa arteriyasının kəllədaxili hissələri ilə qanla təchiz olunur. Qalan bütün nahiyələrdə onurğa beyinin qidalanması ön və arxa kök-spinal arteriyaları (aa.radiculo-medullaris anterior et posterior) vasitəsilə təmin olunur (Şəkil 17).

Bütün yuxarıda sadalanan arteriyalardan qısa dorsal arteriya şaxəsi, ondan isə spinal şaxə ayrılır. Bu şaxə fəqərəarası dəliklərdən keçərək sinir kökləri ilə birlikdə gedən ön və arxa kök-spinal arteriyalarına bölünür.

Ön spinal arteriyadan düz bucaq altında çoxsaylı mərkəzi arteriyalar ayrılır. Bunlar ön spinal şırımla gedərək ön bitişmənin yanında növbə ilə onurğa beyinin gah sağ, gah da sol yarısına girir. Bu arteriyalar onurğa beyinin köndələnində 4/5-nü təchiz edirlər.



**Şəkil 17. Onurğa beynin qan təchizati.**

1. Onurğa sütun arteriyasının ön şaxəsi. 2. a. spinalis ant. 3. a. radiculomedularis art.  
 4. Ön böyük radikulo - medulyar arteriya Adamkeviç arteriyası.  
 5. Aşağı əlavə radikulo - medulyar arteriya. 6. art sacralis. 7. a. basilaris.  
 8. a. vertebralis. 9. a. cervicalis ascendens. 10. a. subclavia. 11. arcus aorta.  
 12. aorta thoracica. 13. ac. intercostales. 14. aorta abdominales. 15. ac. lumbales.  
 16. a. sacralis med. 17. a. inqualis interr.

Arxa spinal arteriyalardan ayrılan şaxələr arxa buynuz nahiyəsinə daxil olaraq onları qidalandırır, arxa sütunu və yan sütunun az bir hissəsini qanla təchiz edir. Arxa spinal arteriyalar həm öz aralarında, həm də ön spinal arteriyaların üfüqi arteriya kökləri ilə birləşirlər. Üfüqi köklər onurğa beyninin səthi ilə gedərək onun ətrafında damar halqası (vasa corona) əmələ gətirir. Bu halqadan şaquli istiqamətdə çoxlu arterial kökcüklər ayrılaraq onurğa beynini və bilavasitə ağ maddənin ucqar sahələrini qidalandırır.

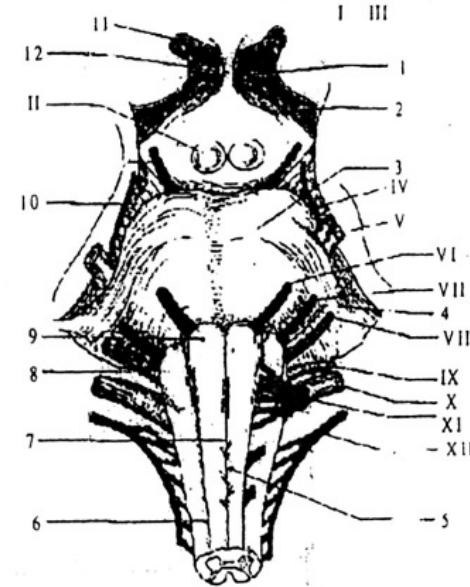
Onurğa beyni güclü inkişaf etmiş venoz sisteme malikdir. Perimedullyar vena şəbəkəsi yuxarıda kəllə əsasının venaları ilə birləşir. Belə ki, fasiləsiz venoz trakt əmələ gəlir. Bundan başqa, onurğa beyninin venaları kök venaları vasitəsilə onurğanın venoz kəlfələri ilə birləşərək, bədən boşluğunun venaları ilə əlaqələnilir. Sərt beyin qişalarından keçən yerdə venalarda klapan olduğundan, qanın onurğa venalarından spinal venalar istiqamətində geriye axınının qarşısı alınır.

## II FƏSİL

### KƏLLƏ SİNİRLƏRİ

Kəllə sinirləri 12 cütdür (Şəkil 18):

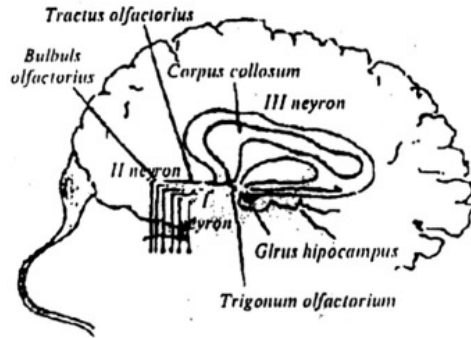
I - qoxu siniri (n.olfactorius), II - görmə siniri (n.opticus), III - gözün hərəkət siniri (n.oculomotorius), IV - blokabənzər sinir (n.trochlearis), V - üçlü sinir (n.trigeminus), VI - uzaqlaşdırıcı sinir (n.abducens), VII - üz siniri (n.facialis), VIII - dəhliz-əşitmə siniri (n.vestibulocochlearis), IX - dil-udlaq siniri (n.glossopharyngues), X - azan sinir (n.vagus), XI - əlavə sinir (n.accessorius), XII - dilaltı sinir (n.hypoglossus).



**Şəkil 18. Beyin kötüyünün əsası və kəllə sinirləri.**

1. n.olfactorius. 2. n.opticus. 3. n.oculomotorius. 4. n.trochlearis. 5. n.n.trigeminus.  
 VI. n.abducens. VII.n.facialis. VIII. n.vestibulocochlearis. IX.n.glossopharyngues.  
 X. n.vagus. XI. n.accessorius. XII. n.hypoglossus.  
 1. chiasma opticum. 2. tr.opticus. 3. pons. 4. n.intermedius. 5. decussatio pyramidum.  
 6. sulc. lateralis ant. 7. fissura mediana ant. 8. oliva. 9. pyramis. 10. pedunculus cerebri.  
 11. corpus mamillare. 12. infundibulum.

I cüt. Qoxu siniri - *n. olfactorius*, hissi sinirdir (Şəkil 19). Nəfəs alma zamanı burun boşluğuna daxil olan iyli maddələr burunun yuxarı hissəsinin selikli qişasında yerləşən bipolyar qoxu hüceyrələrini qıcıqlandırır. Bu hüceyrələrin aksonları qoxu tellərini (filia olfactoria) əmələ gətirir və xəlbirvari sümükdən keçərək alın payının əsasında qoxu soğanığında (bulbus olfactorius) qurtarır. Buradan II neyron başlayır, qoxu traktı (tractus olfactorius) əmələ gətirir, beyin əsasında keçərək birincili qoxu mərkəzində qurtarır: qoxu üçbucağında (trigonum olfactorium), şəffaf arakəsməsində (septum pellicidium) və ön dəlikli cisimdə (substantia perforata anterior) qurtarır.



Şəkil 19. Qoxu siniri.

Birincili qoxu mərkəzinin törəmələrindən III neyron başlayır. Çox hissəsi əks tərəfə, az hissəsi öz tərəfinə keçərək gicgah payının daxili hissəsində yerləşən qabıq mərkəzində – dəniz atı qırışda (girus hippocampus) və onun qarmağında (uncus) qurtarır.

Burun keçiriciliyinin sərbəst olduğunu bildikdən sonra xəstə gözlərini yumur, burun dəliyinin birini barmağı ilə bağlayıb, o biri tərəfə iyli maddələrin (kamfora, qızılgül, nanə yarpağı və ya valerian) biri yaxınlaşdırılır və xəstədən nə hiss etdiyi soruşulur. Kəskin qıcıqlandırıcı qoxulardan istifadə etmək olmaz, çünki üçlü sinirin reseptorları qıcıqlanır və yanlış ifadə verilir.

Qoxubilmənin kəmiyyətini yoxlamaq üçün xüsusi cihazdan - olfaktometrən istifadə edilir. Klinikada isə qoxubilmənin keyfiyyətini müayinə etməklə kifayətlənmək olar.

Birtərəfli qoxubilmənin azalması (hiposmiya) və ya tam itməsi (anosmiya) qoxu sinirinin, qoxu soğanığının, traktının, üçbucağının və ön

dəlikli cismin zədələnməsində əmələ gəlir. Hiposmiya ön kəllə çuxurunun, alın payının əsasının patoloji proseslərində müşahidə edilir.

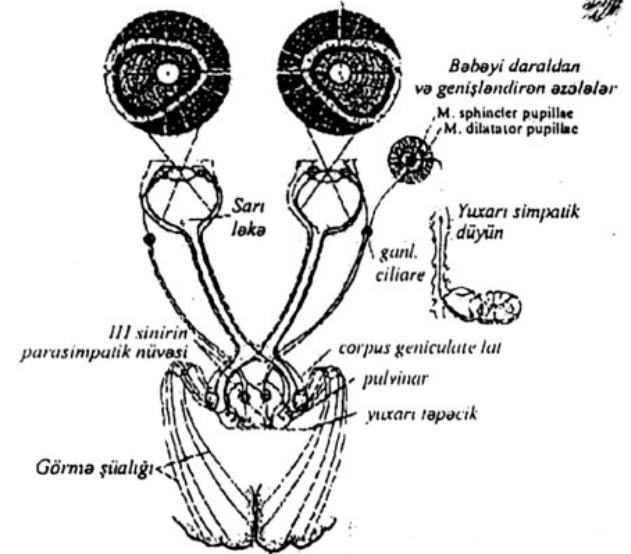
İkitərəfli hiposmiya və anosmiya çox vaxt yerli proseslərdə əmələ gəlir (qrip, KRVİ, atrofik rinit və s.). Qoxubilmənin azalması kəllədəxili təzyiqin yüksəlməsində, beyin ödemində də yarana bilər.

Real vəziyyətdə olmayan, çox vaxt pis qoxularla keçən paroksizmlər qoxu hallüsinasiyaları, beyin qabığındakı qoxu analizatorunun (hipokamp) zədələnməsində müşahidə edilir.

Qoxu aqnoziyası (elementar qoxu funksiyasının saxlanması ilə yanaşı iyləri tanımaq bacarığının itməsi və ya azalması) hipokamp ilə onu əhatə edən qabıq zonası arasında assosiativ əlaqənin pozulması nəticəsində əmələ gəlir.

Qoxubilmənin təhrif olması hamiləlik zamanı, kimyəvi maddələrlə zəhərləndikdə, psixozlarda əmələ gəlir.

II cüt. Görmə siniri - *n. opticus* (Şəkil 20). Görmə siniri gözün 3-cü torlu qatının qanlıoz hüceyrələrindən başlayır (1-ci qat çöpcüklər və kolbacıqlar, 2-ci bipolyar hüceyrə qatıdır). Qanlıoz hüceyrələrin aksonları birləşərək çərçivəsi dairəvi və ya oval formada, diametri 1,5-1,7 mm olan göz sinirinin diskini (məməciyini) əmələ gətirir.



Şəkil 20. Görmə siniri.

Görmə siniri (n.opticus) görmə dəliyindən kəllə boşluğuna daxil olur. Türk yəhəri önündə torlu qatın daxilindən gələn liflər çarpazlaşır (chiasma opticum), əks tərəfə keçir, xaricdən gələn liflərlə birləşərək görmə yolu (tractus opticus) əmələ gətirir.

Görmə traktı bir qədər yuxarı qalxaraq beyin ayaqcığını əhatə edərək birincili qabıqaltı mərkəzlərdə qurtarır: xarici dizvari cisimdə (corpus geniculatum laterale), görmə qabarı yastığında (pulvinar) və ön qoşatəpədə (colliculus superior). Bu törəmələrdən çıxan görmə lifləri (radiatio optica) Qrasiole dəstəsi əmələ gətirərək daxili kapsulanın arxa budundan keçir, ənsə payının daxili hissəsində yerləşən qabıq mərkəzində, məhmız yarığı (fissura calcarina) və onun yuxarı hissəsində yerləşən paz (cuneus), aşağı hissəsində dilcik (lobus lingualis) sahələrində qurtarır. Dördtəpəli cismin ön qoşa təpəsindən başlayan liflər orta beyində gözün hərəkəti sinirinin (n.oculomotorius) parasimpatik Yakubovici nüvəsində qurtarır və bəbəyin işığa qarşı reaksiyasında iştirak edir.

1. Görmə itiliyi hər göz üçün xüsusi Qolovin-Sivtsev çədvəlinin köməyi ilə yoxlanılır. Normada insan 5 metrədən çədvəlin 10-cu sətirini görür. Görmə itiliyi (visus) 1-ə bərabərdir.

Görmə itiliyinin zəifləməsi (ambliopia), tamamilə itirilməsi (amavros) adlanır.

2. Gözü hərəkət etdirmədən onun görduyu sahəyə görmə sahəsi deyilir. Görmə sahəsi perimetr ilə təyin edilir. Normada ağ rəngə görmə sahəsinin hududları: xaricə - 90°, daxilə - 60°, aşağıya - 70°, yuxarıya 60°-dir.

3. Göz dibinin müayinəsi oftalmoskop vasitəsilə təyin edilir. Normada göz dibinin hududu dairəvi, rəngi çəhraydır. Göz dibinin xaricində bir qədər tünd rəngdə, oval formada sarı ləkə yerləşir.

4. Rəng duyğusunu təyin etmək üçün müxtəlif polixromatik çədvəllərdən istifadə edirlər.

Görmə sahəsinin hududlarının bütün istiqamətdə eyni daralması konsentrik daralma, hissəvi pozulması isə skotoma adlanır. Görmə sahəsinin yarısı pozulduqda hemianopsiya adlanır. Hemianopsiya birtərəfli (hemianopsia homonima) və ya müxtəlif tərəfli (hemianopsia heteronima) olur. Çarpazlaşan liflər zədələndikdə bitemporal heteronim hemianopsiya əmələ gəlir (Şəkil 21).

Görmə traktı, birincili qabıqaltı mərkəzlər, Qrasiole dəstəsi və qabıq mərkəzi zədələndikdə homonim hemianopsiya əmələ gəlir. Tractus opticus zədələndikdə göz dibində sadə atrofiya və bəbəyin işığa reaksiyası itir.

Görmə qabıq mərkəzinin (fissura calcarina) və ya Qrasiole dəstəsinin hissəvi zədələnməsində kvadrant-hemianopsiya əmələ gəlir.

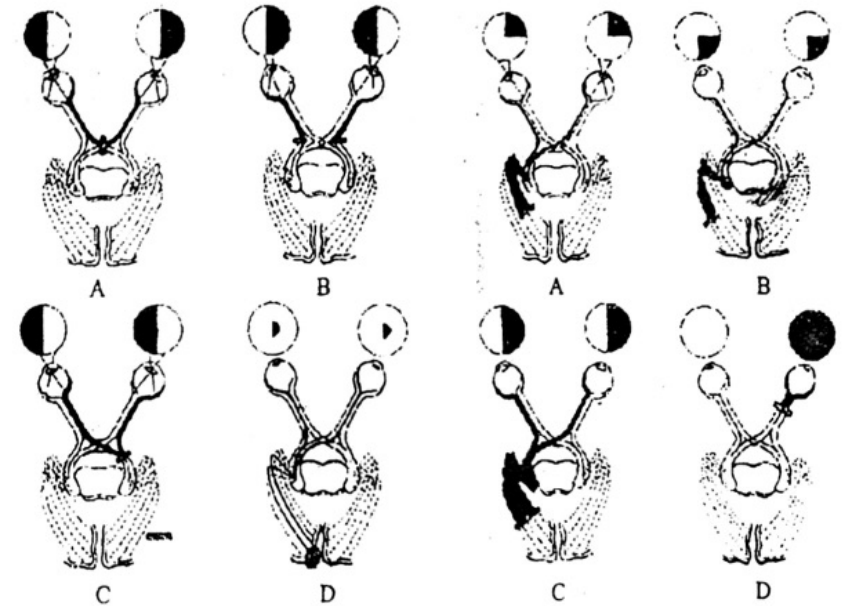
Məhmız şırımı nahiyəsində qıcığ prosesində görmə halüsinasiyası əmələ gəlir. Ənsə payının xarici səthində (gicgah-təpə payları birləşən

yerdə) qıcıqlanma nəticəsində mürəkkəb halüsinasiyalar əmələ gəlir: həndəsi fiqurlar, insan sifətləri, əşyaların böyüməsi (makropsiya) və kiçilməsi (mikropsiya), eybəcərlişməsi (metamorfopsiya) gözə görünür.

Rəng duyğusunun itirilməsi (rəng korluğu) – daltonizm anadangəlmə olur və görmə sinirinin qismən atrofiyasında müşahidə edilir.

Rəng duyğusunun itirilməsi (axromatopsiya) ənsə payının qabığı işemiyasında əmələ gəlir. Bütün əşyaları bir rəngdə görmək (monoxromatopsiya) intoksikasiyalarda və makulyar (sarı ləkə) sahəyə qansızmalarda əmələ gəlir.

Göz dibinin müayinəsində görmə sinirinin nevriti (iltihab proseslərində), məmeciyan atrofiyası (dağınıq sklerozda, neyrosifilisdə və s.), durğunluq (kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsində) təyin edilir.



Şəkil 21. Görmə analizatorunun müxtəlif səviyyələrdə zədələnməsi.

### Gözün hərəkəti sinirləri (III, IV və VI cüt)

Göz almalarının hərəkətini təmin edən əzələləri üç cüt sinir innervasiya edir: gözün hərəkəti siniri (III), blokabənzər (IV) və uzaqlaşdırıcı (VI) sinir (Şəkil 22).

**III cüt - gözün hərəkəti siniridir.** Nüvələri orta beyində, Silvii su kəmərinin dibində, ön qoşa təpə səviyyəsində yerləşərək bir cüt iri hüceyrəli hərəkəti nüvədən, bir cüt xırda hüceyrəli parasimpatik (Yakuboviç-Edinçer-Vestfal) nüvədən və tək parasimpatik (Perlia) nüvəsindən ibarətdir. Nüvələrin aksonları qırmızı nüvəni (nucleus ruber) dəlir, beyin əsasına çıxaraq mağara sinusunun yuxarı və xarici divarına yaxınlaşır, yuxarı göz yarığında (fissura orbitalis superior) (IV, VI və V sinirin birinci şaxəsi ilə) göz yuvasına daxil olur.

Hərəkəti liflər gözün köndələnzolaqlı əzələlərini innervasiya edir: m.levator palpebrae superior – göz qapağını qaldırır; m.rectus superior – göz almasını yuxarı qaldırır; m.rectus medialis – göz almasını daxilə hərəkət etdirir; m.rectus inferior – göz almasını aşağı döndərir; m.obliquus inferior – göz almasını yuxarıya və xaricə döndərir.

Gözün hərəkəti sinirinin parasimpatik Yakuboviç nüvəsindən ayrılan lifləri gözün saya əzələsini – m.sphincter pupillae, bəbəyi daraldan əzələni innervasiya edir. Bu liflər bəbəyin işığa qarşı refleks qövsünün efferent hissəsini təşkil edir.

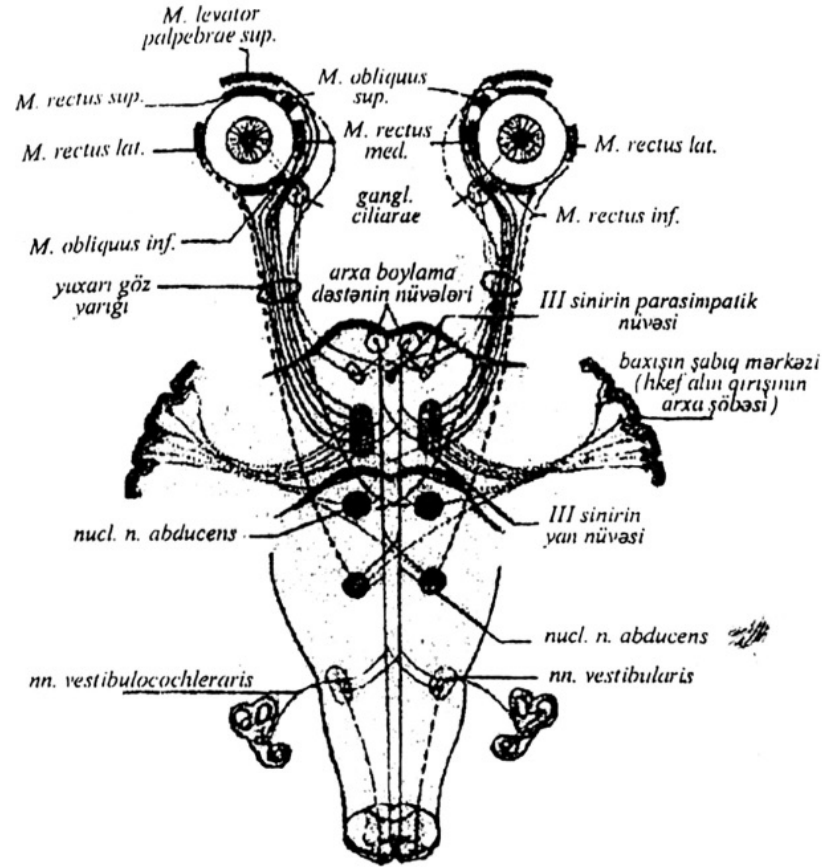
Parasimpatik Perlia nüvəsindən çıxan liflər – ganglion ciliaris hüceyrələrində qurtarır və bu düyüнден çıxan postqanqlionar liflər kirpik əzələsini (m.ciliaris) innervasiya edərək akkomodasiyanı tənzimləyir.

Gözün hərəkəti sinirinin müayinəsi göz yarığının və bəbəklərin yoxlanması ilə başlanır. Normada göz yarıqları bərabərdir, bəbəklər dairevidir, diametri 2-6 mm-dir.

Bəbəklərin işığa qarşı reaksiyası hər göz üçün ayrılıqda yoxlanır. Bəbəyin işığa düz reaksiyasını yoxlamaq üçün xəstəyə təklif olunur ki, bir gözünü ovucu ilə örtün və o biri göz cib fənəri ilə işıqlandırılır. Bu zaman bəbək daralır. Müştərək reaksiyanı yoxlamaq üçün həkim xəstənin bir gözünü ovucu ilə bağlayır, o biri bəbəyin reaksiyasını yoxlayır.

Bəbəklərin konvergensiya və akkomodasiya reaksiyası hər iki göz üçün eyni vaxtda müayinə olunur. Xəstə bir qədər uzaqda saxlanmış çəkiçə və ya həkimin barmağına baxır, sonra çəkiçə orta xətdə xəstənin buruna yaxınlaşdırılır. Bu zaman göz almaları orta xətdə hərəkət edir (konvergensiya), bəbəklər daralır (akkomodasiya). Divergensiya zamanı bəbəklər yenə genişlənir.

Göz almasının hərəkətini yoxlamaq üçün xəstədən yuxarı, aşağı, yanlara hərəkət etdirilən çəkiçin ardınca baxmaq xahiş edilir.



Şəkil 22. Gözün hərəkəti sinirləri.  
Arxa boylama dəstə.

Gözün hərəkəti siniri zədələndikdə: ptoz (göz qapağının enməsi), xarici çəpgözlük (strabismus divergens), göz almasının yuxarı, aşağı, daxilə hərəkətinin məhdudlaşması, bəbəyin genişlənməsi (midriaz), işığa qarşı düz və müştərək reaksiyaların itməsi, akkomodasiya və konvergensiyanın pozulması (iflici) müşahidə edilir.

Xəstə eşayların ikiləşməsindən (diplopiya) şikayət edir, yanlara baxdıqda (üfüqi ikiləşmə), yuxarı baxdıqda (şaqlı ikiləşmə) əmələ gəlir. Zədələnən əzələ tərəfə baxdıqda diplopiya artır.

Gözün hərəkəti sinirinin innervasiya etdiyi əzələlərin periferik tipli parez və iflici periferik neyronun zədələnməsi nəticəsində baş verir.

Göz yarığının daralması simpatik innervasiyanın pozulmasında əmələ gəlir. Bu zaman yuxarı göz qapağının hərəkəti saxlanılır, simpatik parez yüngül dərəcəli endoftalm ilə müşayiət edilir.

Bəbəyin, göz yarığının daralması və enoftalm. Bernar-Horner sindromu adlanır. Bəbəyin, göz yarığının genişlənməsi və ekzoftalm Purfury dü Pti sindromu adlanır, simpatik sinirin qıcıqlanmasında əmələ gəlir.

Bəbəklerin bərabərsizliyi (anizokoriya), işığa qarşı reaksiyanın itməsi, akkomodasiya - konvergensiya reaksiyasının saxlanması Arqayl-Robertson sindromu adlanır. Bu sindrom neyrosifilis üçün xarakterikdir.

Bəbəklerin akkomodasiya, konvergensiya reaksiyasının itməsi, işığa qarşı saxlanması Arqayl-Robertson sindromunun əksi olaraq epidemik ensefalit üçün xarakterikdir.

Gözün hərəkəti sinirinin periferik tipli zədələnməsi Silvi su kəməri və yuxarı göz yarığı nahiyədə olan patologiyada baş verir (şişlər, beyin qan dövranının pozulması, iltihabi proseslər və s.).

**IV cüt. Blokabənzər sinir - n.trochlearis.** Blokabənzər sinirin nüvəsi orta beyində, Silvi su kəməri dibində, arxa qoşatəpə səviyyəsində yerləşir. Nüvəsi hərəkəti hüceyrələrdən ibarətdir. Aksonları yuxarıya qalxaraq, dördtəpəli cismin arxasında, ön beyin yelkəni səviyyəsində çarpazlaşaraq beyin əsasına enir və yuxarı göz yuvasına daxil olur. Bir əzələni innervasiya edir yuxarı çəp əzələni (m.obligvus superior). Bu əzələ göz almasını aşağıya və xaricə hərəkət etdirir.

Blokabənzər sinirin funksiyasının yoxlamaq üçün xəstədən xahiş olunur ki, çəkici və ya həkimin barmağının ardınca aşağıya baxsın.

Yuxarı çəp əzələnin periferik tipli parezi və ya iflici periferik neyron zədələndikdə əks tərəfdə əmələ gəlir.

N.trochlearis zədələndikdə aşağıya baxdıqda ikiləşmə, gözün yuxarıya və daxilə çevrilməsi, hərəkətinin aşağıya, xaricə məhdudlaşması qeyd olunur.

IV sinirin zədələnməsi Silvi sukəmərinin və yuxarı göz yarığı nahiyəsində olan patoloji proseslərdə əmələ gəlir (şişlər, iltihabi proseslər və s.).

**V cüt. Üçlü sinir - n.trigeminus.** Üçlü sinir iki hissədən ibarətdir: hissi və hərəkəti. Hissi lifləri gicgah sümüyünün ön hissəsində yerləşən Qasser düyünündən başlayır. Dendritləri üç şaxə əmələ gətirərək kəllə boşluğundan çıxır (Şəkil 23).

Birinci şaxə (r.ophthalmicus) yuxarı göz yarığında çıxaraq alının dərisini, başın ön tükü hissəsini, burun arxasının dərisini, yuxarı göz qapağını, göz almasını, göz yaşı vəzisini, burun boşluğunun yuxarı hissəsini innervasiya edir.

İkinci şaxə (r.maxillaris) dairəvi dəlikdən (foramen rotundum) çıxaraq aşağı göz qapağını, yanağın, burun pərelərinin yan divarını, yuxarı dodağın dərisini, əng dişlərinin alveollarını, burun boşluğunun aşağı hissəsini, haymor boşluğunu innervasiya edir.

Üçüncü şaxə (r.mandibularis) oval dəlikdən (foramen ovalae) çıxaraq aşağı dodağın və çənəaltının dərisini, yanağın aşağı hissəsini, təbil pərdəsi ilə xarici qulaq keçəcəyini, qulağın ön hissəsinin dərisini, ağız boşluğu dibinin selikli qişasını, dilin öndən 1/3 hissəsini, aşağı dişləri innervasiya edir.

Üçlü sinirin periferik hərəkəti nüvəsi (n. motorius) varol körpüsünün dorzal hissəsində yerləşir. Aksonları beyin körpüsündən çıxaraq üçüncü şaxəyə qoşulur və çəynəmə əzələlərini innervasiya edir.

Mərkəzi neyronları ön mərkəzi qırışın aşağı hissəsində yerləşir. Aksonları qabıq-nüvə yolu (tr.corticonuclearis) tərkibində keçərək periferik hərəkəti nüvə ilə ikitərəfli əlaqə yaradır.

Qasser düyünü hüceyrələrinin aksonları birləşərək kökcük əmələ gətirir və beyinciğin orta ayaqcığı səviyyəsində beyin körpüsünə daxil olur. Burada iki şaxəyə bölünür: aşağı enən (onurğa beyni) və yuxarı qalxan şaxəyə. Aşağı enən şaxəsi, ağrı və temperatur hissiyyatını aparan lifləri, n.tractus spinalis n trigemini nüvəsində qurtarır. Bu nüvə C<sub>2</sub> segmentinə qədər çatır.

İkinci şaxə əzələ-oynaq və toxunma hissiyyatını aparan liflər, yuxarı hissi nüvədə (n.sensorius) qurtarır. Bu nüvələrdən ikinci neyron başlayaraq beyin sütununda çarpazlaşır, əks tərəfə keçir, daxili ilgəyə qoşulur (lemniscus medialis) və görmə qabarcığının ventral nüvəsində qurtarır. Buradan üçüncü neyron başlayır, daxili kapsuladan və corona radiata-dan keçərək arxa mərkəzi qırışın aşağı hissəsində qurtarır.

Üçlü sinirin hərəkəti funksiyasını müayinə etmək üçün, həkim əllərini xəstənin çəynəmə (m.masseter) və gicgah əzələlərinin (m.temporalis) üzərinə qoyur, çəynəmə hərəkətini etməyi xahiş edir. Zədələnən tərəfdə çəynəmə əzələlərinin yığılması zəifləyir. Sonra xəstəyə ağzını açmaq, yummaq, çənəsini yanlara hərəkət etdirmək məsləhət görlür.

Qanadabənzər əzələnin (m.pterygoideus) iflicində və ya parezində çənə zədələnmə tərəfinə əyilir. İkitərəfli zədələnmə nəticəsində çənə sallanır.

Çənə refleksini müayinə etmək üçün xəstəyə müraciət olunur ki, ağzını azacıq açıq saxlasın, həkim nevroloji çəkilə çənəsinə vurur, bu zaman çənə qalxır.

Xəstə gözələrini yumur və həkim iynə ilə uzun simmetrik sahələrini qıcıqlandırır.

Temperatur hissiyyatını yoxlamaq üçün birinə, isti, digərinə soyuq su tökülmüş sınaq borusu simmetrik sahələrdə üzün derisinə toxundurulur və xəstədən nə hiss etdiyi soruşulur.

Vibrasiya hissi kamerton ilə yoxlanılır. Ehtizaza gətirilmiş kamertonun ayaqçıqı simmetrik hissələrdə alın, əng və çənə sümüklərinin üzərinə qoyulur və xəstənin vibrasiya hiss etdiyi vaxt qeyd olunur.

Üçlü sinir şaxələrinin sümük kanallarından üzə çıxdığı yerlərdə ağrı nöqtələri (Kerer nöqtələri) baş barmaqla təzyiq etməklə yoxlanılır.

Qaşüstü refleksi müayinə etmək üçün nevroloji çəkiclə qaş üstü qövsün kənarından vurduqda göz qapaqlarının qapanması əmələ gəlir.

Buynuz qişa refleksi - yumşaq kağızla və ya pambıqla buynuz qişaya ehtiyatla toxunduqda göz qapaqları qapanır.

Çeynəmə əzələlərinin birtərəfli periferik tipli zədələnməsində, çeynəmə funksiyası zədələnən tərəfdə çətinləşir, gicgah və çeynəmə əzələlərinin yığılması zəifləyir, əzələlər atrofiyalaşır. Alt çənə ağızı açıqda, xəstə tərəfə öyilir, çənəaltı refleks alınmır. Bə'zi hallarda dilin öndən 2/3 hissəsində dadbilmə pozulur (aqeyziya).

Pseudobulbar sindrom zamanı çeynəmə əzələləri mərkəzi tipli ikitərəfli zədələnmə bilər. Bu zaman əzələlərdə atrofiya olmur. Çənəaltı refleks yüksəlir.

Üçlü sinirin şaxələrindən biri zədələndikdə, innervasiya olunan sahədə hissiyyat pozulur (anesteziya, hiperesteziya), munasib reflekslər azalır və ya sönür, ağrılar əmələ gəlir.

Qasser düyünü və ya V sinirin kökcüyu beyin əsasında zədələndikdə hissiyyat üzün yarısında eyni tərəfdə pozulur və ağrı olur.

Üçlü sinirin tərkibində simpatik liflər olduğu üçün üzde tərləmənin, vazomotor və trofikanin pozulması da mümkündür.

Qasser düyünü zədələndikdə (qanqlionervit) üzde herpes zoster əmələ gəlir.

Üçlü sinirin aşağı enən lifləri (n.tractus spinalis, n.trigemini) zədələndikdə üzde seqmentar, dissosiasiya olunmuş hissiyyat pozulması baş verir, yəni ağrı, temperatur hissiyyatı pozulur, toxunma hissiyyatı saxlanılır. Bu nüvənin yuxarı (oral) hissəsi zədələndikdə hissiyyat burun, ağız nahiyəsində, aşağı hissəsi (caudal) zədələndikdə üzün xarici və yuxarı boyun seqmentlərinin sahəsində pozulur.

**VI cüt. Uzaqlaşdırıcı sinir - n.abducens.** Bu, hərəkət siniridir. Nüvəsi rombabenzer çuxurun dibində, beyin körpusunun dorsal hissəsində yerləşir. Nüvədən çıxan aksonlar aşağıya enərək beyin körpüsü və uzunsov beyin arasından beyin sütunu əsasına çıxaraq yuxarı göz yuvasına daxil olur və bir əzələni, m.rectus externus - xarici düz əzələni innervasiya edir. Bu əzələ gözü xaricə hərəkət etdirir.

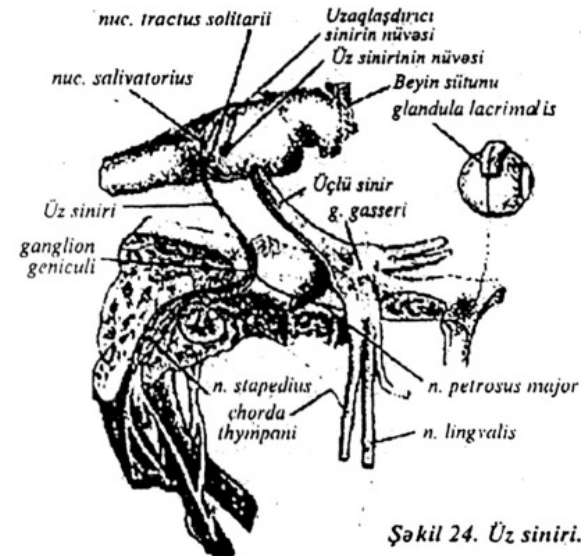
Uzaqlaşdırıcı sinirin funksiyasını müayinə etmək üçün xəstəyə müraciət olunur ki, çəkicin ardınca yana baxsın.

Bu sinir zədələndikdə göz almasının xaricə hərəkəti məhdudlaşır, daxili çəpgözlük (strabismus convergens) və ufuqi vəziyyətdə iki görmə əmələ gəlir. Diplopiya zədələnən tərəfə baxdıqda artır.

VI sinirin zədələnməsi varoli körpusunun dorsal hissəsində, orta kəllə çuxurunda, kavernoza sinus və yuxarı göz yarığı nahiyəsində olan patoloji proseslərdə əmələ gəlir (şişlər, beyin qan dövranının pozulması, meningitlərdə və s.). Uzaqlaşdırıcı sinir iki tərəfli də zədələnmə bilər.

**VII cüt. Üz siniri - n.facialis.** Üz sinirinin nüvəsi varoli körpüsünün ventrolateral şöbəsində, uzunsov beyin səddində yerləşir. Nüvənin yuxarı hissəsi ikitərəfli kortikonuklear innervasiya alır, aşağı hissəsi birtərəfli əks yarımkürə qabığı ilə əlaqədardır.

Nüvədən çıxan aksonlar VI sinirin nüvəsini əhatə edərək aşağıya enir və körpü-beyincik bucağına keçir, daxili qulaq dəliyindən (porus acusticus internus) fallop kanalına keçir və foramen stylomastoideum-dan çıxaraq şaxələnir, «böyük qaz pəncəsi» (pes anserinus major) əmələ gətirərək m.levator palpebrale superior-dan (III sinir), başqa bütün mimik əzələləri innervasiya edir. Üz sinirini fallop kanalında bir neçə sinir müşayiət edir (Şəkil 24).



Şəkil 24. Üz siniri.



Bunlardan n.intermedius Wrisbergi) və ya XIII cüt sinir, hissi (dadbilmə) və sekretor (ağız suyu ifrazı) liflərdən ibarətdir. Dadbilmə hissi liflər fallop kanalında yerləşən (ganglion geniculi) diz düyünündən başlayır, üz siniri ilə birgə keçərək chorda tympani tərkibində kanaldan çıxır və V sinirin şaxəsi olan (n.lingualis) dil sinirinə qoşulur, dilin ön 2/3 hissəsinin dadbilmə funksiyasını tənzimləyir. Ganglion geniculi-nin aksonları n.intermedius tərkibində üz siniri ilə birlikdə körpu-beyincik bucağına daxil olur və uzunsov beyində IX sinirlə müştərək olan «dadbilmə» nüvədə (nucleus tractus solitarii) qurtarır.

XIII sinirin sekretor ağız suyu ifrazı lifləri uzunsov beyində IX sinirlə müştərək olan m.salivatorius-dan başlayır, fallop kanalına daxil olaraq VII sinirlə birgə keçərək chorda tympani tərkibində kanaldan çıxır və dilaltı, çənəaltı ağız suyu vəzilərini innervasiya edir.

Üz sinirini fallop borusunda müşayiət edən sekretor, göz yaşının ifrazını tənzimləyən (n.petrosus major) böyük daş siniridir. Bu sinir beyin körpusundan sekretor nüvədən başlayır, üz siniri ilə birgə keçərək kanaldan çıxır, V sinirin şaxəsi olan n.lacrimalis-ə qoşulur və göz yaş vəzisini innervasiya edir.

N.petrosus major sinirindən aşağı üz sinirini üzəngi siniri (n.stapedius) müşayiət edərək kanaldan çıxır və təbil pərdəsini innervasiya edir.

Adı çəkilən sinirlərdən aşağıda fallop borusunda üz sinirindən ayrılan Vrisberg sinirinin davamı olan chorda tympani dilin ön 2/3 hissəsinin dadbilmə və dilaltı, çənəaltı, ağız suyu vəzilərinin sekretor funksiyasını tənzimləyir.

Ağız, boşluğunu, xarici qulaq keçəcəyini yoxladıqdan sonra xəstədən xahiş olunur qaşlarını qaldırsın, orta xəttə çatdırsın (qaşqabaqlı görkəm alsın), gözlərini bərk sıxsın, dişlərini göstərsin, ordunu şişirtsin, şamı ufursun. Sonra qaşüstü refleks yoxlanılır, xəstənin eşitməsi yoxlanılır: (saatın səsi və ya ehtizaza gətirilmiş kamerton qulağına yaxınlaşdırılır). Dilin ön 2/3 hissəsinin dadbilməsi şirin, düzlu məhlul ilə müəyyən edilir. Xəstədən gözdə, ağızda, quruluq və ya göz yaşının axmasının olduğu soruşulur.

Qırpma sindromu: Zədələnən tərəfdə göz qapağı az və zəif qırpılır. Göz qapaqlarının vibrasiya simptomu: barmaqların ucu ilə gözlərin xarici küncələrini arxaya çəkəndə, pərez olan tərəfdə göz qapaqlarının vibrasiyası sağlam tərəfə nisbətən azalmış olur.

Boyun dərialtı əzələ simptomu: xəstəyə müraciət olunur ki, ağzını geniş açaraq çənəsini sinəsinə yaxınlaşdırsın. Bu zaman həkim bu hərəkəti etməyə maneçilik etsə, üz sinirinin zədələnən tərəfində boyun dərialtı əzələnin zəifliyi qeyd olunur.

Yanaqları şişirtmə simptomu: müraciət olunur ki, xəstə ordunu şişirtsin, eyni zamanda həkim barmaqları ilə xəstənin yanaqlarına təzyiq etdikdə, üz sinirinin zədələnən tərəfində hava ağız bucağından tez çıxır.

"Kırpik simptomu": xəstədən xahiş olunur ki, gözlərini bərk-bərk yumsun. Zədələnmə tərəfdə kırpiklər tam sıxılmaz, ucları çöldə qalır.

Xəstədən xahiş olunur ki, yuxarıya baxsın, bu zaman göz alması zədələnən tərəfdə daha çox qalxır, alt göz qapağı ilə qüzhəli qışanın arasında geniş ağ buynuz qışa zolağı əmələ gəlir (Neqro simptomu).

Xəstədən xahiş olunur ki, göz qapaqlarını örtün və sonra bərk-bərk sıxsın. Bu zaman sağlam göz sıxılır, zədələnən tərəfdə yuxarı göz qapağı qalxır (Düpün-Dütan simptomu).

Bordie-Frenkel simptomu. Üz siniri zədələnən tərəfdə göz alması ehtimal yuxarıya qalxır.

Rusetski simptomu - ağız bucaqlarını barmaqlarla yuxarıya qaldırıqda pərez olan tərəfdə ağız bucağı daha yuxarı qalxır.

Üz sinirinin periferik tipli zədələnməsi

Boqoroda simptomu (timsah göz yaş simptomu). Xəstə yemək yeyəndə pərez olan tərəfdə göz yaş artır.

Quanna-Xarman simptomu. Xəstədən xahiş olunur ki, ağzını geniş açsın; göz qapağı yuxarı qalxır.

Göz qapağı-çənə sinkineziyası - gözləri bərk sıxdıqda zədələnmə tərəfdə ağız bucağı qalxır.

Ama (Benua) simptomu - göz qırpma-çeynəmə sindromu. Gözləri açıq vəziyyətdə xəstədən xahiş olunur ki, çeynəmə hərəkəti etsin. Üz siniri zədələndikdə göz qapağı örtülür.

**VIII cüt. Dəhliz-əşitmə siniri (n.vestibulocochlearis).** N.vestibulocochlearis iki müştəqif hissi sinirlərdən ibarətdir - n.vestibularis və n.cochlearis.

## N. Cochlearis

Daxili qulaq keçəcəyində labirintin ilbizində yerləşən ganglion spiralaе (Corti) hüceyrələrinin dendritləri Corti cisminə qurtararaq səs qıcıqlarını qəbul edir.

Askonları gicgah sümüyündən kəllə daxilinə qulaq dəliyindən

(porus acusticus internus) n.vestibularis, n.facialis və n.intermedius ilə birlikdə körpü-beyincik bucağında varoli körpusünə daxil olur. Burada iki nüvədə qurtarır: nucleus coclearis ventralis və nucleus coclearis dorsalis. Bu nüvələrdən başlayan ikinci neyronun aksonları trapesəbənzər cisim və eşitmə zolaqları əmələ gətirir. Arxa nüvənin (n.dorsalis) aksonlarının bir hissəsi əks tərəfə keçərək xarici ilgək (lemniscus lateralis) tərkibində yuxarı qalxaraq birincili qabıqaltı eşitmə mərkəzində - arxa qoşa təpədə qurtarır. N.dorsalis-dən çıxan aksonların qalan hissəsi çarpazlaşmayaraq öz tərəfində xarici ilgək tərkibində arxa qoşatəpədə qurtarır.

Ön nüvənin (n.ventralis) aksonları yuxarı zeytundan (oliva superior) köndələn keçərək əks tərəfdə birincili eşitmə mərkəzində - arxa qoşatəpədə və daxili dizvari cisimdə (corpus geniculatum medialae) qurtarır.

Ventral nüvənin köndələn keçən lifləri varoli körpüsünün yuxarı və aşağı hissəsinin səddində trapesəbənzər cisim əmələ gətirir. Bu cismin liflərinin arasında xüsusi nüvələr (trapesəbənzər cisim nüvəsi (n.trapezoidaei) yerləşir.

Ventral nüvənin aksonlarının bir hissəsi trapesəbənzər nüvədə, o biri hissəsi öz tərəfində və əks tərəfdə yerləşən yuxarı zeytunda qurtarır.

Trapesəbənzər və yuxarı zeytundan çıxan aksonlar birincili qabıqaltı mərkəzdə (aşağı qoşatəpədə və daxili dizvari cisimdə) qurtarır.

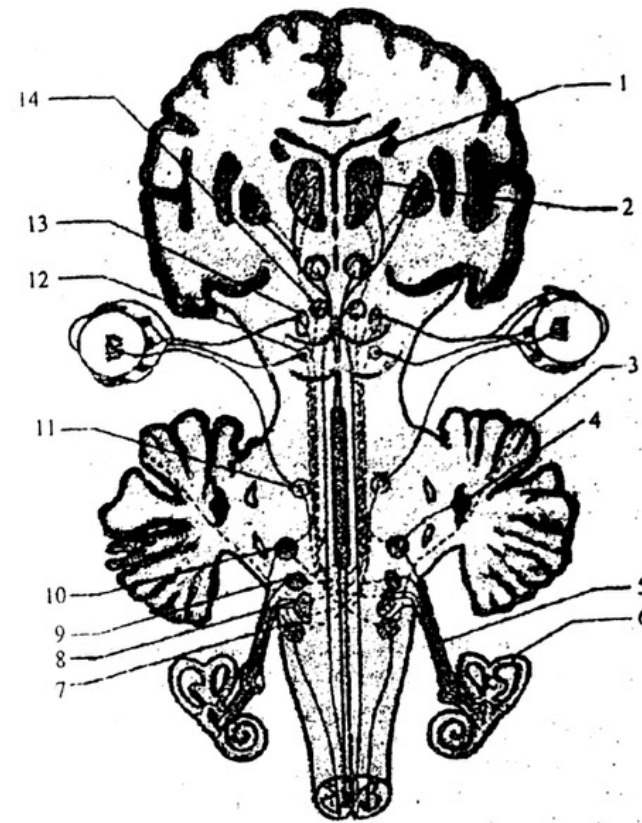
Aşağı qoşatəpə reflektor mərkəz olaraq, mühitdə yerləşən səs mənbəyinə qarşı hazırlıq davranışı yaradır.

Əsasən birincili qabıqaltı eşitmə mərkəzi sayılan daxili dizvari cisimdən aksonlar daxili kapsulanın arxa budunun arxa hissəsindən keçərək gigah payında qabıq mərkəzində (Heşl qırışında, sahə 41, 42) qurtarır (Şəkil 25).

### N.Vestibularis

Dəhliz sinirinin birinci neyronu dəhliz düyünündən (g.vestibularae Scarpac) başlayır (Şəkil 26). Bu düyün hüceyrələrinin dendritləri otolit aparatda və yarımdairəvi kanalda yerləşən reseptorlarda qurtarır və başın hərəkətinə reaksiya verir. Aksonları daxili qulaq keçəcəyində n.cochlearis ilə birləşərək beyin körpüsü ilə uzunsov beyin səddində beyin sütununa daxil olur və IV mədəcikin dibində 4 nüvədə qurtarır:

1. Yuxarı dəhliz nüvəsi və ya Bexterev nüvəsi (n.vestibularis superior);
2. Aşağı dəhliz nüvəsi və ya Roller nüvəsi (n.vestibularis inferior);
3. Daxili dəhliz nüvəsi (n.vestibularis medialis), Şvalbe nüvəsi və ya üçbucaq nüvəsi;
4. Xarici dəhliz nüvəsi (n.vestibularis lateralis) və ya Deyters nüvəsi.



Şəkil 26. Dəhliz siniri.

1. nucl. caudatus. 2. thalamus. 3. cortex cerebelli. 4. nucl. dentatus.
5. rad. vestibularis. 6. ductus semiçircularis. 7-10. nn. vestibularis (7 - lateralis, 8 - medialis, 9 - inferior, 10 - superior).
11. nucl. abducens. 12. nucl. trochlearis. 13. nucl. oculomotorius. 14. nucl. ruber.

Yuxarı dəhliz nüvənin aksonları çarpazlaşmayan dəhliz - gözün hərəkəti yolu tərkibində, öz tərəfində gözün hərəkəti sinirinin nüvəsində qurtarır. Bundan əlavə yuxarı dəhliz nüvənin öz tərəfindən keçən arxa boylama dəstənin lateral liflərini təşkil edir.

Aşağı dəhliz nüvənin aksonları gözün hərəkəti sinirlərinin (n.oculomotorius və n.abducens) əks tərəfdəki nüvələrində qurtarır.

Medial dəhliz nüvənin aksonları əks tərəfdə yerləşən gözün hərəkət sinirinin nüvəsində, öz tərəfində yerləşən gözün uzaqlaşdırıcı sinirinin nüvəsində qurtarır və əks tərəfli arxa boylama dəstənin (fasciculus longitudinalis posterior) lateral liflərini təşkil edir.

Medial nüvənin aşağı hissəsi azan sinirinin nüvəsinə çox sıx yaxınlaşır və vestibulyar aparatdan sinir sisteminin parasimpatik şöbəsinə birbaşa siqnal ötürür.

Lateral dəhliz nüvənin aksonları onurğa beyninə keçərək ön sütunlarda yerləşir və ön buynuzlarda qurtarır. Dəhliz onurğa beyni yolu (tr.vestibulospinalis, Levental dəstəsi) vestibulyar aparatdan boyun, bədən, ətrafların açıq qrup eozələrinə informasiya ötürülür. Lateral nüvənin aksonlarının bir hissəsi eksterofli arxa boylama dəstənin tərkibinə daxil olur.

Bütün dəhliz nüvələrindən beyinciğin nüvələrinə liflər keçir (tr.vestibulocerebellaris).

Dəhliz nüvələrinin aksonları əks tərəfli dəhliz nüvələrinə, retikulyar formasiya nüvələrinə, görmə qabarına və buradan arxa mərkəzi qırışa, hipotalamusa keçir.

#### Eşitmə itiliyinin müayinəsi

1. Həkim 6-7 m. məsafədə duraraq xəstəyə müraciət edir ki, bir qulağını bağlasın, açıq qulağını həkim tərəfə çevirsin və pıçılıtlı ilə deyilən hərfləri, sözləri təkrarlasın ("o", "i", "m", "n", "r", "v", "ana", "ata" və s.) Əgər xəstə pıçılıtlı danışığı eşitmərsə, həkim uçadan danışaraq müayinəni davam edir. Hər qulaq ayrı-ayrılıqda yoxlanılır.

Normada pıçılıtlı danışığı 6-7 metrəndə eşidilir.

2. Eşitmənin kamerton vasitəsi ilə yoxlanması

Veber sınağı - ehtizaza gətirilmiş kamerton  $C_{128}$  xəstənin təpəsinin ortasına qoyulur və kamertonun səsinə necə eşitməsi soruşulur. Normada kamertonun səsi hər iki qulaqda eyni dərəcədə eşidilir.

Səsəbəuledici aparat (eşitmə siniri) zədələndikdə səs sağlam qulaq ilə daha yaxşı eşidilir, çünki xəstə qulaq tərəfdə sümük keçiriciliyi azalır.

Səsaparıcı aparat (təbil pərdəsi, orta qulaq, səs sümükçükləri) zədələndikdə, sümük keçiriciliyi artır, buna görə də səs xəstə qulaq ilə daha yaxşı eşidilir.

Rinne sınağı - ehtizaza gətirilmiş kamertonun  $C_{128}$  ayaqçığı məmə-yəbənzər çıxıntı üzərinə qoyulur, kamertonun səsi kəsildikdən sonra, onu qulağın önünə yaxınlaşdıraraq, xəstədən kamertonun səsinə eşidib-eşitmədiyini soruşulur.

Normada sümük keçiriciliyi hava keçiriciliyinə nisbətən qısa müddətlidir. Səsötürücü aparat zədələndikdə hava keçiriciliyi pozulduğu üçün xəstə kamertonun səsinə eşitməyəcək.

Eşitmə itiliyini audiometr ilə də müayinə edirlər.

#### Dəhliz sinirinin müayinəsi

##### 1. Nistaqımın müayinəsi.

VIII sinirin dəhliz hissəsi zədələndikdə nistaqım əmələ gəlir. Nistaqımın 3 dərəcəsi mövcuddur: I dərəcə - göz almalarını axıra qədər çevirdikdə, II dərəcə - düz baxdıqda və III dərəcə - göz almalarının müxtəlif yerləşməsində əmələ gəlir.

Vestibulyar analizatoru kalorik və fırlanma sınaqları ilə müayinə edirlər.

2. Kalorik sınaq: xarici qulaq keçəcəyinə Jane şprisi ilə 60 ml soyuq, sonra isti su yavaşca tökülür. Sağlam adamda bu zaman soyuq su tökdükdə əks tərəfli, isti su tökdükdə qıcıqlanan qulaq tərəfə nistaqım əmələ gəlir.

3. Fırlanma sınağı: xəstə Barani kreslosuna oturdulur və 20 saniyədə 10 dəfə fırlanır, sonra fırlanma dayandırılır. Bu zaman normada 20-30 saniyə ərzində fırlanmadan əks tərəfə nistaqım əmələ gəlir. Əgər bu vaxt müddəti azalırsa, deməli vestibulyar aparatın qıcıq oyanması azalıb, əgər uzanıbsa - deməli qıcıq oyanması artıb.

4. Mittelmayer testi: xəstədən xahiş olunur ki, bir yerdə duraraq addımlasın, bu zaman o, patoloji proses olan tərəfdən əks tərəfə yavaş-yavaş çevrilir.

5. Otana fenomeni: oturmuş vəziyyətdə xəstədən xahiş olunur ki, gözlərini yumsun, əllərini qabağa üzatsın. Labirint periferik tipli zədələndikdə xəstənin iki əlləri də yan tərəfə əyilir. Lakin vestibulyar aparat mərkəzi tipli (və ya beyincik) zədələndikdə, zədələnən tərəfdə qol daxile əyilir.

6. Romberg pozası: xəstə düz dayanaraq qollarını yanına salır, ayaqlarını birləşdirir və gözlərini yumur. Vestibulyar aparat zədələndikdə, xəstə zədələnmə tərəfə yığılır.

7. «Ulduz» testi (və ya Babinski testi): xəstədən xahiş olunur ki, gözüyumulu bir neçə dəfə 3-4 addım irəli, sonra 3-4 addım arxaya addımlasın. Labirint zədələndikdə xəstə irəli addımladıqda zədələnən qulaq tərəfə əyilir, arxaya addımladıqda isə sağlam tərəfə əyilir.

1. Eşitmə siniri zədələndikdə zəif səslərin eşidilməsi azalır, qulaqda səs-küy olur.

2. Başgicəllənmə, ürək bulanma, qusma, nistaqım, prozoparez, eşitmənin zəifləməsi - körpü-beyincik bucağında eşitmə sinirinin

kökcüyü zədələndikdə əmələ gəlir.

3. İkitərəfli eşitmənin zəifləməsi, daha çox zəif tonlara, nistaqm, başgicəllənməsi, ürək bulanması, qusma - beyin sütununda eşitmə nüvələrinin zədələnməsində əmələ gəlir.

4. İkitərəfli karlıq - dördtəpəli cismin zədələnməsində əmələ gəlir.

5. Səslərin həddindən artıq eşidilməsi, təsiredici olması daxili dizvari cisim zədələndikdə əmələ gəlir.

6. Eşitmə halüsinasiyası, aqnoziyası, nitqi pis başa düşmək, lakin qeyri-nitqi səsləri yaxşı eşitmək - qabıq eşitmə mərkəzinin zədələnməsində əmələ gəlir.

7. Sistem xarakterli başgicəllənmə, üfüqi nistaqm, eşitmənin zəifləməsi - vestibulyar reseptorlar zədələndikdə əmələ gəlir.

8. Başgicəllənmənin intensivliyinin başın hərəkətindən asılı olması, üfüqi nistaqm, Romberg sınağında dayanıqsızlığı, ocaq tərəfə yığılması, qulaqda səs və ya eşitmənin zəifləməsi - dəhliz sinirinin zədələnməsində əmələ gəlir.

9. Nistaqımın, başın hərəkəti zamanı dəyişməsi, ataksiya və lateropulsiya - beyin sütunu zədələndikdə əmələ gəlir.

10. Konvergensiyaedici nistaqm dördtəpəli cisim zədələndikdə əmələ gəlir.

11. Qeyri-sistemli başgicəllənməsi - qabıq mərkəzinin zədələnməsində əmələ gəlir.

**IX cüt. Dil-udlaq siniri (n.glossofaringeus) (Şəkil 27).** Qarışıq siniridir, tərkibində hərəki, hissi, dadbilmə və sekretor liflər vardır.

Hərəki lifləri bizudlaq özələsini innervasiya edərək udlağı qaldırır. Nüvəsi n.ambiguous - X sinirlə müştərəkdir, uzunsov beyinin orta hissəsində yerləşir. Periferik motoneyronların aksonları zeytun və beyinciynin aşağı ayaqcığı arasında beyin əsasına keçərək vidaci dəliyindən kəllə sümüyündən çıxır. Mərkəzi hərəki neyronlar ön mərkəzi qırışın aşağı hissəsində yerləşir, aksonları tr.corticonuclearis tərkibində daxili kapsulanın dizindən keçərək, beyin sütunu əsasında aşağı enir və uzunsov beyində hər iki tərəfin nüvələrində qurtarır.

Bu sinirin hissi liflərinin I neyronu vidaci dəliyin ətrafında yerləşən ganglion yugularae superius və ganglion yugularae inferius-dan başlayır. Bu düynlərdən çıxan dendritlər dilin arxa 1/3 hissəsini, yumşaq damağı, əsnəyi, udlağı, qırtlaq qapağını, qulaq keçəcəyini, təbil boşluğunu innervasiya edir. Aşağı düyündən ayrılan liflərin bir hissəsi dilin arxadan 1/3-də dadbilmə məməciklərində qurtarır. Hüceyrələrin aksonları uzunsov beyinə daxil olaraq dadbilmə nüvəsində (nuc.solitarii) və hissi nüvədə (nuc.alae cinereae) qurtarır. Hər iki nüvənin aksonları, (II neyron) əks tərəfə keçərək daxili ilgəyə qoşulur və görmə qabarının yan

nüvəsində qurtarır. Buradan III neyron başlayır, daxili kapsulanın arxa budunun arxa hissəsindən keçərək Rəyl adacığı ətrafında, qabıq mərkəzində qurtarır. Dil-udlaq sinirinin tərkibində sekretor (veqetativ) liflər də var. Bu liflər qulaqdibi ağız suyu vəzisinin innervasiyasını təmin edir. Sekretor liflər uzunsov beyinin aşağı hissəsində yerləşən nucl.salivatorius-dan başlayır. Preqanqlionar liflər IX sinirin tərkibindən keçərək ganglion oticum-da qurtarır. Buradan postqanqlionar liflər başlayır və qulaqdibi ağız suyu vəzisinin innervasiyasını təşkil edir.

**X cüt. Azan siniri (n.vagus) (Şəkil 28).** Qarışıq sinirdir: hərəki hissi və parasimpatik liflərdən ibarətdir. Hərəki lifləri nucl. amiguus hüceyrələrindən başlayır. Aksonları kökcük əmələ gətirərək uzunsov beyindən aşağı zeytun və beyinciynin aşağı ayaqcığının arasından beyin əsasına keçir. Vidaci dəliyindən IX sinir ilə bir yerdə kəllə sümüyündən çıxaraq yumşaq damağı, əsnəyi, udlağı, qırtlaq qapağını, səs tellərini, yemək borusunun yuxarı hissəsini innervasiya edir. Mərkəzi hərəki neyronları ön mərkəzi qırışın aşağı hissəsində yerləşir. Bu neyronların aksonları şüalı tacdan, daxili kapsulanın dizindən və beyin sütununun əsasında keçərək sinirlərin müştərək nüvəsində qurtarır.

Azan sinirin tərkibində, daxili orqanların sayə özələlərini innervasiya edən parasimpatik liflər, dördüncü mədəciyin dibində yerləşən nucl.dorsalis n.vagus-dan başlayır.

Periferik hissi neyronlar vidaci dəliyində ganglion superius, gang. inferius-da yerləşir. Bu düynlərin dendritləri beyinin sərt qişasının ənsə hissəsində, xarici qulaq keçəcəyini, qulaq seyvanının arxa hissəsini, yumşaq damağı, əsnəyi, qırtlağı innervasiya edir.

Yuxarı və aşağı düynlərin aksonları 10-15 kökcük əmələ gətirərək, zeytunla aşağı beyincik ayaqcığı arasından uzunsov beyinə daxil olur, "boz qanad" nüvəsində (nucl.alae cinereae) qurtarır. Bu nüvənin aksonları əks tərəfə keçərək daxili ilgəyə qoşulur və görmə qabarında qurtarır. Buradan başlayan axırıncı, III neyron daxili kapsulanın arxa budundan keçərək arxa mərkəzi qırışın aşağı hissəsində qurtarır.

Dil-udlaq və azan sinirlərinin müayinəsi birgə aparılır.

1. Xəstədən xahiş olunur ki, ağızını açsın və "a" hərfini ifadə etsin, bu zaman yumşaq damağın yığılmasına və dilçəyin yerləşməsinə fikir verilir. Normada dilçək orta xətt üzrə yerləşir, yumşaq damaq simmetrik olaraq cəni dərəcədə yığılır.

2. Xəstəyə müraciət olunur ki, bərkdən bir neçə cümlə ifadə etsin, bu zaman səsinin aydınlığına fikir verilir.

3. Bir neçə qurtum su içmək təklif olunur və udmasının sərbəstliyinə fikir verilir.

4. Yumşaq damaq və udlaq refleksləri yoxlanılır. Şpatel ilə yumşaq damağın, udlağın arxa divarının selikli qişasına toxunduqda yumşaq damaq yuxarı dartılır, öyümə, qusma və öskürmə halları əmələ gəlir.

5. Dadbilmənin müayinəsi. Xəstədən xahiş olunur ki, dilini qabağa çıxartsın. Bu zaman, qabaqcadan hazırlanmış dadlı məhlullardan biri (şirin, duzlu, acı, turşulu) pipetka vasitəsi ilə və ya şüşə çubuqcuqla dilin üzərinə 1-2 damcı tökülür. Udmamaq şərti ilə xəstə kağız üzərində yazılmış dadların hansını hiss etdiyini göstərir.

Diludlaq və azan sinirlərinin zədələnmə simptomları. Diludlaq siniri zədələndikdə eyni tərəfdə dadbilmənin itməsi (aqevziya), dilin arxada 1/3 hissəsində, udlağın selikli qişasının yuxarı yarısının anesteziyası və cüzi olaraq udmanın pozulması əmələ gəlir, çünki udlaq əzələlərinin innervasiyasında əsasən n.vagus iştirak edir.

Birtərəfli qulaqdibi ağız suyu vəzisinin funksiyası pozulduqda ağızda quruluq olur və ya cüzi olur, çünki o biri ağız suyu vəziləri tərəfindən kompensasiya əmələ gəlir.

IX sinirin patoloji qıcıq prosesində udlaq əzələlərinin spazması əmələ gəlir - pharyngospasm. Belə vəziyyət mərkəzi sinir sisteminin yuxarı şöbələrinin zədələnməsində və ya nevrozlarda baş verir.

X sinirin birtərəfli zədələnməsində həmin tərəfdə yumşaq damaq sallanır, "a" hərfi dedikdə yığılmır, hərəkətsiz olur. Dilçək sağlam tərəfə eyilir.

Səs tellərinin iflici müşahidə edilir - səs xırıltılı olur, əsnəyin zədələnmə tərəfində udlaq refleksi alınmır.

X sinirin ikitərəfli zədələnməsində tıntın səs (disfoniya), duru qidanın burundan gəlməsi, tökülməsi müşahidə edilir. Səsin pozulması tam itməsinə qədər (afoniya) ola bilər.

Qırtlaq qapağının iflici nəticəsində yemək qəbul etdikdə çəçəmə, öskürmə və udmanın pozulması (disfagiya) əmələ gəlir. Ürək fəaliyyəti, tənəffüs də pozula bilər.

Azan sinirinin ikitərəfli zədələnməsi ölümə nəticələnir.

**XI cüt. Əlavə sinir (n.accessorius) (Şəkil 29).** Əlavə sinirin birinci hərəkəti neyronu ön mərkəzi qırıxın aşağı hissəsindən başlayaraq qabıq nüvə yolu (tr.corticonuclearis) tərkibində şüalı tacdan, daxili kapsulanın dizindən keçərək beyin sütununun əsasına enir və uzunsov beyində əlavə sinirin nüvəsində, hər iki tərəfdə qurtarır.

Nüvə uzunsov beyində onurğa beyninin C<sub>3</sub>, segmentinə qədər ön buynuzlarda yerləşir. Nüvə beyin və onurğa beyni hissələrindən ibarətdir. Onurğa beyni hissəsi nüvəsinin aksonları onurğa beynindən ön və arxa kökcüklərin arasından çıxaraq, yuxarı qalxır, böyük ənsə dəliyindən kəlləyə daxil olur, beyin hissəsi kökcükləri ilə birləşir. Əlavə sinir

kəllədən vidaci dəliyindən çıxaraq döz-körpücük - məməyəbənzər əzələni (ikitərəfli yığıldıqda başı arxaya çəkir, birtərəfli yığıldıqda, başı əks tərəfə çevirir, çiyinə tərəf əyir) və trapesəbənzər əzələni (kürək sümüyünü qaldırır, endirir, onurğa sütununa yaxınlaşdırır, ikitərəfli yığıldıqda başı, boyunu arxaya çəkir) innervasiya edir.

Müayinə etdikdə boyun və çiyin qurşağı əzələləri yoxlanılır. Xəstədən xahiş olunur ki, başını yanlara çevirsin, aşağı və arxaya əysin, çiyinlərini qaldırsın, kürəklərini yaxınlaşdırsın. Hərəkət zamanı xəstə həkimin əlinin gücünə müqavimət göstərməlidir.

Periferik hərəkəti neyronun nüvəsinin və ya əlavə sinirin özü zədələndikdə döz-körpücük - məməyəbənzər və trapesəbənzər əzələlərinə periferik tipli parəz və ya iflici əmələ gəlir.

Birtərəfli zədələndikdə: başı sağlam tərəfə hərəkət etdirmək mümkün olmur və ya məhdud olur, çiyinləri qaldırmaq olmur və ya çətin olur, zədələnmə tərəfdə çiyin sallanır, kürəyin aşağı bucağı kənara və yuxarı qalxır, qolları üfüqədən yuxarı qaldırmaq mümkün olmur.

Sinir ikitərəfli zədələndikdə baş aşağı sallanır, yanlara çevirmək, çiyinləri qaldırmaq mümkün olmur.

Əlavə sinirin innervasiya etdiyi əzələlərin ikitərəfli qabıq nüvə əlaqəsi olduğu üçün mərkəzi tipli iflic az hallarda olur.

**XII cüt. Dilaltı sinir (n.hypoglossus).** Dilaltı sinirin birinci hərəkəti neyronu ön mərkəzi qırıxın aşağı hissəsindən başlayır. Aksonları şüalı tacdan, daxili kapsulanın dizindən keçərək kortikonuklear yolun tərkibində beyin sütunu əsasına keçir və tam çarpazlaşaraq uzunsov beyində, dördüncü mədəciyin dibində trigonum n.hypoglossi-də yerləşən nüvə-

sində qurtarır. Nüvədən çıxan II neyronun aksonları (periferik neyron) kökcük əmələ gətirir (10-15 ədəd), piramida ilə aşağı zeytunun arasında beyin əsasına keçir və canalis n.hypoglossi-dən kəllədən çıxır.

Dilaltı kanalına XII sinirə yuxarı boyun simpatik sinirindən ayrılan simpatik liflər qoşulur. Dilaltı sinirin şaxələri dilin əzələlərini innervasiya edir: yuxarı və aşağı boylama əzələni (m.m.longitudinalis superior et inferior), köndələn əzələni (m.transversus), şaquli əzələni (m. verticalis lingvae), çənəaltı-dil əzələsini (m.genioglossus), dilaltı əzələni (m.hypoglossus).

Sinirin funksiyasını müayinə etmək üçün xəstəyə müraciət olunur ki, dilini göstərsin. Normada dil orta xətt üzrə yerləşir.



Şəkil 30.

Nüvəsi və sinir özü zədələndikdə dilin periferik tipli parez və ya iflici müşahidə edilir. Sinir birtərəfli zədələndikdə dil zədələnmə tərəfə əyilir, dilin yarısında atrofiya olur, səthi hamarlaşır, nazikləşir. Nüvə zədələndikdə fibrilliyar səyrimə əmələ gəlir.

İkitərəfli tam zədələndikdə dil hərəkətsiz olur (glossoplegija). Xəstə dilini çıxara bilmir; nitqi pozulur (dizartriya) və ya itir (anartriya), qidalana bilmir (disfagiya), səsi pozulur (disfoniya), nüvələr zədələndikdə dilin hər iki tərəfində fibrilliyar səyrimələr müşahidə edilir (bulbar iflic).

Mərkəzi neyronun, yeni kortikonuklear yolun birtərəfli zədələnməsində dil zədələnmə ocağından əks tərəfə əyilir (Şəkil 30).

### *Psevdobulbar iflic*

Kortikonuklear yolların ikitərəfli zədələnməsi, nüvənin və sinirin ikitərəfli zədələnməsinə bənzəyir: dilin hərəkəti məhdudlaşır və ya itir, nitq pozulur, qida qəbul etmək çətinləşir, lakin dilin atrofiyası olmur, oral patoloji reflekslər müsbət olur (psevdobulbar iflic).

## III FƏSİL

### HƏRƏKƏTLƏR VƏ ONLARIN POZULMALARI

#### Piramid sistem

İnsanın hərəkəti funksiyası olduqca mürəkkəbdir. Hərəkətlərin icrasında sinir sisteminin bir sıra şöbələri iştirak edir.

Beyin qabıq mərkəzinin innervasiyası nəticəsində əmələ gələn, həyat boyu təkmilləşmiş hərəkətlər əslində şərti refleks olaraq, "iradi", avtomatik, reflektor hərəkətlər isə - "qeyri-iradi" hərəkət adlanır.

İradi hərəkətlərin icra olunması, beyin qabığında əmələ gələn, impulsları əzələyə nəql edən qabıq-əzələ yolu (tractus corticomuscularis) hesabına əmələ gəlir. Bu yol iki neyrondan ibarətdir: 1) mərkəzi hərəkəti və 2) periferik hərəkəti neyron.

Mərkəzi hərəkəti neyron Rolandi şırımından öndə yerləşən ön mərkəzi qırıqın, yuxarı və orta alın qırıqlarının arxa hissəsinin və lobus paracentralis-in qabıq sahəsindən başlayır (Şəkil 31).

Ön mərkəzi qırıqda əzələləri innervasiya edən sinir hüceyrələri insan bədəninin quruluşunun əksinə yerləşir, belə ki:

Aşağı ətraflar yuxarı hissədə, yuxarı ətraflar orta hissədə, baş, üz, dil, qırtlaq və udlaq aşağı hissədə.

Yuxarı alın qırıqının arxa hissəsində bədən və orta alın qırıqının arxa hissəsində başın, gözlerin əks tərəfə hərəkətini təmin edən hüceyrələr yerləşir. Əzələlərin innervasiyası əks tərəfli; sağ yarımkürə bədənə sol tərəfi, sol yarımkürə sağ tərəfi ilə əlaqə yaradır.

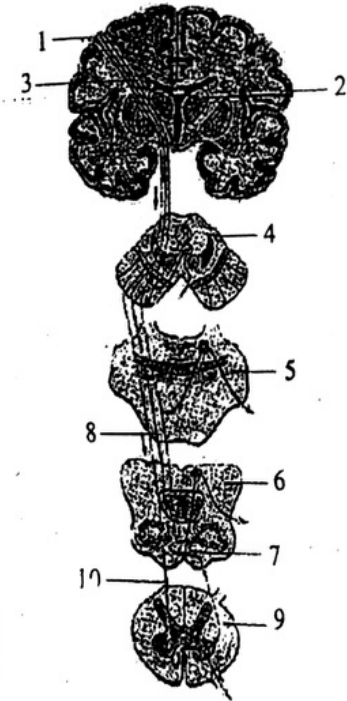
Mərkəzi hərəkəti neyron ön mərkəzi qırıqın beşinci qatında yerləşən iri piramid, Bets hüceyrələrindən başlayır. Bu hüceyrələrin aksonları yarımkürələrin dərinliyinə keçərək şüalı tac tərkibində iki dəstə təşkil edir: tractus corticobulbaris və ya corticonuclearis (ön mərkəzi qırıqın aşağı hissəsindən gələn) və tr.corticospinalis (ön mərkəzi qırıqın yuxarı 2/3 hissəsindən). Bu dəstələr daxili kapsuladan keçir.

Daxili kapsula beyin yarımkürələrində ağ maddə olaraq aparıcı yollar ilə təşkil olunmuşdur və qabıqaltı nüvələrin arasında yerləşir. Capsula interna ön, arxa buddan və dizdən (ön budun arxa buda keçid yerində) ibarətdir. Tractus corticonuclearis (üz, dil, qırtlaq, udlaq əzələlərinin mərkəzi neyronları) daxili kapsulanın dizindən; tractus

corticospinalis və ya piramid dəstəsi arxa budun öndə 2/3 hissəsindən keçir (Şəkil 32).

Adı çəkilən hər iki yol daxili kapsuladan, beyin ayaqcığının əsasına keçir, 2/3 hissəsini tutur. Tractus corticonuclearis medial hissədə, tractus corticospinalis lateral hissədə yerləşir. Aparıcı hərəkət yolları beyin körpüsünün (pons varolii) əsasında yerləşir. Burada köndələn keçən və çarpazlaşan beyinciyin orta ayaqcıqlarının lifləri (tractus pontocerebellaris) piramid yolunu ayrı-ayrı dəstələrə bölür. Uzunsov beyinin əsasına keçərək, bu dəstələr yenidən bir yere cəmləşir, hər iki tərəfdə yastıq forması alır və beyin əsasında gözə çarpır.

Uzunsov beyinlə onurğa beyni səddində piramid dəstəsi (tractus corticospinalis) natamam çarpaz əmələ gətirir. Çox hissəsi çarpazlaşaraq (decussatio pyramidum) onurğa beynin yan sütunlarına keçir və əsas. ya da lateral piramid dəstəsi adlanır. Az, çarpazlaşmayan hissəsi onurğa beynin ön sütununa keçir, həyati vacib əzələləri ikitərəfli innervasiya edir.



Şəkil 31. Piramid yol.

1. girus precentralis.
2. thalamus.
3. tr. corticonuclearis.
4. orta beyin köndələn kəsiyi.
5. körpünün köndələn kəsiyi.
6. uzunsov beyin köndələn kəsiyi.
7. decussatio pyramidum.
8. tr. corticospinalis lateralis.
9. onurğa beynin köndələn kəsiyi.
10. tr. corticospinalis ventralis.

Tractus corticonuclearis-in lifləri hərəkət kəllə sinirlərinin nüvələrində, tractus corticospinalis-in onurğa beyninin ön buynuzlarında qurtarır. Burada mərkəzi hərəkət neyronlarında impuls periferik neyronlarla keçir.

**Periferik hərəkət neyron.** Çeynəmə, mimiki, dil, udlaq, qırtlaq əzələlərinin periferik hərəkət neyronları hərəkət kəllə sinirləri nüvələrinin (V; VII; IX; X; XII) üçlü, üz, diludlaq, azan və dilaltı sinirləri, aksonları və onların təşkil etdiyi kökcüklər və sinirlərdir. Boyun, gövdə, ətrafların və aralıq sahə əzələlərini periferik hərəkət neyron hüceyrələri onurğa beyninin ön buynuzlarında yerləşir. Bu hüceyrələrin aksonları ön hərəkət kökcük əmələ gətirir və periferik onurğa beyni sinirlərin hərəkət liflərini təşkil edir.

Periferik hərəkət neyronun 3 növü var:  $\alpha$  - iri hüceyrələrdir, onların lifləri ağ əzələlərdə qurtarır və sürətli hərəkətləri təmin edir;  $\alpha$  - kiçik hüceyrələrin lifləri ləng yığılan əzələləri innervasiya edir və əsasən tonik təsir göstərir;  $\gamma$  - hüceyrələr əzələlərin proprioreseptorlarına yanaşır və əzələ tonusunun saxlanması təmin edir.

Əzələlərin qabıq innervasiyası əsasən əkstərəflidir, çünki mərkəzi hərəkət neyronların əksər hissəsi çarpazlaşaraq sinirlərin nüvələri və onurğa beyninin ön buynuzları ilə əlaqə yaradır.

Piramid dəstənin lifləri uzunsov beyinlə onurğa beyni səddində bir dəfəyə çarpazlaşır; tractus corticonuclearis-in lifləri isə ardıcıl olaraq beyin sinirlərinin nüvələrinə yaxınlaşdıqca çarpazlaşır (nüvəüstü çarpaz).



Şəkil 32. Daxili kapsula.

1. tr. frontopontinus.
2. tr. corticonuclearis.
3. tr. corticospinalis.
4. tr. thalamocorticalis.
5. uşitmə və görmə yolu.
6. tr. occipitopontinus.

Gözün hərəkəti, çeynəmə, qırtlaq, udlaq, boyun, gövdə və aralıq hissəsinin əzələləri ikitərəfli, dilin, üzün aşağı hissəsinin və ətrafların əzələləri birtərəfli qabıq innervasiyasıdır.

Hərəkətlərin icra olunması üçün, hərəkət impulsu məncəsiz beyin qabığından əzələyə çatdırılmalıdır. Kortikomuskulyar yol zədələndikdə impulsun ötürülməsi mümkün olmur və müvafiq əzələ iflic vəziyyətinə düşür. Hərəkətlərin natamam itməsi (onların qüvvəsinin və həcmnin azalması) parez adlanır.

Yerləşməsinə görə ifliclər monoplegiya (bir ətrafın iflici), paraplegiya (yuxarı və ya aşağı ətrafların simmetrik iflici), tetraplegiya (dörd ətrafların iflici), hemiplegiya (bir tərəfli iflic) tipli olur.

Mərkəzi hərəkət neyron zədələndikdə mərkəzi və ya spastik iflic, periferik hərəkət neyron zədələndikdə periferik və ya süst iflic əmələ gəlir.

Mərkəzi və süst ifliclərin simptomatikasının ümumi əlaməti vardır - iradi hərəkətlərin mümkün olmaması, lakin bir neçə əlamətlərə görə onlar biri-birindən fərqlənir. Həkim xəstənin hərəkət sistemini müayinə etdikdə bu fərqləri aşkar edir. Hərəkət funksiyasının öyrənilməsi aktiv hərəkətlərin həcmi və qüvvəsinin müayinəsinə başlayır, sonra əzələ tonusu və reflekslər yoxlanılır.

Aktiv hərəkətlərin həcmi müayinə etmək üçün xəstə müxtəlif oynaqalarda bükücü, açıcı, pronasiyaedici hərəkətlər edir və norma ilə müqayisə olunur.

Əzələ qüvvəsi yoxlandıqda xəstə müqavimət göstərərək, açıcı, bükücü, yaxınlaşdırıcı, uzaqlaşdırıcı əzələlər müayinə olunur. Məsələn, xəstə qolunu dirək oynaqında bükür, bərk saxlayır, həkim qolunu açmaq istəyir və ya barmaqlarını bir yerdə saxlayır, müqavimət göstərir, həkim isə aralamaq istəyir və i.a.

Əzələ qüvvəsini 5 bal sistemi ilə ölçürlər (0-dan 5-ə qədər).

Normada əzələ qüvvəsi və aktiv hərəkətlər - 5 bal.

Əzələ qüvvəsinin cüzi azalması, aktiv hərəkətlərin tam saxlanması (çox yüngül parez) - 4 bal.

Qüvvənin azalması, aktiv hərəkətlərin cüzi məhdudluğu (yüngül parez) - 3 bal.

Əzələ qüvvəsinin həddindən artıq azalması və aktiv hərəkətlərin məhdudluğu (parez) - 2 bal.

Qüvvənin olmaması, aktiv hərəkətlərin cüzi olması (dərindən parez) - 1 bal.

Qüvvənin və aktiv hərəkətlərin olmaması iflic (paraliç) - 0 bal.

Əzələ tonusu - normada əzələlərdə fizioloji gərginlik müşahidə olunur. Əzələ tonusu reflektor olaraq tənzimlənir.

Əzələ tonusunu müayinə etdikdə xəstədən xahiş olunur ki, bütün əzələlərini zəiflətsin. Sonra həkim passiv hərəkətlərlə yuxarı və aşağı gərginliyi hiss edilir. Əzələ tonusunun artması - əzələ hipertoniyası, olmaması - atoniya, azalması - hipotoniya adlanır.

Əzələ tonusunun yüksəlməsi spastik və plastik növlü olur.

Spastik əzələ hipertoniyası zamanı yuxarı ətraflarda bükücü əzələlərdə, aşağı ətraflarda açıcı əzələlərdə tonus yüksəlir və müayinə zamanı getdikcə azalır.

Plastik və ya ekstrapiramid əzələ hipertoniyasında tonus açıcı və bükücü əzələlərdə bərabər yüksəlir və müayinə etdikdə bir qədər yüksəlir.

Əzələ tonusunun yüksəlməsi müşahidə edilir:

a) mərkəzi tipli ifliclərdə - spastik hipertoniya;

b) ekstrapiramid sistemin zədələnməsində - plastik hipertoniya

(akinetik-rigid sindrom)

Əzələ tonusunun zəifləməsi:

a) periferik parez və iflicdə;

b) beyincik zədələnməsində;

c) ekstrapiramid sistemin zədələnməsində (hipotonik-hiperkinetik sindrom);

ç) dərin hissiyyatın pozulmasında müşahidə edilir.

#### Əzələlərin funksiyası və innervasiyası

Hərəkət funksiyası	Əzələlər	Sinirlər	Kəllə sinirlərinin nüvələri və onurğa beyni seqmentləri
Alının qırışdırılması	M. frontalis	N. facialis	Üz sinirinin nüvəsi
Gözlərin sıxılması	M. orbicularis oculi	N. facialis	Üz sinirinin nüvəsi
Qaşların çatılması	M. corrugator	N. facialis	Üz sinirinin nüvəsi
Göz qapağının qaldırılması	M. levator palpebrae superioris	N. oculomotorius	Gözün hərəkət sinirinin nüvəsi
Yuxarı baxış	Mm. rectus sup. və obliquus sup.	N. oculomotorius	Gözün hərəkət sinirinin nüvəsi
Aşağı baxış	Mm. rectus inf. və obliquus sup.	N. oculomotorius, n. trochlearis	Gözün hərəkət və blokabənzer sinirlərinin nüvəsi



Yanlara baxış	Mm.rectus ext. və rectus int.	N.abducens, n.oculomotorius	Gözün uzaqlaşdırıcı və hərəkəti sinirlərinin nüvəsi
Göz almalarının konvergeniyası	Mm.recti int.	N.oculomotorius	Gözün hərəkəti sinirlərinin nüvəsi
Ağız bucaqlarının xaricə dartılması	Mm.levator labii sup., zygomaticus, risorius	N.facialis	Üz sinirlərinin nüvəsi
Dodaqların büzülməsi, fit çalma	M.orbicularis oris	N.facialis	Üz və dilaltı sinirlərin nüvəsi
Çənənin çeynəmə hərəkətləri	Mm.masseter, temporalis	N.trigeminus (III hərəkəti şaxə)	Üçlü sinirin hərəkəti nüvəsi
Aşağı çənənin yanl. və önə hərəkəti	Mm.pterigoidei ext. et int.	N.trigeminus (III hərəkəti şaxə)	Üçlü sinirin hərəkəti nüvəsi
Ağzın açılması	M.geniohyoideus	Ansa hypoglossi	C <sub>1</sub> -C <sub>2</sub> seqmentlər
Dilin çıxarılması	M.genioglossus	N.hypoglossus	Dilaltı sinirin nüvəsi
Yumşaq damağın qalxması	M.levator veli palatini	N.vagus, n.glossopharyngeus	Azan və diludlaq sinirlərin hərəkəti nüvəsi
Udma	Mm.constrictores pharyngis, pharingopalatini	N.vagus, n.glossopharyngeus	Azan və diludlaq sinirlərin hərəkəti nüvəsi
Başın önə əyilməsi	Mm.sternocleidomastoidei, recti capitis anterior	N.accessorius, nn. C <sub>1</sub> -C <sub>2</sub>	Əlavə sinirin nüvəsi
Başın arxaya əyilməsi	Mm.splenii recti capitis posteriores	Nn.cervicales	C <sub>1</sub> -C <sub>4</sub> seqmentlər
Başın yanlara hərəkəti	M.sternocleidomastoidei	N.accessorius	Əlavə sinirin nüvəsi, C <sub>1</sub> -C <sub>3</sub> seqmentlər
Çiyinlərin yuxarı qaldırılması	M.trapezius	N.accessorius	Əlavə sinirin nüvəsi, C <sub>2</sub> -C <sub>4</sub> seqmentlər
Qolların üfüqi səthə qədər qaldırılması	M.deltoideus	N.accessorius, n. axillaris	Əlavə sinirin nüvəsi, C <sub>5</sub> seqmenti

Qolların üfüqi səthdən yuxarı qaldırılması	M.trapezius, m.deltoideus, m.serratus ant.	N.accessorius, n. axillaris, n.thoracicus longus	C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub> seqmentlər
Qolun dirsək oynaqında bükülməsi	M.biceps brachii	N.musculocutaneus	C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub> seqmentlər
Qolun dirsək oynaqında açılması	M.triceps brachii	N.radialis	C <sub>6</sub> -C <sub>7</sub> seqmentlər
Əlin açılması	Mm.extensores carpi	N.radialis	C <sub>7</sub> seqmenti
Əlin bükülməsi	Mm.flexores carpi	N.medianus, n.ulnaris	C <sub>8</sub> seqmenti
Əl barmaqlarının açılması	Mm.extensores digitorum	N.radialis	C <sub>7</sub> seqmenti
Əl barmaqlarının bükülməsi	Mm.flexores digitorum	N.medianus	C <sub>8</sub> seqmenti
Əl barmaqlarının aralanması	Mm.interossei	N.ulnaris	C <sub>8</sub> seqmenti
Gövdənin önə bükülməsi	Mm.recti obliqui abdominis	Nn.thoracales VII-XII	D <sub>7</sub> -D <sub>12</sub> seqmentləri
Gövdənin arxaya əyilməsi	Mm.longissimi dorsi, spinales dorsi	Nn.spinalis posteriors	D <sub>1</sub> -D <sub>12</sub> seqmentləri
Bud-çanaq oynaqının bükülməsi	M.ileopsoas	N.femoralis	L <sub>2</sub> -L <sub>4</sub> seqmentləri
Bud-çanaq oynaqının açılması	M.gluteus maximus	N.gluteus inferior	L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub> seqmentləri
Budun yaxınlaşdırılması	Mm.adductores	N.obturatorius	L <sub>2</sub> -L <sub>3</sub> seqmentləri
Budun uzaqlaşdırılması	M.gluteus minimus	N.gluteus superior	L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub> seqmentləri
Diz oynaqının açılması	M.quadriceps femoris	N.femoralis	L <sub>3</sub> -L <sub>4</sub> seqmentləri
Diz oynaqının bükülməsi	M.biceps femoris, m.semitendinosus, m.semimembranosus	N.ischiadicus	L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub> seqmentləri
Pəncənin açılması	M.tibialis anterior	N.peroneus	L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub> seqmentləri
Pəncənin bükülməsi	M.gastrocnemius	N.tibialis	S <sub>1</sub> -S <sub>2</sub> seqmentləri
Pəncənin uzaqlaşdırılması	Mm.peroneus longus	N.peroneus	L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub> seqmentləri

Pəncənin yaxınlaşdırılması	Mm.tibialis ant., post.	Nn.peroneus, tibiales	L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub> seqmentləri
Ayaq barmaqlarının bükülməsi	Mm.flexores digitorum	N.tibialis	S <sub>1</sub> -S <sub>2</sub> seqmentləri
Ayaq barmaqlarının açılması	Mm.extensores digitorum	N.peroneus	L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub> seqmentləri
Daban üstə yerimək	M.tibialis anterior, mm.extensores digitorum	N.peroneus	L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub> seqmentləri
Barmaqlar üstündə yerimək	M.triceps surae, mm.flexores digitorum	N.tibialis	S <sub>1</sub> -S <sub>2</sub> seqmentləri

### Reflekslər

Sinir sisteminin fəaliyyətinin əsasını refleks təşkil edir. Reflekslər şərtsiz (yəni anadangəlmə) və şərti (yəni qazanılmış) olur.

Alınma səviyyəsindən asılı olaraq (refleksogen zona) bütün şərtsiz reflekslər bir neçə cür olur: səthi, dərin, distant və daxili orqanlardan alınan reflekslər.

Səthi reflekslər – dəri və selikli qişa; dərin – vətər, sümüküstü və oynaq, distant – işıq, səs və qoxu qıcıqlarına alınan reflekslərə bölünür.

Səthi və dərin reflekslərin müayinəsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Aşağıda adı çəkilən reflekslərin müayinəsi vacibdir.

### Səthi reflekslər

Səthi reflekslərin alınması üçün dəri və selikli qişalar qıcıqlandırılır.

### Selikli qişa refleksləri

Buynuz qişa korneal refleks – həkim pambığın ucu ilə sağ və sol gözün buynuz qişasına toxunduqda göz qapaqları yığılır.

Refleks qövsü: V-VII sinirlərin hissi və hərəkəli lifləri.

Konyuktival refleks – yumşaq pambıq ilə konyuktivə toxunduqda göz qapaqları yığılır.

Refleks qövsü: V-VII sinirlərin hissi və hərəkəli lifləri.

Udlaq refleks – şpatel ilə udlağın arxa hissəsinə toxunduqda öyümə əmələ gəlir.

Refleks qövsü: IX-X sinirlərin hissi və hərəkəli lifləri.  
Yumşaq damaq refleks – şpatel vasitəsilə yumşaq damağa toxunduqda dilçək və yumşaq damaq qalxır.  
Refleks qövsü: IX-X sinirlərin hissi və hərəkəli lifləri.  
Anal refleks – anus ətrafının selikli qişasını qıcıqlandırdıqda sfinkter yığılır.  
Refleks qövsü: S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub> seqmentləri.

### Dəri refleksləri

Qarın refleksləri: yuxarı, orta və aşağı qarın refleksləri.

Yuxarı – həkim çəkic ilə 3-4 sm göbəkdən yuxarı, qabırğaaltı qövsə paralel olaraq çöldən içəri tərəfə cızıq çəkildə qarın əzələləri yığılır.

Refleks qövsü: D<sub>7</sub>-D<sub>8</sub> seqmentləri.

Orta: göbəyə perpendikulyar olaraq cızıq qığı edilir.

Refleks qövsü: D<sub>9</sub>-D<sub>10</sub> seqmentləri.

Aşağı: göbəkdən 3-4 sm aşağı pupart bağına paralel cızıq qığı olunur. Cavab reaksiyası – qıcıqlandırılan tərəfdə qarın əzələləri yığılır.

Refleks qövsü: D<sub>11</sub>-D<sub>12</sub> seqmentləri,

Kremaster refleks: budun daxili səthini qıcıqlandırdıqda xaya müvafiq tərəfdə yuxarı qalxır.

Refleks qövsü: L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub> seqmentləri.

Pəncəaltı refleks: pəncənin altını qıcıqlandırdıqda normada pəncə barmaqları bükülür.

Refleks qövsü: L<sub>3</sub>-S<sub>7</sub> seqmentləri.

### Dərin reflekslər

Dərin reflekslərə vətər, sümüküstü və oynaq refleksləri aiddir. Bu reflekslər vətər və sümük üstülyü üzərinə nevroloji çəkilə vurduqda alınır. Çəkic fasiləli, bir bərabərdə və dəqiq refleksin alınma nahiyyəsinə vurulmalıdır. Reflekslərin müayinəsində vacib şərtlərdən biri xəstənin rahat poza alması və əzələlərini tam zəiflətməsidir.

### Vətər refleksləri

İkibaşlı əzələ vətərindən (bisep refleks) – həkim çəkiclə dirsək büküyündə ikibaşlı əzələ vətərinə vurduqda qol dirsək oynaqında bükülür. Xəstənin qolu oynaqda yarımbükülü vəziyyətdə olmalıdır.

Refleks qövsü: C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> seqmentlərindən keçir.

Üçbaşı əzələ vətərindən (triseps refleksi) – həkim xəstənin qolunu dirsək oynaq səviyyəsində əlinə alır, düz və ya kor bucaq istiqamətində bükür. Sonra dirsəkdən yuxarı olekranon üzərinə çəkiclə vurur. Bu zaman said dirsək oynaq açılır.

Refleks qövsü: C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub> seqmentlərindən keçir.

Diz refleksi - diz qapağından aşağı, dördbaşı əzələnin vətərinə çəkiclə vurduqda baldır açılır.

Refleks qövsü: L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub> seqmentlərindən keçir.

Aşıl refleksi - xəstə dizləri üstə stulda durur, pəncələrini sallayır və həkim çəkiclə aşıl vətərinə vurduqda pəncə bükülür.

Refleks qövsü: S1-S2 seqmentlərində qapanır.

#### Sümüküstü (periostal) və oynaq refleksləri

Qaşüstü refleks - nevroloji çəkiclə qaşüstü qövsün kənarına vurduqda göz qapaqları qapanır.

Refleks qövsü: V-VII sinirlər, beyin körpüsü.

Çənəaltı (mandibulyar) refleksi - ağız açığa açıq saxlanılır və həkim çəkiclə çənəyə vurduqda normada çeynəmə əzələləri yığılır, çənə yuxarıya qalxır.

Refleks qövsü: V sinirin III şaxəsinin hissi və hərəkəti lifləri.

Mil-bilək (karpo-radial) refleksi - mil sümüyünün bizəbənzər çıxıntısının üzərinə çəkiclə vurduqda qol dirsəkdən bükülür və said pronasiya edir.

Refleks qövsü: C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>-C<sub>8</sub> seqmentlərində qapanır.

Kürək-bazu refleksi - nevroloji çəkiclə kürəyin daxili kənarına vurduqda normada bazu gövdəyə yaxınlaşır və rotasiya edir.

Refleks qövsü: C<sub>5</sub>-C<sub>8</sub> seqmentlərində qapanır.

Sümük-qarın refleksi - nevroloji çəkiclə a) qabırğa qövsü kənarından, məmyəbənzər xəttin daxilində və ya b) qasıq sümüyünün üzərinə sağ və sol tərəfdən vurduqda normada müvafiq tərəfdə qarın əzələləri yığılır.

Refleks qövsü: D<sub>6</sub>, D<sub>7</sub>, D<sub>12</sub> seqmentlərində qapanır.

Vəter və sümüküstü reflekslər mərkəzi tipli ifliclərdə və pənzələrdə yüksəlir. Periferik tipli iflic və pənzələrdə itir və ya azalır.

Vəter və sümüküstü reflekslər funksional tipli simmetrik yüksələ bilər (nevrozlarda).

#### Periferik hərəkəti neyronun pozulma simptomları

Periferik (süst və ya atrofik) iflic və pənzə periferik hərəkəti neyronun (onurğa beynin ön buynuzlarının hüceyrələri və ya onların

analoqu olan hərəkəti kəllə sinirlərinin nüvələri, ön kökcüklər, kəliətlər, periferik sinirlər) zədələnməsində əmələ gəlir.

Periferik iflic və pənzə simptomları refleks qövsünün efferent hissəsinin zədələnməsi səbəb olur və nəticədə ön buynuz hüceyrələrinin innervasiya etdiyi əzələlərlə əlaqəsi pozulur.

Atoniya və ya hipotoniya - əzələ tonusunun itməsi və ya azalmasıdır. Atonik əzələlər əl ilə yoxladıqda boş və süst olur. Pənzə olan ətrafların passiv hərəkətləri artıq olur.

Arefleksiya və ya hiporefleksiya - vəter, sümüküstü və dəri reflekslərinin itməsi və ya azalması.

Atrofiya - qidalanmanın pozulması nəticəsində əzələlərin atıqlaması. Atrofiyanın nə dərəcədə olduğunu qeyd etmək üçün müşahidə, palpasiya və ərafların hər iki tərəfdə (bazu, said, bud, baldır və s.) simmetrik sahələrdə santimetr ilə ölçülür və müqayisə edilir.

Cərəyan keçiriciliyinin pozulması (tamamilə dəyişmə reaksiyası) periferik neyronun zədələnməsi səbəbindən, əzələlərdə degenerativ prosesin (əzələ liflərinin məhv olması, əvəzində piy və bağlayıcı toxumaların əmələ gəlməsi) baş verməsidir. Sinirdən əzələyə cərəyan keçiriciliyi reaksiyası xüsusi cihaz vasitəsilə müayinə olunur. Normada sinirin və ya birbaşa əzələnin qalvanik və ya faradik cərəyan ilə qıcıqlandırılmasında əzələ yığılır, bununla belə katod qapanma təgəllüsü anod qapanma təgəllüsündən daha çox olur (KQT>AQT). Degenerasiya reaksiyası tam və natamam ola bilər. Tam degenerasiya reaksiyası zamanı sinirin qalvanik və faradik cərəyanla qıcıqlanmasında əzələ yığılır. Periferik ifliclərdə tam degenerasiya reaksiyası 12-15 gündən sonra əmələ gəlir.

#### Mərkəzi hərəkəti neyronun pozulma simptomları

Mərkəzi (piramid, spastik) iflic və pənzə mərkəzi hərəkəti neyronun pozulması nəticəsində əmələ gəlir.

Mərkəzi iflicin simptomları - əzələ tonusunun, vəter reflekslərin yüksəlməsi, patoloji və müdafiə reflekslərin, klonusların və patoloji sinkineziyaların əmələ gəlməsidir. Bu simptomların əmələ gəlməsinin səbəbi onurğa beynin seqmentar aparatının beyin qabığının tormozlayıcı təsirindən çıxması və reflektor fəaliyyətinin yüksəlməsidir.

Əzələ hipertoniyası - əzələ tonusunun yüksəlməsi. Əzələlər gərginləşir, əl ilə yoxladıqda bərk olur. Əzələ hipertoniyası ətraflarda kontrakturaların yaranmasına səbəb olur. Yuxarı ətrafda bazu əzələlərinin əsasən yaxınlaşdırıcı, saidin, əlin və barmaqların bükücü əzələlərində

tonus yüksəlir. Aşağı ətrafda isə - budun, baldırım açıcı, budun yaxınlaşdırıcı, pəncənin bükücü əzələlərində.

Bu səbəbə görə xəstələrdə hemipleqik poza əmələ gəlir: qol gövdəyə gətirilir, dirsek oynaqında bükülür və pronasiya edilir, əl və barmaqlar bükülmüş olur; aşağı ətrafda isə bud-çanaq və diz oynaqlarında açılır, pəncə bükülür və altı içəriyə çevrilir, yəni yuxarı ətraf bükücü, aşağı ətraf açıcı vəziyyət alır (Vernike-Mann vəziyyəti) (Şəkil 33).



Şəkil 33. Vernike-Mann vəziyyəti.

Hemipleqiyalı xəstəyə xas olan yerləşmə əmələ gəlir: yerləşmə zamanı ayaq dizdən bükülmür və pəncə yarım dairəvi hərəkət edir (spastik yerləşmə).

**Hiperrefleksiya** - vətər və sümüküstü reflekslərin yüksəlməsi. Refleksləri yoxladırda cavab reaksiyasının amplitudası artır, refleks alınma sahəsi genişlənir.

**Klonuslar** - refleksin artmasının ən yüksək dərəcəsidir. Vətərin dartılması nəticəsində əmələ gələn uzunmüddətli əzələ yığılması klonus adlanır.

**Pəncə klonusunu** almaq üçün, pəncə aşırıq-daban oynaqında təkənverici hərəkətlə açılır və saxlanılır. Klonus olduqda pəncənin ritmik bükülmə və açılma hərəkəti əmələ gəlir.

**Diz qapağı** klonusu müayinəsi üçün həkim baş və şəhadət barmaqları ilə diz qapağını tutub təkənla aşağı dartır və saxlayır. Klonus olduqda diz qapağında ritmik, titrəyici hərəkət əmələ gəlir.

**Əl klonusu** - xəstənin əlini həkim tutub təkənla (birdən) açır (yuxarı qatlayır). Klonus olduqda əlin ritmik bükülüb açılması müşahidə edilir.

#### Patoloji reflekslər

Normada olmayan, mərkəzi ifliclərdə əmələ gələn reflekslərdir. Patoloji reflekslər açıcı və bükücü qruplara bölünür.

#### Açıcı qrup reflekslər

1. **Babinski refleksi** - həkim xəstənin pəncəaltının yan hissəsini cızmaqla qıcıqlandırır. Refleks müsbət olduqda baş barmaq açılır, o biri barmaqlar aralanır. Bəzi hallarda ancaq baş barmaq açılır və ya ancaq barmaqlar aralanır.

2. **Oppenheim refleksi** - baş və şəhadət barmağı qamış sümüyünün ön səthinə yuxarıdan aşağıya doğru təzyiqlə çəkildə baş barmaq açılır, qalan barmaqlar aralanır.

3. **Gordon refleksi** - həkim xəstənin baldır əzələlərini əli ilə sıxdıqda baş barmaqlar açılır, o biri barmaqlar aralanır.

4. **Şeffər refleksi** - aşıl vətərini bərk sıxdıqda baş barmaq açılır, o biri barmaqlar aralanır.

5. **Çaddok refleksi** - həkim çəkicdən əltutanı ilə xarici topuq çıxıntısını ətrafını qıcıqlandırdıqda baş barmaq açılır, o biri barmaqlar aralanır.

6. **Redlik refleksi** - həkim şəhadət barmağının arxası ilə xəstənin baldırımın arxa hissəsinə yuxarıdan aşağıya təzyiqlə çəkildə baş barmaq açılır.

7. **MMM refleksi** - baş barmağın son falanqasının altından iti əşya ilə cızıq qıcığı etdikdə baş barmaq açılır. (Adı çəkilən açıcı qrup reflekslər alınmadıqda, bu refleks müsbət piramid yolun zədələnməsinə dəlilətdir).

8. **Pussepe refleksi** - pəncənin xarici kənarını cızmaqla qıcıqlandırdıqda çeçələ barmaq aralanır.

#### Bükücü qrup reflekslər

**Yuxarı Rossolimo refleksi** - həkim xəstənin sallanmış əlinin II-V barmaqlarının uclarına çəkiclə vurduqda barmaqlar qatlanır.

**Bexterev refleksi** - əlin arxa hissəsində II-IV barmaqların əsasına çəkiclə vurduqda barmaqlar qatlanır.

**Jukovski refleksi** - əlin ovuc hissəsinin ortasından çəkiclə vurduqda II-IV barmaqlar qatlanır.

**Hoffmann refleksi** - sallanmış əlin III barmağının dirnaq falanqasını çimdikvari sıxdıqda baş barmaq bükülür və II barmaq yaxınlaşır.

**Klippel-Veyl refleksi** II-V əl barmaqlarını passiv hərəkətlə yuxarı qaldırdıqda baş barmaq bükülür.

**Yakobson-Laska simptomu** - mil-bilək oynaqının xarici hissəsinə çəkiclə vurduqda əl barmaqları bükülür.

**Rossolimo refleksi** - həkim barmaqlarının ucu və ya çəkiclə xəstənin II-V pəncə barmaqlarının ucuna vurduqda barmaqlar bükülür.

*Bexterev-Mendel refleksi* - pəncənin arxa hissəsində III-IV barmaqaların əsasından çəkilə vurduqda barmaq bükülür.

*Jukovski-Kornilov refleksi* - pəncəaltının orta hissəsində çəkilə vurduqda barmaq bükülür.

*Müdfəie refleksləri və ya onurğa beyni avtomatizm refleksləri* dəri reseptorlarının və dərin toxumaların qıcıqlanmasına cavab reaksiyası olaraq iflic olan ətraflarda qeyri-iradi hərəkətlərin əmələ gəlməsidir. Qıcıqlayıcı təsir batırıcı (iyənə ilə), çimdikləyici, sıxıcı, soyuducu ola bilər. Çox vaxt efrdən istifadə edilir.

Müdfəie reflekslərini iflic olan ətrafların oynaqlarında güclü passiv hərəkət etməklə almaq olar.

*Bexterev-Mari-Fua refleksi* - pəncə barmaqalarını aşağı büküdükdə iflic olmuş aşağı ətraf bud-çanaq və diz oynaqlarından bükülür.

*Remak refleksi* - budun ön hissəsini cızıqla qıcıqlandırdıqda pəncə və barmaq bükülür.

*«Şerrinqton yerışı» refleksi* - aşağı ətrafların spastik paraplegiyasında bir ətrafı qıcıqlandırdıqda o biri ətraf bükülüb açılır. Beləliklə, yerışəbənzər hərəkət əmələ gəlir. Bu refleks bel qalınlaşmasından yuxarı tam köndələn kəsiyin zədələnməsi üçün xarakterikdir.

#### *Patoloji sinkineziyalar*

İradi hərəkətlərlə yanaşı əmələ gələn qeyri-iradi hərəkətlərə sinkineziya və ya müştərek hərəkət deyilir.

Piramid yolunun zədələnməsi nəticəsində beyin qabığının, hərəkəti icra edən aparatın üzərində tormozlayıcı təsiri zəifləyir və bunun nəticəsində hərəkəti impuls onurğa beyni seqmentlərinə iradiasiya edərək bəzi hallarda əks tərəfə yayılır.

#### *Qlobal və ya spastik sinkineziya*

Spastik hemiplegiyalarda müşahidə edilir. Belə xəstələr iflic olan ətraflarını hərəkət etdirməyə cəhd göstərdikdə və ya sağlam ətraflarını həddindən artıq gərgin etdikdə iflic olan qolunda bükücü, ayağında isə açıcı sinerjiya əmələ gəlir. İflic olan ətraflarda qlobal sinkineziya emosional reaksiyalarda, əsnədikdə, öskürdükdə və asqırdıqda əmələ gələ bilər.

#### *Koordinasion sinkineziya*

Xəstə ayrı-ayrılıqda edə bilmədikdə, mürəkkəb hərəkətlər zamanı əlavə hərəkətlər əmələ gəlir.

**Raymist simptomu** - həkim arxası üstə uzanmış xəstənin sağlam ayağını üzəqləşdirir və ya yaxınlaşdırır (bu zaman xəstə müqavimət göstərir). Bu hərəkətlərə müştərek olaraq iflic olan ətrafda qeyri-iradi hərəkət əmələ gəlir.

#### *İmitasiya sinkineziyası*

Xəstə sağlam ətrafları hərəkət etdirdikdə, iflic olan ətraflarda ona bənzər qeyri-iradi hərəkət əmələ gəlir.

#### **Hərəkəti yolların müxtəlif səviyyələrdə zədələnmə sindromları**

1. Periferik sinirin zədələnməsi - bu sinirlə innervasiya olunan əzələnin periferik iflici əmələ gəlir, bununla bərabər ağrı və hissiyyat pozulması da müşahidə edilir.

2. Boyun, bazu, bel, oma kələflərinin zədələnməsində periferik iflic, ağrı və hissiyyat pozulması bütün ətrafda əmələ gəlir.

3. Onurğa beynin ön buynuzları və ön kökcükləri zədələndikdə ancaq periferik iflic əmələ gəlir, xroniki degenerativ xəstəliklərdə (yan amiotrofik skleroz, yarımkəskin poliomiellit) fibrilliyar, fassikulyar səyrimələr müşahidə edilir.

4. Onurğa beynin yan sütunları zədələndikdə, burada keçən piramid yolunun (tr. corticospinalis lateralis) zədələnməsi nəticəsində, ocaq tərəfdə mərkəzi tipli iflic əmələ gəlir. Hərəkəti pozulmalar ilə bərabər əks tərəfdə ağrı və hərəkət hissiyatı da pozulur.

5. Onurğa beynin tam köndələn kəsiyinin zədələnməsində aşağı ətraflarda spastik paraplegiya (döş seqmentləri səviyyəsində) və ya tetraplegiya (yuxarı boyun seqmentləri səviyyəsində) əmələ gəlir. Bununla belə hissiyyat və çanaq orqanlarının funksiyası da pozulur.

6. Piramid dəstəsi beyin sütununda zədələndikdə əks tərəfdə mərkəzi tipli hemiplegiya əmələ gəlir. Bununla bərabər ocaq tərəfdə kəllə sinirləri zədələnilir. Beləliklə, alternik (çarpaz) sindrom baş verir; ocaq tərəfdə kəllə sinirləri zədələnilir, əks tərəfdə hemiplegiya olur.

7. Piramid dəstəsi daxili kapsulada zədələndikdə, əks tərəfdə mərkəzi tipli hemiplegiya, VII, XII sinirlərin mərkəzi tipli pozulması müşahidə edilir, çünki eyni zamanda tr. corticonuclearis də zədələnilir.

8. Ön mərkəzi qırış səviyyəsində zədələnmə olduqda əks tərəfdə mərkəzi monoplegiya müşahidə edilir.

9. Hərəkəti qabıq mərkəzinin qıçıq prosesində yerli qıcolma (Çekson epilepsiyası) və ya yayılmış tutmalar əmələ gəlir.

## Ekstrapiramid sistem

Ekstrapiramid sistem muxtəlif qeyri-iradi (avtomatik) hərəkətlərin yerinə yetirilməsinə təsir edir, özəle tonusunu tənzimləyir, insanın emosional sahəsinin xarici təzahürünü oks etdirir.

Ekstrapiramid sistemə aid edilir: böyük yarım kürələrin qabıq hüceyrə qrupları (əsasən alın payının), qabıqaltı düyünlər (quyruqlu nüvə - nucl. caudatus, qabıq - putamen, lateral və medial solğun şarlar - globus pallidus, subtalamik Lyuis cismi - corpus Luisi), beyin sütununda qara cisim (substantia nigra), qırmızı nüvə (nucleus ruber), dəhliz nüvələri, aşağı zeytun (oliva inferior), arxa boylama dəstənin nüvəsi (Darkşeviç nüvəsi), beyin körpüsündə mavi yer (locus coeruleus), retikulyar formasiya, beyincik, onurğa beynində qamma-motonéyronları və ilaxir (Şəkil 34).

Morfoloji xüsusiyyətlərinə, filogeneza və funksional əhəmiyyətə görə bu törəmələr striar (bura aiddir: quyruqlu nüvə və qabıq) və pallidar sistemə (bura aiddir: lateral və medial şarlar – globus pallidus, qara cisim – substantia nigra, qırmızı nüvə – nucleus ruber, subtalamik nüvə) bölünür.

Striopallidar sistem ekstrapiramid sistemin əsas hissəsini təşkil edir, beyin qabığından başlayaraq qabıqaltı və beyin sütunu törəmələri ilə əlaqə yaradır.

Striatum və pallidum impulsları əsasən görmə qabarından çıxan yollar vasitəsilə alır.

Beyin qabığı ilə ekstrapiramid sistemin əlaqəsi görmə qabarı vasitəsilə əmələ gəlir. Bu yol (qabıq – thalamus opticus strio-pallidum) ilə ekstrapiramid sistem qabıq iradi hərəkətlərin icra olunmasına müdaxilə olunur. Strio-pallidar sistemin beyin qabığı ilə birbaşa əlaqəsi də var: kortiko-pallidar, kortiko-niqral yollar ilə. Striatum pallidum ilə sıx əlaqəlidir.

Mərkəzdənqaçan yollar qara cisimə, retikulyar formasiyaya, qırmızı nüvəyə\*, Darkşeviç nüvəsinə, zeytunlara, dördtəpəli cisimə gedirlər. Bunların vasitəsilə impulslar ekstrapiramid sistemdən aşağı enən yollar ilə onurğa beynin seqmentar hərəkət aparatına və özələlərə keçir.

1. Tractus rubrospinalis.
2. Fasciculus longitudinalis posterior – Darkşeviç nüvəsindən III, IV, VI sinirlərin və dəhliz sinirinin nüvələrinə.
3. Tractus vestibulospinalis.
4. Tractus testospinalis.
5. Tractus reticulospinalis.

Göstərilən sistemin mövcud olması avtomatik hərəkətlərin reflektor fəaliyyətini təmin edir.

Beyin qabığının daxil olması sayəsində ekstrapiramid sistem iradi hərəkətlərin dəqiqliyində, tezliyində, hazırlanmasında iştirak edir.

Ekstrapiramid sistemin funksiyası özəle gücü ilə yox, hərəkətlərin keyfiyyəti ilə qiymətlənir. Xəstənin duruşuna, nitqinin, mimikasının, iradi hərəkətlərin, yerişinin ifadəliyinə, səlisləyinə diqqət yetirilir.

## Ekstrapiramid sistemin zədələnmə sindromları

*Hipertonik-hipokinetik sindrom* (amiostatik simptomlar kompleksi; parkinsonizm). Bu simptomlar kompleksi pallidum və qara cisim zədələndikdə əmələ gəlir. Əzələ tonusu artır, hərəkətlər məhdudlaşır (hipokineziya), sakitlikdə titrəmə əmələ gəlir. Ekstrapiramid tipli əzələ gərginliyi müayinə zamanı dəyişilmir, əvvəldən axıra qədər eyni dərəcədə olur və «dişli çarx» fenomeni müşahidə edilir.

Hipokineziya və ya oliqokineziya - xəstənin hərəkətlərinin azalması, məhdudlaşması qeyd olunur. Xəstə "maneken" pozasında qalır. Iradi hərəkətlər olduqca zəifləyir (bradikineziya). Yerişi xırda addımlarla, beli bükülmüş, dizləri, qolları dirsəkdən qatlanmış, gövdəsinə yaxınlaşdırılmış olur. İlk addımları çətinliklə atır, yerində bir neçə addım etdikdən sonra irəliyə gedir, özünü saxlaya bilmir, bəzən yuxılır (propulsio). Xəstəni arxa tərəfə asta itələdikdə, arxaya doğru tez-tez hərəkət edir (retropulsio).

Bəzi hallarda "paradoksal kineziyalar" əmələ gəlir. Emosional gərginlik və ya musiqi sədaları altında hərəkətsiz olan xəstə qaçır, pilləkənlərlə düşür, çıxır, rəqs edir və s.

Mimikası kasıblaşır, üz maska formasında olur (hipomimiya).

Emosiya zamanı güldükdə, ağladıqda üzünün mimikası ləng əmələ gəlir, ya da olmur. Nitq yavaş, monoton, modulyasiyasız, səsi sakit, sönük olur.

Veqetativ pozulmalar (üzü yağlı, ağız suyu ifrazı artır, dərisi qabıq verir), psixosomosal dəyişmələr müşahidə edilir. Ətraflarının distal hissələrində - xüsusilə yuxarı ətraf barmaqlarında, sakitlikdə titrəmə əmələ gəlir, "pul sayısını" xatırladır, hərəkət zamanı azalır və ya itir. Çənə əsir. Xətti xırda hərflərlə olur (mikroqrafiya).

*Hipotonik-hiperkinetik sindrom.* Ekstrapiramid hiperkinezlər - məcburi, qeyri-iradi hərəkətlər, corpus striatum zədələndikdə əmələ gəlir, iradi hərəkətlərin icra olunmasına mane olur. Müayinə etdikdə hiperkinezlərin yerləşməsinə, simmetrik olmasına, ritminə, xasiyyətinə

fikir verilir.

Hiperkinezlərin növləri: titrəmə, miokloniya, xoreya, atetoz, torsion distoniya, hemiballizm və s.

Əzələ tonusunu yoxladıqda tonusun azaldığı (hipotoniya) qeyd olunur.

Titrəmə - sakitlikdə daha çox əmələ gəlir, hərəkət zamanı azalır, itir.

Miokloniya - əzələnin və ya əzələ dəstələrinin tez-tez, səhmansız yığılmasıdır.

Xoreya - ətrafların proksimal hissələrində, mimiki əzələlərdə olan səhmansız, qeyri-iradi hərəkətlərdir.

Atetoz - ətrafların distal hissələrində, barmaqlarda yavaş, soxulcanabənzər qeyri-iradi hərəkətlər, emosiya vaxtı artır.

Torsion distoniya - gövdə əzələlərinin və ətrafların boylama oxu ətrafında fırlandırıcı qeyri-iradi hərəkətlərin əmələ gəlməsidir. Torzion distoniya məhdud əzələlərdə ola bilər. Məsələn - boyun nahiyəsində - spastik boyun əyriliyi - torticollis spastica qeyd olunur.

Hemiballizm - sol və ya sağ ətraflarda olan iri həcmli, quşun qanad çalmasını xatırladan qeyri-iradi hərəkətlər.

Tiklər - daimi, stereotipli qeyri-iradi əzələ yığılması.

Yayılmış tik-mimiki, tənəffüs, gövdə və ətrafların əzələlərində müşahidə edilir.

## IV FƏSİL

### HİSSİYYAT VƏ HİSSİYYAT POZULMALARI

Hissiyyatın orqanizmin xarici və daxili mühitlə qarşılıqlı əlaqəsində böyük rolu vardır.

Qıcığın əmələgəlmə yerindən asılı olaraq hissiyyat bir neçə yerə bölünür: ekstrosseptiv (dəri və selikli qişaların reseptorlarında əmələ gəlir), proprioseptiv (əzələ, oynaq və vətərlərdə), interoseptiv (daxili orqanlarda).

Bundan başqa hissiyyat səthi (temperatur, ağrı, toxunma); dərin (əzələ-oynaq hissiyyatı, çəki və təzyiq, vibrasiya, kinestetik hissiyyatı) və mürekkəb (lokalizasiya, diskriminasiya, stereoqnoz və ikiölçülü sahə hissiyyatı) növlərə bölünür.

Hissiyyatın epikritik və protopatik növləri də mövcuddur.

Protopatik - daha qədim hissiyyatdır, ən kəskin, güclü, həyati təhlükəli qıcıqları qəbul və nəql edir: kobud ağrı və temperatur hissiyyatını.

Epikritik - daha yeni, qabıq növlü hissiyyatdır - qıcıqların keyfiyyətini, kəmiyyətini, yerləşməsini inçəliklə müəyyən edir.

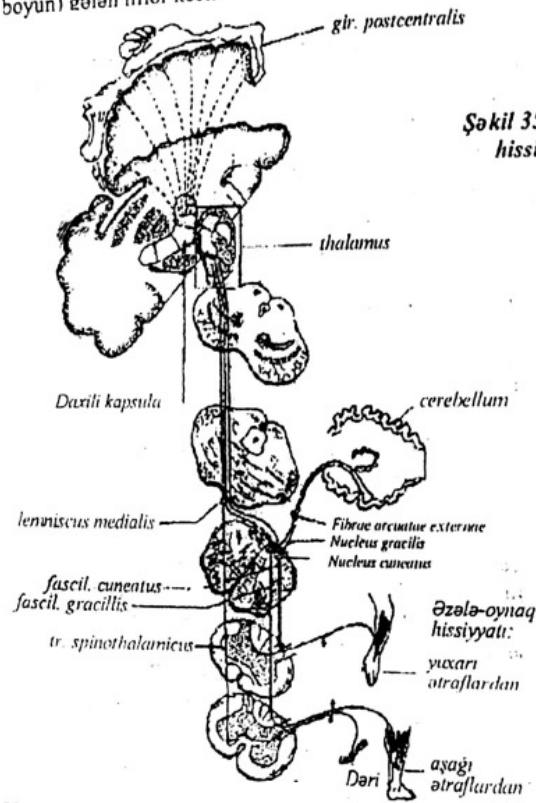
Hissiyyatın birinci neyronu fəqərəarası düyünlərdə (qanqlia) yerləşir.

Fəqərəarası düyünlərin aksonları arxa kökcükləri təşkil edir. Bütün hissiyyat növlərinin lifləri arxa kökcüklərin tərkibindən keçir. Onurğa beyni səddində dərin hissiyyatı nəql edən liflər arxa sütuna daxil olur (Qoll və Burdax dəstələri), onurğa beynindən yuxarıya qalxır, uzunsov beynə daxil olaraq arxa sütun nüvələrində (nucleus gracilis - incik nüvə; nucleus cuneatus - pazabənzər nüvə) qurtarır. Bu nüvələrdən ikinci neyron (tractus bulbothalamicus) başlayır. Liflərin bir hissəsi (fibrae arcuata medialis) çarpazlaşır, əks tərəfə keçir, daxili ilgək (lemniscus medialis) əmələ gətirir. Qoll dəstəsi aşağı, Burdax isə yuxarı ətraflardan dərin hissiyyatı nəql edir.

Daxili ilgək (lemniscus medialis) görmə qabarcığının yan nüvəsində qurtarır. Buradan hissiyyatın üçüncü neyronu (thalamocorticalis) başlayır və daxili kapsulanın arxa budunun arxa hissəsindən keçərək arxa mərkəzi qırıqda qurtarır (Şəkil 35). Ekstro- və proprioseptorlardan daxil olan

hissiyatın analiz və sintezi nəinki arxa mərkəzi qırıqda, həmçinin yuxarı təpə payında olunur.

Ağrı, temperatur və toxunma hissiyatının bir qismini aparan liflər arxa kökcükdən onurğa beynin arxa buynuzlarına daxil olur və burada I neyron aksonları II neyronla kontakt yaradır. Arxa buynuz hüceyrələrinin aksonları 1-2 seqment yuxarı qalxaraq ön boz birləşmədə çarpazlaşır, əks tərəfə keçir və yan sütunlarda tractus spinothalamicus adı ilə onurğa beyni boyu yuxarı qalxır, uzunsov beyində daxililə ilgəyə qoşulur, varoli körpüsündən beyin ayaqcığından keçərək görmə qabarının yan nüvəsində qurtarır. Arxa buynuz hüceyrələrindən çıxan liflər tractus spinothalamicusun tərkibinə daxil olduqca aşağı seqmentlərdən gələn lifləri xaricə sıxır. Beləliklə, spino-talamik yolun xarici hissəsindən aşağı seqmentlərdən (oma, bel), daxili hissəsində yuxarı seqmentlərdən (döş, boyun) gələn liflər keçir.



Şəkil 35. Səthi və dərin hissiyatın aparıcı yolları.

Yuxarıda göstərilən səbəbdən onurğa beyni intramedulyar patoloji proseslərində ağrı və temperatur hissiyatının pozulması yuxarıdan aşağıya doğru inkişaf edir; ekstramedulyar proseslərdə əksinə, aşağıdan yuxarıya doğru.

Görmə qabarının yan nüvəsindən bütün hissiyat növlərinin 3-cü neyronu başlayır, daxili kapsulanın arxa budunun arxa hissəsindən keçərək arxa mərkəzi qırıqda qurtarır.

### Hissiyatın müayinə üsulları

Hissiyatı müayinə etdikdə fikrini cəmləşdirmək, diqqətini artırmaq üçün xəstədən xahiş olunur ki, gözlerini yumsun. Əvvəlcə xəstəyə izah etmək lazımdır ki, nəyə diqqət yetirsin və necə cavab versin.

Taktil və ya toxunma hissiyatını yoxladıqda pambıq, yaxud yumşaq tüklü fırçadan istifadə olunur. Qıcıqlar sürtücü yox, toxundurucu olmalıdır və tez-tez olmamalıdır. Hər bir toxunmaya xəstə "bəli", "hişs edirəm" sözləri ilə cavab verməlidir.

Ağrı hissiyatı sancağın ucu ilə yoxlanılır. Ağrı qıcıqlarını növbə ilə küt qıcıqlarla əvəz etmək lazımdır. Müayinə olunan şəxs qıcıqlara "iti" və ya "küt" sözləri ilə cavab verir.

Temperatur hissiyatını yoxlamaq üçün birinə isti, digərinə soyuq su tokülmüş iki sınaq borusundan istifadə olunur.

Lokalizasiya (yerləşmə) hissiyatını müayinə etdikdə, xəstə gözləri yumulu şəraitdə qıcıq olan yeri barmağı ilə göstərməlidir.

Diskriminasiya hissiyatı eyni vaxtda verilən iki qıcığın fərqləndirilməsidir. Bu sınaq Veber pərgarı ilə müayinə olunur. Pərgarın ayaqcıqlarını yaxınlaşdırıb uzaqlaşdırmaqla eyni zamanda iki ucu ilə dəriyə toxundurulur və xəstənin hər iki qıcığı fərqləndirə bildiyi, yaxud onların hər ikisini bir qıcıq kimi duyduğunu qeyd edilir.

İkiözlü sahə hissiyatını yoxlamaq üçün gözü yumulu vəziyyətdə xəstə dərisində hansı hərflərin, rəqəmlərin, fiqurun cızıldığını təyin etməlidir.

Əzələ oynaq hissiyatını müayinə etmək üçün oynaqalarda passiv hərəkətlər edilir və xəstə bu hərəkətlərin istiqamətini təyin edir. Müayinə kiçik barmaq oynaqlarından başlanır, sonra mil-bilək, topuq və s. oynaqlara keçirlər. Əzələ oynaq hissiyatı pozulduqda, hansı oynaqalarda pozulması qeyd olunmalıdır.

Vibrasiya hissiyatı - ehtizaza gətirilmiş kamerton (C-256 titrəmə/dəq.) sümük çıxıntılarının üzərinə qoyulur və hissetmə müddəti saniyə ilə ölçülür. Müayinə simmetrik sahələrdə yoxlanılır, müqayisə edilir.



Təzyiq hissiyyəti - sadəcə olaraq barmaqla təzyiq edilir və barmaqometr cihazı ilə təyin olunur. Müayinə olunan şəxs toxunmanın təzyiqlər arasındakı gücün fərqi göstərməlidir.

Çəki hissi irəlilə uzadılmış qollar üzərinə qoyulan çəki daşları ilə yoxlanılır. Normada 15-20 qr. çəki fərqi ayırd etmək olar.

Stereoqnostik hissiyyəti yoxlamaq üçün xəstə ovucuna qoyulmuş qəmi gördüyümü təyin etməlidir.

### Hissiyatın pozulma növləri

Anesteziya - bu və ya başqa hissiyyat növlərinin itirilməsi. Toxunma və ağrı anesteziya (analgeziya), temperatur (termanesteziya), lokalizasiya hissini (topanesteziya), stereoqnostik hissiyyatın (astereoqnoziya), əzələ-oynaq hissini (batianesteziya) adlanır. Hissiyatın bütün növlərini itirilməsi (total) anesteziya adlanır.

Hipesteziya - hissiyyatın zəifləməsidir.

Hiperesteziya - hissiyyatın yüksəlməsi, hissi impulsun yolundakı patoloji proseslə törənen qıcıqların toplanmasından irəli gəlir.

Hissiyatın pozulmasının dissosiasiyası (parçalanması), eyni sahədə hissiyyatın bəzi növlərinin itirilməsi, bəzilərinin isə saxlanması deməkdir.

Hiperpatiya zamanı həssaslıq artır, bununla bərabər dözülməz ağrılar əmələ gəlir. Ağrıların müəyyən lokalizasiyası olmur. Qıcıqlanma diffuz şəkildə olur. Bir nöqtəyə verilən qıcıq xəstə çoxlu qıcıq kimi hiss edir.

Dizesteziya - qıcığın təhrif olunması, yəni toxunma ağrı kimi, istilik soyuq kimi və s. duyulur.

Poliesteziya - bir qıcıq bir neçə qıcıq kimi qəbul olunur.

Sinesteziya qıcıq nəinki vurulan sahədən, hətta başqa sahələrdə hiss olunur.

Qıcıqsız əmələ gələn, subyektiv hissiyyat pozulmalarına paresteziya deyilir. Paresteziyalar müxtəlif olur: qarışqa yerşi, keyimə, isti və soyuq, yanma və s. hissləri.

Ağrı hissi orqanizmdə patoloji proseslər nəticəsində meydana çıxır və xaricdən qıcıqlanma olmadan əmələ gəlir.

Yerləşməsinə görə ağrılar bir neçə yerə bölünür.

a) Yerli ağrılar zamanı duyulan ağrının yeri patoloji prosesin lokalizasiyasına uyğun olur.

b) İrradiasiya edilən ağrılar - qıcıqlanan sinirin bir şaxəsindən başqa şaxələrə yayılmasıdır.

c) Əksolunma ağrılar daxili orqanların patologiyasında əmələ gəlir. Qıcıqlanma daxili orqanların reseptorlarından onurğa beynin arxa

Arxa beynin - səthi  
Arxa sətun - dərin

buynuzlarındakı ağrı hissiyyəti hüceyrələrinə yayılır, nəticədə həmin seqmentlə innervasiya edilən nahiyədən gələn ağrı kimi duyulur. Bu sahələrə Zaxarin-Hed zonaları deyilir.

Kauzalgiya - (yunanca cauris - yanma, alqos - ağrı deməkdir) dözülməz, şiddətli ağrı olaraq periferik sinirlərin (əsasən orta və oturaq sinirlərin) zədələnməsində meydana çıxır.

### Hissiyat pozulmalarının sindromları

Periferik sinir kötüyünün tam zədələnməsi həmin sinirin innervasiya etdiyi dəri sahəsində hissiyyatın bütün növlərinin pozulması ilə xarakterizə edilir.

Onurğa beynin arxa hissi kökünün zədələnməsi hissiyyatın bütün növlərinin itirilməsi, yaxud zəifləməsi seqmentar tipli olur: gövdədə dairəvi, ətraflarda isə boylama xarakter daşıyır. Köklərin zədələnməsi ağrılar ilə müşayiət olunur. Fəqərəarası qanqlion eyni zamanda cəlb olunarsa, müvafiq seqmentlər nahiyəsində səpmə (herpes zoster) baş verə bilər.

Onurğa beynin arxa buynuzu zədələndikdə hissiyyatın dissosiasiya edilmiş pozulması müşahidə edilir: ağrı, temperatur hissiyyəti itir, toxunma hissiyyəti saxlanılır. Ağrı da ola bilər.

Onurğa beyninin ön boz bitişməsi zədələndikdə simmetrik seqmentar-dissosiasiya tipli hissiyyatın pozulması qeyd olunur. Onurğa beynin arxa sütunları zədələndikdə əzələ-oynaq və vibrasiya hissiyyatları pozulur, sensitiv ataksiya əmələ gəlir.

Onurğa beynin yan sütunları zədələndikdə əks tərəfdə ağrı və temperatur hissiyyatın naqil tipli pozulması müşahidə edilir.

Onurğa beynin yarısı zədələndikdə, patoloji ocaq tərəfdə əzələ-oynaq hissiyyəti, əks tərəfdə səthi hissiyyat pozulur.

Daxili ilgək zədələndikdə əks tərəfdə bütün hissiyyat növlərinin hemianesteziyası və sensitiv ataksiya (dərin hissiyyat pozulduğu üçün) əmələ gəlir. → hər iki yarı kəməris

Görmə qabarı zədələndikdə əks tərəfdə hemianesteziya, hemiataksiya, hemianopsiya və şiddətli, yandırıcı ağrılar əmələ gəlir. → hər iki

Daxili kapsula zədələndikdə hemianesteziya, hemiparez və hemianopsiya əmələ gəlir. → hər iki tərəfdə hər iki səthi, hər iki dərin

Arxa mərkəzi qırıq zədələndikdə səviyyəsindən asılı olaraq bütün hissiyyat növləri əks tərəfdə monotip formasında (bir qolu və ya bir ayağında) pozulması əmələ gəlir.

Arxa mərkəzi qırıqın qıcıqlanmasında, səviyyəsindən asılı olaraq paresteziyalar əmələ gəlir. → hər iki tərəfdə

## V FƏSİL

### ALİ BEYİNİN FUNKSİYALARI VƏ ONLARIN POZULMALARI

Xəstənin ali sinir fəaliyyətinin, davranışının və psixi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi nevroloji diaqnoz üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Ali beyin funksiyalarına tanıma-qnoz, məqsədəuyğun hərəkətlər - praksis, nitq, yaddaş, təfəkkür, şüur, düşüncə və s. aiddir.

İnsanın nitqə və təfəkkürə olan qabiliyyətini, bacarığını birinci növbədə kəllə beyini qabığının inkişafı təmin edir, hansı ki, beyinin ümumi kütləsinin 78%-ni təşkil edir.

Funksiyasından asılı olaraq kəllə-beyin qabığı proyeksiya sahələrinə bölünür. Bədənin eksterəfli əzələlərinin proyeksiya sahəsi mərkəzi qırıqda (4, 6 sahə), hissiyyatın arxa mərkəzi qırıqda (1,2,3 sahələr) və yuxarı təpə payında (5,7 sahə), eşitmə - yuxarı gicgah qırıqda (41,42,52 sahələr) və gicgah payının daxili səthində - Qeşlya qırıqda, görmə - ənsə payının daxili səthində yerləşən mahmız yarığı (fissura calcarina) dərinliyində və onun ətrafında (17,18,19 sahələr), dad və qoxu - gicgah payının mediabazal sahəsində, qədim qabıq çərçivəsində, hipokampda (dəniz atı qırıqda; 20, 35 sahə) yerləşir. Limbik sistemə aid olan beyin qabığının qədim və köhnə qabıq sahələri somatovegetativ inteqrasiya yolu ilə yaddaş funksiyasını, qidalanma və seksual davranışın, yuxunun, ayıqlığın tənzimləməsini təmin edir.

Müxtəlif beyin strukturalarının arasında olan assosiativ əlaqələrin nəticəsində praksis, qnoz, nitq, yazı, oxumaq, saymaq kimi funksiyalar yerinə yetirilir.

**Praksis** - məqsədəuyğun hərəkətlərin yerinə yetirilməsini əsasən sol (sağaxayda) aşağı təpə paycığı kənarüstü qırıq (40 sahə) təmin edir. Parez və iflicdən asılı olmayan məqsədəuyğun hərəkətlərin pozulmasına apraksiya deyilir. Apraksiya ideator, motor və konstruktiv olur.

**İdeator apraksiya** - "fikir", niyyət apraksiyası zamanı hərəkətlərin ardıcılığı pozulur. Şifahi və yazılı surətdə xəstə tapşırıqları yerinə yetirə bilmirsə, kömək etdikdə, göstərdikdə hərəkətləri yaxşı yerinə yetirir. İdeator apraksiya həmişə ikitərəfli olur (yəni həm sağ, həm də sol əlində).

**Motor apraksiya** - "yerinə yetirmə", "icra" apraksiyası. Motor

apraksiyası zamanı əmrlə, yamsılamaqla, təqlid etməklə hərəkətlərin yerinə yetirilməsi, icrası pozulur. Hərəkətləri göstərməklə xəstənin yadına salmaqla kömək etmək olmur və ya az olur. Belə apraksiya birtərəfli də ola bilər (yəni hərəkət bir əldə pozulur).

**Konstruktiv apraksiya** zamanı xəstə ayrı-ayrı hissələrdən (kibrit çöpündən, kubiklərdən) bütöv fiqur (kvadrat, üçbucaq və s.) düzəldə bilmir, konstruksiya edə bilmir.

Əşyaların, hadisələrin və onların mənasını, məqsədini tanımaq - qnoz adlanır və beyin qabığının müvafiq olan sahələri tərəfindən yerinə yetirir. Belə ki, stereoqnoz üçün təpə payı (5,7 sahə), eşitmə bilməsi - gicgah payı, görmə qnozi ənsə payının xarici səthi (19-39 sahə) məs'ulüyyətlidir.

Aqnoziya tanımaq prosesinin pozulmasına deyilir. Autotopaqnoziya öz bədəninin hissələrinin tanınmaması adlanır, xəstə sağ tərəfi sol tərəflə səhv salır, psevdomeyliya (xəstə deyir ki, əlində 6 barmağı, 3 qolu, 4 ayağı və s. var); Anozoqnoziya - xəstə öz defektini inkar edir.

Bədən quruluşunun pozulması - autotopaqnoziya sağ beyin yarımkürəsinin təpəarası şırımının (5,7 sahələrin aşağı hissələri və 39,40 sahələrin yuxarı hissələri) zədələnməsində olur.

Nitqin ekspressiv (motor, hərəkət) və reseptiv (sensor, qəbul edici) funksiyaları vardır. Ekspressiv funksiyası sağaxaylarda sol beyin yarımkürəsində, aşağı alın qırıqı arxa hissəsi ilə yerinə yetirilir (sahə 44, Broka mərkəzi). Bu mərkəzin yaxınlığında orta alın qırıqının arxa hissəsi, yazı mərkəzi yerləşir.

Şifahi nitqin pozulması (motor afaziya) adətən yazının pozulması ilə (aqrafiya) birgə əmələ gəlir.

Nitq siqnallarını qəbul edən mərkəz sağaxaylarda sol gicgah payının yuxarı qırıqının arxa hissəsində (22 sahə, Vernike mərkəzi), yazı işarələrini tanımaq və saymaq qabiliyyəti isə bucaq qırıqında (sahə 39) yerləşir.

Şifahi nitqi başa düşmək, anlamaq qabiliyyətinin pozulması (sensor afaziya) oxumaq funksiyasının pozulması ilə (aleksiya) bərabər olur.

Gicgah payı ilə aşağı təpə payının səddində (37 sahə) eşyaların adlarının yadda qalması mərkəzidir. Burada zədələnmə baş verdikdə amnestik afaziya əmələ gəlir, yəni eşyaların, heyvanların, ətraf mühitdə yerləşən şeylərin adları yaddan çıxır, lakin nə üçün istifadə olunması deyilir.

#### Müayinə metodları

1. **Motor afaziyanın aşkar olunması.** Həkim xəstədən xahiş edir ki, eşitdiyi sözləri təkrarlasın (astronavtika, elektrofikasiya, gəmi qəzası).

## Diqqətliyin müayinəsi

Xəstənin savadından, vəziyyətindən asılı olaraq, həkim muraciət edir ki, 100-7=93-7=86-7=79 və ilaxır. Xəstə cavab verdikdə həkim cavabları yazır və növbəti cavab ləngiyirsə həkim nöqtələr qoyur.

## Yaddaşın müayinəsi (a.r. luriya üsulu)

Həkim üfüqi xətt üzrə 10 söz yazır, şaquli xətt üzrə isə rəqəmlər (1,2,3,4,5). Həkim 10 ədəd sözü yavaş-yavaş, dürtüst oxuyur. Sonra xəstədən xahiş edir ki, oxuduqlarını təkrar etsin. Xəstə sözləri təkrarladıqca həkim sözlərin altında (+) və ya (-) qoyur. Sonra həkim yeni sözləri oxuyur və xəstə onları təkrarlayır. Üçüncü, dördüncü və beşinci dəfə xəstə sözləri instruksiyasız özü sərbəst təkrarlayır.

## Yaddaşın müayinə protokolunun nümunəsi

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	məşə	çörək	ev	burun	pişik	stol	göy	mum	qardaş	soğan
1										
2										
3										
4										
5										

Müayinədən sonra "yaddaş əyrisi" çəkilir.

Sağlam uşaqlarda və böyüklərdə "yaddaş əyrisi" "yüksələn" görünüş alır: 5-8-9-9-9. Yaddaş zəiflədikdə ikinci, üçüncü təkrarlardan sonra söz təkrarı aşağı enir: 3-7-6-4-3.

Beyinin üzvi zədələnməsində təkrar edilən sözlərin miqdarı az olur: 3-5-4-3-3.

Sağaxay və ya sağaxaylığın təyin edilmə testləri beyin yarımkürələrinin funksional assimetriya olmasına dəlalət edir.

Barmaqların biri birinə keçirilməsi sağaxaylarda sağ əlin baş barmağı üst tərəfdə, solaxaylarda sol əlin baş barmağı üstə yerləşir.

Qolların çarpaz edilməsi sağaxaylarda sol saidin üstündə sağ, solaxaylarda sağ saidin üstündə sol said yerləşir.

## 2. Sensor afaziyanın aşkar olunması.

Həkim xəstədən xahiş edir, adı çəkilən bir neçə əşyaları göstərsin: "stəkani, stolu, qələmi, kitabı" və s. Xəstə sadə tapşırığı yerinə yetirirsə, sonra mürəkkəb tapşırıqlar verilir: «gözlərini yum», "dilini çıxart", sağ əlinlə qələmi götür" və s.

## 3. Amnestik afaziyanın aşkar olunması.

Həkim xəstəyə əşyaları göstərərək onların adını deməyi təklif edir: "Bu nədir?" sualına xəstə "ondan su içirlər", «onunla xörək yeyirlər" və s. cavabı verir.

## 4. Aleksiyanın aşkar olunması.

Həkim xəstədən xahiş edir ki, kitabdan bir neçə hərfləri, sözləri, cümlələri oxusun. Sonra həkim kağızda yazılmış bir neçə instruksiyaların ("sağ əlinlə kitabı götür", "bıçaqla çörəyi kəs" və s.) yerinə yetirməsini xahiş edir.

## 5. Aqrafiyanın aşkar olunması.

Həkim xəstədən xahiş edir ki, bir neçə cümlə, imla altında yazsın və bir neçə sadə suallara yazılı surətdə cavab versin.

## 6. Apraksiyanın aşkar olunması.

İdeator apraksiya - həkim xəstədən xahiş edir ki, başını darasın, iynəni saplasın, kibriti qutusuna yığsın. Xəstənin yadına saldıqda, tapşırığı yerinə yetirir.

7. Motor apraksiya - xəstə həkimin hərəkətlərini təkrarlayır, əlini yuxarı qaldırır, barmağı ilə hədələyir və s. Yadına saldıqda da tapşırığı yerinə yetirə bilmir.

8. Konstruktiv apraksiya - həkim kibrit çöplərindən üçbucaq, dördbucaq düzəldir və xəstədən xahiş edir ki, onun hərəkətlərini təkrarlasın. Xəstə tapşırığı yerinə yetirə bilmir.

## 9. Aqnoziyaların aşkar olunması.

Astereoqnozun müayinəsi: gözüyümü vəziyyətdə xəstənin ovcuna tanış olan xirdə əşyalar (üzük, açar, duymə və s.) qoyulur və təklif olunur onların adını desin.

## Autotopaqnoziya (bədənin sxeminin pozulması).

Həkim xəstədən xahiş edir ki, sağ qulağını, sol qulağını, burnunu göstərsin.

Görmə aqnoziyası - görmə itiliyinin normada olmasını təsdiq etdikdən sonra, həkim xahiş edir ki, göstərilən əşyaların adını desin (stul, qələm, kitab və s.).

Eşitmə aqnoziyası - eşitmə funksiyasının normada olmasını aşkar etdikdən sonra, xəstədən gözüyümü vəziyyətdə səs mənbəsinin adını deməsi (saat səsi, su şırıltısı və s.) xahiş olunur.

## Şüurun vəziyyətinin əsas kliniki xarakteristikası

(A.İ.Konovalov və b. 1982-ci il)

Şüur aydındır - onun tam saxlanması, ətraf mühitə tam uyğun reaksiya etməsi, istiqamətlənməsi, oyaqlıq olmasıdır.

Şüurun dərin tutqunluğu - dərin yuxululuq, istiqamətlənmənin pozulması, nitqi əlaqənin çətinləşməsi, təkrari suallara cavab qısa, bir sözlü olur, ancaq sadə müraciətlər yerinə yetirilir.

Şüurun yüngül tutqunluğu - səthi, yüngül yuxululuq, istiqamətlənmənin yüngül pozulması, verilən suallara ləng cavab (sualları təkrarlamaq lazımdır), müraciətlər olduqca ləng yerinə yetirilir.

Sopor (yaddaşsızlıq, dərin yuxu) - şüur tamamilə itir, məqsəduyğun, müvazinətli müdafiəedici hərəkətlər qalır, ağrı və səs qıcıqlarına qarşı gözlərini açır, təkrari suallara epizodik olaraq bir sözlə cavab verir, hərəkətsizlik və ya avtomatik stereotip hərəkətlər edilir, çanaq orqanlarına nəzarət olunmur.

Mülayim koma (I) - xəstəni oyatmaq olmur, ağrı qıcıqlarına xaotik, nizamsız, müdafiəedici hərəkətlər qalır, çanaq orqanlarının funksiyası pozulur, tənəffüs və ürək-damar fəaliyyəti pozula bilər.

Dərin koma (II) - xəstəni oyatmaq olmur, müdafiəedici hərəkətlər sönür, əzələ tonusu pozulur, vətər refleksləri alınmır, tənəffüs sərt pozulur və ürək-damar dekompenasiyası əmələ gəlir.

Terminal (III) koma - aqonal vəziyyət, əzələ atoniyası, arefleksiya, tənəffüs sun'i aparat vasitəsilə, ürək-damar fəaliyyəti dərman preparatları ilə saxlanılır.

Böyük adamlarda ekspertiza şəraitində şüurun pozulma dərəcəsini qiymətləndirmək üçün Qlazko cədvəlindən istifadə etmək olar.

### Qlazko cədvəli

#### I. Gözlərin açılması

yoxdur	1
ağrıya	2
nitqə	3
özbaşına	4

#### II. Ağrı qıcığına reaksiya

yoxdur	1
bükücü reaksiya	2
açıq reaksiya	3

dartınma	4
qıcığı lokalizasiya edir	5
müraciəti yerinə yetirir	6

#### III. Şifahi cavab

Yoxdur	1
baş a düşməyən səslər	2
anlaşılmaz sözlər	3
dolaşq nitq	4
tam istiqamətlidir	5

Hər qrupdan alınan balları toplayaraq şüurun vəziyyətini qiymətləndirmək olar.

15 bal - şüur tam aydındır

13-14 - tutqundur

9-12 - sopor

4-8 - koma

3 - beyin ölüdür.



Daxili orqanlardan, vəzilərdən, qan damarlarından həssas informasiya, ümumi həssaslıq lifləri ilə bəzə keçən simpatik afferent lifləri aparır və ocaqda beyində spinothalamik yola (tr. spinothalamicus) qəbul edilir.

Adətən daxili orqanlardan gələn informasiya hissə olmur, çünki qəbulatıcı səviyyədə retikulyar formasiyaya və hipotalamusa keçirilir. Vegetativ sinir sisteminin parasimpatik hissəsi mərkəzləli, bəzə və sakral şöələrində yerləşir.

1. Mərkəzləli şöəni vizual nüvələr təşkil edir: m. oculomotorius (III sinir) - bir cüt anda həssaslıq nüvələr bəbəyi dərindən əzələni (m. sfincter pupillae) vəəkək anda həssaslıq akkomodasiya nüvəsi kiçik əzələni (m. ciliaris) innervasiya edir. Bu nüvələr Silvii və korteksə əzələni (m. ciliaris) innervasiya edir. Bu nüvələr Silvii və korteksə əzələni (m. ciliaris) innervasiya edir.

2. Bəzə şöəni təşkil edən solenitor, ağız boşluğu ifadə nüvəsi (m. scleromotorius superior et inferior) qulaqda vəzəni və ara sinir (m. accessorius superior et inferior) qulaqda vəzəni innervasiya edir, azan (m. accessorius Wernberg) qulaqda, dilin vəzəni innervasiya edir, azan sinir vizual nüvəni (m. accessorius superior et inferior) qulaqda vəzəni innervasiya edir.

3. Sakral şöəni təşkil edən ocaq beyin S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub> səviyyəsində yerləşən həssaslıq nüvəsi və onlardan çıxan aksonlar qulaq sinirini (n. pudendus) əmələ gətirərək siddə kisəni, dər bəzə vəzəni orqanları innervasiya edir.

Vegetativ sinir sisteminin segmentləri sakral beyin qəbulatıcı hipotalamusa, beyin stamnasının retikulyar formasiyasında yerləşir.

Səpməntar şöədə fərqli olaraq segmentləri şöə əhatə olunan tənzimləndirici əlif əliflər və vegetativ funksiyalara daha çox diqqət, geniş təsir göstərir.

Beyin qəbulatıcı vegetativ həssaslıq əsas r'ibarı ilə alın və ləpə pəyləmədə cəmləyir, ləpə sinirində (əsasən bəzə qəbulatıcı və hipokampda).

Hipotalamusun ön hissəsi - parasimpatik, arxa hissəsi - simpatik təsir göstərərək orqanizmin dəyişən mühitdə təsirini bir neçə yolla əmələ gətirir: hipofiz vəzəni (daxili sekresiya vəzilərinə) qan və ləpə tərkibinə bioloji aktiv maddələr ifadə olmağı və beyin stamnası, ocaq beyin segmentlər vegetativ səviyyəsində aparıcı sinir yollarının təmiri ilə.

Retikulyar formasiya yuxarı qəbulatıcı sinir qəbulatıcı (hərəkətli sinir, həm də vegetativ) beyin stamnası və ocaq beyin vegetativ segmentlər aparıcı, eyni zamanda mərkəzi vegetativ strukturlarından (əsasən hipotalamustan) segmentlər aparıcı tənzimləndirici təsir edir.

Hələlikdə, simpatik sinir sistemi orqanlara, tənzimləndirici qəbulatıcı təsir göstərərək orqanizmi (xarici mühitə yönəlmə), orqanizmin mərkəzi vəzəni retikulyar formasiyasını təmin edir. Parasimpatik sinir sistemi və orqanizmi yorək, səhəni qəbulatıcı, trofotrop (daxili mühitə yönəlmə) reaksiyalarını təmin edir.

### Vegetativ sinir sisteminin müxtəlif funksionalları və zədələnmə simptomları

1. Bəbəyin forması, həcmi, işıq reaksiyası müxtəlifdir. Normada bəbəyin diametri 2-3,5 mm bəzədir.

Parasimpatik liflər (m. oculomotorius) m. sphincter pupillae bəbəyi dərindən əzələni innervasiya edərək bəbəyi daraldır (miozis), simpatik liflər (yuxarı beyin d'ilyon, m. sympathicus) m. dilatator pupillae - bəbəyi genişləndirən əzələni innervasiya edərək bəbəyi genişləndirir (midriasis).

Bəbəyin işıq qarşı dərək reaksiyası yoxdur: müxtəlif olunan işıq həssaslıq qarşısında olmur, g'özləri açıq vəziyyətdə, bəzə bəbəyi genişləndirir. Həkim orqanizmi də tənzimləndirici g'özləri örtür, bu zaman bəbəyin genişliyi artır. Sonra tənzimləndirici bəbəyi bəzə, bu zaman bəbəyin daralır, sonra o bir g'özlə bəbəyi yoxdur.

Bəbəyin işıq reaksiyasının olması parasimpatik innervasiyasının zədələnməsini göstərir.

Bəbəyin işıq müxtəlif reaksiyasının müxtəlifliyi:

Həkim xəstəni bir g'özlə əzələ ilə örtür, o bir işıq qəbulatıcı. Sonra əzələni örtülən g'özlədən tənzimləndirici g'özlə bəbəyi daraldır.

İşıq qarşı müxtəlif reaksiyasının olması parasimpatik liflərin zədələnməsini dəlilədir.

Bəbəyin akkomodasiya reaksiyasının müxtəlifliyi:

Bir g'özlə yoxdur (ikinci g'özlə örtülür). Normada, orqanizmi yuxarıda bəzə bəbəyin daralır, işıq bəzə genişliyi.

Bəbəyin akkomodasiya reaksiyasının pozulması parasimpatik yolların zədələnməsini göstərir.

Bəbəyin işıq qarşı reaksiyasının müxtəlifliyi:

Bəbəyin müxtəlif tənzimləndirici işıq bəzə işıq qəbulatıcı normada bəbəyin genişliyi.

Ağız qəbulatıcı cavab olaraq bəbəyin genişliyinə bəzə reaksiya simpatik innervasiyasının pozulmasını sübut edir.

Dəri reflekslərinin müxtəlifliyi:

Dəri reflekslərinin müxtəlifliyi əzələ alınması patoloji prosesin zədələnmə səviyyəsini təyin etməyə imkan yaradır.

Pilomotor refleks və ya "qat dərzi" refleks - təpəsin bəzə əzələ səviyyəsində dərzi ağız və ya soyuq qəbulatıcı əzələ alınır. Sağlam adamlarda dərzi əzələ siddə və ya ləpəsinin ucu ilə bəzə "qat dərzi" əmələ gəlir. "Qat dərzi" normada qəbulatıcı bəzə vərəm orqanizmlərdə də əmələ gələ bilər.

Ocaq beyin yan beyinlərdən, ön k'ökükleri simpatik həssaslıq həssaslıq zədələndikdə bu refleks alınır. Ocaq beyin k'ökükleri



**Boşaltıcı Çernak rəfəti:** Xəstə arsan isə üzənmiş vəziyyətdə olur. Həkim sağ əl ilə ürək və böyrək barmaqları ilə alt çənənin boşluğundan bir qədər aşağıda yuxarı arteriyaya və aşağı sınır nahiyəsində 20 dəqiqə arada təzyiq edir. Normada nəbzin 6-12 vurğu azalması qeyd edilir. Vəqetməyə nəbzin 12 vurğudan çox azalması əmələ gəlir.

**Göy kəpəli rəfəti:** Xəstə arsan isə uzanar. Həkim göbək nahiyəsinə yumruğu ilə təzyiq edir, qarnı artıranın növbə vurğularına hissə edir. Sağlam adamlarda nəbzin 4-12 vurğu 1 dəq. azalması qeyd edilir. Nəbzin 12-14 və daha çox vurğuların azalması parasimpatik sinir sisteminin tonusunun artması göstərir.

**Farmakoloji sınaqlar** Farmakoloji sınaqlar vegetativ sinir sisteminin fəaliyyətinin vəziyyətini qiymətləndirmək, östiyat imkanını, qüvvəni, reaksiya vaxtını təyiq etmək üçün edilən yarıdır.

**Adrenalin və insulin ilə sınaq.** Müayinəni səhər açmışağ həkimdir. Xəstə uşağı 15 dəqiqə diastolikdən sonra həkim onun arterial qan təzyiqini, nəbzinə yoxlayır. Sonra dərri altına 0,3 ml 0,1% adrenalin və ya 0,15 ml 1 kq dozada insulin vurulur. Adrenalin vaxtda 3, 10, 20, 30 və 40 dəqiqə keçdikdən sonra qan təzyiqini və nəbzi yoxlamaq lazımdır, insulin vaxtdan sonra hər 10 dəqiqədən bir 1,5 saat arada qan təzyiqini və nəbzi qeyd edilir.

**İnsulin və diastolik təzyiqə** 10 mm ölçüsündən çox çalınması, nəbzin 1-10 vurğu yığılmasını və ya əməli qəbul etmək lazımdır.

**Pilokarpin sınağı.** Müayinə olunan xəstə dərri altına 1 ml 1% pilokarpin vurulduqdan sonra tənə qızarı, terləməsi artır. Parasimpatik sinir sisteminin qüvvəli olduğu vəziyyətdə bu əlamətlər həddindən artıq və uzun müddətli davam edir.

**Atropin sınağı.** Müayinə olunan xəstə dərri altına 1 ml 0,1% atropin vurduqdan sonra, normada əlində quruğu, nəbzin artması və bəzəkərin güclənməsi əmələ gəlir. Parasimpatik inervasiyanın qüvvəli olduğu vəziyyətdə bu əlamətlər azalır.

## VII FƏSİL

### KLİNİK NEVROLOGİYADA MÜAYİNƏ ÜSULLARI

**Lümbal punksiya** - xəstə sağ böyrək isə uzanar, bəzi sınıqlara, sırtqları qarnına tərəf bükür. Həkim III-IV bel fəqərələrinin arasından məndənə olan punksiya iynəsini orta tənə isə yerdir. İyən subaraxnoidal boşluğa daxil olduqda həkim bəzi hissə edir (iyənin ucuna boşluğa düşür). Sonra məndənə çıxarır və lümbon təzyiqini ölçür (normada təzyiq 100-140 mm su sütununa bərabərdir, bu zaman omurğa beyrin mayesi 1 dəqiqədə 60 damcı sürəti ilə xaric olunur və 4-6 ml mayeyə üçün steril iynəq borosuna lümbon götürülür. Normada omurğa beyin mayesi şəffaf və rəngsiz olur (səmit təyiq bənzəyir). Lümbonun sınaqlar omurğa beyinində baş verən proseslər zamanı aparılır.

**Kurkəşməli sınaq:** xəstəyə punksiya zamanı onun boyun nahiyəsində vətəti vətələrinə hər iki tərəfdən yumruq ilə təzyiq edilir, normada beyin vətələrinə düşməyə əmələ gəlir, subaraxnoidal boşluqda təzyiq artır və omurğa beyin mayesinin sürəti xaric oluması müşahidə edilir. Subaraxnoidal təbəqənin müxtəlif vəziyyətlərində blokada olunduqda omurğa beyin qılları lümbon təzyiqi artır.

**Sulley sınağı** - punksiya zamanı həkimin kəmərcikli xəstənin qarnına göbək nahiyəsinə yumruq ilə təzyiq edir, normal halda omurğa beyin mayesinin təzyiqi artır. Təzyiq edilən vəziyyətdən aşağıda omurğa beyin blokadan olduqda lümbon təzyiqi artır.

**Elektroencefaloqrafiya (EEQ)** - kəllənin tam təyiq olmadan baş beyinin funksional halını onun bioelektrik fəaliyyəti qeyd etməyə imkan verir. EEQ beyinin külli miqdarda bioelektrik fəaliyyətində fəaliyyət əlil edirik və müxtəlif komponentlərdən ibarətdir.

Beyinin fəaliyyətində dəyişiklik halda, bioelektrik fəaliyyətin qeyd alınması elektroencefaloqrafiya adlanır.

Baş beyinin bioelektrik fəaliyyətinin yazılması və qeyd alınması elektroencefaloqraf vasitəsilə həyata keçirilir. Biopərgənlik monoqolyar və bipolar üsullarla arada qəldir.

Normal elektroencefaloqramın əsas rüsləri aşağıdakı kimidir:

**Alfa-risn,** - sağlam, fəal insanın rüslü. Tənəli vəziyyətdə 8-13 rüslərdə, amplitudası 40-70 mikv-dır.

**Beta-risn** (asasan əlil pay) - tezliyi 14-30 rüslə, amplitudası 10-40



mkv-dür.

Patoloji ritmlər (sinyal, fəal vəziyyətdə):

**Delta-dəlgələr** – rəqslərin tezliyi kəskin azalır, saniyədə 1-3-dür, amplituda – 50-150 mkv-dür. Şüa və digər patoloji proseslər üçün xarakterikdir.

**Teta-dəlgələr** – rəqslərin tezliyi saniyədə 4-8-dür. Amplituda 100-200 mkv-dür.

EEQ-da təzahür olan əsas patoloji dəyişikliklər:

- əsas ritmin (alfa-ritm) lokal olmaması və ya itması – bəzı beyin müəyyən məhdud sahəsinin zədələnməsini göstərən mühüm diaqnostik əlamətdir (şüa, beyin infarktı).

- lokal kəskin azıf fəallıq (yüksək amplitudalı teta və delta-dəlgələr), patoloji prosesin həqiqi, dərliat göstəricisidir;

- yayılmış bilateral-sinxron paroksizmlər (teta və delta-dəlgələr) – beyin dərin strukturların patologiyasına dəlalət edir;

- aparılmaq elektroenseflogram "pəkilində" diffuz dəyişikliklər – bəzı beyin maddəsinin genişmiqyaslı zədələnmələrində rast gəlinir (bəzı beyin damarlarının aterosklerozu, kalla-beyin zədələnmələri və.s.).

- kəskin tək və çoxlu dəlgilər, paroksizmal fəallıq gətirən dəlgilər (alfa və teta dəlgilərinə yüksək amplitudalı rəqləri) – dala çox qəlpəliyəm oluğunu göstərir;

- analiz riyət üsulları aparılması: EEQ-ın sıxılmış spektral analizi (SSA) və beyin topoelktiv kartlaşdırılması beyində gələn bioelktirik proseslərin miqfana qiymətləndirilməsinə imkan verir.

SSA-ın məliyyəti, gərginlik spektrində birincü EEQ-ın Furiy ötürməsinə kompüterləşmiş transformasiyadan köpünməsinə təminat etməkdir. SSA-ın əsasıyyətdən, sarada yataq vəziyyətində beyin yarımkürələrinin qəlpində yaranan bioenerjiyaların dəyişmələrinin dinamikasına bir neçə saat, hətta gün ərzində monitor nəzarət etməyə imkan verir.

Topoelktiv kartlaşdırma zamanı 16 kanallı EEG-ın yarımkürə hissəsi kompüterdə rəqlərə çevrilir və alınmış miqdar beyində elktirik fəallığın müxtəlif formalarının gəlmiş kartlar şəklində əks etdirir. Bu fəal müəyyənləşmə zamanı oxuqları olmasına və yerləşməsinə görə EEQ-da olan patoloji fəallıq və digər dəyişikliklərə əsaslı asimetriyanın dərəcəsi qiymətləndirməyə imkan verir.

Beyin yaradılmış gərginliyi onun xarici mühitdən alınan gərginləşmələrin cavab reaksiyasıdır. Elktirik fəallığına nisbətən bu gərginliyin amplitudası əqəblir, ona görə də onları adı vizual analizlərlə əqril etmək mümkündür deyildir.

Yaradılmış gərginlik (YG) əsas rəqləri ortalıqdan qərpilət

vəziyyətdə qeydə alınır. YG affrent (hiss) kanalları saxlanması aydınlaşdırmaq (görmə, eşitmə), onları zədələnmə dərəcəsinə, beyin müxtəlif sistemlərinin funksional halını qiymətləndirmək məqsədilə təcili olmur.

Yaradılmış gərginlik əsulu ekzogen (əqsəyə yataq gərmə qərpilə) və da endogen (qəmr qəbulu) hadisələrə qərpı beyin elktirik cavabının qeydə alınması üçün istifadə edilir.

Somatosensor yaradılmış gərginlik (SSYG) müxtəlif sinirlərin qərpiləndirilməsi zamanı sinir strukturlarına bioelktirik cavab reaksiyasını əks etdirir.

Elektromiografiya (EMG) – bu üsullə əzələlərin bioelktirik fəallığı qeydə alınaraq sinir-əzələ sisteminin vəziyyəti müəyyən edilir. Əzələlərin biopotensialları müəyyən etmək üçün 2 üsullə istifadə edilir: dərliatli (qlobal elektromiografiya) və iynəli (lokal elektromiografiya) elektrodlarla.

EMG – sinir kökündə, sinir kəlfində, yataq periferik sinir zədələnməsinin topik diaqnostikasını aydınlaşdırmaq, zədələnmənin əvvəlində (tək və ya çoxlu, əksənlə və ya mütləq əksənlə, sinir-əzələ keçiriciliyinin vəziyyəti, sinirin kompleksinə ərsiyətli) təyin etməyə imkan verir.

Elektromiogram filitriyalarında tezliyinə və amplitudasına görə qiymətləndirilir.

Klinik elektromiografiyada Y.S.Yusəf təsnifatı tətbiq olunur. Bu təsnifata görə əqəblidəki əsas tiplər əqril edilir:

I tip – yüksək tezlikli, dəyişən amplitudaları gərginliyin asinxron rəqləri. Səkinlik zamanı amplituda 5-10 mkv, ərsiyədə 20-30 mkv, maksimal yığılmalarda 5000-15000 mkv. Normada ancaq I tip elektromiogram qeydə alınır.

II tip – əqəblə tezlikli ərsiyətiyə saniyədə 6-50, amplituda zədələnmədən azdır. Bəzən yüksək amplitudalı rəqlər müşahidə edilir və «staxtopor ritmi» adlanır. Bu tip elektromiogram dala çox proses nəyəsizlərdə və sinirlərdə lokalizə olunduğunda qeyd olunur.

III tip – mübi səkinlik dövrü ilə əvvələyəm, aralıq gərginlik rəqləri yaranan dincilik dövründə elktirik fəallıqın bəzı verilməsidir. Hiperkinetizlərdə və tonusun ekstrapiramid dəyişmələrində qeydə alınır.

IV tip elektromiogram – tam «bioelktirik ərsiyə» ərsiyələrin ərsiyətilicində, onları innervasiya edən hətliq neyronların çox hissəsinin və ya hamısının məhv olması nəticəsində bəzı verir.

Elektromyografiya – kompleks ərsiyə ərsiyə, periferik sinirlə elktirik cərəyanı ilə qərpiləndirilməsinə əsaslı innervasiya olunan ərsiyə və sinirdə yaradılan gərginliyin öyrənilməsinə imkan verir.

Ərsiyələrdə yaradılan gərginlik Məvsəf – ərsiyələrin elktirik





## VIII FƏSİL

### SINIR SİSTEMİNİN DAMAR XƏSTƏLİKLƏRİ

Sinir sisteminin damar xəstəlikləri dövrün və etiliyin ən çox rast gəlinən səbəblərindədir.

Beyin qan dövranının fizioloji pərdədə fərqləndirici xüsusiyyəti onun müvafiq tənzimlənmə mexanizmi sayəsində nisbətən sabitliyi və uzun müddətli sürətləndirilmə mexanizmi sayəsində asılı olmamasıdır. Prosesin fizioloji məhsuldarlığı sistem arterial təzyiğin artmasına və ya azalmasına cavab olaraq beyin arteriyalarının genişlənməsi və daralması təqvil edir. Normalda sistem arterial təzyiği 60-130 mm.c.t. həddində beyin qan dövranı nisbətən sabit qalır. Patoloji vəziyyətlərdə isə (arterial hipertənziya, beyin qan dövranının kəskin pozulması, beyin şişləri) dövrün tənzimlənmə mexanizmləri təsirsiz olduqundan, sistem arterial təzyiğin dəyişikliklərində asılı olaraq beyin qan dövranı da dəyişikliyə uğrayır.

Beynin qan təchizatının əsas xüsusiyyəti onun effektiv avtomatizmə malik olmasıdır. Belə ki, beyin müəyyən məhsuldarlığının gərgin fəaliyyətlə əlaqədar funksional fəaliyyətin yüksəlməsi, onun qan dövranının funksional cəhətdə asılı məhsuldarlığından qanın yerindən ayrılmasına səbəb olmağa imkan verir (bəzən ard).

Fəaliyyət. Baş beyinin damar pozulmaları arasında kronik beyin-damar çatmamazlığı (XBCD) və beyin qan dövranının kəskin pozulması (BQKP) ayrılmalıdır. XBCD beyin qan dövranı çatmamazlığının başlanğıcı mərhələləri (BQCBT) tipli üzvi və distrikyator ensefalopatiya (DE) tipli ilə bənzərdir. BQKP beyin qan dövranının transitor (keçici) pozulması və beyin isemisi formasında təzahür edə bilər.

Morfoloji əlamətlərinə görə izemik və hemorragik insult ayrılmalıdır.

Kronik beyin-damar çatmamazlığı. Kronik beyin-damar çatmamazlığı (XBCD) - arteriovenoz patolojiyanın ən çox rast gəlinən təzahürüdür. Adətən vegetativ disarritmiya, ateroskleroz, arterial hipertənziya fonunda yaxud onların birgə müşahidə olunduğu halda baş verir.

Beyin qan dövranı çatmamazlığının başlanğıcı təzahürələri. Onların arasında ateroskleroz və hipertənziya xəstəliyində fizioloji amil hesab oluna bilər.

Klinik olaraq baş ağrıları, başgicəllənmə, başda və-küy, yaddaşın pozulması, iş qabiliyyətinin azalması ilə xarakterizə olunur. Bu əlamətlər

lərin ötürülməsi və daha çoxu qeyd olunduğu qruplara qaytarılır. Yuxarıda göstərilən şikayətlər, beyin qan təchizatının güclənməsi tələb edən vəziyyətlərdə - gərgin əqli fəaliyyət, yorğunluq, spirtli içkilər qəbulu zamanı, hətta meteoroloji amillərin təsiri ilə baş verir.

Həm orqanik, həm də funksional tip baş gicəllənmələrinin müalicəsində effektiv təsirə malik vasitə Fransız İrsanı Sə-İ. Synthelavenon istehsalı olan qrupun preparatıdır. Preparat 150 mq/şəxsin dozasında təyin olunur.

Distrikyator ensefalopatiya. İlk dəfə olaraq DE termini 1957-ci ildə Q.A. Maqrudov tərəfindən distrikyator pozulmaları mənasında erməni gələn diffuz dəyişikliklərlə əlaqəli olaraq tətbiq edilmişdir.

Ensefalopatiya. Ateroskleroz (aterosklerotik ensefalopatiya), arterial hipertənziya (hipertensiv ensefalopatiya) və ya onların birgə müşahidə olunması, eləcə də, aterosklerozla müşayiət olunan diabet xəstəliyində əksər hallarda DE-nin baş vermə səbəbi ola bilər.

Patogenetik. DE-nin patogenetik mexanizmi əsasən, beyin təchizatının hipoksiyasına səbəb olan işemiyə əsaslanır.

Klinikası. DE-nin inkişafında 3 mərhələ ayrılmalıdır.

I mərhələ - azif ifadə olunan DE (və ya kompensasiya olunan) yaddaşın pozulması, baş ağrıları, başgicəllənmə, yuxu pozulması, sabitlik, dilin əhval-nəhiyyəsi ilə xarakterizə olunur. Ensefalopatiyanın bu mərhələsində bəzən vəziyyət tənzimləri saxlanılır.

Neuroloji mərhələdə dağınıq makrosimptomlar - miot, bəzən reflekslərinin azalması, sarkotom və öyrə-qəna refleksləri, vətər reflekslərinin yüksəlməsi və asimmetriyası, bəzən patoloji əl refleksləri, azadlaşdırılmış əllərdə azadlıq əsri, parastiziyalar, vegetativ distoniya aşkar edilir.

Göz dibində damarlar darılır, işıq refleksləri dəyişir (gəmiq məftil simptomu), venalar genişlənir. REQ-də dəlil təzahürünin güclənməsi müşahidə edilir, onun qalın ləməsinin dikiyi azalır, düzətilmə qeyd olunmur. Nitroqliserin qəbulundan sonra roqantın təzahürü azalır.

II mərhələ - ifadə olunan DE. Xəstələr bəzən kifayət qədər fəaliyyət saxlayır, ancaq bəzən iş qabiliyyətində bəzən xeyli yorğunluq qeyd olunur. Xarakteristik dəyişikliklər - başgicəllənmə, sabitlik müşahidə edilir, xəstələr tez inciyən, kütləli, mübahisəyə meyillidirlər. İskemik pozulmaları meydana gətirən vasikardiyalar və infarktın zamanında olaq pozulmaları aşkar olunur. Yaddaş və diqqət pozulmaları dərinləşir. Baş ağrıları daımlı olur, başda küy, başgicəllənmə, gəmiq dəyişikliklər olmaı qeyd olunur. Orta avtomatizmə refleksləri, VII və VIII sinirlərin mərkəzi tipli pozulmaları aşkar olunur, vətər refleksləri xeyli güclənir, distrikyator müşahidə olunur.

Hərəkətlərin ləngiməsi, arda addımlı yürüyüş, bəzən bəzənlik, mürəkkəb kəsbə, mərkəzi əhval, baş və əllərin əməli kəmi

sinovial sıvıların azalmasıdır. EKG'de aife dalgasının zayıflması ve pozitiflik, diğer pozitiflik dalgalarına qeder genişmiş ritmlerde izlenir. Bu durumda EKG'de değişiklikler de derindir: dalgaların zayıflması, ST-segmentinin çökmesi, QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır. QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır. QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır.

III mertebe - kesinlikle blok olan bir mertebe olarak kabul edilir. Bu durumda EKG'de değişiklikler de derindir: dalgaların zayıflması, ST-segmentinin çökmesi, QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır. QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır.

Özellikle aife dalgasının zayıflması ve pozitiflik, diğer pozitiflik dalgalarına qeder genişmiş ritmlerde izlenir. Bu durumda EKG'de değişiklikler de derindir: dalgaların zayıflması, ST-segmentinin çökmesi, QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır. QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır.

Diğer taraftan, DE dalgasının zayıflması ve pozitiflik, diğer pozitiflik dalgalarına qeder genişmiş ritmlerde izlenir. Bu durumda EKG'de değişiklikler de derindir: dalgaların zayıflması, ST-segmentinin çökmesi, QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır. QT-intervalının uzaması, QTc-intervalının normal olmasıdır.

Atletizm ve profleksiyon. Angioprotektörler (pentoksifen, doksosim), antioksidanlar (vitamin E, vitamin C, selenyum, lizin) ve diğer ilaçlar (nootropikler, piracetam, amantadin, memantin, ginseng) bu amaçla kullanılabilir. Ayrıca, statinler, ACE inhibitörleri, diuretikler, beta-blokerler, kalsiyum kanallarını bloke edenler, ACF inhibitörleri, diuretikler ve diğer ilaçlar da kullanılabilir.

Genel olarak, bu tür durumlarda tedavi amaçlı olarak kullanılır. Özellikle, statinler, ACE inhibitörleri, diuretikler, beta-blokerler, kalsiyum kanallarını bloke edenler, ACF inhibitörleri, diuretikler ve diğer ilaçlar da kullanılabilir.

Statistiksel olarak, bu tür durumlarda tedavi amaçlı olarak kullanılır. Özellikle, statinler, ACE inhibitörleri, diuretikler, beta-blokerler, kalsiyum kanallarını bloke edenler, ACF inhibitörleri, diuretikler ve diğer ilaçlar da kullanılabilir.

Bu tür durumlarda tedavi amaçlı olarak kullanılır. Özellikle, statinler, ACE inhibitörleri, diuretikler, beta-blokerler, kalsiyum kanallarını bloke edenler, ACF inhibitörleri, diuretikler ve diğer ilaçlar da kullanılabilir.

Bu tür durumlarda tedavi amaçlı olarak kullanılır. Özellikle, statinler, ACE inhibitörleri, diuretikler, beta-blokerler, kalsiyum kanallarını bloke edenler, ACF inhibitörleri, diuretikler ve diğer ilaçlar da kullanılabilir.

### Transien işemik hücumlar

Patolojisi: TİH - en yaygın nörolojik hastalıklardan biridir. Genellikle, damar tıkanıklığına bağlı olarak meydana gelir. Bu tür durumlarda, beyin dokularına geçici olarak kan akışı azalır ve bu da nörolojik semptomlara neden olur.

Patolojisi: TİH-in en yaygın nedeni damar tıkanıklığıdır. Bu tür durumlarda, beyin dokularına geçici olarak kan akışı azalır ve bu da nörolojik semptomlara neden olur.

Bir tarafta TİH görülmesi, damar tıkanıklığına bağlı olarak meydana gelir. Bu tür durumlarda, beyin dokularına geçici olarak kan akışı azalır ve bu da nörolojik semptomlara neden olur.

Klinik: Bir tarafta TİH görülmesi, damar tıkanıklığına bağlı olarak meydana gelir. Bu tür durumlarda, beyin dokularına geçici olarak kan akışı azalır ve bu da nörolojik semptomlara neden olur.

Özellikle, damar tıkanıklığına bağlı olarak meydana gelir. Bu tür durumlarda, beyin dokularına geçici olarak kan akışı azalır ve bu da nörolojik semptomlara neden olur.

Vertebro-bazilyar hücumları TİH zaman zaman bu tür durumlarda meydana gelir. Özellikle, damar tıkanıklığına bağlı olarak meydana gelir. Bu tür durumlarda, beyin dokularına geçici olarak kan akışı azalır ve bu da nörolojik semptomlara neden olur.

Ayrıca, damar tıkanıklığına bağlı olarak meydana gelir. Özellikle, damar tıkanıklığına bağlı olarak meydana gelir. Bu tür durumlarda, beyin dokularına geçici olarak kan akışı azalır ve bu da nörolojik semptomlara neden olur.

Göğüs ağrısının nörolojik etkilerinin önlenmesi için kullanılabilir.









zədələnməsi zamanı tam infarkt inkişaf edir və bədənin əks tərəfində birtərəfli iflic, birtərəfli hissiyyat pozulması, birtərəfli korluq inkişaf edir.

Dərin şaxələrin ayrıldığı yerdən sonra arteriyanın zədələnməsi zamanı az dərəcədə ifadə olunmuş oxşar əlamətlər aşkar edilir. Dominant yarımkürənin zədələnməsi nitqin, məqsəduyğun hərəkətlərin, yazma və oxuma qabiliyyətinin pozulması ilə müşayiət olunur. İnsult subdominant yarımkürədə yerləşdikdə isə anozoz, bədən quruluşunda uyğunsuzluq, xatirə, yaddaş pozulması mümkündür.

*Ön xovlu arteriya hövzəsində infarkt.* Bu arteriya daxili kapsulanın arxa budunu, quyruqlu nüvənin arxa hissəsini, solğun kürənin daxili seqmentini qanla təchiz edir. Onun tıxanmasının klinik şəklisi əks tərəfin birtərəfli iflici, birtərəfli anesteziya, bəzən də birtərəfli homonim korluqla səciyyələnir. Parez olan ətraflarda vazomotor pozulmalar mümkündür.

*Vertebral arteriya sistemində infarkt.* Kəlləxarici şöbənin zədələnməsi üçün beyin kötüyünün müxtəlif hissələrinin və beyinciyn zədələnməsinin mozaikliyi (ləkəliliyi) səciyyəvidir; bir qayda olaraq vestibulyar pozulma (başgicəllənmə, ataksiya, hər iki gözün spontan nitsaqımı), statika və koordinasiya pozulması, baxış körpü mərkəzinin zədələnmə əlamətləri, görmə pozulmaları müşahidə olunur.

Onurğa arteriyasının kəllədaxili şöbəsinin tıxanması zamanı beyin kötüyünün oral və kaudal hissələrinin zədələnməsi ilə alternativ sindromların inkişafı, beyincik pozulmaları, piramid sistemin və hissiyatın naqil tipli pozulmaları (ən çox Valenberg-Zaxarçenko sindromu) rast gəlir.

Onurğa arteriyalarının ikitərəfli trombozu kötüyün aşağı hissələrinin kobud zədələnmələrinə gətirib çıxarır və həyat üçün vacib funksiyaların pozulması ilə təzahür edir.

*Arxa beyin arteriyaları və onların şaxələri.* Ənsə payını və Qrasiole parlaqlığını, gicgah payının mediobazal hissələrini, talamusun hipotalamik nahiyəsinin və döyənəkli cismin arxa üçdə bir hissəsini qanla təchiz edir. İşemiya zamanı bu arteriyanın qanla təchiz etdiyi sahələrdə makulyar görmə saxlanmaqla homonim birtərəfli korluq və ya yuxarı görmə kvadrantında korluq inkişaf edir, bir sıra hallarda isə metamorfopsiya (cisimləri başqa formada görmək) və görmə aqnoziyası mümkündür. Gicgah payının mediobazal hissəsinin zədələnməsi Korsakov sindromu tipi üzrə yaddaş pozulması və emosional pozulmalarla müşayiət olunur.

Arxa beyin arteriyalarının dərin şaxələrinin hövzəsində infarkt zamanı talamik sindrom (Decerin-Russi) inkişaf edir: birtərəfli hissiyat pozulması, hiperpatiya, dizesteziya (hissiyatın tam təhrif olunması) və talamik ağrılar birlikdə qeyd edilir, talamik əl müşahidə olunur (said

bükülərək içəriyə hərhlənir, əl bükülür, barmaqlar əl-daraq oynaqlarında qatlanmış vəziyyətdə olur), proprioepsiya pozulmaları nəticəsində psevdorexozotetoz tipli qeyri-iradi hərəkətlər baş verir, Zədələnmə ocağı geniş olduğu hallarda eyni zamanda hemiparez, qeyri-sabit hemianopsiya, vegetativ pozulmalar meydana çıxır. Əks tərəfin ətraflarında hərəkət koordinasiyasının pozulması və intension titrəmə, bəzən isə hemiballizm mümkündür.

*Bazilyar arteriya hövzəsində infarkt.* Arteriya beyin körpüsünü və beyinciyi qanla təchiz edir. Onun kəskin tıxanması şüurun sürətli pozulması, kəllə sinirlərinin (III və VII cütələr) ikitərəfli zədələnməsi, spastik tetraparezin inkişafı ilə müşayiət olunur, inkişaf edir, bu zaman çox vaxt əzələ hipotoniyası və atoniya ilə əvəz olunan hormetoniya müşahidə olunur. Kötüyün kaudal hissəsinin zədələnmə əlamətləri baş verdikdə xəstəliyin proqnozu pisdır. Bazilyar arteriyanın haçalanma nahiyəsində tıxanması görmənin qabıq pozulmalarına səbəb olur.

*Diagnostika.* İnsultun xarakteri, onun yeri və ölçüləri haqqında dəqiq məlumatı KT və MRT göstəricilərinə əsaslanır.

Kəllədaxili və kəlləxarici arteriyalarda qan dövranının xarakteri ultrasəs doplerografiyanın köməyiylə öyrənilir. Bu üsul damarların daralması və tıxanmasını, aterosklerotik düyünün varlığı və onun ölçülərinin təyini, xoralaşma ehtimalını öyrənməyə imkan verir, həmçinin tədqiq olunan damarlardakı mikroembolları da saymaq mümkündür. Kontrast angiografiya qan axınına maneələrin mövcudluğu və onların yeri haqqında daha dəqiq məlumat verir.

*Patogenezi* dəqiqləşdirmək və müalicəni tənzim etmək üçün laxtalandırma sisteminin vəziyyəti və qanın reoloji xüsusiyyətləri - trombosit və eritrositlərin aqreqasiyası, eritrositlərin deformasiyaya uğraması, qanın qatılığı tədqiq olunur. Bir qayda olaraq hiperkoagulyasiya və hiperaqreqasiyaya meyillilik qeyd olunur. Ağır hallarda koagulyopatiya ilə müşayiət olunan DDLS inkişaf edir.

Xəstəxanaya qədərki mərhələdə beyin və onun qışalarının zədələnməsinin ödem və ya iltihab xarakterli olduğunu istisna etmək üçün exoensefaloskopiya, göstəricilərə əsasən isə LP, EEG tətbiq olunur.

### Hemorragik insult

*Luviqya.* Hemorragik insultun ən çox rast gəlinən səbəbləri hipertoniya xəstəliyi, simptomatik arterial hipertenziya və anadangəlmə damar anomaliyaları, daha çox beyin damarlarının anevrizması ola bilər. Qanın laxtalanmasının pozulmaları fonunda hemorragik insult inkişaf edə bilər (hemofiliya, trombolitiklərin həddən çox qəbul edilməsi).

**Patogenez.** Hemorragik insult əsasən arterial təzyiqin artması səbəbli damarın partlaması nəticəsində inkişaf edir və hematoma əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Buna dəyişmiş damar divarlarının təbəqələşməsi, nazikləşməsi, miliar anevrizmin əmələ gəlməsi, anadangəlmə anevrizm və digər damar anomaliyaları, vaskulitlər zamanı damar divarının dağılması meyillik törədir. Nadir hallarda isə qansızma damar divarının keçiriciliyinin yüksəlməsi nəticəsində baş verir. Diapedez qanaxma vazomotor pozulmaların - damarda qanın hərəkətini ləngidən uzunmüddətli damar spazmın və damar genəlməsinin nəticəsidir. Bu zaman damar divarlarının keçiriciliyi artır, plazmanın və qanın formalı elementlərinin süzülmesi baş verir. Xırda periventrikulyar qansızmalar birləşərək çox böyük olmayan və ya yayılmış hemorragik ocaqlar əmələ gətirir. Kəllədaxili qansızmalar kəllə-beyin travmasının nəticəsi də ola bilər.

**Patomorfolojiya.** Hemorragik insultlar zamanı hematoma və hemorragik hopma tipli qansızmalar mümkündür. Anadangəlmə anevrizmanın partlaması və digər damar malformasiyaları ilə şortlənən qansızmalar ayrıca qrup təşkil edir.

Hemorragik insult (HI) çox vaxt arterial təzyiqin artması ilə təzahür edən xəstəliklər zamanı üzə çıxır, beyin damarlarının divarlarının seçiyəvi dəyişikliklərinə və onların keçiriciliyinin pozulmasına - plazmatik hopma, nekrozlar, mikroanevrizmlərin əmələ gəlməsi və onların partlamasına gətirib çıxarır. Hipertoniya xəstəliyi zamanı qabıqaltı düyünlərin və talamusun damarları ən ağır dəyişikliklərə məruz qalır, bu isə orta beyin arteriyasından düz bucaq altında dərin şaxələrin ayrılması ilə təmin olunur. Buna görə də hematomalar çox vaxt qabıqaltı düyünlərdə yaranır və yaxındakı ağ maddəyə yayılır. Beynin böyük yarımkürəsində lateral və daha az rast gəlinən medial hematomaları onların daxili kapsulaya nisbətən yerləşməsindən asılı olaraq diferensasiya etmək qəbul olunmuşdur. Adətən, daxili kapsulanı və onun hər iki tərəfli beyin strukturlarını dağıdan geniş yayılmış qarışıq hematoma da təsadüf edilir.

Hemorragik hopma tipli qansızma xırda damarlardan diapedez yolu ilə yaranır. Beyinə qansızmalar qliozomedial çapıq və ya kistanın əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Geniş medial qansızmaların əksər hallarında qanın beyin medeciklərinə (parenximatöz-medecikdaxili qansızma), nadir hallarda isə subaraxnoidal boşluqlara (parenximatöz-subaraxnoidal qansızma) axması baş verir.

**Klinika.** Hemorragik insult, həyəcanlanma, fiziki gərginlik və yorulma zamanı bir qayda olaraq qəfildən meydana çıxır. Bəzən insulddan əvvəl üzə qan gəlmə, intensiv baş ağrısı, əşyaların qırmızı rəngdə görünməsi ola bilər. Insult adətən kəskin başlayır (apopleksiya). Bu vaxt kəskin baş ağrısı, qusma, tənəffüsün tezləşməsi, bradikardiya və ya taxikardiya,

birtərəfli iflic və ya parez, şüurun pozulması (tutqun, sopor və ya koma) əlamətləri seçiyəvidir. Koma insultun başlanğıc fazasında inkişaf edə bilər və xəstə dərhal çox ağır vəziyyətə düşür.

Tənəffüs küylü olur; dəri soyuqdur, nəbz gərgindir, ləngləşir. Arterial təzyiq adətən yüksəkdir, baxış çox vaxt patoloji ocaq tərəfə yönəlir, bəzən qansızma tərəfində bəbək gəlir, gözlərin aralanması, göz almalarının üzən hərəkəti, patoloji ocağın əks tərəfində gözün üst qapağının atoniyası qeyd olunur, ağız küncü sallanır, tənəffüs vaxtı yanaq elkənleşir, çox vaxt hemiplegiya (birtərəfli iflic) əlamətləri: əzələlərin ifadə olunmuş hipotoniyası, qaldırılmış əlin qamçı kimi yana düşməsi, vətər və dəri reflekslərinin azalması, xaricə fırlanmış pəncə müşahidə olunur. Çox vaxt meningeal simptomlar üzə çıxır.

Beynin böyük yarımkürəsinə geniş qansızma çox vaxt ikincili kötük sindromu ilə ağırlaşır. Bu sindrom tənəffüs, ürək fəaliyyəti və şüurun pozulması ilə, əzələ tonusunun hormetoniya növü üzrə dəyişmələri (ətraflarda tonusun kəskin artması ilə keçən dövrü tonik spazmlar), deserebrasion sərtlik və vegetativ pozulmalarla üzə çıxır.

Beyin kötüyünə qansızma həyati funksiyaların pozulması, kəllə sinirlərinin nüvələrinin zədələnmə simptomları və ətrafların bəzən ifliclə əvəz olunan parezi seçiyəvidir. Çox vaxt strabizm (çəpgözlük), bəbəklərin müxtəlif ölçülü olması (anizokoriya), bəbəklərin genəlməsi (midriaz), göz almalarının üzən hərəkəti, nistaqm, udmanın pozulması, beyincik simptomları, ikitərəfli piramid refleksləri müşahidə olunur. Körpüyə qansızma zamanı bəbəyin daralması, ocaq tərəfdə baxışın parezi (baxış iflic olmuş ətraflar tərəfə yönəlir) qeyd olunur. Əzələ tonusunun erkən yüksəlməsi (hormetoniya, deserebrasion sərtlik), baxışın yuxarıya parezi və bəbək reaksiyalarının olmaması (Parino simptomu) beyin kötüyünün oral şöbələrinə qansızma zamanı qeyd edilir. Kötüyün aşağı şöbələrindəki ocaqlar erkən əzələ hipotoniyası və ya atoniya, bulbar sindrom əlamətləri ilə müşayiət olunur.

Beyinciye qansızma olduqda başgicəllənmə, bəbəyin daralması, nistaqm, Hertviq-Majandı simptomu (şaqli müstəvidə ayrılan çəpgözlük), təkrari qusmalar, ənsə və boyun nahiyəsində kəskin ağrı, əzələlərin atoniyası və ya hipotoniyası, kəllədaxili hipertenziyanın sürətlə inkişafı, ətraflarda parəzin olmaması, ataksiya (hərəkət koordinasiyanın pozulması) seçiyəvi əlamətlərdir.

Parenximatöz - ventrikulyar hemorragiya zamanı şüur pozulmalarının ifadəliliyi sürətlə artır, həyati funksiyaların pozulması dərinləşir, ikitərəfli piramid refleksləri, müdatiə refleksləri, hormetoniya üzə çıxır, vegetativ simptomlar (üşütməyə bənzər titrətmə, soyuq tər, hipertermiya) daha qabarıq şəkildə müşahidə edilir.

## Subaraxnoidal qansızma

Çox vaxt beyin əsası damarlarının anevrizmasının partlaması nəticəsində, nadir hallarda hipertoniya xəstəliyi, beyin damarlarının ateroskleroza və ya digər damar xəstəlikləri zamanı yaranır. Bəzi xəstələrdə qansızma yaranana qədər alın - göz nahiyəsində güclü ağrı şəklində gözü hərəkətə gətirən sinirin zədələnməsi əlamətləri ilə assosiasiyalı miqren tutmaları müşahidə olunur. Başgicəllənmə, gözde sayrışma, başda küy subaraxnoidal qansızmanı göstərən ilk xəbərdarlıqedicilərdir. Xəstəlik kəskin başlayır. Kəskin başağrısı meydana çıxır (ənsəyə zərbə, başda isti mayenin yayılması); ağrı əvvəl yerli ola bilər (alında, ənsə nahiyəsində), sonra isə yayılmış olur. Başağrı ilə birgə ürəkbulanma, qusma, şüurun uzunmüddətli və ya azmüddətli pozulması, psixomotor oyanma qeyd olunur. Epilepsiya tutmaları mümkündür. Tezliklə meningeal simptomlar, işıqdanqorxma inkişaf edir. Beyinə qansızmanın başlanğıc mərhələsində ocaqlı beyin simptomatikası həmişə aşkar olunmur, ancaq bazal arterial anevrizmanın partlaması zamanı kəllə sinirlərinin zədələnməsi əlamətləri mümkündür. Xüsusən də gözü hərəkətə gətirən sinir, bəzən də görmə siniri və görmə çarpazı zədələnir. Bədənin temperaturunun yüksəlməsi qeyd olunur. Tənəffüs, ürək-damar pozulmaları baş verə bilər.

Diagnozun dəqiqləşdirilməsi üçün LP vacibdir. Beyin daxili, əsasən subaraxnoidal qansızma zamanı OBM yüksək təzyiqlə axır, qanlı olur. Epidural venaların iyne ilə yaralanması hallarında sonrakı hər sınaq şüşəsində mayenin rəngi açıqlaşır, subaraxnoidal qansızma zamanı isə onun rəngi bütün sınaq şüşələrində eyni olur. Alınmış mayeni sentrifugalasdırmaq vacibdir, bu zaman beyindəxili qansızma olduğu hallarda qanın formalı elementlərinin çöküntüsü üzərindəki maye sarımtıl olur. 3-cü gündən başlayaraq neytrofil pleositoz aşkar olunur, 5-6-cı gündən isə limfositlərin və mononukleolarların sayı çoxalır.

**Diagnostika.** Oftalmoskopiyaya zamanı bəzən gözün torlu qişasında qansızmalar, hipertoniya retinopatiya əlamətləri aşkar olunur. Angiografiya zamanı beyindəxili damarların yerdəyişməsi ilə damarsız sahə müşahidə olunur. KT və MRT müayinələri hələ hemorragik insultun kəskin mərhələsində kəllə boşluğunda hemorragik ocaq üçün seçiyəvi olan toxuma sıxlığının yüksəlmə zonalarının olduğunu görməyə imkan verir.

## Differensial diaqnoz.

Differensia göstəricilər	Hemorragik insult		İşemik insult	
	Beyinə qansızma	Subaraxnoidal qansızma	Beyin damarlarının trombozu	Beyin damarlarının emboliyası.
Yaş	45-60 yaşda daha tez-tez	20-40 yaşda daha tez-tez	50 yaşdan sonra daha tez-tez	Emboliya mənbəyi olduqda istənilən yaşda.
Prodromal əlamətlər	İfade olunmuş baş ağrıları ola bilər.	Damar mənşəli müvəqqəti baş ağrıları ola bilər.	Tez-tez ocaqlı keçici nevroloji sindromlar.	Yox
Xəstənin görünüşü	Üz hiperemiyalı, sklera inyeksiyalı	Üz hiperemiyalı, blefarospazm	Solğunluq	Solğunluq
Xəstəliyin başlanğıcı	Qəflətən, çox vaxt gündüz, fiziki və psixosomasiyal gərginlikdən sonra	Qəflətən, çox vaxt başa zərbə hissiyatı	Tədricən, çox vaxt gecə, səhərə yaxın	Qəflətən
Şüurun pozulması	Çox vaxt birdən dərin komaya qədər inkişaf edə bilər.	Çox vaxt qısamüddətli	Tədricən inkişaf, ocaqlı simptomatikanın artması ilə əlaqədardır.	Çox vaxt xəstəliyin başlanğıcında olur, və ya sonradan birdən inkişaf edə bilər, ocaqlı simptomatikanın ağırlıq dərəcəsi ilə əlaqədardır.
Baş ağrısı	Çox vaxt	Çox vaxt	Bəzən	Bəzən
Hərəkət oyanıqlığı	Çox vaxt	Çox vaxt	Bəzən	Bəzən
Qusma	70-80%	50%-dən çox	Bəzən (2-5%)	Çox vaxt (25-30%)
Tənəffüs	Aritmik, xırıltılı	Çox vaxt Çeyn-Stoks tənəffüsü, bronxoreya ola bilər.	Nadir hallarda yarımkürelərdə ocaq yerləşdikdə.	Nadir hallarda yarımkürelərdə ocaq yerləşdikdə.

Nəbz	Gərgindir, br adikardiya, bəzən taxikardiya.	Dəqiqədə 80-100 vurguya qədər tezləşib.	Tezleşə bilər, yumşaq.	Ürəyin xəstəliyindən asılıdır.
Ürək	Sərhədlər genişləniib, aortada II tonun aksenti.	Patoloji dəyişikliklər nadir hallarda olur.	Çox vaxt infarktdan sonrakı kardioskleroz, hipertonik ürək əlamətləri.	Ürək qüsurları, endokarditi, ürək aritmiyası.
Arterial təzyiq	Arterial hipertenziya	Çox vaxt yüksəkdir (olabilir dəyişməsin)	İstənilən ola bilər.	İstənilən ola bilər.
İfliclər, ətrafların parezi	Hiperrefleksiya ilə hemiplegiya, hormetoniyalar.	Olmaya bilər, çox vaxt diz refleksləri azalır.	Qeyri-bərabər hemiparez, hemiplegiyaya qədər arta bilər.	Qeyri-bərabər hemiparez, çox vaxt hemiplegiya.
Patoloji simptomlar	Çox vaxt ikitərəfli, ocağın əks tərəfində daha ifadəli.	Çox vaxt ikitərəfli.	Birtərəfli.	Çox vaxt birtərəfli.
İnkişaf sürəti.	Tez.	Tez.	Tədrici.	Tez.
Qıcolmalar.	Gec-gec.	30%-də.	Nadir hallarda.	Çox vaxt xəstəliyin başlanğıcı kimi.
Meningeal simptomlar.	Tez-tez.	Praktik olaraq həmişə.	Nadir hallarda.	Yüngül.
Üzən baxış.	Tez-tez.	Tez-tez.	Nadir hallarda.	Nadir hallarda.
OBM.	Qanlı və ya sarımtıl, təzyiq yüksəkdir, çöküntüdə makrofaqlar və eritrositlər.	Qanlı və ya sarımtıl, təzyiq yüksəkdir, çöküntüdə makrofaqlar və eritrositlər.	Rəngsiz, şəffaf, dəyişikliklərsiz	Rəngsiz, şəffaf, dəyişikliklərsiz
Göz dibi.	Nadir hallarda qansızma. Dəyişmiş damarlar.	Çox vaxt qansızma.	Damarlarda sklerotik dəyişikliklər.	Müxtəlif damar dəyişiklikləri (ateroskleroz, vaskulitlər).

ExoES	M-exo zədələnməmiş yarımkürəyə tərəf yerini dəyişir, beyin ödemi və kəllə daxili hipertenziya əlamətləri, lokal hematomadan siqnallar müşahidə oluna bilər.	M-exo yerini dəyişməyir, beyin ödemi və kəllədaxili hipertenziya əlamətləri.	M-exo bir qayda olaraq yerini dəyişməyir, insultun ilk günlərində 2 mm-ə qədər yarımkürəarası asimetriya ola bilər.	M-exo bir qayda olaraq yerini dəyişməyir, insultun ilk günlərində 2 mm-ə qədər yarımkürəarası asimetriya ola bilər.
-------	---	--	---	---

### İnsultun müalicəsi

Müalicə tədbirlərinə mümkün qədər tez, insultun inkişaf etdiyi andan ilk 3-6 saat ərzində başlanılması vacibdir. Xəstələri nevroloji və ya sinir-damar xəstəxanalarında, insultun yayılmış formalarında isə reanimasiya şöbələrində yerləşdirilməsi göstərilir. İmkan daxilində, ən qısa müddətdə təxirəsalınmaz neyrocərrahi müalicənin vacibliyi mümkün olarsa, müalicənin vacibliyi həyata keçirilə bilər. Həyati funksiyaların pozulması ilə keçən dərin koma hallarında, ağır üzvi ağıl zəifliyi və ağır onkoloji xəstəliyi olan xəstələrin xəstəxanada yerləşdirilməsi məqsəduyğun deyil.

Müalicə iki istiqamətdə aparılır: differensiasiya olunmuş - insultun xüsusiyyətlərindən asılı olan (hemorragik və ya ishemik) və differensiasiya olunmamış (əsaslı) həyati funksiyaların saxlanmasına və homeostazın tənzimlənməsinə yönəlmiş müalicə.

**Differensiasiya olunmamış müalicə.** İlk növbədə ürək-damar sisteminin fəaliyyətinin tənzimi və arterial təzyiq nəzarət həyata keçirilir. Təzyiqin kəskin surətdə aşağı salınması məsləhət deyil. Xəstənin adət etdiyi səviyyədən 15-25 mm.c.st. yuxarı hədd ən optimal səviyyədir. Arterial təzyiq yüksək olduqda beta-adrenoblokatorların (anaprilin, atenolol), kalsium kanallarının blokatorları (nifedipin), diuretiklər (furosemid) və AÇF inhibitorları (kaptopril, enalapril) təyini məsləhət görülür.

Arterial hipotoniya zamanı kardiotoniklər (mezaton, kordiamin) göstəriş olduqda isə kortikosteroidlər (prednizolon, deksametazon) təyin edilir.

Nəfəs yollarının keçiriciliyini təmin etmək vacibdir: ağız və burun boşluğunun təmizlənməsi, sorucu vasitə ilə yuxarı tənəffüs yollarından

möhtəviyyatın və qusuntu kütlələrinin kənar edilməsi, lazım gəldikdə intubasiya edilməsi və ASV-yə keçirilməsi mümkündür. Ağ ciyərlərin ödəni inkişaf etdikdə ürək qlükozidlərinin (korqlikon, strofantin), diuretiklərin yeridilməsi tələb olunur. Pnevmoniyanın profilaktikası üçün insultun ilk günündən geniş spektrli təsire malik antibiotiklər (sintetik penisillin qrupu preparatları, sefalosporinlər) yeridilməsi məsləhət görülür. Ağ ciyərlərdə durğunluq əlamətlərinin qarşısını almaq üçün erkən olaraq passiv və fəal tənəffüs gimnastikasına başlamaq lazımdır.

Homeostazi tənzim etmək üçün duz məhlullarının adekvat miqdarını yeritmək lazımdır: Ringer-Lokk məhlulu, natrium-xloridin izotonik məhlulu, 5%-li qlükoza məhlulu (2000-3000 ml 1 gündə 2-3 dəfəyə). Asidoz inkişaf etdikdə natrium-bikarbonatın 4-5%-li məhlulu, 3,6%-li trisamin məhlulunun təyini göstərir. Lazım gələrsə, qanda kalium və xlorun miqdarı müəyyən edilir.

Xəstələrin qidası vitaminlər və zülallarla zəngin olmalı, qlükoza və heyvani yağların miqdarı azaldılmalıdır.

Baş beyinin ödemində əsasən deksazon (gündə 16-24 mq, 4 dəfəyə) və ya prednizolon (gündə 60-90 mq) istifadə edilir. Onların qəbuluna davamlı arterial təzyiq, hemorragik fəsadlar və şəkərli diabetin ağır formaları əks-göstərir. Per-os qliserol, venadaxilinə manitol, reoqlüman, furasemid təyini göstərir.

İstədici vasitələr, təmizləyici imalələr, sidik kisəsinin kateterizasiyası, uroseptiklər təyin edilir.

İlk günlərdən yataq yaralarının qarşısını almaq üçün dəri örtüklərinin antiseptik preparatlarla müntəzəm işlənilməsi tələb olunur.

**Differensiasiya olunmuş müalicə.** İšemik insultların differensiasiya olunmuş terapiyası işemik yarımkölgə zonasında adekvat perfuziyanın bərpası və işemiya ocağının ölçülərinin məhdudlaşdırılması, qanın reoloji və laxtalandırma xüsusiyyətlərinin normallaşdırılması, eləcə də sinir toxumasında reparativ proseslərin stimullaşdırılmasına yönəldilməlidir. Dərman preparatlarının hemodilyusiyaya üsulu ilə yeridilməsi daha səmərəli müalicə üsuludur və bu zaman hematokritin səviyyəsi 30-35%-ə qədər azalır. Bunun üçün reopoliqlükon (reomakrodeks) istifadə edilir. Arterial təzyiq yüksək olmadıqda poliqlükün və ya izotonik duz məhlulları tətbiq edilə bilər. Eyni zamanda eufillinin 2,4%-li məhlulu 10 ml, niserqolin (sermion) 4 ml venadaxilinə təyin edilir. Ürək ritmi pozulmaları olmadıqda vinposetin (kavinton) 20 mq 500 ml fizioloji məhlulda damcı üsulu ilə venadaxilinə yeridilir. Xəstənin vəziyyəti stabilləşdikdə dərmanların venadaxili yeridilməsi peroral qəbulu ilə əvəz edilir. Asetilsalisil turşusunun gündə 1 mq/kq dozada qəbulu və ya pentoksifillin, sinnarizin, prodektinin kimi minimal ulseragen təsir göstərən preparatların qəbulu səmərəlidir.

Beyin arteriyalarının inkişaf edən trombozu, insultun proqredient gedişi və kardiogen emboliya zamanı antikoagulyantların tətbiqi göstərir.

Heparin gündə 4-6 dəfəyə 10-24 min vahid venadaxili və ya 2,5 min vahid dəraltına yeridilir. Bu zaman mütləq koaguloqramma və qanaxma müddətinə nəzarət edilməlidir. Müxtəlif lokalizasiyalı qanaxmalar, daimi hipertenziya (sistolik təzyiq 180 mm.c.st.-dan yüksək olduqda) və ağır şüur pozulmaları əks-göstərir.

DDLS inkişaf etdikdə antitrombin III-ün miqdarının azalması ilə əlaqədar olaraq təbii və ya təzədondurulmuş qan plazması köçürülməlidir.

İnsultlu xəstələrin kompleks müalicəsində antiaqreqant və vazoaaktiv təsir göstərən preparatlar - kalsium kanallarının blokatorları (nimotop, flunarizin) təyin edilməlidir. Antiaqreqantlardan effektiv təsire malik vasitə Fransa firması Sanofi-Synthelabonun istehsalı olan plaviks preparatıdır.

Geniş infarkt zamanı işemiya zonasına hemorragiyanın qarşısını almaq üçün disinon (etamzilol-natrium) 250 mq gündə 4 dəfə venadaxilinə yeridilir.

Neuroprotektiv müalicə aparılması müstəsna dərəcədə vacibdir: nootropil gündə 12 q venadaxilinə damcı üsulu ilə (xüsusən aydın ifadə olunmuş psixi funksiyalar, nitq pozulmaları zamanı); qlisin 1 q x 1 dəfə dilaltı; aplegin gündə 5 mq damcı üsulu ilə venadaxilinə (xüsusən aydın hərəkəti pozulmalar zamanı), semaks 6 mq x 2 dəfə buruna; serebrolizin gündə 10 ml damcı üsulu ilə venadaxilinə təyin edilir.

Yuxarıda göstərilən preparatların qəbul edilməsi pozulmuş funksiyaların tam və tez bərpa edilməsinə imkan verir. Bir sıra hallarda, xüsusən beyinin dərin işemiyası hallarında, beyinin işemiya şəraitində enerjiyə olan tələbatını azaltmaq məqsədilə barbituratlar (tiopental-natrium) istifadə edilir.

Lipidlərin peroksidləşməsi proseslərini ləngidən preparatların (unitiol, E vitamini, aevit) təyini müəyyən səmərə verir.

**Hemorragik insult zamanı differensiasiyalı konservativ müalicə.** Müalicənin əsas məqsədi damar divarlarının keçiriciliyinin azalması və əmələ gələn trombin dağılmasının qarşısını alınmasıdır. Fibrinolizi dayandırmaq və tromboplastin yaranmasını fəallaşdırmaq üçün epsilon-aminokapron turşusu istifadə olunur. Preparat 5%-li məhlul şəklində 3-5 gün ərzində gündə 2 dəfə 50,0-100,0 ml venadaxilinə yeridilir. Proteolitik fermentlərin inhibitorları təyin olunur: qordoks əvvəlcə 300 min vahid, sonra isə 100 min vahid x 4 dəfə venadaxilinə damcı üsulu ilə 5-10 gün ərzində və ya 30 min vahid kontrikal, sonra 10 min vahid x 2 dəfə venadaxilinə damcı üsulu ilə yeridilir. Trombomələgətirmə riski aşağı

olan ən səmərəli hemostatik preparat disinondur (etamzilol-natrium) və gündə 250 mq x 4 dəfə venadaxilinə yeridilir. Subaraxnoidal qansızmanın gedişini ağırlaşdıran damar spazminin profilaktikası üçün xəstələrə nimotop təyin edilir; kəskin işemiya başlanan kimi (subaraxnoidal qansızma vaxtı) xəstəliyin ilk 2 saatında hər saatda 2 dəfə 0,001 q (1 mq) (5 ml 0,02%-li məhlul) dozadan başlayaraq təyin edilir. 2 saatdan sonra dozanı saatda 2 mq (10 ml)-ə qədər artırılar və hipotenziyanın baş verməməsi üçün arterial təzyiqlə nəzarət edirlər. Beyin damarlarının spazminin profilaktikası üçün subaraxnoidal qansızmanın baş verməsindən sonra 4 gündən gec olmayaraq infuziyanın müalicə kursu başlanır və 10-14 gün davam etdirilir. Daha sonra 7 gün ərzində müalicə 30 mq-lıq həblər qəbul etməklə davam etdirilir. Hemorragiyanın 4-cü gündən başlayaraq profilaktika məqsədilə hər 4 saatdan bir 2 həb (gündə cəmi 360 mq) 21 gün ərzində qəbul edilir.

### Onurğa beyinin damar xəstəlikləri

*Etiologiya.* Onurğa beyində qan dövranı pozulmasına aşağıdakılar səbəb olur:

1. Onurğa beyin damarlarının birincili zədələnməsi - aortadan çıxan onurğa beyin arteriyalarının və onların şaxələrinin ateroskleroza, infeksiya-allergik vaskulitlər (revmatik, vərəm, sifilitik və s.), damarların anadangəlmə inkişaf pozulmaları (onurğa beyin arteriyalarının və venaların anevrizması və ya varikozu, hipoplaziya, teleangioektaziya, aortanın koarktasiyası).

2. Hemodinamikanın ümumi və yerli pozulmaları zamanı onurğa beyin zədələnmələri (hipertoniya xəstəliyi, arterial hipertenziya, miokard infarktı, kəskin ürək-damar çatışmazlığı, vegetativ damar distoniyası və s.).

3. Osteoxondroz, spondiloartroz, hormonal spondilopatiya, şişlər, fəqərələrarası diskin yırtığı, travmalar, hamiləlik, qışaların bitişmə prosesləri, cərrahi müdaxilələr (laminektomiya, aortada əməliyyat, onurğa beyin anesteziyası və s.), kobud manual terapiya zamanı onurğa beyin damarlarının kompression zədələnməsi; qan xəstəlikləri və onun fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərinin dəyişməsi nəticəsində onurğa beyin-qan dövranının pozulması (German D.Q.; Skoromets A.A., 1985).

*Patogenez.* Mieloşemiya - onurğa beyini qidalandıran arteriyaların tam tıxanması nəticəsində baş verir. Bu zaman onurğa beyin hövzəsinin kollateral qan dövranı ilə kifayət qədər təchiz olunmayan sahəsi daha çox zədələnir (boyun və bel qalınlaşması). Damar stenozu zamanı isə şaxələnmənin ucqar nahiyəsi (kənar sahə) güclü zədələnməyə məruz qalır.

Bu nahiyələr ümumi qan dövranının xeyli dərəcədə pozulduğu hallarda (arterial təzyiqin enməsi, qanıtirmələr), xüsusən də onurğa beyini

təchiz edən damarların əvvəllər mövcud olmuş dəyişikliyi zəminində zədələne bilər.

Hemorragik spinal insult arteriovenoz (arterial) anevrizmanın partlaması və ya onurğa beyinin və onurğanın zədələnməsi nəticəsində əmələ gəlir.

Onurğa beyini qan dövranı pozulmaları kəskin və xroniki pozulmalara bölünür.

Kəskin pozulmalara keçici işemik pozulmalar, spinal işemik insult və onurğa beyinə qansızmalar (hematoişemiya, hörümçək toruna bənzər qişaalıtı boşluğa spinal qansızma, epidural və subdural hematoma) aiddir.

### Onurğa beyini qan dövranının tranzitor pozulmaları

Tranzitor mieloşemiyalar zamanı ocaqlı spinal əlamətlər 24 saat ərzində keçib gedir. Tranzitor mieloşemiyaların aşağıdakı sindromlarını ayırd edirlər.

Düşən damcı sindromu - onurğanın boyun şöbəsinin degenerativ-distrofik zədələnmələri zamanı baş verir, bəzi hallarda isə fəqərə arteriyalarının boyun şöbəsi segmentlərinin müvəqqəti işemiyasına səbəb olan ateroskleroza ilə birlikdə rast gəlinir. Başın əks tərəfə sürətlə çevrilməsi və ya arxaya atılması zamanı əllərdə və ayaqlarda yaranan kəskin zəifliklə xarakterizə olunur. Xəstə yığılır, boyun və ense nahiyəsində ağrı hiss olunur, şüur dəyişir. 2-3 dəqiqə sonra ətrafların gücü bərpa olunur. Əllərdə dərin reflekslər zəifləyir və ya alınmır, ayaqlarda güclənir. İkitərəfli Babinski simptomu müşahidə oluna bilər. Bir neçə on dəqiqə keçdikdən sonra nevroloji status normallaşır. Başın təkrarən kəskin dönmələri zamanı tetraparez paroksizmləri təkrarlanır.

*Unterharnseydt sindromu.* Boyun osteoxondrozu zamanı beyin kötüyü və boyun qalınlaşmasının işemiyası nəticəsində baş verir.

Şüurun 2-3 dəqiqəliyə pozulması ilə keçən qəfil tetraplegiya ilə xarakterizə olunur. Şüur bərpa olunduqdan sonra isə xəstələr 3-5 dəqiqə ərzində hərəkətsiz qalır və ətraflarda sərbəst hərəkətlər müşahidə edilir. Paroksizmlər başın kəskin dönmələri zamanı yaranır.

*Növbələşən mielogen axsaqlıq.* Bel osteoxondrozu zamanı, disk yırtığının aşağı kökcük-onurğa beyin arteriyalarından birinə təsiri nəticəsində yaranan mieloşemiya zamanı əmələ gəlir. Uzunmüddətli gəzinti və ya digər fiziki iş zamanı zəiflik, ayaqlarda keyləşmə, bəzən sidik və nəcis ifrazına tələbkar çağırışlarla xarakterizə olunur. 5-10 dəq. dincəldikdən sonra bu əlamətlər keçir və xəstə gəzintini davam etdirə bilər. Ayaqların zəifliyi mərhələsində nevroloji statusda diz və axill reflekslərinin zəifləməsi, ayaq-baldır əzələlərinin hipotoniyası, onlarda

fassikulyar dartılmalar, bəzən isə Babinski refleksi müşahidə olunur. Aşağı ətraf arteriyalarının nəbz vurğusu dəyişmir. Periferik növbələşən axsaqlıqdan (ateroskleroz və ya aşağı ətraflarının endoarteriti zamanı) fərqli olaraq uzunmüddətli gəzinti zamanı ayaqlarda ağrı qeyd olunmur, zəiflik aşkara çıxır.

*Növbələşən kaudogen axsaqlıq.* Bel nahiyəsində onurğa kanalının anadangəlmə və ya qazanılmış daralması zamanı baş verir. Xəstələrdə yerləşmə zamanı əvvəlcə əzabverici paresteziyalar, ayaqların distal hissələrində, aralıq nahiyəsini əhatə etməklə qasıq büküşlərinə qədər yayılan keyləşmə müşahidə olunur, ayaqlarda zəiflik inkişaf edir. Qısamüddətli istirahətdən sonra bu pozulmalar keçib gedir.

### İşemik spinal insult

İşemik insultun inkişafından əvvəl onurğa beyin qan dövranında təkrar tranzitor pozulmalar müəyyən olunur.

Spinal insult qəflətən baş verə bilər (emboliya və ya onurğa beyni təchiz edən damarların travmatik sıxılması zamanı) yaxud bir neçə saat, hətta gün ərzində tədricən inkişaf edir. Çox vaxt spinal insult baş verməzdən əvvəl onurğada və ya ayrıca kökcüklər boyunca ağrı qeyd edilir. Mieloişemiya inkişaf etdikdən sonra ağrılar xeyli sakitləşir.

Klinik şəkli polimorfudur, işemik ocağın yerləşməsi və yayılmasından asılıdır.

*Onurğa beyin ventral yarısının işemiyası sindromu.* (Preobrajenski sindromu, ön onurğa beyin arteriyasının tıxanması sindromu). Ətrafların iflici, dissosiasiyalı paranesteziya və çanaq üzvlərinin funksiya pozulmalarının kəskin inkişafı ilə səciyyələnir. Əzələ-oynaq və toxunma hissiyyatı pozulmur. Əgər işemiya onurğa beyinin boyun seqmentində yerləşərsə, əllərdə süst iflic (parez), ayaqlarda isə spastik iflic inkişaf edir. Döş seqmentinin işemiyası aşağı spastik paraparez şəklinə, bel-büzdüm mieloişemiyası isə aşağı süst paraparez formasında təzahür edir.

Bel-büzdüm qalınlaşmasının işemiyası aşağı süst paraplegiya və arefleksiya, dissosiasiyalı paranesteziya, sidik və nəcis ifrazının ləngiməsi ilə təzahür edir.

*Ön işemik polimielopatiya sindromu* - yuxarı və aşağı ətrafların müəyyən əzələ qruplarının süst parəzinin sürətli inkişafı, arefleksiya və əzələ atrofiyası ilə səciyyələnir. EMQ-də onurğa beyin ön buynuzunun zədələnmə əlamətləri aşkar edilir.

Poliomielit oxşar klinik şəkildə keçir, ancaq mieloişemiyadan fərqli olaraq bu zaman orqanizmin infeksiya ilə zədələnməsi və mədə-bağırsaq

pozulmaları mərhələsi müşahidə edilir.

*Broun-Sekar işemik sindromu.* Onurğa beyin yarısının tipik kompression zədələnməsindən onunla fərqlənir ki, işemiya zamanı arxa ciyərlər saxlanılır, ona görə də, mərkəzi iflic tərəfdə ətrafların oynaq-əzələ hissiyyatı pozulmur.

*Mərkəzi medulyar işemiya sindromu.* Onurğa beyin mərkəzi şöbələrinin kəskin və yarımkəskin zədələnməsi ilə səciyyələnir, əllərin üstünlük təşkil edən zəifliyinə səbəb olur (bibraxial parez).

*Ön və yan ciyərlərin kənar sahəsinin işemiyası sindromu* - ətrafların spastik paraparezi, beyincik ataksiyası və yüngül ötürücü parahipesteziya ilə təzahür edir.

Yan amiotrofik sklerozun işemik sindromu çox vaxt onurğa beyin yuxarı arterial hövzəsində inkişaf edir. Klinik şəkli yuxarı ətrafların distal şöbələrinin zəifliyi, əllərin xırda əzələlərinin atrofiyası, dərin reflekslərin güclənməsi, patoloji əl və pəncə işarələri ilə səciyyələnir. Çiyin qurşağı əzələlərinin fassikulyar dartılması mümkündür. Yan amiotrofik sklerozdan fərqli olaraq udlaq, qırtlaq və dilin parəzi aşkar edilmir.

*Uilliamson sindromu* (onurğa beyin kəndələn arxa hissəsinin işemiyası). Arxa onurğa beyin arteriyasının tıxanması zamanı baş verir.

Xəstələrdə sensitiv ataksiya, həmin ətrafların zəif spastik parəzi müşahidə edilir. İşemiyanın yerləşdiyi səviyyədə seqmentar hipesteziya qeyd olunur, ayaqlarda toxunma hissiyyatı itir.

*Ön iri boyun kökcük-onurğa beyin arteriyasının (boyun qalınlaşması arteriyası) tıxanması sindromu.* Yuxarı ətrafların süst qarışıq parəzi, aşağı ətrafların spastik parəzi, hissiyatın seqmentar və ötürücülük pozulmaları, çanaq üzvləri funksiyalarının mərkəzi tip üzrə pozulmaları ilə təzahür edir. Yuxarı əlavə kökcük-onurğa beyin arteriyalarının kənar edilməsi zamanı kəskin aşağı paraparez, yuxarı sərhəddi D<sub>1</sub>-D<sub>2</sub> seqmentlərində olan dissosiasiyalı paranesteziya inkişaf edir. İlk növbədə diz və axill refleksləri sönmür. Babinski simptomu həmişə yaranır. Sonrakı 5-6 gün ərzində aşağı paraparez mərkəzi əlamətlərlə müşahidə edilir. Rezidual mərhələdə D<sub>1</sub>-D<sub>2</sub> seqmentinin zədələnmə əlamətləri ilə yanaşı bəzən əllərdə dərin reflekslərin sönməsi, əllərin xırda əzələlərinin hipotrofiyası aşkar olunur.

*Adamkeviç arteriyasının kənar edilməsi sindromu.* Klinik şəkli müxtəlifdir və xəstəliyin mərhələsindən asılıdır. İnsultun kəskin mərhələsində həmişə aşağı süst paraparez müşahidə edilir.

*Diagnostika.* Onurğa beyin işemiyasından əvvəl mielogen növbələşən axsaqlıq, müvəqqəti parəzlər, diskalgiyalar, radikulitlər və s. kimi ilk əlamətlər qeyd olunur. Xəstəliyin damar mənşəli olmasını onun inkişaf sürəti (kəskin və ya yarımkəskin), bu və ya digər damar zədələnməsi ilə uyğunlaşdırılmasına müvafiq klinik mənzərə, iltihab əlamətlərinin

və onurğa beyinə kəskin təzyiqin olmaması sübut edir.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün əlavə müayinə metodları - angiografiya, spondiloqrafiya, mieloqrafiya, KT, MRT tətbiq edilir.

LP zamanı blok qeyd olunmur, əksər hallarda OBM tərkibi normaldır.

Adətən spinal insultun kəskin mərhələsində OBM-də zülalın miqdarı 0,6 q/l-dən 2-3 q/l-ə qədər və ya daha çox artır, eyni zamanda zəif pleositoz-1 kub.mm-də 30-dan 150 hüceyrəyə qədər olur, 1-2 həftədən sonra OBM normallaşır.

Elektrofizioloji müayinə üsulları vasitəsilə özəl innervasiyası pozulmasının subklinik əlamətlərini üzə çıxarmaq mümkün olur.

*Müalicə.* Yerli qan dövranını yaxşılaşdırmaq məqsədilə damargənəldici dərmanlar, ödeməleyhinə preparatlar, antiqreqantlar (plaviks) təyin edilir.

Spinal insult tromboembolik təbiətli olduqda antikoagulyantlar (heparin, fenilin) təyin edilir.

Diskogen xəstəlik zamanı ortopedik və fizioterapevtik tədbirlər tövsiyə olunur. Effekt olmadıqda cərrahi müdaxilə göstərilir.

### Hemorragik spinal insult (hematomieliya)

*Etiologiya.* Onurğa travmaları və onurğa beyinin damar sisteminin inkişaf anomaliyaları (intramedulyar teleangioektaziyalar, arteriyovenoz malfomasiyalar, anevrizmalar) ən çox rast gəlinən səbəbi hesab olunur. Nadir hallarda hematomieliya hemorragik diatez, infeksiyon vaskulitlər zamanı inkişaf edir.

*Klinika.* Hematomieliyanın ilk xəbərverici əlaməti - insultdan bir neçə dəqiqə və ya bir neçə saat, hətta bir gün əvvəl müşahidə edilən seqmentar xarakterli intensiv ağrılardır. Ağrılar fonunda hərəkəti və hissi pozulmalar sürətlə inkişaf edir. Ancaq bu dəyişikliklərin inkişaf sürəti işemik insultdan fərqli olaraq ləngdir. Çox vaxt onurğa beyini bütövlükdə köndələnə zədələyir.

Məhdud qansızmalar zamanı Broun-Sekar və siringomielitik sindrom mümkündür.

Hematomieliyanın kəskin baş verməsi ilə yanaşı, intramedulyar hematomanın yarımkəskin inkişafı da mümkündür. Onun mənbəyi mikroskopik damar anomaliyalarıdır.

Hematoma adətən onurğa beyinin ikitərəfli inkişaf edən məhdud zədələnməsini əmələ gətirir. Hematomieliyanın əsas, ancaq daimi olmayan əlamətləri ilk günlərdə OBM-də qan qarışıqları, sonra isə ksantoxromiyanın aşkar edilməsidir. Bəzən hematomieliyanın inkişafının

ilk günlərində OBM-də zülal-hüceyrə parçalanması və subaraxnoidal sahənin tam və ya hissəvi blokadası müşahidə olunur və onurğa beyin şişlərindən fərqli olaraq tez bir zamanda geriye tənəzzül edir.

*Müalicə.* Hematomieliyanın kəskin dövründə aparılan müalicə baş beyin qansızmalarında olduğu kimidir. Sidik kisəsinin vəziyyətinə nəzarət edilir, yataq yaralarının qarşısını almaq üçün profilaktik tədbirlər görülür.

### Spinal subaraxnoidal qansızmalar

*Etiologiya.* Spinal subaraxnoidal qansızmalar damar anomaliyaları, qanın laxtalanmasının pozulması, şişlər zamanı baş verir.

*Klinika.* Xəstəlik kürəkdə kəskin ağrı (xəncər zərbəsi), intensiv kökcük ağrıları, paresteziyalarla başlanır. Paresteziyalar ayaqlara və onurğaya elektrik cərəyanı zərbəsini xatırladır. Paravertebral əzələlərin gərginliyi (opistotonusa qədər) inkişaf edir. Baldırın bükücü əzələlərinin tonusu artır. Tezliklə qısa əlamətləri meydana çıxır, hərarət yüksəlir. LP zamanı qanlı onurğa mayesi aşkar edilir.

Subaraxnoidal boşluğa axan qan tezliklə kəllə boşluğuna keçir. Kökcük ağrılarına başağrısı, ürəkbulanma, qusma qoşulur. At quyruğu kökcükləri sahəsinə qansızma olduqda Figer triadası səciyyəvidir: qəflətən yaranan işalgıya, kəskin başağrısı, OBM-də təzə qan qarışığı.

Əgər subaraxnoidal qansızma hematomieliya ilə birləşmə müşahidə edilmirsə, onurğa beyinin zədələnmə əlamətləri spinal insultun bu formasının ilk günlər və ya ilk həftəsində geriye inkişaf edir.

Kəllə boşluğuna axan qan qıcolmalara, gözü hərəkətə gətirən sinirlərin funksiya pozulmalarına, göz dibində durğunluğa səbəb olarsa, spinal subaraxnoidal qansızmaların diaqnozu çətinləşir.

Spinal subaraxnoidal qansızmaların dəqiq diaqnozu selektiv angiografiya vasitəsilə təsdiq edilir.

### Qeyri-travmatik spontan ekstradural hematoma

*Etiologiya.* Əsasən hemokoaqulyasiya pozulmaları, ekstradural sahədə yerləşən damarların anomaliyaları səbəbindən baş verir; bir sıra hallarda naməlum səbəblərdən inkişaf edir.

Hematomanın inkişafına çox vaxt gərgin fiziki güc təsir göstərir.

*Klinika.* Xəstəlik qurşaqları atıcı ağrılarla kəskin başlanır, sonra onurğa beyinin zədələnmə əlamətləri əlavə olunur. Hematomanın inkişaf etdiyi ilk günlərdə OBM dəyişmir, sonra ksantoxromiya aşkar edilir, qısaaltı sahənin blokadası inkişaf edir.



Ekstradural abses və ya bədxassəli şişlərin metastazı onurğa beyinin insultabənzər inkişaf edən sıxılmasına səbəb olur.

*Differensial diaqnostika* əsasən ekstradural abses zamanı birincili irinli ocağın aşkar edilməsinə əsaslanır, ümumi yoluxucu əlamətlər səciyyəvidir.

Onkoloji xəstəlik diaqnozu qoyulmuş xəstələrdə uzunmüddətli kəskin kökcük ağrıları zamanı və onurğanın kəskin destruktiv dəyişiklikləri zəminində ekstradural metastazların olmasına şübhə yaranır.

### Onurğa beyni qan dövranının xroniki çatışmazlığı

Xəstəliyin əvvəlində onurğa beyin qan dövranının tranzitor pozulmaları qeyd olunur, bunlar sonra çanaq üzvlərinin funksiyasının pozulması ilə keçən davamlı qarışıq paraparez və ya tetrapareze keçir.

*Müalicəsi* dissirkulyator ensefalopatiyalarda olduğu kimi aparılır.

## IX FƏSİL

### SİNİR SİSTEMİNİN YOLUXUCU XƏSTƏLİKLƏRİ

#### Meningitlər

**Meningitlər** – baş beyin və onurğa beyni qişalarının iltihabıdır. Leptomeningitlər – beyinin yumşaq və hörümçək toruna bənzər qişalarının iltihabı və paximeningitlər – sərt beyin qişasının iltihabı ayırd edilir. Klinik olaraq «meningit» məfhumu yumşaq beyin qişalarının iltihabı kimi qavranılır.

*Təsnifatı.* Beyin qişalarını əhatə edən iltihab prosesinin xüsusiyyətlərindən asılı olaraq bütün meningitlər irinli və seroz olmaqla iki yerə bölünür.

Seroz meningitlər zamanı beyin-onurğa beyni mayesinde çoxlu limfositlər, irinli meningit zamanı isə əsasən neytrofil pleosetoz aşkar edilir.

Prosesin yerindən asılı olaraq diffuz və lokal, beyin əsasında – bazal, qabarıq səthlərdə- konveksital meningitlər olur.

Prosesin inkişaf və gediş xüsusiyyətləri ilə əlaqədar ildırımsürətli, kəskin və xroniki meningitlər ayırd edilir.

Tərədiciden asılı olaraq aşağıdakı meningitlər müəyyən olunur:

1. Bakterial (meninqokokk, pnevmokokk, stafilokokk və streptokokk mənşəli, vərəmli, sifilitik, brusellyoz və b.). Bunlar da öz növbəsində 2 formaya ayrılır:

a) irinli meningitlər (meninqokokk, pnevmokokk, stafilokokk və streptokokk mənşəli və s.);

b) irinsiz meningitlər (vərəm, sifilitik, brusellyoz, leptospiroz, listerioz, tulyaremiya, ornitoz və b. mənşəli);

2. Viruslu meningitlər (ECHO və Koksaki enteroviruslarının törətdiyi kəskin limfositar xoriomeningit, epidemik parotit, herpetik, arbovirus, qrip və b.).

3. Göbələk mənşəli (kandidoz, turulyoz və b.).

4. Protozoy meningitlər (toksoplazmalı).

5. Toksik meningitlər.

6. Naməlum etiologiyalı meningitlər.

*Patogenezi.* Meningit zamanı burun-udlaq, bronxlar və mədə-

bağırsağ yolunun selikli qişası infeksiyanın giriş qapısı hesab olunur, ardıcıl olaraq törədici hematogen ya limfogen yolla yayılaraq, beyin qişalarına daxil olur. Beyin qişalarının, çox vaxt yaxınlıqdakı beyin toxumasının iltihabı və ödemi, beyin və qişa damarlarında cərəyanın pozulması, beyin-onurğa mayesinin hipersekresiyası və rezorbsiyasının ləngiməsi beyin hidropsunun inkişafına və kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsinə səbəb olur. Beyin qişaları həmçinin toksik təsirlərə də məruz qalır.

**Patomorfoloqiyası.** İrni meningitlər zamanı mikroorqanizmlərin beyin qişasına birbaşa əlaqə yaxud hematogen yolla yayılması hallarında subaraxnoidal sahəyə dolmuş yaşıl-sarı rəngli ekssudat bütün beyni örtə, yaxud onun şırımlarına dola bilər. Beyin maddəsi və qişalarının ödemi, venoz staz qeyd olunur. Daxili hidrosefaliya nəticəsində beyin qırışlarının qalınlaşması baş verir. Mikroskopik olaraq yumşaq beyin qişalarında iltihabi infiltrasiya aşkar olunur. Erken dövrlərdə polimorf nuklearlardan təşkil olunur, daha sonra isə limfositlər və plazmatik hüceyrələr müəyyən edilir.

Seroz viruslu meningitlərdə beyin maddəsinin və qişalarının ödemi, likvor sahənin genişlənməsi müşahidə olunur.

**Klinikası və diaqnostikası.** Meningit diaqnozu 3 sindroma əsasən təyin edilir:

1. Ümumi yoluxucu sindrom.

2. Qişa (meningeal) sindromu. Beyin qişalarının qıcıqlanması əlamətləri, beyin-onurğa beyni mayesinde patoloji dəyişikliklərdən formalaşan meningeal sindrom və meningizm – beyin-onurğa beyni mayesinde iltihabi dəyişikliklərsiz meningeal sindrom ayırd edilir.

3. Beyin-onurğa beyni mayesinde iltihabi dəyişikliklər.

Ümumi yoluxucu əlamətlərə üşütmə, hərarətin yüksəlməsi, qanın müayinəsində iltihabi dəyişikliklər (leykositoz, EÇR-in yüksək olması və s.) aiddir, dəridə səpgilər qeyd oluna bilər, ilkin mərhələdə nəbz yavaşdır, lakin xəstəliyin inkişaf etməsindən asılı olaraq sürətlənir. Tənəffüs ritmi düzgün olmur, tezliyi artır.

Meningeal əlamətlərə baş ağrısı, qusma, ümumi hiperesteziya, meningeal vəziyyət, boyun əzələlərinin gərginliyi, Kerniq, Brudzinski, Bexterev almacaq sümüyü simptomları; Mendel simptomu aid edilir.

Baş ağrısı beyin qişaları və beyindaxili damarların ağrı reseptorlarının iltihabi proses, toksinlərin təsiri və kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi zamanı mexaniki qıcıqlanma nəticəsində baş verir.

Baş ağrıları kəskin, intensivdir, parçalayıcı xarakter daşıyır. Diffuz ola, yaxud alın və ənsə nahiyələrində üstünlük təşkil edə bilər. Boyun və bel istiqamətində yayılan onurğa ağrıları ilə müşayiət olunur. Bəzən aşağı ətraflara da irradasiya edir.

Qusma qida qəbulu ilə əlaqədar olmayıb, çoxlu miqdarda, qəfil baş verir; qusmadan sonra baş ağrısı bir qədər azalır.

Meningeal vəziyyətdə baş geri əyilmiş, qarın dala çəkilmiş, ön qarın divarı gərgin, ayaqlar qarına doğru yığılmış olur. Opistotonus qeyd edilir.

Kerniq simptomu – xəstə arxası üstə uzanır, həkim ayaqları çanaq-bud və diz oynaqlarında düz bucaq altında bükür və baldırı diz oynaqında açır. Beyin qişalarının qıcıqlanması zamanı ayaqların diz oynaqlarında açılması əzələlərin tonik gərginləşməsi səbəbindən çətinləşir, bəzən ağrı baş verir.

Yuxarı Brudzinski simptomu – arxası üstə uzanmış xəstənin başını passiv şəkildə önə doğru əyirlər. Bu zaman ayaqlar diz və çanaq-bud oynaqlarında bükülür. Bexterev almacaq sümüyü simptomu – nevroloji çəkiclə almacaq sümüyü qövsünə vurduqda baş ağrısı və uzun həmin tərəfində ağrı ifadəsi baş verir.

Aşağı Brudzinski əlaməti – həkim arxası üstə uzanmış xəstənin ayaqlarını Kerniq simptomunda olduğu kimi bud-çanaq və diz oynaqlarında düz bucaq altında bükür və baldırı diz oynaqında açır. Bu zaman açılmış vəziyyətdə olan o biri ayaq diz oynaqında bükülür.

Mendel simptomu – xarici qulaq keçəcəyinin divarına təsir etdikdə hətta xəstə şüursuz vəziyyətdə olduqda belə ağrı və uzun həmin yarisində ağrı ifadəsi müşahidə edilir.

Südəmə uşaqlarda əmgəyin gərginliyi və dartılması qeyd olunur. Ancaq «onlardan birinin olması» simptomu hələ meningit diaqnozunun qoyulmasına əsas vermir. Diaqnozun təsdiq olunması üçün beyin-onurğa beyni mayesinin müayinəsi, bakterioloji, virusoloji və digər yoluxucu xəstəlik diaqnostikası aparılmalıdır.

Lessaj «asma» simptomu: uşağı qoltuqlayıb qaldırıqda ayaqların diz və çanaq-bud oynaqlarında bükülməsi hesabına onların qarına doğru qeyri-iradi yığılması baş verir.

Göz dibi ya dəyişmir, yaxud venoz hiperemiya, görmə siniri qövsünün ödemi müşahidə edilir, xəstəliyin gecikmiş mərhələsində bəbək genişlənilir. Bəzən çəpgözlülük və diplopiya qeyd olunur. Xəstəliyin son mərhələsində udqunmanın çətinləşməsi qeyd olunur. Ətraflarda əzələ gücü saxlanılır, lakin diskoordinasiya, əsmə, həmçinin əzələ hipotoniyası müşahidə edilir. Vəter refleksləri zəifləmiş olur. Babinski refleksi mümkündür. Çanaq üzvlərinin sfinkterləri üzərində nəzarət gec pozulur, lakin aydın ifadə olunmuş psixi pozulmalar sidiiyin ləngiməsinin inkişafına təsir edə bilər.

Beyin qıcıqlanmasının səbəbi dəqiq məlum olmadıqda lümbal punksiya bu əlamətlər müşahidə edilən bütün xəstələrdə aparılmalıdır.

Sitozdan asılı olaraq beyin-onurğa beyni mayesinin görünüşü eyni

deyildir: şəffaf, yaxud yüngülcə opallessensiya edən (seroz meningitlər zamanı) rəngdən bulanıq və sarımtıl-yaşıl rəngə kimi (irinli meningitlərdə) dəyişir. Hüceyrələrin miqdarının çoxalması (pleositoz) və onların tərkibinin dəyişməsi: irinli meningitlərdə leykosit və seroz meningitlərdə limfositlərin olması müəyyən edilir. Mikroorqanizmlərin müəyyən edilməsi üçün Qram və Sil-Nilson üzrə yaxud flüoressensiya edən rəngdən (vərəmli meningit şübhəsi olduqda), immunoloji üsullardan, həmçinin bakterial formaları başqa meningitlərdən fərqləndirməyə imkan verən testlərdən (lateks-aqqlüsinasiya və s.) istifadə olunur.

## Irinli meningitlər

### *Epidemik serebrospinal meningit.*

*Etiologiyası və patogenezi.* Qrammənfi diplokokk – Veykselbaum meningokokkları tərəfindən törədilir. Xəstəlik damcı və kontakt yolu ilə ötürülür. Giriş qapısı – əsnəyin və burun-udlağın selikli qişasıdır. Meningokokklar baş beyin və onurğa beyni qişasına hematogen yolla daxil olur. İnfeksiya mənbəyi nəinki xəstələr, həmçinin sağlam kokkdaşıyıcılar hesab olunur. Meningitlə xəstələnmə halları daha çox qış və yaz aylarına təsadüf edir. Sporadik xəstəlik ilin istənilən dövründə müşahidə olunur.

*Patomorfoloqiyası.* Yumşaq beyin qişasının irinli iltihabı, qişa damarlarının genişlənməsi, venaların gedişi boyu irin yığılması qeyd edilir. Beyin maddəsi ödemlidir. Böyük beyin yarımkürələrinin qabığında toksiki, degenerativ və damar-iltihabi dəyişikliklər, yumşalma ocaqları və çoxlu mikroabseslər olur.

*Klinikası.* İnkubasiya dövrü – 1-5 gündür. Xəstəlik kəskin başlanır, güclü üşütmə qeyd olunur, bədənin hərarəti 39-40°C-dək yüksəlir, kəskin baş ağrıları, ürək bulanma, tez-tez qusma ilə müşayiət olunur. Sayıqlama, psixi-hərəkət gərginlik, qıcolmalar, şüursuz vəziyyət mümkündür. İlk saatlarda xəstəliyin 2-3-cü gününə doğru inkişaf edən qişa əlamətləri müşahidə edilir. Vətər refleksləri güclənir, qarın refleksləri zəifləyir. Xəstəliyin ağır gedişi zamanı Babinski refleksi qeyd edilir, xüsusən III və VI, az hallarda isə VII və VIII cüt kəllə sinirlərinin zədələnməsi baş verir. 2-5-ci günlərdə dodaqlarda tez-tez herpetik səpgilər, bəzən isə dərinin səthindən qabaran ulduzvarı səpmələr təzahür edir. Beyin-onurğa beyni mayesi bulanıq və irinlidir, yüksək təzyiq altında axır. Neytrofil pleositoz (1 mkl-də bir neçə onmin hüceyrə), zülal miqdarının artması (1-16 q/l-dək), qlükoza və xloridlərin aşağı səviyyəsi aşkar edilir. Beyin-onurğa beyni mayesinin çöküntü yaxmalarında Qram üzrə boyanmadan sonra meningokokk aşkar edilir.

Qanda leykositoz və EÇR-in artması müəyyən olunur.

Meningokokk meningitinin yüngül, orta və ağır dərəcəli formaları ayırd edilir. Beyin qişalarının zədələnməsi ilə yanaşı, beyin maddəsi də bu və ya başqa dərəcədə prosesə cəlb olunur. Klinik olaraq aydın müşahidə edilən ensefalit (meninqoensefalit) zamanı xəstəliyin ilk günlərindən zəif meningeal sindrom fonunda şüur pozulmaları, qıcolmalar, parez və ifliclər baş verir. Görmə və eşitmə halüsinasiyaları, sonralar isə yaddaş və davranış pozulmaları qeyd olunur. Hiperkinezlər, əzələ tonusunun dəyişmələri, yuxu pozulmaları, ataksiya, nistaqm və beyin kötüyünün başqa zədələnmələri müəyyən edilir.

Meningokokk meningitinin erkən fəsadlarına ikincili kötük sindromu ilə beyinin kəskin ödemli və kəskin böyrəküstü vəziyyətə çatmamazlığı (Uotterhaus-Friderksen sindromu) aiddir. Baş beyin ödemli ildırım sürətli gediş zamanı ya da xəstəliyin 2-3-cü günü inkişaf edir. Şüur pozulmaları, qusma, hərəkət narahatlığı, qıcolmalar, tənəffüs və ürək-damar dəyişiklikləri, arterial və likvor təzyiqinin yüksəlməsi əsas əlamətlər hesab olunur.

Gedişinə görə ildırım sürətli, kəskin, abortiv və residiv verən formaları fərqləndirilir. Kəskin və ildırım sürətli gediş daha çox uşaqlarda və cavanlarda müşahidə edilir. Residiv verən formasına nadir hallarda rast gəlinir.

*Diagnostikası və differensial diaqnozu.* Meningokokk meningitinin olması xəstəliyin kəskin başlanması, klinik əlamətlər üçlüyü (ümumi beyin, ümumi yoluxucu və beyin qişalarının qıcılması sindromu) əsasında müəyyən edilir.

Adətən diaqnoz lümbal punksiya və likvorun müayinəsinə əsasən təsdiqlənir (normal likvor göstəricilərində meningit diaqnozu rədd edilə bilər). Onurğa beyni mayesi 2-3 ml-dən çox olmayaraq götürülür (beyin dislokasiyasının inkişaf təhlükəsi olduğundan). Meningit diaqnozunun təsdiq edilməsi üçün ümumi qəbul edilmiş üsullar aşağıdakılardır:

1. Likvorun vizual analizi.
2. Hüceyrələrin sayının və tərkibinin müəyyən edilməsi.
3. Zülalın miqdarının təyini.
4. Qlükoza səviyyəsinin təyini.
5. Bakteriyalara görə yaxmaların tədqiqi.
6. Antibiotiklərə qarşı bakteriyaların həssaslığını təyin etmək üçün likvorun əkilməsi.

Meningokokk meningiti olduqda, likvor yüksək təzyiq altında axır, rəngi azacıq süd qarışmış suya bənzəyir, bəzən isə (xüsusən sonrakı günlərdə) bozuntul, yaxud sarımtıl-boz rəngdə olur. Leykositlərin miqdarı artır, hüceyrə tərkibi (sitoz) 2-3 minə qədər yüksəlir və daha çox neytrofillər müşahidə edilir. Zülal tərkibi də artır, şəkərin miqdarı isə

azalır. Bakterioskopik şəkildə tez-tez meningit törədiciləri tapılır. Periferik qanda sola meyilli neytrofil leykositoz müəyyən olunur. Xəstəliyi meningitin başqa formalarından, ümumi infeksiyalar və subaraxnoidal qansızmalar zamanı müşahidə edilən meningizmdən fərqləndirmək lazımdır.

Vaxtında aparılmış müalicə xəstəliyin xoş proqnozu ilə nəticələnir. Əsasən sinir-psixi fəaliyyətin pozulmaları (astenik sindrom, psixi inkişafın ləngiməsi), daha erkən isə ocaq nevroloji əlamətləri, ayrı-ayrı kəllə sinirlərinin zədələnməsi, likvor cərəyan pozulmaları və şüurun paroksizmal dəyişmələri qeyd olunur.

### İkincilli irinli meningitlər

**Etiologiyası və patogenezi.** Xəstəliyin törədicisi daha çox pnevmokokklar və Pfeyffer çöpləri, az hallarda isə stafilyokokklar və streptokokklar hesab olunur. Infeksiya subaraxnoidal sahəyə kontakt, perinevral, hematogen yaxud limfogen yolla daxil olur.

**Klinikası.** Xəstəlik ümumi halsızlıq, zəiflik, üşütmə, titrətmə ilə başlayır, qızdırma 40-40,5°C-dək yüksəlir və 12-24 saatdan sonra müşayiət olunan baş ağrıları qeyd edilir və 12-24 saatdan sonra meningit patognomonik əlamətləri inkişaf edir. Boyun əzələlərində gərginlik və ağrı qeyd olunur. Kemiq və Brudzinski əlamətləri, fotofobiya, ümumi hiperesteziya müşahidə edilir. Bəzən strabizm, ptoz, bəbəklərin diametrinin eyni olmaması, psixikanın pozulmaları təzahür edir. Bir sıra hallarda xəstə gərgin və narahatdır. Əsmə, yuxusuzluq baş verir, qida və maye qəbulundan imtina qeyd olunur. Bəzən köbud psixi pozulmalar – şüurun dolaşması, halüsinasiya, aktivliyin artması müşahidə olunur. Ağır xəstələrdə sopor və koma halı inkişaf edir.

Fasadlar və ağırlaşmalar həm septisemiya, həm də sinir sisteminin prosesə cəlb olunması nəticəsində baş verir. Kəllə sinirlərinin zədələnməsi səciyyəvidir. Kiçik yaşlı uşaqlarda başın ölçülərinin böyüməsi və kəllə tikişlərinin aralanması müəyyən edilir.

Adətən bu, daim inkişaf edən xroniki proses olub, tez-tez psixi və görmə pozulmaları ilə müşayiət olunur. Meningitdən sonra subdural qansızmaları vaxtında aşkar etmək və müalicə etmək vacibdir. Xəstəliyin istənilən mərhələsində, hətta klinik sağalmadan sonrakı dövrdə də inkişaf edən mono- və hemipleqiya, afaziya, qabıq korluğu şəklində fokal təzahürlər müşahidə oluna bilər. Bu dəyişikliklər meninqoserebral təzahürlərlə əlaqədardır. Qıcolmalar həm meningit zamanı, həm də sonra qeyd olunur. Paraplegiya, kök simptomları və başqa lokal təzahürlər mümkündür.

**İrinli meningitlərin müalicəsi.** Xəstə mütləq izolə olunmalıdır. Xüsusi və simptomatik müalicə təyin edilir. Narahatlıq və yuxusuzluq zamanı fenobarbital yaxud trankvilizatorlar, baş ağrıları üçün analgetiklər, qıcolmaların profilaktikası məqsədilə sibazon və fenobarbital məsləhət görülür. Infeksiya və ya müəyyən dərman preparatlarının təsirindən baş vermiş ağır anemiyalarda qan köçürülməsi göstərilir. Kortikosteroidlər meningitlərin ağır formalarında təyin edilir. Yataq yaralarının qarşısını almaq, adekvat su balansına, bağırsaq və sidik kisəsinin funksiyalarına mütləq nəzarət olunmalıdır.

Demək olar ki, irinli meningitin bütün formalarında kəllədaxili təzyiq yüksəlir. Bu simptom ilkin əlamət olmaqla, uyğun müalicədən sonra azalır. Hipertonik məhlulların, məsələn, mannitolun qəbulu (5%-li 250 ml qlükoza məhlulunda 25 mq doza 1-2 saat ərzində) məqsəduyğundur. Yüksək kəllədaxili təzyiq zamanı kortikosteroidlər təyin olunur. Böyüklər üçün deksametazonun dozası vena daxilinə 8-12 mq, sonra isə hər 6 saatdan bir əzələyə 4 mq-dır. Deksametazonu hər 6 saatdan bir 4-8 mq dozada vena daxilinə uzun müddət ərzində yeritmək olar. Həmçinin ağır vəziyyətdə olan xəstələrin tənəffüs yollarının keçiriciliyini təmin etmək vacibdir. Ağır koma vəziyyətində olan xəstələrə nazoqastral zond yeridilir. Hipertermiyanın qarşısı qətiyyətlə alınmalıdır.

**Xüsusi müalicə.** Meningitin meninqokokk, streptokokk və pnevmokokk etiologiyası təsdiq olunduqdan sonra böyüklər üçün gün ərzində 24000000 – 32000000 vahid dozada penisillin təyini daha effektivdir (bədənin hər kq-a 300000 vahiddən az olmayaraq). Gündə 6-8 dəfə, 7-10 gün ərzində əzələ daxilinə vurulur. Xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqda – şüur bərpa olunduqda, qızdırmanın və qanda leykositlərin miqdarının normallaşması müşahidə edildikdə müalicə dayandırılır. Klinik əlamətlərlə yanaşı, beyin-onurğa beyni mayesinin müayinəsi zamanı qeyd olunan göstəricilər, dərman preparatlarının azaldılması və ya tam kəsilməsi üçün əsas meyardır (limfositlərin miqdarının 75%-dən az olmayan həddində 1 mkl-də hüceyrələrin sayının 100-dən az olması).

İrinli meninqoensefalitlərin ağır formalarında əzələ daxilinə vurulan penisillinin dozası 48000000 vahidə qədər artırıla bilər. Komatoz vəziyyətlərdə və müalicənin gecikdirilmiş hallarında əzələ daxilinə vurulan penisillinin dozası bədənin hər kq çəkisinə gün ərzində 80000-1000000 vahid hesablanır. Bundan başqa benzilpenisillinin natrium və kalsium duzunun gün ərzində 4000000-12000000 vahid vena daxilinə yeridilməsi məsləhət görülür.

E.Coli etiologiyalı meningitlərdə morfosiklin, levomisetin hemisüksinat (xloramfenikol), kanamisin təyin edilir. Göy irin çöpləri ilə yoluxma zamanı polimiksin M tətbiq edilir. İnflüens-meningitdə isə

levomisetin hemisüksinat (xloramfenikol) daha effektivdir.

İrinli meningitlərin müalicəsində eləcə də farmasintetik penisillinlərdən istifadə edilir. Ampisillin əzələ və vena daxilinə gündə 6 dəfə, 200-300 mq/kq hesabı ilə yeridilir.

Sefalosporinlər (seporin və sefaloridin) – penisillinin təsir göstərdiyi mikroorqanizmlərə, eləcə də penisillinə əmələ gətirən stafilokokk ştammlarına münasibətdə effektivdir və penisillinə qarşı allergiya olduqda istifadə edilə bilər. Əzələ və vena daxilinə uşaqlara sutkada 60 mq/kq, böyüklərə isə hər altı saatdan bir 1 q yeridilir.

Stafilokokk meningitlərində endolümbal şəkildə seporin (sefaloridin), oleandomisin, olemorfosiklin vurulur.

Həll olunan levomisetin süksinat gündə 3-4 dəfə 100 mq/kq hesabı ilə əzələyə vurulur.

Uzun müddət təsir edən sulfanilamid preparatlarının (sulfamonometoksin, sulfapiridazin, sulfadimetoksin) effektiv olması məlumdur. Bu preparatlar aşağıdakı sxem üzrə daxilə təyin edilir: 1-ci sutka gündə 2 dəfə 2 q-dan, sonrakı sutkalar isə gündə 1 dəfə 2 q-dan. Ancaq bu dərmanları qusma və şüur pozulmaları olmadıqda qəbul etmək olar.

Etioloji səbəbləri məlum olmayan irinli meningitin müalicəsi əzələ daxilinə aminoqlikozid qrupu antibiotiklərinin (kanamisin, qentamisin) 0,5 mq/kq sutkalıq doza ilə 2-4 mq/kq, ya da ampisillinlə kanamisin qarışdırıb vurmaqla başlayırlar. Penisillinin bakterisid təsirli sinergis-tantibiotiklərlə (gentamisin və kanamisin) təyini göstərişlidir. Gentamisinin ampisillinlə birgə qəbulu mümkündür (sutkada 50-100 mq/kq. Dozanı bölüb hər 12 saatdan bir vururlar).

*Spesifik olmayan müalicə.* Diuretik və kortikosteroidlərdən istifadə etməklə beyin ödeminin vaxtında müalicəsi mühümdür.

Hipovolemiya zamanı izotonik qlükoza-duz məhlullarının damcı üsulu ilə vena daxilinə yeridilməsi zəruridir (0,9% natrium-xlorid məhlulu, 5% qlükoza məhlulu, Ringer məhlulu). Turşu-qələvi balansını sahmana salmaq üçün asidozla mübarizə məqsədilə vena daxilinə 4-5%-li natrium-bikarbonat məhlulu (800 ml-ə qədər) təyin edilir. Dezintoksikasiya məqsədi ilə vena daxilinə damcı üsulu ilə qanda cərəyan edən toksinləri neytrallaşdırıcı plazmaəvəzedici məhlullar yeridilir. Hemodez 35°C-dək qızdırılır və 1 dəqiqədə 40-80 damcı sürəti ilə 300-500 ml (bir təyinatda 250-500 ml) yeridilir. Reopoliqlükün 1000 ml-ə qədər təyin edilir. İnfuziya-dezintoksikasiya terapiyası gücləndirilmiş diurezlə birgə aparılmalıdır. Kalium-xlorid sutkada 3 q-dan az vurulmamalıdır (3%-li kalium-xlorid məhlulu – 100 ml, 10%-li qlükoza – 400 ml və 15 vahid insulin əlavə olunur).

Qıcolma və psixomotor qıcıqlanmanın qarşısını almaq üçün vena

daxilinə seduksen (4-6 ml 0,5%-li məhlul), əzələ daxilinə litik qarışıqlar (2 ml 2,5%-li aminazin məhlulu, 1 ml 1%-li promedol məhlulu, 1 ml 1%-li dimedrol məhlulu) sutkada 3-4 dəfə təyin edilir. Kəskin böyrəküstü vəzin çatışmazlığı əlamətləri ilə infeksiya-toksik şok zamanı məhlulların vena daxilinə yeridilməsi tətbiq olunur (10%-li qlükoza ilə natrium-xlorid izotonik məhlulunun qarışığı, poliqlükün, qan plazması). Məhlulun ilk porsiyasına (500-1000 ml) 125-500 ml hidrokortizon və ya 30-50 mq prednizolon, ya da 5-10 mq kortin, eləcə də 500-1000 mq askorbin turşusu, kordiamin, strofantin əlavə edilir. Meningitin kəskin mərhələsindən sonra ümumi möhkəmləndirici dərman preparatları – qlütamin turşusu, polivitaminlər, həmçinin metabolik proseslərə təsir edən aminolon, pirsətam, piriditol və pantoqam məsləhət görülür.

### Seroz meningitlər

Seroz meningitlər beyin qişalarında seroz iltihabi dəyişikliklərlə xarakterizə olunur. Etioloji səbəblərinə görə bakterial (vərəm, sifilis və s.), virus və göbələk meningitləri ayrılır.

#### Vərəm meningiti.

Vərəm meningiti böyüklərə nisbətən uşaqlarda və yeniyetmələrdə daha çox rast gəlinir. Həmişə ikincili olmaqla, başqa üzvlərin, daha çox ağ ciyər və bronxial vəzələrin vərəminin fəsadı kimi inkişaf edir, bunun ardınca hematogen disseminasiya və beyin qişalarının zədələnməsinə gətirib çıxarır.

*Patomorfoloqiya.* Daha çox beyin əsasının qişaları, III və IV mədəciklərin ependimi və damar kələfləri zədələnir. Ekssudativ və proliferativ dəyişikliklər müəyyən edilir.

*Klinikası.* Xəstəliyin başlanğıcı yarımkəskindir. Böyüklərdə yüksək yorğunluq, baş ağrıları, anoreksiya, rəngin qaçması, tərləmə, zəiflik, xasiyyətin dəyişməsi, psixi pozulmalar, uşaqlarda isə dəyməduşərlik, ağlağanlıq, fəallığın azalması, yuxululuq təzahür edir. Subfebril temperatur olur. Baş ağrıları qusma ilə müşayiət edilir. Prodromal dövrü 2-3 həftə davam edir. Sonra zəif ifadə olunmuş qişa əlamətləri üzə çıxır. Bəzən xəstələr görmənin aydın olmamasından və ya zəifləməsindən şikayət edirlər. Kəskin olmayan ikigörmə, yuxarı göz qapaqlarının azacıq ptozu və çəpgözlük şəklində III və VI cüt kəllə sinirlərinin zədələnmə əlamətləri erkən təzahür edir. Sonrakı dövrlərdə parezələr, ifliclər, afaziya və baş beyin zədələnməsinin başqa ocaq əlamətləri müşahidə edilə bilər.

Xəstəliyin yarımkəskin gedişi daha seçiyəvidir. Kəskin gediş

nadir hallarda təsadüf olunur (adətən erkən uşaq yaşlarında və böyüklərdə). Daxili üzvlərin vəremi ilə bağlı olaraq əvvəllər spesifik preparatlarla müalicə almış xəstələrdə xroniki gediş müşahidə edilə bilər.

**Diagnostikası və differensial diaqnozu.** Diaqnoz anamneze (vərəmli xəstə ilə kontakt), daxili üzvlərdə vərem olması haqqında məlumata və nevroloji əlamətlərin inkişafına görə qoyulur. Serebrospinal mayenin müayinəsi zamanı likvor təzyiqinin yüksəlməsi, mayenin şeffaf və ya yüngülcə bulanması qeyd olunur. Limfositar pleositoz  $600-800 \times 10^6$  q/l-dək, zülalın miqdarı 2-3 q/l-dək yüksəlmiş, qlükoza 0,15-0,3 q/l, xloridlərin miqdarı 5 q/l-dək azalmışdır. SSM-də (sınaq şüşəsində 12-24 saat saxlanmaq şərti ilə) mayenin səthindən başlayaraq başaşağı çevrilmiş küknaş şəklinə zərif fibrin hörümçəktörünabənzər torun aşağı çökməsi tipikdir. Bu mayədə vərem mikobakteriyaları 2/3 hallarda aşkar edilir. Qanda ECR və leykositoz yüksəlir.

SSM-nin etraflı sitoloji müayinəsi differensial diaqnozu asanlaşdırır.

**Müalicəsi.** Vərem əleyhinə vasitələrin müxtəlif variantlarda birgə təyininə istifadə olunur.

I variant: ilk iki ay ərzində VIII cüt kəllə sinirlərinə toksiki təsiri daimi nəzarət altına almaqla sutkada 5-10 mq/kq izoniazid, 0,75-1 q streptomisin, 15-30 mq/kq etambutol təyin edilir.

Izoniazidlərin təsirini artırmaq üçün streptomisin və etambutolu 600 mq dozada gündə 1 dəfə rifampisinlə kombine edirlər (ikinci variant).

Bakterisid effekti maksimal gücləndirmək üçün (üçüncü variant) maksimal gündəlik dozada pirazinamid (20-35 mq/kq) izoniazid və rifampisinlə birgə təyin edilir. Ancaq bu preparatların kombine edilməsi qəbulu zamanı hepatoksik təsir təhlükəsi xeyli artır. Bundan başqa aşağıdakı preparatların kombine edilməsi müalicəsindən də istifadə edilir: PAST – gündə 12 q-dək (bədənin kütləsinin hər kq-a 0,2 q) yeməkdən 20-30 dəq. sonra bölünmüş dozalarla qələvi tərkibli su ilə, streptomisin və ftivazid 40-50 mq/kq doza ilə (0,5 q-dan gündə 3-4 dəfə) qəbul edilir.

Xəstəliyin erkən mərhələlərində yapışqanlı araxnoiditin və onunla bağlı fəsadların qarşısını almaq üçün kortikosteroidlərin daxili qəbulu məqsəduyğundur. Xəstəxanada müalicə ümumi möhkəmləndirici tədbirlər və qüvvətli qidalanma tətbiq olunmaqla uzun müddət ərzində aparılmalı (6 aya kimi) və sanator müalicə ilə bitməlidir. Müalicənin ümumi uzunluğu 12-18 aydır. Sinir patologiyalarının profilaktikası məqsədilə piridoksin (sutkada 25-50 mq) təyin olunur.

Hazırda vaxtında aparılan müalicə nəticəsində xəstələrin 90-95%-də xoş nəticələr əldə edilir. Gecikmiş diaqnostika zamanı (xəstəliyin başlanmasından 18-20 gün keçdikdə) proqnoz yaxşı olmur. Bəzən fəsadlar (epileptik tutulmalar, hidrosefaliya, neyroendokrin pozulmalar) və residivlər baş verir.

## Seroz meningitlər

Kəskin seroz meningitləri müxtəlif viruslar törədir. Epidemik parotit və enterovirus qrupu virusları seroz meningitin ən çox rast gəlinən törədiciləridir. Kəskin limfositar xoriomeningit qripoz, paraqripoz, adenovirus, herpes və başqa meningitlər məlumdur.

Klinik mənzərəsi üçün başqa üzvlərin ümumi zədələnməsi ilə birgə müşahidə edilən qızdırma və meningeal əlamətlər səciyyəvidir. Virus meningitlərində xəstəliyin gedişinin ikimərhələli olması mümkündür. Nevroloji statusda meningeal əlamətlərlə yanaşı, MSS-nin ocaq əlamətləri, kəllə sinirləri və köklərinin zədələnmə simptomları da qeyd oluna bilər. SSM-də limfositlər aşkar edilir, xroniki formalarda isə zülalın miqdarının yüksək olması müəyyən olunur. Yoluxucu seroz meningitin törədicisi virusoloji müayinələrdə aşkar edilir; həmçinin seroloji üsullar da tətbiq olunur.

**Kəskin limfositar xoriomeningit.** Törədicisi – 1934-cü ildə D.Armstrong və R.Lilli tərəfindən müəyyən edilmiş filtrasiya edən virusdur. Virusun əsas mənbəyi boz ev siçanları hesab olunur, belə ki, xəstəlik törədiciləri siçanların burun səliyi, sidiyi və nəcisi ilə ifraz olunur. İnsanların yoluxması siçanların çirkləndirdiyi qida məhsullarının qəbul edilməsi nəticəsində baş verir. Xəstəlik çox vaxt sporadik olur, lakin epidemik alışmalar da mümkündür.

**Klinikası.** İnkubasiya dövrü 6-13 gündür. Prodromal mərhələnin (halsızlıq, zəiflik, yuxarı tənəffüs yollarının kataral iltihabı) olması mümkündür. Sonra bir neçə saat ərzində qızdırma  $39-40^{\circ}\text{C}$ -də yüksəlir. Güclü baş ağrıları, təkrarlanan qusma və şüurun tez-tez tutğunlaşması ilə kəskin qişa sindromları inkişaf edir. Bəzən göz dibində durğunluq dəyişiklikləri aşkar edilir. Xəstəliyin ilk günlərində göz və mimiki əzələlərin keçici parezi müşahidə oluna bilər. SSM şəffafdır, təzyiqi xeyli yüksəlmiş olur, 1 mkl-də bir neçə min hüceyrə həddində adətən qarışıq (limfositlərin üstünlüyü ilə), sonralar isə limfositar pleositoz qeyd olunur. SSM-də zülal, qlükoza və xloridlərin miqdarı normaldır. Tez-tez ensefalitin qripobənzər forması, ensefalomielit, poliradikulonevrit və visseral infeksiya təzahürləri müşahidə olunur. Temperatur əyrisi ikidalğalıdır; ikinci dalğanın başlanğıcı meningeal əlamətlərin baş verməsinə uyğun gəlir.

**Diagnostikası və differensial diaqnozu.** Etioloji diaqnozu virusun ayrılması, eləcə də neytrallaşdırma və komplementin birləşməsi reaksiyası ilə həyata keçirilir.

Xəstəliyi vərem meningiti, qrip, parotit, gənə ensefaliti, polimielit, Koksaki, ECHO, herpes və b. viruslarla törədilmiş kəskin meningitlərdən

fərqləndirmək lazımdır.

*Müalicəsi.* Dezoksiribonuklein və ribonuklein turşularının təyini müalicə zamanı zəruridir. Bu preparatlar iki həftə ərzində aşağıdakı dozalarda təyin edilir: uşaqlara – 1 yaşına qədər – 3 mq, 2 yaşına qədər – 5-6 mq, 4-6 yaşına qədər – 10-14 mq, 7-11 yaşına qədər – 15-18 mq, 12-15 yaşına qədər – 20 mq hər 4 saatdan bir sutkada 6 dəfə.

Böyüklərdə temperaturun normallaşmasına qədər sutkada əzələ daxilinə 180 mq (30 mq-dan 6 dəfə), sonra isə 2 gün ərzində həmin preparatlar vurulur. Kursun müddəti 10-14 gündür.

Bu dərmanlardan əlavə kompleks müalicədə hormonların təyini (prednizolon, deksametazon) vacibdir. Prednizolon bədən kütləsinin hər kq-na 1 mq hesabı ilə təyin edilərək, sonra tədricən doza azaldılır. Hormonla müalicə kursu 2 həftədən artıq olmamalıdır. Simptomatik terapiyada dehidratasiya vasitələri (laziks), vazoaaktiv dərmanlar (kavinton, aktovegin), eləcə də desensibilizəedici preparatlar (dimedrol, fenkarol, suprastin və s.) istifadə olunur, nootrop preparatlardan nootropil, pirasetam, serebrolizinin tətbiqinə böyük əhəmiyyət verilir.

### Serebral araxnoidit

Araxnoidit – baş beyin və onurğa beyninin yumşaq qişalarının, əsasən hörümçəyəbənzər qişasının iltihabıdır.

İlk dəfə A.T. Tarasenko tərəfindən 1845-ci ildə ayrıca nozoloji forma kimi ayrılmışdır.

*Təsnifatı.* Topik prinsipə əsasən araxnoiditlər belə təsnif olunur:

Böyük beyin yarımkürələrinin qabarıq səthinin araxnoiditi (konveksital); beyin əsasının araxnoiditi (bazal); optiko-xiazmal (görmə sinirlərinin çarpazı nahiyəsində); körpü-beyincik bucağının; arxa kəllə çuxurunun araxnoiditi. Gedişinə görə kəskin, yarımkəskin və xroniki araxnoidit ayrılır.

*Etiologiyası və patogenezi.* Səbəb amili kimi qrip, revmatizm, xroniki tonzillit, rinosinusitlər, otitlər, bir sıra ümumi infeksiyalar və kəllə-beyin zədələri çıxış edir.

Araxnoiditi gerçəkləşdirən amillər, ən müxtəlif zədələyici təsirlərə cavab olaraq hörümçək toruna bənzər və yumşaq qişaların, mədəciklərin damar kələflərinin və ependimlərinin əsasən proliferativ dəyişikliklərlə müşayiət olunan autoimmun və autoallergik reaksiyalardır.

Beləliklə, araxnoidit polietiologiyalı, lakin monopatogenetik xəstəlikdir; onun patogenezinə orqanizmin autoimmun və autoallergik reaksiyaları aparıcı rola malikdir.

*Patomorfologiyası.* Makroskopik müayinə zamanı hörümçək toruna

bənzər qişanın qalınlaşması, tutqunlaşması, hiperemiyası, onunla beyinin yumşaq qişası və qişa ilə beyin maddəsi arasında bitişmə aşkar edilir, mikroskopik olaraq beyinin yumşaq qişalarının və mədəciklərin aydın ifadə olunmuş fibrozu üzə çıxarılır.

*Klinikası.* Xəstələr baş ağrısı, başda ağırlıq hissi, başgicəllənmə, ürəkbulanma, əqli və fiziki iş zamanı tez yorulma və əhvalın pisləşməsi, hirsliklik və əsəbilik, əhval-ruhiyyənin dəyişkən olması, ürək və epiqastral nahiyədə xoşagəlməz duyğulardan şikayətlənirlər.

Ocaq əlamətləri araxnoiditin lokalizasiyasından asılıdır.

Konveksital araxnoiditdə vegetativ-damar dəyişmələri ilə astenik sindrom, reflektor hemisindrom, Cekson formalı epilepsiya tutmaları və ya ümumi qıcolma tutmaları üstünlük təşkil edir. Hissiyatın pozulması nadir hallarda müşahidə edilir. Pnevmoensefaloqrafiya zamanı beyin yarımkürələrinin konveksital səthinin qişalarında yapışqanlı-kistoz dəyişikliklər müəyyən edilir.

Optiko-xiazmal araxnoiditin əsas əlaməti görmə itiliyinin asimmetrik zəifləməsi və görmə sahəsinin daralması hesab olunur. Başqa nevroloji əlamətlər isə (gözün hərəkəti sinirinin funksiyasının pozulmaları, mübadilə dəyişmələri və yuxu pozulmaları) adətən görmə zəifləməsinin inkişaf etməsi fonunda baş verir.

Ayaqcıqlararası şöbənin araxnoiditində əsasən gözün hərəkəti sinirinin müxtəlif funksiya pozulmaları səciyyəvidir; bəzən isə başqa kəllə sinirləri də prosesə cəlb olunur.

Bazal araxnoiditdə (kəndələn sistemanın zədələnməsi ilə) xəstəlik – göz almaları, qaş üstü, burun üstü və qulaq arxası nahiyəyə yayılan baş ağrısı ilə başlayır; bu əlamət fonunda sistemli başgicəllənmə, spontan üfqi nistaqm, qulaqlarda küy, eşitmənin zəifləməsi şəklində vestibulyar və koxlear pozulmalar inkişaf edir. Üz və üçlü sinirin zədələnmə əlamətləri zəif ifadə olunur.

Arxa kəllə çuxuru araxnoiditində hər şeydən əvvəl ümumi beyin əlamətləri səciyyəvidir; bu zaman baş ağrısı əsas əlamət hesab edilir, əvvəlcə ənsə nahiyəsində lokalizə olunur, tez-tez göz almaları və boyunun arxa səthinə irradiasiya verir. Sonra isə bu dəyişikliklər fonunda bəzən ürəkbulanma və qusma ilə müşayiət olunan diffuz baş ağrısı tutmaları qeyd olunur. Bu əlamətlər mədəcik və subaraxnoidal sahə arasında likvor cərəyanının pozulmaları nəticəsində baş verir. Başın və bədənin məcburi vəziyyəti bir sıra hallarda xəstələrin vəziyyətini yüngülləşdirir. Xəstələrin təxminən ¼-də meningeal əlamətlər – Kerniq simptomu müşahidə edilir. Xəstəliyin köhnəliyindən asılı olaraq göz dibində tor qişa venalarının genişlənməsi, görmə sinirinin durğun diskləri və ikincili atrofiyası müəyyən edilir. Psixi pozulmalar qulaqbatması, daha ağır hallarda isə şüurun dolaşması şəklində təzahür edir.

Körpü-beyincik bucağı araxnoiditində hər şeydən əvvəl eşitmə və dəhliz sinirlərinin funksiyası pozulur. Bəzən VII, VI və V kəllə sinirləri də prosesə cəlb olunur. Eyniadlı tərəfdə beyinciğin zədələnmə əlamətləri, əks tərəfdə isə piramid çatmamazlığı müəyyən edilir. Arxa kəllə çuxurunun okklüziya edən formasında kobud statik və yerləş pozulmaları daha çox müşahidə olunur.

Yayılmış (diffuz) serebral araxnoidit zamanı hipertenzion-hidrosefal sindromu əsas əlamət olub, beyin-onurğa beyni mayesinin rezorbsiya pozulmaları ilə əlaqədar baş verir. Daimi və ya tutmaşəkili baş ağrıları, başgicəllənmə, ürəkbulanma, kəskin qıcıqlara dözümsüzlük, tez yorulma, yaddaşın pisləşməsi, narahat yuxu daha çox müşahidə edilən əlamətlərdəndir. Nevroloji statusda ayrı-ayrı kəllə sinirləri və piramid sistemin kəskin olmayan zədələnməsi müəyyən edilir.

*Diagnostikası və differensial diaqnozu.* Diaqnoz klinik mənzərənin və gedişin kompleks qiymətləndirilməsinə, eləcə də əlavə müayinə üsullarına əsaslanmalıdır. Kranioqramlar kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsinin dolaylı əlamətləri aşkar edilə bilər.

EEQ-də konveksital araxnoidit zamanı lokal biogərginlik dəyişmələri aşkar olunur, epileptik tutmalı xəstələrdə isə epilepsiya üçün xas olan tipik dəyişikliklər müəyyən edilir. Beyin-onurğa beyni mayesinde zəif iltihabi dəyişikliklər, bəzən isə azacıq zülal-hüceyrə dissosiasiyası müşahidə olunur. Likvor təzyiq yüksələrək bəzən 400 mm su sütununa çatır.

Pnevmoensefaloqramda subaraxnoidal sahənin hava ilə qeyri-bərabər dolması (bitişmələr nəticəsində), ocaq şəkilli hava yığılmaları (kistalar), eləcə də beyin mədəciklərinin genişlənməsi və onların yerini dəyişməməsi aşkar edilir.

Exoensefaloqrafiya, angiografiya, ssintiografiya, KT-, NMR-tomografiya da tətbiq olunur.

Araxnoiditi baş beyinin şişlərindən ayırmaq lazımdır.

Göstərilən xəstəlikləri differensiasiya etməyə imkan verən daha dəqiq meyarlar cədvəldə verilir.

Əlamətlər	Baş beyinin şişləri	Serebral araxnoidit
Xəstəliyin müddəti	Daha qısadır: gedişi inkişaf edən və ya zəifləyən; yaxşılaşma mərhələləri zəifdir.	Uzun müddətlidir. Pisləşmə və yaxşılaşma dövrləri ilə nisbətən xoş gedişlidir.
Remissiyaların müddəti	Remissiyalar seyrəkdir, natamam və qısadır.	Remissiyalar adətən daha tam və uzunmüddətlidir.

Baş ağrıların xarakteri və perkussiya zamanı kəllənin ağrı olması	Diffuzdur. Perkussiya zamanı çox vaxt lokal ağrı olur.	Daha məhduddur. Kəllənin perkussiyası zamanı lokal ağrılar olur (Bexterev alınacaq fenomeni).
Zədələnmənin bir və ya çoxocaqlı olması	Adətən birocaqlıdır.	Çox vaxt çoxocaqlıdır.
Ocaq əlamətlərinin xarakteri	Beyin funksiyaları pozulmasının (afaziya, hemianopsiya, iflic və i.a.) kobud ocaq əlamətləri daha seçiyəvidir.	Beyin maddəsi funksiyalarının pozulmasının kobud ocaq əlamətləri adətən müşahidə edilmir. Qıcıqlanma əlamətləri (Çekson tutmaları, paresteziyalar) tez-tez baş verir. Daha çox kəllə sinirlərinin (2,3,5,6 az hallarda 7,8 və 12) zədələnmə əlamətləri qeyd olunur.
Tutmadan sonrakı pozulmaların olması (Todd parəzi, tranzitor afaziya və s.)	Tutmadan tutmaya güclənmək meyli ilə tipik seçiyə daşıyır.	Səciyyəvi deyildir.
Göz dibinin xüsusiyyətləri	Çox vaxt (xəstələrin 75-80%-də) görmə sinirlərinin məməciyinin durğunluğu, birincili ya ikincili, görmə sinirlərinin atrofiyası qeyd olunur.	Adətən normaldır. Görmə sinirlərinin məməciyinin durğunluğu seyrəkdir (ancaq arxa kəllə çuxuru ocağı zamanı). Optik-xiazmal araxnoiditdə görmə sinirlərinin birincili atrofiyası.
Görmə sahələrinin dəyişməsi	Aydın sərhədləri olan ifadə olunmuş hemi- və kvadrant anopsiyalar. Skotomların olması seçiyəvi deyil.	Xüsusən qırmızı işığa qarşı bitemporal aksentlə sərhədlərin azacıq daralması. Sərhədlər kəsilməmiş xarakter daşıyır. Skotomların olması tipikdir.
Kranioqramlarda hipertenzion-hidro-sefal dəyişikliklər	Çox vaxt aydın ifadə olunmuşdur.	Adətən yoxdur və ya zəif ifadə olunmuşdur.
Kranioqramlarda lokal dəyişikliklər	Ola bilər (xüsusən meningiomlarda və xolesteotomlarda).	Yoxdur.
Lümbal punksiyaya dözümlü	Pisdir. Çox vaxt ondan sonra ümumbeyin və lokal əlamətlər güclənir.	Yaxşıdır. Çox vaxt ondan sonra ümumbeyin və ocaq əlamətlərinin zəifləməsi müşahidə edilir.



Likvor	Tez-tez hiperalbuminoz, zülal-hüceyrə dissosiasiyası qeyd olunur. Tezyiq adətən yüksəlir.	Adətən dəyişmir. Bəzən kəskin-olmayan iltihabi dəyişikliklər (sitoz 30/3 – 100/3) baş verir. Tezyiq normal, yüksək və ya aşağı ola bilər.
M-EXO-nun yerdeyişməsi	Tez-tez baş verir.	Praktik olaraq qeyd olunmur.
EEQ	Lokal ləng dalğalar, xüsusən «δ» dalğalar mümkündür.	İrritasiya - cəld dalğa formaları (α-ritm, spayk-dalğalar və b.) mümkündür. Ləng dalğalar çox seyrəkdir.
KT	Dəyişmiş sıxlıq sahələri (şişə uyğun olaraq konfigurasiyaya görə 25, 50 vahid).	Çox vaxt atrofik proses və hidrosefaliya aşkar edilir.
Angioqrafiya	Magistral damarların dislokasiyası. Bəzən şişin özünün damar sisteminin olması.	Magistral damarların dislokasiyası qeyd olunmur.

**Müalicəsi.** Araxnoiditin kəskin mərhələsində differensə olunmayan və olan müalicə aparılır.

Differensə olunmayan müalicə iltihab əleyhinə, desensibilizə edici, allergiyaya qarşı, həmçinin orqanizmin müqavimətini yüksəldən vasitələri əhatə edir. İltihab əleyhinə və desensibilizə edici dərmanlar sırasında qlükokortikoidlərin təsiri daha effektivdir. Eyni vaxtda histamin əleyhinə preparatlar da təyin edilir.

İmmunobioloji reaktivliyin normallaşması üçün prodigiozan və pirogenal qəbulu məqsədəuyğundur. Prodigiozan hər 3 gündən bir 0,5 mq əzələ daxilinə vurulur. Tədricən doza artırılaraq 1-2 ml-ə çatdırılır. Hər kursda 3-6 iyne təyin edilir.

Pirogenal da hər gün əzələ daxilinə vurulur, müalicə kursu isə 10-15 iynedir. Başlanğıc dozası 250-500 MPD (minimal pirogen dozası); sonralar doza fərdi qaydada təyin edilir.

Bununla yanaşı, yüksək dozada askorbin turşusu, polivitaminlər, ümumi möhkəmləndirici dərmanlar qəbul etmək məqsədəuyğundur.

Araxnoiditin differensə olunmuş müalicəsi etioloji amildən, xəstəliyin mərhələsindən (kəskinləşmə, remissiya) və prosesin lokalizasiyası ilə şərtlənən klinik formalarından asılı olaraq aparılır.

Sausiatlar, qeyri-steroid tərkibli iltihab əleyhinə preparatlar: indometasin (metindol), mefenam turşusu, brufen (ibuprofen) tətbiq edilir.

Otogen və rinogen araxnoidit hallarında müalicə əsas prosesə qarşı yönəlməlidir.

Travmadan sonrakı araxnoiditdə dehidratasiya və sorucu müalicə əsas əhəmiyyət daşıyır. Xüsusən arxa kəllə çuxurunun araxnoiditində tez-tez qeyd olunan aydın ifadə olunmuş kəllədaxili tezyiq zamanı intensiv dehidratasiya terapiyası aparmaq lazımdır.

Kəskin halların sakitləşməsi, yeni remissiya zamanı sorucu və ümumi möhkəmləndirici müalicə aparılır. Sorucu təsir göstərən preparatlardan pirogenal, prodigiozan, zimozan eyni zamanda interferon induktorları olaraq orqanizmin qeyri-spesifik reaksiyasına xoş təsir göstərir və buna görə də onların kəskin mərhələdə istifadəsi daha məqsədəuyğundur.

**Proqnozu.** Heyat baxımından adətən xoşdur. Okklüziyalı hidrosefaliya ilə arxa kəllə çuxurunun araxnoiditi təhlükəli ola bilər. Tez-tez baş verən residivlər və ya hipertonik krizlər, epileptik tutmalar müşahidə olunan inkişaf edən gedişi, optik-xiazmal forması zamanı əmək proqnozu pisləşir.

**Əmək qabiliyyəti.** Xəstələrin işlə təmin olunma və ya yüngül işə keçirilməsi istehsal fəallığının azalması ilə nəticələnirsə, onlar III qrup əlil hesab edirlər. Tez-tez baş verən epileptik tutmalar və hər iki gözün itiliyinin əhəmiyyətli dərəcədə aşağı düşməsi zamanı (korreksiya ilə 0,04-dən 0,08-ə qədər) II qrup əlillik verilir. Korluqla nəticələnən optik-xiazmal araxnoiditli xəstələr I qrup əlil sayılırlar.

### Ensefalitlər

Ensefalit termini altında baş beyinin yoluxucu, yoluxucu-allergik və allergik təbiətli bütün iltihabi xəstəlikləri ifadə olunur. Patoloji prosesin yerinə görə ensefalitin aşağıdakı formaları ayırd edilir: 1. ventrikulitlər (beyin mədəciklərinin seçim xarakterli zədələnməsi); 2. kötük ensefaliti; 3. qabıqaltı ensefalit; 4. serebellit (beyinciğin zədələnməsi); 5. ocaq ensefaliti (xüsusi halda Rasmussen ocaq ensefaliti); 6. leykoensefalit (baş beyinin yalnız ağ maddəsinin zədələnməsi); 7. polioensefalit (baş beyinin ancaq boz maddəsinin zədələnməsi); 8. panensefalit (baş beyinin ağ və boz maddəsinin total zədələnməsi); 9. meninqensefalit (baş beyin maddəsinin və qişalarının zədələnməsi); 10. ensefalomielit (baş və onurğa beynin iltihab prosesinə cəlb olunması); 11. optikoensefalit (görmə sinirlərinin və onurğa beyninin iltihab prosesinə cəlb olunması).

Ensefalitlər birincili və ikincili olmaqla 2 qrupa bölünür. Birincili ensefalit müstəqil xəstəlik hesab edilir, ikincili isə hər hansı

infeksiya prosesinin (məsələn, qrip) fəsadıdır.

Eksudatın xarakterinə görə irinli və irinsiz ensefalitlər fərqləndirilir.

*Ensefalitlərin etiologiyasını əks etdirən təsnifatı*

**Birincili ensefalitlər (müstəqil xəstəlik).**

**\*Virus mənşəli.**

*Arboviruslu, mövsümi, transmissiv:*

- gənə, yaz-yay
- ağcaqanad yapon
- Avstraliya Murrey dərəsi
- Amerika Sent-Luis

*Dağıq mövsümi olmayan virus mənşəli (çoxmövşümlü):*

- Koksaki və ECHO enteroviruslu
- herpetik
- quduzluq zamanı
- retroviruslu (neyroQİÇS zamanı birincili ensefalit)

*Naməlum virus mənşəli:*

epidemik (Ekonomo).

**Mikrob və rikketsiya mənşəli**

- neyrosifilis zamanı
- qarın yatalığında
- neyroboreliozlar (Laym xəstəliyi)

**2. İkincili ensefalitlər**

**Virus mənşəli**

- qızılca zamanı
- suçiçəyi zamanı
- məxmək zamanı
- papovoviruslu (inkişaf edən multifokal leykoensefalopatiya)
- neyroQİÇS zamanı sitomegaloviruslu və başqa ensefalitlər

**Vaksindən sonrakı (göyöskürək, difteriya, tetanus, çiçək və**

**antrabik)**

**Mikrob və rikketsiya mənşəli**

- stafilokokklu
- streptokokklu
- malyariya
- toksoplazma.

**3. Ləng infeksiyaların törətdiyi ensefalitlər**

Yarımkəskin sklerozlaşan panensefalit

Prion xəstəlikləri (Kreytsfeldt-Yakob, Kuru xəstəliyi və b.).

*Patogenezi.* Virus orqanizmə kontakt, alimentar, hava-damcı yolu ilə insandan və ya heyvandan düşə bilər. Virusun sinir sisteminə daxil olması endotelial hüceyrələrin və ya xırda damarları əhatə edən qliyaların yoluxması yolu ilə beyin kapilyarlarının endoteliləri vasitəsilə baş verir.

Virusun hematogen dissemişiyasından başqa, onun sinir kötlükleri boyunca irəliləməsi də mümkündür.

Beləliklə, sinir sistemine çatmış virus əvvəlcə subaraxnoidal məkana düşür, onurğa beyni mayesi ilə yayılır. Sonra meninjal qişalarla və epidemal törəmələrlə kontakta girərək – meningiti törədir. Sonra həmin virusa həssas olan sinir hüceyrələrini zədələyib son nəticədə ensefalite gətirib çıxarır.

Müxtəlif etiologiyalı neyrovirus infeksiyalarının klinik polimorfizmi – neyrotrop viruslarla sinir sisteminin müəyyən strukturları arasında mövcud olan mürəkkəb qarşılıqlı təsir və orqanizmin immun cavabının xüsusiyyətləri ilə şərtlənmişdir.

Sinir sisteminin virus etiologiyalı xəstəliklərinin klinik təzahürü insanın immun sisteminin fərdi xüsusiyyətlərindən birbaşa asılıdır. İnsanların əksəriyyətində təmdeyərli immun sistemi olduğundan, orqanizmin virusla birgə yaşaması zamanı heç bir xəstəlik əlaməti aşkar edilmir (yalnız spesifik immun cavabı formalaşır). Eyni zamanda, neyroiinfeksiyanın təsirinə cavabın olması həmişə immun «çatının» olmasını göstərir. Bu ya genetik səbəbli, ya da qazanılmış olur. Belə hallarda sinir sisteminin nuklein törəmələrinin dərinliyi və həcmi immun çatmazlığının dərəcəsi, səviyyəsi və bütövlükdə immun sisteminin reaktivliyi ilə müəyyən olunur.

Ensefalitlərin patogenezi neyronların bilavasitə virus tərəfindən dağıdılması və toksiki təsirdən başqa, həm də spesifik olmayan dəyişikliklərlə: damar divarının keçiriciliyinin yüksəlməsi ilə zədələnməsi, ödem inkişafı, likvor cərəyanının və damar pozulmaları ilə müəyyən edilir.

*Patomorfolojiyası.* Ensefalitlərdə histoloji dəyişikliklər spesifik olmayıb, MSS-in müxtəlif xəstəliklərində müşahidə edilə bilər. Xəstəliyin kəskin dövründə kəskin ödem, hemorragiya, bezən düyünlər şəklində mikroqliyanın proliferasiyası, neyronların (tiqroliz, atrofiya, neyronofagiya) və sinir liflərinin (mielinsizləşmə, degenerasiya, oxlu silindrlərin dağılması) degenerasiyası qeyd olunur. Sinir toxumasının, xüsusən damarətrafı sahələrin mononuklearlar, plazmatik hüceyrələr, polinuklearlarla diffuz infiltrasiyası baş verir. Proliferativ endarterit şəklində damar divarlarında dəyişikliklər müəyyən edilir.

Xroniki mərhələdə degenerativ xarakterli dəyişmələr, düyün və çapıqların əmələ gəlməsi ilə qlial reaksiyalar daha çox müşahidə edilir.

*Klinikası.* Ensefalitlər üçün aşağıdakılar seçiyəvidir:

1. Bütün infeksiyon xəstəlikləri üçün xarakterik olan prodromal dövr bir neçə saatdan bir neçə günə kimi davam edir və temperaturun yüksəlməsi, yuxarı tənəffüs yollarının və ya mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsi əlamətləri ilə təzahür edir.

2. Ümumbeyin əlamətləri: adətən alın və göz çuxurları nahiyəsində baş ağrısı, qusma, işıqdan qorxma, epileptik tutmalar. Yüngül dərəcələrdən tutmuş (süslük, yuxululuq) komaya qədər şüur pozulmaları. Psixi qıcıqlanma, psixosensor pozulmalar mümkündür.

3. Patoloji prosesin yerindən və ensefalitin formasından asılı olaraq baş beyin zədələnməsinin ocaqlı əlamətləri. Bu əlamətlər funksiya pozulmaları (ətrafların parezi, afaziya və s.) və böyük yarımkürələrin qabığının qıcıqlanması (epileptik tutmalar) şəklində təzahür edir.

Ensefalitlərin tipik variantlarından başqa, çox vaxt əlamətsiz, abortiv, nadir hallarda isə ildırımsüretli formaları da rast gəlinir. Əlamətsiz formalar mülayim baş ağrıları və naməlum mənşəli qızdırma-titətmə, diplopiya, başgicəllənməsi, paresteziya şəklində keçici, zəif ifadə olunmuş epizodlarla təzahür edir. Beyin-onurğa beyni mayesindəki dəyişikliklər xəstəliyin təbiətini dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Abortiv formada nevroloji simptomlar qeyd edilmir, xəstəlik respirator və qastrointestinal infeksiya əlamətləri ilə təzahür edir.

Xəstəliyin ildırımsüretli forması bir neçə saatdan bir neçə günə kimi davam edir və ölümlə nəticələnir. Xəstəlik yüksək temperatur, intensiv diffuz baş ağrıları ilə başlayır. Şüur çox tez pozulur, xəstələr koma vəziyyətinə düşürlər, boyun əzələləri gərginləşir, ölüm bulbar pozulmalar və ya ürək çatmazlığı nəticəsində baş verir.

**Diagnostikası.** Beyin-onurğa beyni mayesinin müayinəsi daha mühüm və diaqnostik cəhətdən əhəmiyyətlidir. Zülalın miqdarının azacıq artması qeyd olunur. Limfositar pleositoz – 1 mkl-də 20-100 hüceyrə müəyyən edilir. Maye yüksək təzyiqli altında axır. Qanda leykositoz, EÇR-in artması müəyyən edilir. EEG-də diffuz qeyri-spesifik dəyişikliklər var, ləng fəallıq üstünlük təşkil edir (teta- və delta-dalğalar), KT- və NMR-tomografiyası zamanı müxtəlif sıxlıqlı ocaq dəyişiklikləri ola bilər. Gicgah payının hemorragik ensefalitlərində isə həcmli prosesinin mənzərəsi mümkündür. Göz dibinin müayinəsi zamanı bəzən görmə sinirlərinin disklərində durğunluq aşkar edilir.

Etioloji diaqnozu tipik klinik təzahürlərin olmasına və bakterioloji (virusoloji) və seroloji tədqiqatların nəticələrinə əsaslanır. Virus onurğa beyni mayesi və başqa mühitlərdən götürülür. Neytrallaşma reaksiyası (NR), komplementin bağlanma reaksiyası (KBR), hemaqqlüsinasiyanın ləngiməsi reaksiyası (HALR), immunferment və radioimmun üsulların köməyi ilə virus antigenlərinin və ya spesifik anticisimlərin olması çox tez-tez aşkar edilir.

## Birincili ensefalitlər

### Gənə ensefaliti.

Gənə ensefaliti (yaz-yay, tayqa, uzaq şərq) - daha çox MSS-ni zədələyən və ümumbeyin, meningeal, ocaq əlamətləri ilə təzahür edən təbii ocaq transmissiv virus infeksiya xəstəliyidir.

İlk dəfə 1935-1936-cı illərdə A.Q.Panov tərəfindən təsvir olunmuşdur.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin törədicisi – aydın ifadə olunmuş neyrotropizmə malik olan virusdur (Flaviviridae fəsiləsinin Flavivirus cinsinə aiddir). Bu virus yalnız onun üçün ən əlverişli mühit olan sinir hüceyrələrində intensiv şəkildə çoxalır.

Xəstəlik kəskin təbii ocaq xarakteri daşıyır.

İnfeksiyanın əsas saxlayıcısı və daşıyıcısı Şərqdə *Ixodes persulcatus*, Qərbdə isə *Ixodes ricinus* genələridir. Genələrdəki viruslar transovarial şəkildə nəsilən-nəslə ötürülür. Yoluxmuş genələrdən virus əlavə infeksiya qaynağı olan gemiricilər və başqa heyvanlar, eləcə də quşlar vasitəsilə ötürülə bilər.

İnsanın yoluxması yoluxmuş genənin sancması nəticəsində baş verir. Bu zaman virus insanın qanına həm bilavasitə genənin tüpürçəyi ilə, həm də onun basılıb əzilməsi zamanı düşür. Gənə ilə kontakt çox vaxt meşədə baş verir, ancaq gənə gül-çiçək, budaq, paltar və ev heyvanları ilə də getirilə bilər. Yoluxma alimentar yolla – virusla yoluxmuş çiy südün (xüsusən keçi südünün) və başqa süd məhsullarının qəbulu zamanı da baş verə bilər. Ən çox xəstələnmə halları may-iyun aylarına təsadüf edir.

Gənə ensefalitinin arealı Atlantik okeandan Aralıq dənizinə və Sakit okeana qədər Avrasiyanın qeyri-tropik meşə zonası boyunca kəsilməz bir zolaq kimi uzanır. Təbii ocaqları Ukraynada, Rusiyada, Belorusda, Qazaxstanda, Qırğızstanda, Litvada, Latviyada, Estoniyada və Moldovada yerləşir.

**Patogenezi.** İlk lokalizasiya yerindən (transmissiv yoluxma yolu ilə – dəri, derialtı toxuma, alimentar – mədə-bağırsağ traktı) virus limfogen və hematogen yollarla ümumi qan dövranına, parenximatöz üzvlərə, sonra isə MSS-nə daxil olur. Baş və onurğa beyninin boz maddəsi, sət və yumşaq beyin qişaları zədələnir. İntoksikasiya nəticəsində daxili üzvlər: mədə-bağırsağ traktı, ürək-damar sistemi, böyrəküstü vəzilər və b. patoloji prosesə cəlb edilir.

Ən böyük morfoloji dəyişikliklər MSS-də müşahidə edilir. Onurğa beyninin ön buynuzlarında, baş beyin kötüyündə, görmə qabarıqlarında, hipotalamik nahiyədə, beyincikdə xüsusilə kəskin patologiya aşkar edilir.

**Klinikası.** Xəstəliyin inkubasiya dövrü 8-23 gün arasında tədrüddür

etse də, çox vaxt 7-14 gün olur.

Əksər xəstələrdə kəskin, bir sıra hallarda qəfil başlayır. Xəstələrin az bir qisminde ümumi zəiflik və halsızlıq kimi prodromal təzahürlər müşahidə edilir. Əsas şikayət baş ağrısından olur, bütün xəstələrdə yüksək temperatur müşahidə edilir.

Kəskin gənə ensefalitinin aşağıdakı klinik formaları ayırd edilir: qızdırmalı, meningeal və ocaq (meninqeensefalik, polimielitik, poliradikulonevritik).

Qızdırmalı forması – xoş gediş və nəticə ilə seçiyənlənir. Aparıcı pozulmalara ümumi infeksiya simptomları: intoksikasiya, qızdırma, baş ağrısı, ürək bulanması, süstlük, yuxululuq, arəbir qıcıqlanma aiddir. Seyrək hallarda dağınıq nevroloji simptomatika: anizorefleksiya, hiperrefleksiya, mərkəzi tip üzrə üz və dil ezələlərinin yüngül parezi, nistazm, davamsız meningeal simptomlar meydana çıxır.

Bir qayda olaraq likvor şəffaf olur. Tezyiqi bir qədər yüksəlir. Zülalın miqdarı 0,033-dən 0,99 q/l-ə qədər dəyişir. Sitoz – limfoiddir.

**Meningeal forması.** Xəstələrin 60%-də təsadüf edilir. Əsas əlaməti likvor dəyişmələri ilə meningeal sindromun olmasıdır. Xəstələr baş ağrısından (başın ən kiçik hərəkəti zamanı ağrıların intensivliyi artır), baş gicəllənməsindən, ürək bulanmasından, tez-tez qusmadan, işıqdan qorxmada, göz almalarında ağrıdan şikayətlənirlər.

Meningeal sindrom adətən qızdırma dövrünün ilk 3-4-cü günü inkişaf edir. Likvorda limfositə pleositoz 30-600 hüceyrə və daha artıqdır, zülalın miqdarı 1-2 q/l-i aşır.

**Ocaq forması.** Gənə ensefalitinin üç əsas ocaq forması məlumdur: 1) meninqeensefalitik, 2) poliomiellitik, 3) poliradikulonevritik.

**Meningeensefalitik forması.** Temperaturun yüksəlməsi, ürək bulanması, qusma, güclü baş ağrısı ilə təzahür edir. Xəstələrdə meningeal sindrom aydın ifadə olunmuşdur. Bezen ümumi epileptik (nadir hallarda fokal) tutmalar təzahür edə bilər. Bir çox hallarda bulbar sindrom mənzərəsini doğuran IX, X və XII kəllə sinirlərinin zədələnməsi müşahidə edilir. Bezen, əsasən miokloniyalar şəklində qabıqaltı hiperkinezlər üzə çıxır. Qızdırma dövrünün ələ ilk günlərindən bir sıra xəstələrdə hərəkət pozulmaları baş verir.

**Poliomiellitik forması.** Boyun və yuxarı ətrafların ezələlərinin süst parəzləri ilə təzahür edir. Çox vaxt parəzlər simmetrik olub, boyunun bütün ezələlərini əhatə edir. Baş sinəyə tərəf sallanır («sallanan baş» əlaməti). Əllərdə vətər refleksləri olmur. Bu zaman aşağı ətrafların parəzləri və iflicləri nadir hallarda rast gəlinir.

**Poliradikulonevritik forması.** Periferik sinirlərin və köklərin zədələnməsi ilə təzahür edir. Xəstələrdə sinir kötükləri, boyunca ağrılar, parəsteziyalar baş verir. Hissiyatın mononevritik və ya kök tipli

pozulmalarla müşayiət edilən müsbət gerilmə simptomları qeyd olunur.

Gənə ensefalitinin poliradikulonevritik forması nadir hallarda təsadüf edilir, xüsusilə Giyen-Barre-Ştol sindromu ilə diaqnostikasi çətinlik törədir.

Gənə ensefalitində xəstəliyin xroniki proqrediyent gedişi seçiyəvidir. Klinik mənzərəsi müəyyən əzələ dəstələrində daimi mioklonik qırılma ilə müəyyən edilir; bu fonda zaman-zaman klonik-tonik qıcolmalar və şüurun itməsi ilə böyük epileptik tutmalar baş verir. Kojevnikov epilepsiyası gənə ensefalitinin başqa ocaq simptomları ilə (yuxarı ətrafların və boyunun süst parəzləri) birgə çıxış edə bilər. Kojevnikov epilepsiyasının gedişi inkişaf edən (miokloniyaların başqa əzələ qruplarına yayılması və böyük epileptik tutmaların tezleşməsi), remissiyaverici (müxtəlif müddətli remissiyalarla) və sabit (zəif proqrediyentliklə) ola bilər. Kojevnikov epilepsiyasında destruktiv xarakterli əsas patomorfoloji dəyişikliklər böyük beyin qabığının 3-4-cü hərəkət zonalarında aşkar edilir.

**Diaqnostikasi və differensial diaqnozu.** Gənə ensefalitinin diaqnostikasında anamnestic məlumatlar böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bunlara: endemik ocaqda olmaq, xəstənin peşəsi, yaz-yay fəslində xəstələnmə, gənənin sancması daxildir. Ancaq hər gənə sancmasından doğan xəstəlik ensefalit olmur. Məlumdur ki, bütün gənələrin yalnız 0,5-5%-i virus daşıyıcısıdır. Xəstəliyin dəqiq diaqnozu KBR, NR və HATR seroloji reaksiyalarının köməyi ilə təsdiqlənir. KBR xəstəliyin 2-ci həftəsindən, NR isə 8-9-cu həftələrindən müsbət nəticə verir. Xəstəliyin 3-4-cü həftələrində virusa qarşı anticismin titrinin böyüməsinin aşkar edilməsi də mühümdür. Keçirilmiş ensefalitdən sonra immunitet möhkəm olur, virusu neytrallaşdıran anticisimlər uzun illər boyu qanda aşkar edilir. Qanda leykositoz, ECR-in yüksəlməsi qeyd olunur. SSM-də isə zülalın miqdarının 1 q/l-ə qədər artması, limfositə pleositoz aşkar edilir.

Gənə ensefaliti meningitin müxtəlif seroz formaları, qarın yatalağı, yapon ağcaqanad ensefaliti, kəskin poliomiellitə differensə etmək lazımdır. Xüsusən ensefalitin poliomiellitik formasında uşaqlarda gənə ensefalitini kəskin poliomielitdən ayırd etmək çətin olur. Ensefalit zamanı prosesin lokalizasiyası onurğa beyninin boyun seqmentlərinə, poliomielitdə isə bel seqmentlərinə uyğun gəlir. Poliomielit üçün tipik olan klinik simptomatikanın «mozaikliyi», gənə ensefalitində müşahidə edilmir.

**Müalicəsi.** İlk növbədə, gənə əleyhinə insan immunoqlobulini 1:160 və daha yüksək titrdə istifadə edilir. Böyüklərə preparat əzələ daxilinə 3 gün dəlbadal 3-6 ml-dan vurulur. Ağır hallarda ilk sutkada həmin preparatın hər 10-12 saatdan bir ikiqat (ümumi sutkalıq doza 12-18 ml-ə qədər) vurulması məsləhət görülür. Uşaqlarda xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq 3 gün ərzində gündə 1-2 dəfə, 1,5-3 ml dozada

immunoqlobulin vurulur.

Bununla yanaşı immun plazmasından istifadə etmək olar. Həmin preparat 3 gün ərzində vena daxilinə vurulur: yüngül və orta ağırlıqlı gediş zamanı birinci sutka – 100 ml, ikinci və üçüncü sutka – 50 ml; xəstəliyin ağır gediş zamanı isə birinci sutka 150 ml, ikinci və üçüncü sutkalar isə 100 ml immun plazması yeridilir.

Müalicə üçün 3 ml natrium-xlorid fiz. məhlulunda 10 mq dozada ribonukleazadan da istifadə etmək olar. Bu dərman bütün qızdırma dövrü ərzində sutkada 4-6 dəfə və temperaturun düşməsindən sonrakı 2 gün ərzində əzələ daxilinə vurulur.

Bundan başqa gene ensefalitinin müalicəsində patogenetik və simptomatik terapiyadan da istifadə olunur. Göstəriş olduqda deşensibilizə edici vasitələr (kalsium-qlükonat, gündə 3 dəfə 1 həb), yeməkdən sonra gündə 2-3 dəfə daxilə antihistamin preparatlar (dimedrol, pipolfen, suprastin, tavegil və b.) təyin edilir. C, B, E vitaminləri məsləhət görülür.

**Proflaktikası.** Gənələrlə mübarizə tədbirləri, əhalinin peyvəndləşdirilməsi, endemik ocaqlarda gənələrin və gəmiricilərin məhv edilməsi tədbirləri həyata keçirilir. Gənələrin sancmasının qarşısını almaq üçün xüsusi geyimdən istifadə edilir. Endemik ocaqlarda yerli əhalinin və işləməyə gələnlərin vaksinasiyası keçirilir. Peyvəndləmə 4, 12 aydan bir təkrar vaksinasiya ilə üç dəfə aparılır.

### İkidalğalı virus meninqoensefaliti

A.Q.Panov, A.A.Smorodjnev və S.N.Davidenkov tərəfindən təsvir edilmiş və müstəqil xəstəlik kimi ayrılmışdır.

**Etiologiya və epidemiologiyası.** Xəstəlik – gene ensefaliti virusunun ştammlarından biri olan filtrasiya edici virus tərəfindən törədilir. Yoluxma xəstə heyvanların südündən qida kimi istifadə etdikdə alimantar yolla baş verir. Gene ensefalitində olduğu kimi, xəstəliyin daşıyıcıları iksod gənələridir. Bu xəstəlik gene ensefaliti üçün epidemik olan rayonlarda yayılmışdır. Mövsümlilik (yaz-yay dövrü) və kiçik epidemik alışmalar səciyyəvidir. Gene sancması zamanı inkubasiya dövrü 8-20 gün, alimantar yoluxma zamanı isə 4-7 gündür.

**Klinikası.** Xəstəlik əksər hallarda kəskin başlayır. Birinci günün sonunda qızdırma 38-39°C-dək yüksəlir. Xəstəliyin birinci dalğasına qızdırmadan başqa, baş ağrısı, ürək bulanma, bir dəfə və ya bir neçə dəfə qusma, ətrafdakılara laqeydlilik, bəzən yuxusuzluq xasdır. Tez-tez əzələ ağrıları, həttdən kəskin olmayan qişə əlamətləri, işığa qarşı hiperesteziya, göz almalarının hərəkəti zamanı ağrı, başın vəziyyətini dəyişdikdə baş-

gicəllənmə müşahidə olunur.

5-7 gündən sonra temperatur normaya və ya normaya yaxın rəqəmə düşür, ancaq temperatur remissiyasından sonra 6-10 gün ərzində 10 gün davam edən ikinci temperatur qalxması baş verir. Bu xəstəlik zamanı çox vaxt pıçaq əlamətləri qeyd olunmur, yaxud zəif nəzərə çarpır. Ümumi toksiki və meningeal sindrom fonunda inkişaf edən ocaq əlamətləri piramid dəyişikliklər (hemiparez, patoloji reflekslər, hiperrefleksiya), beyincik pozulmaları (statik və dinamik ataksiya, dizmetriya, adiadoxokinez, nistaqm), vegetativ pozulmalar (hiperhidroz, temperatur tənziminin təhrif olunması, hipoqlikemiya, anoreksiya) təzahür edir. Çox vaxt nevrit və radikulit müşahidə edilir. SSM-də limfositar pleositoz, zülalın miqdarının artması, qanda isə leykositoz qeyd olunur.

Xəstəlik xoş gedişlidir, ağır formalar və letal sonluq qeyd edilmir. Xroniki proqrediyent mərhələyə keçid müşahidə olunmur. Adətən ocaq əlamətləri tamamilə tənəzzül edir. Ancaq xəstəlikdən sonra astenik vəziyyət saxlanılır.

### Yapon ağcaqanad ensefaliti

Yapon ensefaliti kəskin yoluxucu xəstəlik olub, MSS-in zədələnməsi ilə gedir. Yaponiyada ilk ensefalit alışmaları hələ 1791 və 1793-cü illərdə müşahidə edilmişdir.

Yaponiyada 1924-cü il ensefalit epidemiyası xüsusilə ağır letal nəticələr vermişdir. O dövrdə xəstəliyin yayılması ərazidə o qədər məhdud hesab edilirdi ki, ona sırf coğrafi ad olan «Yapon ensefaliti» adını vermişdi.

Yalnız insan üçün deyil, həm də meymunlar və ağ siçanlar üçün patogen olan xüsusi virus tərəfindən törədilir. Virusun mənbəyi vəhşi və ev heyvanları, quşlardır. İnsan yoluxmuş ağcaqanadların sancması nəticəsində xəstələnir. Xəstəlik üçün mövsümlilik xasdır: yay-payız aylarında daha çox baş verir. Başlıca olaraq bataqlıq yerlərdə işləyən gənc və yetkin yaşlı adamlar xəstələnir.

**Patomorfoloqiyası.** Yapon ensefaliti zamanı baş və onurğa beynində hiperemiya, ödem, kiçik qansızmalar və yumşalma şəklində yayılmış dəyişikliklər müşahidə edilir. Perivaskulyar infiltratlar, sinir hüceyrələrinin degenerativ dəyişmələri, dissirkulyator pozulmalar, mikroqliya və oliqodendroqliyanın diffuz və ocaq proliferasiyası, elee də astrositlərin regressiv dəyişiklikləri, liflərin mielinləşməsi müəyyən edilir. Ən çox dəyişikliklər qabıqda, yarımkürələrin ağ maddəsində və qabıqaltı qanqliyalarda baş verir.

**Klinikası.** İnkubasiya dövrü 10-15 gündür. Xəstəlik qəflətən çox coşğun inkişaf edən ümuminfeksiya əlamətləri ilə başlayır. Bədən temperaturu birinci gün 39-40°C-dək qalaraq ikinci gün maksimuma (41°C) çatır və 7-10 gün ərzində bu səviyyədə qalır. Üşütmə, kəskin baş ağrısı, qusma, əzələlərdə ağrı, üzün və konyuktivanın hiperemiyası, sonralar taxikardiya keçən bradikardiya, tənəffüsün tezləşməsi xəstəlik üçün xarakterikdir. Birinci-ikinci gündən meningeal və ensefalit simptomları inkişaf edir. Çox vaxt tutulma (bəzən koma dərəcəsinə qədər) və ya dəyişiklik (sayıqlama, delirioz və amentiv vəziyyətlər, hərəkət oyanma) formasında şüur pozulmaları müşahidə edilir. Bəzən epileptik tutmalar baş verir. Tez-tez müxtəlif əzələ dəstələrində (xüsusən üzde və ətraflarda) mioklonik, fibrilyar dartılmalar, əllərin kobud, ritmik olmayan, hərəkət zamanı güclənən tremoru müşahidə edilir. Bəzən keçici xoreik və atetoid hiperkinezlər, ağır hallarda isə tutma fenomenləri qeyd edilir. Piramid və ekstrapiramid gərginliklə birləşən əzələlərin hipertoniyası xarakterikdir.

Likvor yüksək təzyiq altında axır, şəffaf və rəngsizdir, zülalın miqdarı 1 q/l-dək artmış, limfositə pleositoz 9-dan 400 hüceyrəyədək dəyişir. Xəstəliyin ilk günlərindən qanda neytrofil yerdəyişmə ilə aydın ifadə olunmuş leykositoz ( $12-18 \times 10^9/l$ ), limfopeniya, ECR-in artması qeyd olunur.

Yapon ensefalitinin gedişi qısa kəskin dövrlə xarakterizə olunur. 3-5-ci günlərdə əlamətlər ən kəskin həddinə çatır. 40-70% hallarda letal sonluq qeyd edilir. Əksər hallarda ölüm xəstəliyin ilk həftəsində baş verir. Sağalma çox ləng gedir. Xəstəliyin nəticəsi olan astenik vəziyyət, intellektin aşağı düşməsi, sinir sisteminin zədələnməsinin ayrı-ayrı əlamətləri zaman keçdikcə bu və ya başqa dərəcədə tənəzzül edir.

Yapon ensefalitinin klinik mənzərəsində bir neçə sindrom ayırılır ki, bunlar da bir-biri ilə birlikdə çıxış edə bilər: ocaq əlamətlərinin zəif ifadə olunduğu və ya olmadığı infeksiya-toksik sindrom; qıcolma, bulbar; komatoz; letargik, amentiv-hiperkinetik və hemiparetik sindromlar.

**Diagnostikası.** Epidemik alışmalar dövründə epidemioloji şəraitin ümumiliyi diaqnostikanı və xəstəliyin qeyri-tipik formalarını müəyyənləşdirməyi asanlaşdırır. Sporadik xəstəliklər zamanı ensefalitin etiologiyasının müəyyən edilməsi klinik əlamətlərə görə kifayət qədər dəqiq olmur, belə ki, müxtəlif etiologiyalı kəskin ensefalitlər bir sıra ümumi əlamətlərə malikdir. Belə hallarda diaqnoz xəstələrin qanından və ya onurğa beyni mayesindən virus götürməklə, eləcə də KBR və NR seroloji müayinələrin nəticəsinə əsasən təsdiq edilə bilər. Komplement-bağlayıcı və neytrallaşdırıcı anticisimlər xəstəliyin 3-7-ci günlərində qanda aşkar edilir və 30-60-cı günlərdə maksimal titrlərə çatır. İmmunitet adətən möhkəm olur, xəstələnmiş şəxslərdə NR uzun illər ərzində

müsbət olur.

**Profilaktikası.** Profilaktik tədbirlər ağcaqanadla mübarizə (bataqlıqların qurudulması), fərdi və ümumi üsullarla onların sancmasının qarşısını almaq tədbirlərini əhatə edir.

### Herpetik ensefalit

Herpetik ensefalit sporadik kəskin ensefalitin tez-tez təsadüf edilən və ağır formasıdır. Bütün il ərzində, dünyanın bütün ölkələrində təsadüf olunur və bütün yaş qruplarından olan insanları xəstələndirir, ancaq daha çox (2/3 hallarda) 40 yaşından yuxarı şəxslər xəstələnir. Əksər hallarda ensefalitin törədicisi 1 tipindən olan sadə herpes virusudur (SHV-1). Bu virus həm də ağız boşluğunun selikli qişasını zədələyir.

SHV geniş yayılmışdır: təqribən 70-90% böyük yaşlı adamlarda ona qarşı anticisimlər aşkar edilir. Virus latent vəziyyətdə başlıca olaraq hissiyyat düyünlərinin neyronlarında qalaraq insan orqanizmində uzun müddət persiste edə bilər, müəyyən şərait yarandıqda isə fəallaşmağa qabildir.

**Patomorfoloqiyası.** Herpetik ensefalit kəskin nekrozlaşan asimmetrik hemorragik proses olub, limfositə və plazmositə infiltrasiya ilə müşayiət edilir. Patoloji proses əsasən gicgah payının medial və alın payının aşağı (orbital) hissələrini əhatə edir. Xəstəliyin rezidual mərhələsində nekroz yerində kista boşluqları yaranır.

**Klinikası.** Xəstəlik qızdırmanın yüksəlməsi, baş ağrısı və qusma ilə kəskin şəkildə başlayır. Boyun əzələlərinin gərginliyi qeyd olunur. Xəstəliyin erkən mərhələsində ümumi epileptik tutmaların və gicgah payının zədələnməsini göstərən ocaq əlamətlərinin – iybilme və dadbilmə halüsinasiyaları, anosmiya, mürəkkəb parsial tutmalar, davranış və yaddaş pozulmaları, afaziya, hemiparez kimi əlamətlərin müşahidə edilməsi seçiyyəvidir. Xəstəlik çox sürətlə inkişaf edərək sopor, sonra isə komaya gətirib çıxarır.

Xəstəliyin gedişi çox ağırdır. Beynin sürətlə inkişaf edən ödemi zamanı gicgah payının birinin ya da hər ikisinin transtentorial yeridilməsi baş verir ki, bu da xəstəliyin ilk 24-72 saati ərzində dərin komaya və tənəffüsün dayanması nəticəsində ölümə səbəb olur. Müalicə aparılmadıqda 50-70% hallarda ölüm baş verir.

**Diagnostikası.** Diaqnoz müxtəlif seroloji reaksiyalar və immunoflüoresensiya edən anticisimlər üsulu ilə təsdiq olunur.

KT-müayinə zamanı erkən vaxtlarda baş beyin maddəsində patoloji aşağı sıxlıqlı zonalar aşkar edilir. SSM-də virusu aşkar etmək adətən mümkün olmur. KT və MNT-də alın və gicgah paylarında ödem

ve iltihab ocaqları, EEG-də isə ritmin lokal və ya diffuz ləngiməsi fonunda periodik kəskinləşməli fəallıq qeyd olunur.

**Müalicəsi.** Herpetik ensefalitin müalicəsində əsas dərman preparatı asiklovirdir (viroleks, zoviraks). Bu preparat xəstənin hüceyrə DNT-nin replikasiyasına təsir etməyərək, yalnız virus DNT-nin sintezinə seçici təsir göstərir. Gündə 3 dəfə hər 8 saatdan bir, birdəfəlik dozası 10mq/kq olmaqla yeridilir. Preparatı əvvəlcədən 50-100 ml xüsusi məhlulda və ya natrium-xlorid məhlulunda həll edərək damcı üsulu ilə yeridirlər. Müalicə müddəti adətən 10-14 gündür. Su-mineral balansının saxlanması, beyin ödemi ilə mübarizəyə yönəlmiş patogenetik və simptomatik terapiya da böyük əhəmiyyət kəsb edir. Epileptik ürkətmələr olduqda isə qıcolmaya qarşı preparatlardan da istifadə olunur.

Asiklovirdən istifadə edilməsi nəticəsində ölüm faizini 70-dən 28-ə endirmək mümkün olur. Rezidual qüsurlar kimi Korsakov sindromunu, demensiyamı, epileptik tutmaları, afaziyanı və s. qeyd etmək olar.

### Epidemik letargik ensefalit

Ekonomo epidemik letargik ensefaliti (sinq. «A» tipli epidemik ensefalit, «yuxu xəstəliyi») haqında ilk məlumatı Vyana nevroloqu Ekonomo 1917-ci il aprelin 17-də nevropatoloqlar və psixiatrlar cəmiyyətində vermişdir. Həmin dövrdə bu xəstəlik epidemiyaya şəklində dünyanın bütün ölkələrinə yayılmışdı. Sonrakı illərdə isə xəstəlik sporadik şəkildə təzahür etmişdir.

Hazırda tipik formasına demək olar ki, təsadüf edilmir.

Epidemik ensefalitin törədicisi indiyə qədər aşkar edilməmişdir. Az kontaktoz xəstəlikdir. Klinik və patomorfoloji baxımdan epidemik ensefaliti iki mərhələyə bölmək olar: kəskin və xroniki.

Kəskin mərhələsində iltihab xarakterli əlamətlər daha seçiyəvidir. Xroniki mərhələsi inkişaf edən-degenerativ xarakter daşıyır. Kəskin və xroniki mərhələləri 5-10 ilə bərabər olan zaman fasiləsi ayırır.

**Patomorfologiyası.** Epidemik ensefalitdə bazal nüvələrin və beyin kötüyünün zədələnməsi seçiyəvidir. Başlıca olaraq hüceyrə elementləri zərər çəkir.

Mikroskopiyaya zamanı kəskin iltihabi dəyişikliklər: mononukleolar və plazmatik hüceyrələrlə qolçaq şəklində perivaskulyar infiltrasiya, bəzən qlioz düyünlər emələ gətirməklə mikroqliyaların əhəmiyyətli dərəcədə proliferasiyası aşkar edilir.

Xroniki mərhələdə daha kəskin dəyişikliklər qara maddədə və solğun küredə lokallaşır. Bu törəmələrdə qlioz hüceyrələrin geridönməz

distrofik dəyişiklikləri qeyd olunur. Tələf olmuş hüceyrələrin yerində qlioz çapıqlar emələ gəlir.

**Klinikası.** Epidemik ensefalitin kəskin mərhələsi bədən temperaturunun 38-39°C-yə qalxması ilə başlayır. Baş ağrısı, qusma, əzələ ağrıları, zəiflik qeyd olunur. Yuxarı tənəffüs yollarında da təzahürlər mümkündür. Qızdırma orta hesabla 2 həftəyə qədər davam edir. Ən seçiyəvi simptomlar kimi yüksək yuxululuq və göz-hərəkəti pozulmalar qeyd olunur. İfrat, qarşısızalmaz yuxu 2-3 həftə ərzində, bəzən daha artıq davam edə bilər. Bir qədər seyrək hallarda epidemik ensefalit zamanı yuxusuzluq müşahidə edilir; xəstə nə gecə yata bilir, nə gündüz. Yuxu və ayıqlığın normal evezlənməsi də təhrif oluna bilər; xəstə gündüz yatır, gecə oyaq qalır.

Göz-hərəkəti pozulmalar daha çox diplopiya şəklində təzahür edir. Xəstələrdə ptoz (bir və ya ikitərəfli), anizokoriya, baxış iflici (çox vaxt şaquli), bəbəkərin işığa canlı reaksiyası ilə konvergensiya və akkomodasiya reaksiyasının olmaması (Arqayl-Robertson əks sindromu).

Göz-hərəkəti sindroma nisbətən daha az müşahidə olunan vestibulyar pozulmalar zamanı ürək bulanması və qusma ilə müşayiət olunan baş gicəllənməsi, üflüqi və rotator nistaqm baş verir. Vegetativ pozulmalar: hipersalivasiya, hiperhidroz, piy vəzilərinin ifrazının güclənməsi, vazomotor dayanıqsızlığı qeyd olunur.

Epidemik ensefalitin xroniki mərhələsi üçün tipik olan ekstrapiramid simptomlara kəskin mərhələdə də rast gəlinir. Onlar mülayim ifadə olunmuş hipokineziya, esmə və gərginlik şəklində təzahür edə bilər. Talamik, beyincik və hidrosefal sindromların, eləcə də hipotalamik pozulmaların meydana gəlməsi təsvir edilmişdir.

Kəskin mərhələsi aydın ifadə olunmuş psixosensor pozulmalarla müşayiət edilə bilər. Ağır hallarda tənəffüsün tezlik və ritminin, ürək-damar fəaliyyətinin pozulmaları, tənəffüs əzələlərinin miokloniyası, hipertermiya, şüurun pozulması (koma) meydana gəlir. Ürək və tənəffüs çatmazlığı nəticəsində ölüm baş verməsi mümkündür.

Hazırkı şəraitdə epidemik ensefalit tipik olmayan formada keçir. Əsasən abortiv şəkildə, kəskin respirator xəstəliklərini törətməklə müşahidə edilir. Bu fonda yuxunun qısamüddətli pozulması (yuxululuq və ya yuxusuzluq), diplopiya epizodları, vegetativ disfunksiya, hiperkinezlər (üz və boyun əzələlərinin dartılması), kəskin ifadə olunmamış keçici göz-hərəkəti pozulmalar meydana gələ bilər.

Vestibulyar, narkoleptik, epileptiform, epileptik hıçqırıq kimi müstəqil formalar ayırd edilir.

Kəskin mərhələdə SSM-də pleositoz (əsasən limfositar) – 1 mkl-də 40 hüceyrə, zülal və şəkər miqdarının azacıq artması (qlikoraxiya – 1 q/l-də 0,5) müəyyən edilir. Qanda limfositlərin, eozinofillərin artımı ilə

leykositoz, EQR-in tezleşməsi müşahidə edilir.

EEQ-də ümumi dəyişikliklər aşkar edilir, ləng fəallıq nəzərə çarır. Epidemik ensefalitin kəskin mərhələsi 2-4 gündən 4 aya qədər davam edə və tam sağalma ilə nəticələnə bilər. 35-50% xəstələrdə kəskin mərhələ ya dərhal, ya da bir müddətdən sonra xroniki mərhələyə keçir. Çox vaxt xroniki mərhələyə xas olan əlamətlər əvvəlki kəskin mərhələ aydın ifadə olunmadan baş verir.

Epidemik ensefalitin xroniki mərhələsinin əsas klinik təzahürü parkinsonizm sindromudur.

Keçmişdə ensefalit parkinsonizminin spesifik əlaməti kimi okuloqir böhranları nəzərdən keçirirdilər. Bu zaman göz almaları yuxarıya doğru yönəlir və xəstə onları normal vəziyyətə gətirmək iqtidarında olmur. Böhranlar bir neçə dəqiqədən saatlarca müddətə qədər davam edə bilər.

Hazırda sübut edilmişdir ki, okuloqir böhranlar dərman parkinsonizmi xəstələrində də tez-tez baş verir.

Epidemik ensefalitin xroniki mərhələsində parkinsonizm əlamətləri ilə yanaşı adipozogenital distrofiya, infantilizm, aybaşı ritminin pozulması, piylənmə yaxud kaxeksiya, hipertiroidizm, şəkərsiz diabet şəklində endokrin dəyişiklikləri inkişaf edə bilər. Adətən xarakterin emosional-iradi sahəsində dəyişikliklər üzə çıxır və inkişaf edir. Nadir hallarda xroniki mərhələdə epileptiform sindrom, narkolepsiya və katapleksiya təsadüf edilir.

Xəstəliyin gedişi uzunmüddətli, inkişaf edəndir. Müəyyən vaxtda vəziyyət stabilləşsə də, parkinsonizm əlamətləri tədricən artır. Sağalma baxımından proqnozu pisdır. Ölüm adətən interkurrent xəstəliklər və ya üzülmə nəticəsində baş verir.

**Diagnostikası.** Psixosensor dəyişikliklərlə və gözün hərəkəti sinirlərinin nüvə zədələnməsi əlamətləri ilə birgə müxtəlif formalı yuxu pozulmaları diaqnostik cəhətdən əhəmiyyətlidir.

Epidemik ensefalitin kəskin mərhələsini seroz meninjitdən ayırmaq lazımdır. Belə ki, seroz meninjitdə boyun əzələlərinin gərginliyi, Kerninq əlaməti aydın müşahidə edilməklə, SSM-də pleositoz əhəmiyyətli dərəcədə olur.

Xroniki mərhələnin diaqnostikası o qədər də çətinlik törətmir. Diaqnoz xarakterik parkinsonizm sindromuna, mərkəzi mənşəli endokrin pozulmalarına və psixikanın dəyişmələrinə əsaslanır. Bu pozulmaların xüsusən kəskin mərhələnin bir sıra qalıq əlamətləri (ptoza, konvergensiya və akkomodasiya çatışmazlığı) ilə birgə artan xarakteri mühümdür.

**Müalicəsi.** Epidemik ensefalitin kəskin mərhələsinin spesifik müalicə üsulları yoxdur. Ensefalitdən sonrakı parkinsonizmin müalicəsi Parkinson xəstəliyinin müalicəsinə uyğun gəlir.

## İkincill ensefalitlər

İkincill ensefalitlər ümumi infeksiyalar zamanı müşahidə edilir.

### Peyvənddən sonrakı ensefalitlər

Çiçəyə qarşı, ADT və AGDT, antirabik peyvəndlərdən sonra inkişaf edə bilər.

Peyvənddən sonrakı ensefalitlərin əsasında beyinin allergik reaksiyası mühüm rol oynayır; belə ki, bu zaman morfoloji olaraq beyin damarlarının iltihabi zədələnməsi çoxlu perivaskulyar və hər şeydən öncə, perivenoz infiltratlar, diapedez qansızmaları, beyin ödeminin inkişafı baş verir. Proses başlıca olaraq baş və onurğa beyinin ağ maddəsində lokallaşır və mielinləşmə ocaqlarının emələ gəlməsi ilə seçiyələnir. Morfoloji baxımdan peyvənd ensefalitləri allergik leykoensefalitlərdir.

**Klinikası.** Xəstəliyin ilk əlamətləri peyvənddən 7-12 gün sonra, bəzən isə daha tez baş verir.

Postvaksinal ensefalitlər çox vaxt ilk dəfə peyvənd olunan uşaqlarda (xüsusən gecikmiş peyvəndlərdə) baş verir. Az hallarda təkrar peyvənddən sonra da baş verə bilər. Xəstəlik temperaturun 39-40°C-yə qalxması ilə kəskin şəkildə başlayır. Baş ağrısı, qusma, huşun itirilməsi, ümumi qıcolmalar müşahidə edilir. Bəzən meninjal əlamətlər qeyd olunur. Mərkəzi (mono-, hemi- və ya paraplegiyalar) ifliclər inkişaf edir; periferik ifliclər və parezlər isə az hallarda baş verir. Ekstrapiramid sistemin zədələnməsi hiperkinezlərlə və hərəkət tənziminin pozulması ilə müşayiət olunur. SSM-də təzyiqin yüksəlməsi, azacıq limfositar sitoz (və ya hüceyrə elementlərinin normal miqdarı), zülal və şəkərin azacıq artması qeyd olunur.

Antirabik peyvəndlər zamanı nevroloji fəsadların üç əsas klinik formasını ayırd edirlər: meninqoensefalomielit, bel və döş seqmentlərinin zədələnməsi ilə köndələn mielit və poliradikulonevropatiya.

Xəstəliyin gedişi adətən xoşdur, əksər hallarda tam sağalma ilə nəticələnir. Bəzən parez və iflic müəyyən müddətdə saxlanır və tədricən aradan qalxır.

**Müalicəsi.** İmmunosupressorlardan (çox vaxt kortikosteroidlərdən, az hallarda isə sitostatiklərdən), desensibilizəedici vasitələrdən, eləcə də dehidratasiya edici, qıcolma əleyhinə, qızdırmasalan preparatlardan istifadə olunur.



### Qızılca ensefaliti

Qızılca ensefaliti (ensefalomielit) parainfeksiyon ensefalomielitin tez-tez təsadüf olunan forması olub, qızılca ilə xəstələnmə hallarının yüksək olması səbəbindən baş verir və 1:1000 hallarda inkişaf edir. Bu xəstəlik həm də immunçatışmazlıq vəziyyəti uşaqlar arasında ölüm hallarının əsas səbəbi hesab edilir.

**Patomorfoloqiyası.** Mikroskopik şəkildə beyin damarları divarlarının fibroz şişməsi, perivenoz mielinləşmə ocaqlarının əmələ gəlməsi aşkar edilir.

**Klinikası.** 1-8-ci günlərdə üzə çıxan nevroloji əlamətlər toplusu mülayim ifadə olunmuş meningeal sindromla məhdudlaşa bilər. Ağır hallarda şüurun pozulması (sopor və ya koma), ümumi və ya parsial tutmalar, ocaq əlamətləri inkişaf edir.

EEQ-də fəallığın diffuz ləngiməsi müşahidə edilir.

SSM-də limfositlər pleositoz (1 kub mm-də 10-250 hüceyrə) və zülal miqdarının artması qeyd olunur.

Əksər hallarda SSM-də əsas mielin zülalı aşkar edilərsə də, onun miqdarı xəstəliyin ağırlığı ilə bağlı olmur.

Ölüm halları 10% təşkil edir. Sağalan xəstələrin 1/3-də qalıq nevroloji təzahürlər: epileptik tutmalar, əqli inkişafın ləngiməsi, hiperkinezlər müşahidə edilir.

Yarımkəskin qızılca ensefaliti bu xəstəliyin nadir forması olub, başlıca olaraq immun çatışmazlığı vəziyyəti olan uşaqlarda (məsələn, immunsupressiv terapiya fonunda) baş verir. Tipik hallarda, yarımkəskin qızılca ensefalitindən əvvəl baş verən qızılca hemişəkindən ağır keçir, ancaq tam sağalma ilə nəticələnir.

### Su çiçəyi ensefaliti

Mənşeyində virus və orqanizmin öz antigenlərinə qarşı immün sisteminin kəskin reaksiyalarının böyük əhəmiyyət kəsb etdiyi ağır infeksiyon-allergik xəstəlikdir.

**Patomorfoloqiyası.** Beyin maddəsinin perivenoz iltihabi infiltrasiyası, perivaskulyar mielinləşmə ocaqları seçiyəvidir. Ağır hallarda bu xəstəlik irinli-hemorragik meninqoensefalomielit kimi keçə bilər.

**Klinikası.** Ensefalit səpmədən 3-7 gün sonra inkişaf edir. Nadir hallarda daha gec müddətlərdə və ya ekzantem dövrə qədər baş verir. Hipertermiya, komatoz vəziyyət, qıcolmalar, meningeal əlamətlər, piramid və ekstrapiramid pozulmalar qeyd olunur. Beyin ödemi

əlamətləri erkən üzə çıxır. SSM-də zülalın artması və pleositoz müəyyən edilir; hüceyrələrin sayı 1 mkl-də 100-200-dən artıq olmur (başlıca olaraq limfositlər), ancaq nadir hallarda yüksək neytrofil sitoz müşahidə edilir, SSM təzyiqi yüksək olur.

Gedişi adətən xoş olsa da, bəzi hallarda çox ağır olur və ölümlə nəticələnir. Sağalmadan sonra uzun müddət pənzələr, hiperkinezlər, qıcolma tutmaları qala bilər.

### Qrippoz ensefalit

A1, A2, A3, B qrip virusları tərəfindən törədilir. Viruslu qripin fəsadı kimi üzə çıxır. Qrip virusu pantrop viruslara aiddir, məlum ştammlarından heç biri heqiqi neyrotrop xassələrə malik deyil. Qrip virusu damar reseptorlarına, xüsusi halda beyin damarlarının reseptorlarına toksik təsir göstərir. Qrippoz infeksiya zamanı patogenetik mexanizmlər kimi baş beyində neyrotoksikoz və dissirkulyar təzahürlər çıxır.

**Patomorfoloqiyası.** Baş beyində damarların qanla dolu olması, trombovaskulitlər, kiçik diapedez və ocaq qansızmaları, perivaskulyar infiltratlar aşkar edilir.

**Klinikası.** Sinir sisteminin zədələnməsi bütün qrip hallarında baş verir və baş ağrısı, göz almalarının hərəkətinin ağırlı olması, əzələlərdə ağrı, adinamiya, yuxululuq və yuxusuzluq şəklində təzahür edir. Bütün bu əlamətlər adi qrip zamanı ümumbeyin və ümuminfeksiya əlamətlərinə aiddir. Ancaq bəzi hallarda sinir sisteminin zədələnməsi qrippoz ensefalit şəklində təzahür edir ki, bu da çox vaxt xəstəliyin sonunda, hətta ondan 1-2 həftə sonra inkişaf edir. Bu zaman xəstənin vəziyyəti yenidən pisləşir, temperatur yüksəlir, ümumbeyin (baş ağrısı, qusma, baş gicəllənməsi), yüngül meningeal əlamətlər üzə çıxır. Bu fonda, adətən kəskin ifadə olunmayan beyin ocaqlı zədələnməsi əlamətləri təzahür edir. Üçlü və böyük ənsə sinirlərinin nevralkiyası, bel-sağrı və boyun radikulitləri, simpatik düyünlərin zədələnməsi şəklində periferik sinir sisteminin zədələnməsi mümkündür. SSM-də azacıq pleositoz və zülal miqdarının mülayim artması aşkar edilir, likvor təzyiqi yüksəkdir. Qanda leykositoz ya da leykopeniya müəyyən edilir.

Gedişi xoşdur. Xəstəlik bir neçə gündən bir aya qədər davam edir və tam sağalma ilə nəticələnir.

Qrip xəstəliyinin kəskin dövründə sinir sisteminin ağır zədələnməsi – hemorragik qrippoz ensefalitin baş verməsi mümkündür. Xəstəlik temperaturun yüksəlməsi, üşütmə, komaya qədər şüurun pozulması ilə apoplektiform şəkildə başlayır. Tez-tez ümumi epileptik

tutmalar qeyd edilir. Ocaq əlamətləri polimorfdir.

SSM-də qan izləri aşkar edilir. Hemorragik qrippoz ensefalitin gedişi ağırdır, çox zaman ölüm halları müşahidə edilir.

Sağalmadan sonra adətən aydın ifadə olunmuş nevroloji əlamətlər qalır.

Müxtəlif mənşəli immun çatışmazlığı olan zəifləmiş şəxslərdə ensefalitin törədici sitomeqalovirus (CMV) – şərti patogen virus ola bilər. Bu virus sağlam adamların 90%-də vardır, ancaq immun çatışmazlığı zamanı o, ağır xəstəlik törədə bilər. Bəzən bu virus zəifləmiş uşaqlarda, xüsusən yenidöğülmuşlərdə fəallaşır. O həm də ventrikulit, mielit, poliradikulit və retinit, az hallarda hepatit və miokarditə səbəb ola bilər.

Ensefalitin gedişi bir qayda olaraq kəskin, başlanğıcı kəskin respirator xəstəliklərinə və ya bağırsaq infeksiyasına bənzəyir, bunlara ümumbeyin və ocaq əlamətləri qoşulur. Böyük yaşlılarda sitomeqalovirus çox vaxt periferik sinir sistemini zədələyir (poliradikulopatiyalar).

### Revmatik ensefalit

İnfeksiyon-autoimmun xəstəlik olub, oynaqların və üreyn zədələnməsi ilə yanaşı, MSS də prosesə cəlb edilir. Böyük beyin qabığı, qabıqaltı düyünlərinin, beyin kötüyü və qişalarının diffuz zədələnməsi qeyd edilir. Qolçaq şəklində iltihabi təzahürlər və perivaskulyar infiltrasiya ilə endarterit, panvaskulit və ya periarterit şəklində damar dəyişiklikləri, qliz düyünlər və rozetkəşkilli qliya dəyişiklikləri səciyyəvidir.

**Klinikası.** Xəstəlik kəskin başlanaraq temperaturun 38-39°C-yə qalxması, baş ağrısı, baş gicəllənməsi, qusma və ya ürək bulanması, meningial təzahürlərlə müşayiət edilir. Qabıq, kapsulyar, kötük, hipotalamik və ya striar ocaq əlamətləri müşahidə edilir. Xoreiform, xoreateto, mioklonik, tiklər (əzələ atmaları), torsion spazm şəklində hiperkinezlər mümkündür. Çox vaxt, illüziya, halüsinasiya, qorxu, diqqətin zəifləməsi, sayıqlama halları, depressiyaya, ağlağanlığa, emosional dayanıqsızlığa meyilli əhval pozulmaları təzahür edir. Yuxunun pozulması tez-tez baş verir, bəzən epileptik tutmalar, paroksizmal hallar, göz-hərəkəti pozulmalar, baxışın yuxarıya parezi və s. müşahidə edilir. Mərmərvarı dəri, tərillik, ətrafların sianozu və ya soyuması, davamlı qırmızı dermoqrafizm, taxikardiya, qusma, tənəffüs kimi vegetativ pozulmalar aydın ifadə olunmuşdur. Tez-tez qısa əlamətləri aşkar edilir. SSM-də təzyiq yüksəkdir, limfositar pleositoz müşahidə edilir.

**Diagnostikası.** Anamnestik məlumatlara (angina, poliartrit,

revmatik endo- və ya miokardit, xəstəlik residivləri, herpetik reaksiyalara meyillilik, subfebril qızdırma) və qanda müşahidə edilən dəyişikliklərə (leykositoz, EÇR-in yüksəlməsi) əsaslanır.

Xəstəlik uşaqlarda kefsizlik dövründən sonra başlanır. Bu zaman onlar baş ağrısından, tez yorulmaqdan, gözlərdə ikiləşmə və ya özünəməxsus görmə duyğularından (gözlərin önündə dairələr, ziqzaqlar, saplar, zolaqlar), baş gicəllənməsindən şikayətlənirlər; süürün pozulması, eşitmə, görmə, iyilmə halüsinasiyaları, psixosensor pozulmalar müşahidə edilir. Bəzən təqibolunma sayıqlaması və ya ipoxondrik reaksiyalar təzahür edir.

**Kiçik xoreya.** Uşaqlarda, çox vaxt qızlarda revmatizm zamanı soyuq dövrdə, angina və ya qripdən sonra baş verir. Beyin damarlarının zədələnməsi, damar divarlarının keçiriciliyinin artması, beyin toxumasının qidalanmasının pozulması və nekrozu müşahidə edilir. Zolaqlı cisimdə iltihabi və degenerativ dəyişikliklər üstünlük təşkil edir. Uşaqlar şiltaq, əsəbi olur, baş ağrılarından, ayaqlarda ağrılardan şikayətlənirlər, bəzən yuxusuzluq, ifrat jestikulyasiya və qrimaslar müşahidə edilir, uşaqlar yeriyərkən qollarını güclü şəkildə yellədir, barmaqları ilə qərribə hərəkətlər edirlər. Nitq təkənvarı hal alır. Xoreik hərəkətlər nizamsız olub gah əldə, gah ayaqda, gah başda, gah gövdədə üzə çıxır. Tez-tez gözqırpma, udmanın, çeynəmənin, yerişin çətinləşməsi müşahidə edilir. Kiçik xoreya zamanı adətən revmokatit olur. Qanda leykositoz və limfositoz qeyd olunur.

### Neyroborrelioz

Laym xəstəliyi (və ya borrelioz) – iksod gənələri ilə ötürülən təbii-ocaq transmissiv infeksiya xəstəlikidir. Laym gənə borreliozu bu xəstəliyin ilk dəfə 1975-ci ildə Allen K.Stiir tərəfindən gənə sancmasından sonra revmatoid artriti xəstəliyinə tutulmuş uşaqların müayinəsi zamanı üzə çıxarıldığı və təsvir edildiyi Layme şəhərinin (ABŞ, Konnektikut ştatı) adı ilə adlandırılmışdır. Bu xəstəliyin arealı gənə ensefalitinin arealına uyğundur.

**Etiologiyası.** Laym xəstəliyinin törədici – Borrelia burgdorferi spiroxetidir. Bu törədici xəstə gənənin sancması zamanı insan orqanizminə düşür.

Bir çox üzv və sistemlərin: dərinin, sinir sisteminin, dayaq-hərəkət aparatının, ürək-damar sisteminin, parenximatöz üzvlərin zədələnməsi müşahidə edilir.

**Klinikası.** Sinir sisteminin zədələnməsi minimal olub, astenik sindrom, neyropsixoloji reaksiyaların tənqiməsi, yaddaşın zəifləməsi ilə

məhdudlaşa bilər. Ancaq ağır ensefalomielitin və ya meninqoradikulopatiyanın inkişafına da gətirib çıxara bilər. Miqrasiya edən halqavan eritemanın birinci mərhələsində bədən temperaturunun tranzitor yüksəlməsi qeyd olunur ki, bu da 2-4 gündən sonra təkrar oluna bilər. Hipertermiya mülayim baş ağrısı, ürək bulanması, mialgiya, asteniya ilə müşayiət olunur. Meninqoradikulitin və ensefalitin ikinci mərhələsində ümumbeyin əlamətləri dayaz şüur pozulmaları və deliriyaya qədər arta bilər. Striar və pallidar sindromların, ataksiyanın inkişafı ilə qabıqaltı qanqlilərin zədələnməsi mümkündür. Kəllə sinirlərinin nevropatiyası, xüsusən üz sinirinin zədələnməsi, poliradikulitlər səciyyəvidir. Üçüncü mərhələdə müxtəlif oynaqların, başlıca olaraq iri oynaqların artritləri inkişaf edir. Bu mərhələdə ensefalopatiya əlamətləri inkişaf edərək epileptik sindrom və inkişaf edən hərəkəti pozulmalarla birgə çıxış edə bilər.

**Diagnostikasi.** Orqanizmdə spiroxetin olmasını təsdiq edən seroloji müayinəyə əsaslanır. Fəal proses zamanı birinci və ikinci mərhələdə zərdabda *Borrelia burgdorferi*-yə qarşı anticisimlərin yüksək titri aşkar edilir. Ancaq sonra onlar mənfi qiymət ala bilər. Sifilise çarpaz yalançı müsbət reaksiyaların inkişafı mümkündür, və əksinə, sifilis zamanı borreliyaya yalançı müsbət reaksiyalar ola bilər. SSM-də azacıq limfositar pleositoz qeyd olunur. MRT müayinəsində yüksək sıxlıq ocaqları aşkar edilə bilər.

**Müalicəsi.** Laym xəstəliyinin erkən mərhələlərində levomisetin, penisillin, tetrasiklin, eritromisin, doksisisiklin, ampisillin kimi antibiotiklərdən istifadə edilir.

Xəstəliyin daha gec mərhələlərində isə penisillinin yüksək dozalarının (10 gün ərzində sutkada 20.000.000 vahid) parenteral yeridilməsi məsləhət görülür. İnkişaf etmiş artrit zamanı bisillin daha effektivdir (3 həftə ərzində sutkada 2400000 vahid). Neyrorborreliozun müalicəsi zamanı HEM-dən (hepato-ensefal maneə) keçən antibiotiklərdən – sutkada 2-3 q klaforan istifadə edilməsi məqsəduyğundur.

İmmun proseslərini nizama salmaq məqsədilə prodigiozan və levamizol preparatlarından istifadə etmək zəruridir. Sinir liflərinin regenerasiyasına və onların keçiriciliyinin bərpa olunmasına kömək edən B qrupu vitaminləri, prozerin, dibazol, oksazil və s. də mütləq tətbiq edilməlidir.

## Neyrobruselloyoz

Xəstəliyin sistemətik öyrənilməsi XIX əsrin altmışıncı illərində Malta adasında başlanmışdır. Merston (1861) əsas klinik əlamətlərin təsvirini vermiş, Bryus (1886) xəstəliyin törədicisini aşkar etmişdir.

**Etiologiyası.** Xəstəliyi qrammənfi *Brusella* bakteriyalarının bir neçə növü törədir. Əsas infeksiya qaynağını, təbiətdə brusellaların təbii rezervuarı olan xəstələnmiş heyvanlar (iri və xırdabuynuzlu mal-qara) təşkil edirlər. Yoluxma kontakt, alimentar, hava-damcı yolu ilə baş verir.

**Patogenezi.** Brusellalar orqanizmdə hematogen, limfogen, eləcə də perinevral yolla yayılırlar. Toxumaların sensibilizasiyasına səbəb olan autoimmün reaksiyalar mühüm rol oynayır.

**Patomorfolojiyası.** Xəstəliyin kəskin fazasında və ya kəskinləşmə dövründə MSS-də seroz-hemorragik iltihab halları aşkar edilir. Sinir köklərində, periferik sinirlərdə, simpatik düyünlərdə də iltihabi dəyişikliklər olur. Produktiv-destruktiv vaskulit, diffuz və ocaq qlial reaksiyalar səciyyəvidir. Bruselloyozun xroniki mərhələsində qanqlioz hüceyrələrin vakuollaşması və tiqrolizi, aksonların şişməsi və fraqmentləşməsi ilə sinir sistemi toxumalarında degenerativ dəyişikliklər üstünlük təşkil edir.

**Klinikası.** İnkubasiya dövrü orta hesabla 2-4 həftə təşkil edir, ancaq bundan xeyli uzun da ola bilər. Xəstəlik temperaturun  $40^{\circ}\text{C}$ -yə yüksəlməsi, üşütmə, profuz tərləmə, oynaq və əzələ ağrıları, yuxusuzluq, baş ağrısı, limfa düyünlərinin böyüməsi, hepatosplenomeqaliya ilə kəskin başlanır. Titrətmə çox vaxt undulyasiyaedici xarakterdə olur. Çox vaxt petexial səpgili və burun qanaxmaları ilə hemorragik diatez təzahür edir, sonra isə xəstəlik yarımkəskin xroniki fazaya keçir, ümumi infeksiya əlamətləri azalır, ancaq klinik mənərədə daxili üzvlərin zədələnmə əlamətləri üstünlük təşkil edir.

Sinir sisteminin zədələnməsi xəstəliyin müxtəlif mərhələlərində: başlanğıc, yarımkəskin və ya xroniki, eləcə də yalançı sağalma mərhələsində təzahür edə bilər. Bruselloyoz zamanı sinir sisteminin bütün şöbələri (mərkəzi, periferik, vegetativ) zədələne bilər.

Bruselloyoz meningit, ensefalit meydana çıxma bilər. Çox vaxt meninqoensefalitin, ensefalomielitin, meninqoensefalomieloradikulitin inkişafı ilə MSS-nin kombinə edilmiş zədələnmələri müşahidə edilir.

Vegetativ sinir sisteminin zədələnməsi hiperhidroz, dərinin quruluğu, ödem və akrosianoz, tükərlərin tökülməsi, dırnaqların kövrəkliyi, arterial hipotenziya, osteoporoz, arıqlama, qarın və mezenterium vegetativ kələflərinin zədələnməsi nəticəsində daxili üzvlərin funksiyasının pozulmaları ilə səciyyələnilir.

Brusellyozun nevroloji təzahürləri uzun müddət ərzində, residivlər və yaxşılaşma dövrləri ilə müşahidə edilir.

**Diagnoz.** Diaqnoz hepatosplenomeqaliya, profuz ter, kəskin astenik sindrom və başqa klinik təzahürlərə əsasən qoyulur. Brusellyoz diaqnozu Rayt aqqlüsinasiya reaksiyası (titrlər 1:400 və daha yüksək), tezləşdirilmiş Hedelson reaksiyası, Bürne allergik sınağı kimi laborator müayinələrin müsbət nəticələri ilə təsdiq edilir.

Neyrobrusellyozu əsas etibarilə vərəm və tulyaremiya zamanı sinir sistemi pozulmalarından fərqləndirmək lazımdır.

**Müalicəsi.** Neyrobrusellyozun kəskin və yarımkəskin formalarında 5-7 günlük kurslarla antibiotiklər (rifampisin, xloramfenikol, ampicillin, kolistin, eritromisin, qentamisin, kanamisin, tetrasiklin sırası preparatları) təyin edilir. Rifampisin (sütkada 1 dəfə 600 mq daxilə) daha geniş yayılmışdır. Simptomatik müalicə də (ağrıkesici, sedativ, desensibilizəedici, ümumi möhkəmləndirici vasitələr) aparılır. Sinir sisteminin periferik zədələnməsi zamanı fizioterapiya (UYT, parafin və pəncə applikasiyaları, novokain və kalsium elektrofərezi) effektivdir.

#### Yarımkəskin sklerozlaşan leykoensefalitlər (mielinsizləşən leyko- və panensefalitlər)

Bu qrupa xroniki və yarımkəskin ensefalitin ağır gedişlə inkişaf edən özünəməxsus formaları aiddir (Dauson daxilolmaları ilə ensefalit, Van-Boqart yarımkəskin sklerozlaşan leykoensefaliti, Pette-Dering düyünlü panensefaliti, Tarişki yarımkəskin sklerozlaşan panensefaliti).

Bunların klinik mənzərəsində və morfologiyasında fərqlər nisbi və əhəmiyyətsiz olduğuna görə, hazırda onları çox vaxt «yarımkəskin sklerozlaşan panensefalit» adı altında bir xəstəlik kimi nəzərdən keçirirlər. Bu xəstəliklər qrupu Şilder periaksial ensefalitini də (diffuz periaksial skleroz) əhatə edir.

**Etiologiyası və patogenizi.** Hazırda xəstəliyin baş verməsində qızılca virusunun etioloji rolu sübut edilmişdir. Qanda və SSM-də həddən artıq yüksək titrlərdə qızılca əleyhinə anticisim aşkar edilir; flüoressensiya reaksiyasının köməyi ilə beyin toxumasında virus antigeni, bəzən isə canlı virus tapmaq olur. YSPE törədicisi qızılca virusunun bir çox biokimyəvi və immunoloji xassələrinə malik olsa da, onlar arasında müəyyən fərqlər də vardır. YSPE virusu həmişə hüceyrə ilə bağlıdır. O, qızılca virusuna nisbətən xeyli yavaş inkişaf edir. Nüvələrdə toplanan YSPE virusu onun üçün seçiyəvi olan eozinofil daxilolmalar əmələ gətirir.

Xəstəliyin patogenizində autoimmun mexanizmlər, eləcə də immun sisteminin qazanılmış və ya anadangəlmə qüsuru rol oynayır.

**Patomorfologiyası.** Mikroskopik şəkildə böyük beyin yarımkürələrinin ağ maddəsinin kəskin diffuz mielinsizləşməsi aşkar edilir. Bəzi hallarda çoxlu qliz düyünlər müəyyən edilir. Başqa hallarda beyin qabığı, qabıqaltı və kütüyünün distrofik dəyişiklikləri fonunda onların neyronlarının nüvələrində oksifil daxilolmalar aşkar edilir. Oxlu silindrlər əvvəlcə nisbi intakt qalır, sonra isə tələf olurlar. Limfoid və plazmatik hüceyrələrlə zəif nəzərə çarpan perivaskulyar infiltrasiya qeyd olunur. Şilder leykoensefaliti üçün qlizyanın bitməsi və sklerozlaşan nəticələnən diffuz mielinsizləşmə seçiyəvidir. Mielinsizləşmə və astroqliz zonası qabarlı cisim üzrə bir yarımkürədən o birinə yayıla bilər.

**Klinikası.** Qızılca keçirmiş xəstələrdə YSPE 1:1000000 tezliyi ilə təsadüf olunur. Az hallarda bu xəstəlik uşaqlara canlı qızılca əleyhinə vaksin vurulduqda inkişaf edə bilər. Erkən yaşlarda qızılca keçirmiş uşaqlarda xəstəlik xüsusən ağır gedişli olur. Qızılca ilə ensefalitin başlanğıcı arasında orta inkubasiya dövrü 6-7 ildir. Əksər hallarda xəstəlik həyatın ilk onilliyində baş verir. Oğlanlar qızlardan iki dəfə çox xəstələnirlər. Xəstəlik adətən gizli şəkildə, kəskin ifadə olunmuş astenik təzahürlərlə başlayır. Bunları çox vaxt yanlış olaraq tənbəllik və nevroz kimi yozurlar. Şəxsiyyət dəyişiklikləri qeyd olunur, spontan nitq və hərəkət pozula bilər, qavrayış adətən zərər çəkmir. Bir neçə həftədən və ya aydan sonra yəndəmsiz hərəkətlər artır və qeyri-iradi hərəkətlər meydana gəlir. Hər 3-6 saniyədən bir ətraflarda təzahür edən miokloniyalar seçiyəvidir. Miokloniyalar qəfilən yıxılmalara səbəb ola bilər ki, bir sıra hallarda bunlar xəstəliyin yeganə təzahürü olur. Xəstəliyin inkişafı əqli qabiliyyətin daha da aşağı düşməsi, epileptik sindromun prosese qoşulması, hiperkinezlər (atetoz, xoreya, ballizm), ataksiyalarla seçiyələnir. Orta hesabla, xəstəliyin başlanmasından 6 ay sonra demensiya, spastik tetraparez, korluq baş verir. Görmənin pozulması fokal xorioretinit, görmə sinirlərinin atrofiyası, qabıq korluğu nəticəsində baş verə bilər. Xəstəliyin terminal mərhələsində deserebrasion gərginlik, hipotalamik disfunksiya, tənəffüs pozulmaları ön plana çıxır ki, bu da 1-2 il ərzində ölümə nəticələnir. Nadir hallarda bəzi xəstələrdə qısa sabitləşmə və ya remissiya dövrü qeyd olunur. Xəstəliyin ümumi uzunluğu geniş hədudlarda dəyişir (6 aydan 20 ilə qədər).

**Diagnoz.** KT zamanı erkən mərhələlərdə mədəciklərin ölçüsünün kiçilməsi, şırımların və yarımkürələrarası yarıqın daralması, 5 ildən artıq davam edən xəstəlik zamanı isə beyin maddəsinin atrofiyası aşkar edilir.

EEQ-də dəyişiklik isə bəzən miokloniyaların təzahür etməsindən bir neçə il əvvəl qeyd oluna bilər. Bunlar 2-3 saniyə çəkən paroksizmal yüksək amplitudalı ikifazlı dalğalardır.

SSM-də mülayim pleositoz və zülal miqdarının artması qeyd olunur. Lanqe iflic əyrisi zülalların qlobulin fraksiyasının üstünlüyünü əks etdirir. Yarımkəskin sklerozlaşan panensefalit zamanı qan zərdabında və SSM-də qızılca anticisimlərinin həddən artıq yüksək titrləri müəyyən edilir.

### Ensefalitlərin müalicəsi

Ensefalitlərin müalicəsi patogenetik və etiotrop terapiyanı, simptomatik vasitələri, eləcə də bərpəedici tədbirləri əhatə edir.

#### Patogenetik terapiya:

1. Dehidratasiya və beyin ödemini mübarizə (bədənin hər kq-na 1-1,5 q 10-20%-li mannitol venadaxili; 20-40 mq dozada furosemid venadaxili və ya əzələyə; bədənin hər kq çəkisinə 1-1,5 q dozada 30%-li qliserol məhlulu, diakarb, brinaldiks);

2. Desensibilizasiya (tavegil, suprastin, diazolin, dimedrol);

3. İltihab əleyhinə, desensibilizəedici, dehidratasiyaedici təsir göstərən hormonal terapiya (AKTH, bədənin hər kq çəkisinə 1-2 mq sutkalıq dozada prednizalon, deksametazon – sutkada 16 mq, hər 6 saatdan bir 4 mq venadaxili və ya əzələyə);

4. Mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşdırılması (poliqlüklin, reopoliqlüklin, reomakrodeks venadaxili damcı yeridilməsi);

5. Homeostazın və su-elektrik balansının tənzimi (parenteral və enteral qidalanma, kalium-xlorid, qlükoza, poliqlüklin, 200 ml 4%-li natrium-hidrokarbonat məhlulu);

6. Ürək-damar pozulmalarının aradan qaldırılması (kamfora, sulfokamfokain, ürək qlikozidləri; polyarlaşdırıcı qarışıq, vazopressor preparatlar, qlükokortikoid hormonları);

7. Tənəffüsün normallaşdırılması (tonəffüs yollarının keçiriciliyinin tənzim edilməsi, oksigenoterapiya, hiperbarik oksigenləşdirmə, bulbar pozulmalar zamanı – intubasiya və ya traxeostomiya, ağ ciyərlərin süni ventilyasiyası (ASV);

8. Beyin metabolizminin bərpası (C, B, D, P qrupu vitaminləri, qammalon, aminalon, nootropil, pirasetam, serebrolizin);

9. İltihab əleyhinə terapiya (salisilatlar, butadion, ibuprofen).

**Etiotrop müalicə.** Herpetik ensefalitlərdə çoxlu maye qəbulu ilə birgə asiklovirin erkən təyin edilməsi (hər 8 saatdan bir 10-12,5 mq/kq venadaxili) klinik cəhətdən müsbət effektlidir. Virusun çoxalmasının qarşısını alan nukleazlardan istifadə edilir. Natrium-xlorid izotonik məhlulunda RNK-za gündə 5-6 dəfə 30 mq əzələ daxilinə vurulur. Bütün kurs ərzində 800-1000 mq preparat işlədilir. İlk inyeksiya Bezredki üsulu ilə vurulur. Sitozin-arabinoza da virus əleyhinə təsir göstərir. Bədənin

hər kq çəkisinə 2-3 mq hesabı ilə 4-5 gün ərzində venadaxili yeridilir.

**Simptomatik terapiya.** Konvulsiya əleyhinə aparılır. Epileptik tutmalara qarşı 5-10 mq dozada seduksen (qlükoza məhlulunda) vena daxilinə, 1-2%-li heksenal məhlulu, 1%-li natrium-tiopental məhlulu vena daxilinə, inhalyasiya narkozu təyin edilir.

**Antipiretik müalicə.** Litik qarışıqlardan, 2 ml 50%-li analgin məhlulu, droperidol, yerli hipotermiya tətbiiq edilir.

**Delirioz sindromun müalicəsi.** Litik qarışıqlar tətbiiq edilir. Aminazin, droperidol, maqnezium-sulfat, diakarb təyin etmək məqsəduyğundur. Şüurun normal hala gətirilməsi üçün biostimulyatorlardan, metabolik preparatlardan, psixikanın bərpası üçün isə trankvilizatorlardan, antidepressantlardan istifadə edilir.

**Yuxunun normallaşdırılması.** Barbituratlar, benzodiazepinin törəmələri, ivadal təyin edilir.

**Bərpa müalicəsi.** Parkinsonizm zamanı xolinolitiklər, antihistamin preparatlar, levodop preparatları, miorelaksantlar, beyinin metabolizminə təsir göstərən preparatlar tətbiiq edilir.

Hiperkinezlər zamanı metabolik preparatlar, adrenoblokatorlar, neyroleptiklər, trankvilizatorlar təyin edilir.

**Reabilitasiya.** Dərman vasitələrindən, fizioterapiyadan, müalicə idmanından, masajdan, sanatoriya-kurort müalicəsindən, zəruri hallarda cərrahi müdaxilədən istifadə edir, rasional əmək fəaliyyətini təmin edirlər.

### Mielit

Mielit – onurğa beyninin həm ağ, həm də boz maddəsini böyük bir sahədə köndələn zədələyən iltihabi prosesdir. Bir neçə seqmentlə məhdudlaşan xəstəliyə köndələn mielit deyirlər. Dağınıq mielit zamanı zədələnmə ocaqları onurğa beyninin bir neçə səviyyəsində yerləşir.

**Etiologiyası və patogenezi.** İnfeksion, intoksikasion və travmatik mielitlər fərqləndirilir. İnfeksion mielitlər birincili, neyrovirusların törətdiyi (Herpes zoster, poliomielit, quduzluq virusları), vərəm və ya sifilis yoluxması ilə şərtlənən ola bilər.

Birincili infeksiyon mielitlər zamanı infeksiya hematogen yolla yayılır, beyinin yoluxmasından əvvəl viremiya baş verir.

İkincili mielitlər ümuminfeksiya xəstəliklərinin (qızılca, skarlatina, tif, pnevmoniya, grip) və ya orqanizmdə hansısa irinli ocağın və sepsisin fəsadı kimi meydana gəlir. İkincili infeksiyon mielitlərin patogenezinə allergik amilin və infeksiyanın onurğa beyninə hematogen ötürülməsi rol oynayır.

İntoksikasion mielitlər nadir hallarda təsadüf edilir, ağır ekzogen

və endogen zəhərlənmələr nəticəsində inkişaf edə bilər.

Travmatik mielitlər ikincili infeksiyanın qoşulması ilə onurğa və onurğa beyninin açıq və qapalı travmaları zamanı baş verir.

Yarımkəskin nekrotik mielit paraneoplastik sindromun variantı ola bilər. Postvaksinal mielit halları da tez-tez baş verir.

**Patomorfoloqiyası.** Mielit zamanı iltihabi proses daha çox onurğa beyninin aşağı döş şöbəsində yerləşir. Müayinə zamanı beynin yoluxmuş şöbəsi şişkin və hiperemiyalı olur. Daha ağır hallarda isə onun yumşalması – mielomalyasiya qeyd olunur. Mikroskopik araşdırma onurğa beyninin yumşaq qişasının infiltrasiyasını aşkara çıxarır. Burada beyin toxuması ödemlidir, limfoid hüceyrələrlə infiltrasiyalaşmışdır. Sinir hüceyrələri və liflərinin müxtəlif dərəcədə dəyişməsi, hətta onların tələf olması müşahidə olunur. Zədələnmiş nahiyənin damarları tromblanmış olur, damartrafi infiltratlar müəyyən olunur. İrinli infeksiya zamanı zədələnmə ocağından törədici götürülə bilər. Gecikmiş mərhələlərdə yoluxma səviyyəsində qial çapıq əmələ gəlir.

Yarımkəskin nekrotik mielidə təşrih zamanı geniş nekroz ocaqları, boşluqlar və çox vaxt onurğa beyninin səthi və dərin venalarının trombozu aşkar edilir.

**Klinikası.** Mielit çox vaxt ümumi yoluxucu əlamətlər (hərəkət inkişafı, halsızlıq, üsütmə) fonunda kəskin və ya yarımkəskin şəkildə başlayır. Yoluxmuş köklərin innervasiya zonalarına irradiasiya edən kürek ağrıları təzahür edir. Bu nahiyələrdə paresteziya da əmələ gələ bilər. Ağrı sindromunun ardınca spinal zədələnmə səviyyəsindən aşağıda ifliclər, hissiyyat ötürücülüğünün pozulmaları və çanaq pozulmaları inkişaf edir. Kəskin dövrdə zədələnmənin səviyyəsindən asılı olmayaraq, ifliclər süst xarakter daşıyır: iflic olmuş ətraflarda tonus aşağı düşür, vətər refleksləri çətinliklə alınır və ya alınmır.

Artıq xəstəliyin erkən mərhələlərində Babinski simptomu və ya başqa patoloji reflekslər müşahidə edilir.

Boyun və döş segmentlərində yerləşən mielit zamanı bir neçə gündən sonra süst parəzlər tədricən spastik şəkil alır. Trofikanın zədələnməsi nəticəsində yataq yaraları sürətlə inkişaf edir. Ağır hallarda mielit septikopiemiya ilə fəsadlaşır; superinfeksiyanın giriş qapısı ilk növbədə yataq yaraları və sidikçixarıcı yollar hesab olunur. SSM-də zülalın miqdarının çoxalması və piogen infeksiyalar zamanı neytrofil pleositozu, virus mənşəli və ya allergik təbiətli xəstəlik hallarında isə limfositərlə pleositoz qeyd edilir. Kvekenştedt sınağı zamanı hürümçöktör altı məkanın normal keçiriciliyi aşkar edilir; yalnız nadir hallarda ya onurğa beyninin kəskin ödemi (ödemli, psevdotumoroz mielit), ya da bitişmə prosesi ilə şərtlənən manea aşkar edilir.

**Gedişi və proqnozu.** Xəstəlik müxtəlif gedişlərdə inkişaf edə bilər.

Əlverişli hallarda kəskin dövrün keçməsindən sonra proses sabitləşir, daha sonra isə spinal əlamətlər bu və ya digər dərəcədə geriye inkişaf edir. Müəyyən hallarda onurğa beyninin köndələn zədələnməsi əlamətləri bütün ömür boyu qalır.

Bədxassəli formalarda mielitin yüksələn şəkildə inkişafı müşahidə edildiyindən, iltihabi proses beyin kötüyünə yayıla bilər.

Yarımkəskin nekrotik mielit çox vaxt xroniki pulmonal ürəyi olan yaşlı şəxslərdə təsadüf olunur. Klinik mənzərəsi ayaqların yüksələn spastik-atrofik parəzi, hissiyyatın variabəl pozulmaları və çanaq pozulmaları ilə səciyyələnir. Onurğa beyninin aşağı şöbələrində və at quyruğunun zədələnməsi bir neçə il ərzində artaraq tədricən yüksəlir. SSM-də zülalın miqdarı yüksəkdir. Yataq yaralarına görə əmələ gələn sepsis zamanı da proqnoz xoş deyil.

**Diagnoz və differensial diaqnoz.** Diaqnoz onurğa beyninin köndələn zədələnməsinin kəskin inkişafı ilə birləşən ümuminfeksiya əlamətlərinə görə qoyulur. Köndələn mieliti epiduritlə fərqləndirmək daha çox çətinlik tələb edir, belə ki, onların klinik mənzərəsi oxşardır. Kontrastlaşma ilə MRT və KT mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Epidurit olduqda spondiloqrafiya zamanı osteomielit əlamətləri aşkar edilə bilər. Epidural absess zamanı hürümçöktör altı məkanın tam və ya qismən blokadasını aşkar edən suboksipital mieloqrafiya həlledici rol oynayır. Onurğanın aşağı döş və aşağı sağrı nahiyəsində lokallaşan epidural absess zamanı lumbal punksiya qətiyyənlə aparıla bilər.

Mielitlə oxşar mənzərəni epidural məkanın bədxassəli şişləri və spinal insult da verə bilər.

Onurğa beyninin köndələn kəskinin metastazla şərtlənən apoplektiform zədələnməsi adətən xəstənin xeyli arıqlaması, dəri örtüyünün torpaq rəngində olması, anemiya və EÇR-in kəskin artması fonunda müşahidə edilir. Bir çox hallarda spondiloqramlar onurğa deşruksiyasını aşkar etmir. Metastatik zədələnməni visseral karsinomun üzə çıxarılması təsdiq edir.

Spinal insult (çox vaxt infarkt, bəzən hematomieliya) mielidən fərqli olaraq, ümuminfeksiya əlamətləri ilə müşayiət olunmur. Bundan başqa, infarktların əksəriyyəti ön spinal arteriya hövzəsində baş verir, bu isə klinik şəkildə arxa sütunların intaktı ilə onurğa beyninin ön 2/3 hissəsinin zədələnməsi şəkildə təzahür edir.

Patoloji reflekslərin olması, hissiyyat keçiriciliyinin pozulması, çanaq pozulmaları mieliti poliradikulonevropatiyadan – Giyen-Barre sindromundan fərqləndirməyə imkan verir.

Mielit kəskin disseminə olmuş ensefalomielitin tərkib hissəsi kimi formalaşsasa, onda supraspinal əlamətlərin müşahidə edilməsi diaqnostikanı asanlaşdırır.

Optikmielit zamanı mielitin inkişafını görmə sinirinin nevrini müşayiət edərsə, diaqnoz çətinlik törətmir.  
Dağınıq skleroz zamanı baş beyinin zədələnmə əlamətləri aşkar edilir.

Spinal zədələnmə sindromu klinik olaraq yarımkəskin nekrotik mielitdən fərqlənir və paraneoplastik mənşəli ola bilər.

**Müalicəsi.** Qlikokortikoid hormonlar böyük dozalarla – gündə 100-120 mq təyin edilir. Hormonal müalicənin müddəti xəstəliyin inkişafına əsasən müəyyən edilir.

İnfeksiyanın profilaktikası məqsədilə ilk gündən antibiotiklər təyin edilir. Dəriyə qulluq və sidik kisəsinin müntəzəm boşaldılması vacibdir. Reabilitasiya – müalicə idmanı, fizioterapiya, spastik ifliclər zamanı seduksen, baklofen mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

**Proqnozu.** Mielitin bioloji səbəbindən və ağırlıq dərəcəsindən asılıdır. Piogen mielitlərdə və mielitin qalxan formasında proqnoz xoş deyildir.

Ancaq ASV qəbul edilməsi xəstələrin müəyyən hissəsini xilas etməyə imkan verir. Onurğa beyninin köndələninə kobud zədələnməsi çox vaxt septik piemiya ilə fəsadlaşır ki, bu da proqnozu xeyli ağırlaşdırır.

### Poliomielit

Poliomielit (uşaq iflici, Heyne-Medin xəstəliyi) – virus mənşəli kəskin yoluxucu xəstəlikdir; törədici sinir sisteminə daxil olaraq onurğa beyninin ön buynuz hüceyrələrini, beyin kötiyünün hərəkəti nüvələrini selektiv şəkildə zədələyir.

Poliomielit çox qədim zamanlardan (bizim eradan əvvəl IV əsrə qədər) məlumdur, xəstəliyin təbiəti isə uzun müddət naməlum qalmışdır.

1840-cı ildə alman həkimi-ortopedi Yakov Heyne uşaq iflicinin klinik mənzərəsini təfəssilatı ilə təsvir etmişdir. 1883-cü ildə isə A.Y.Kojevnikov xəstəliyin klassik təsvirini vermiş və onun yoluxucu təbiəti haqqında fikir söyləmişdir. 1887-ci ildə İsveç həkimi Medin bu infeksiyanın kontagiozluğunu müəyyən edərək «epidemik uşaq iflici» adlanan xəstəliyin epidemioloji öyrənilməsinin əsasını qoymuşdur.

**Epidemiologiyası.** Tez-tez xəstəliyin sporadik formasına rast gəlinir, lakin keçmiş zamanlarda epidemiyalara da təsadüf edilirdi. İflic inkişaf edəne qədər sağalma baş verdikdə, sağlam virusdaşıyıcıların və abortiv halların sayı paralitik mərhələdəki xəstələrin sayından xeyli çox olur. Paralitik mərhələdə xəstəliklə yoluxma ehtimalının mümkün olmasına baxmayaraq, məhz sağlam virusdaşıyıcılar və abortiv formalar xəstəliyin əsas yayıcılarıdır. İnfeksiya əsasən şəxsi kontaktlar və

çirklənmiş qida məhsullarının qəbulu yolu ilə keçir. Xəstəliyin mövsümi xüsusiyyəti, onun yayın sonu və payızın əvvəlində daha çox təsadüf edilməsi ilə izah olunur. 5 yaşında həssaslıq kəskin azalır. İnkubasiya dövrü 7-14 gündür, lakin 5 həftəyə qədər də davam edə bilər.

Son 30 il ərzində profilaktik tədbirlər aparılan ölkələrdə xəstələnmənin kəskin azalması qeyd olunur; əvvəlcə Solk və Britaniya vaksini və sonra isə oral attenuasiya olunmuş Seybim vaksini istifadə edilir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Poliomielit virusu pikonaviruslara (enterovirus qrupu) aid olub, RNT tərkibli viriondur. Xəstəliyin törədici 1908-ci ildə Lanşteyn və Popper tərəfindən tapılmışdır; bu, filtrasiya edən virus olub, ölçüsü 10-30 mmk-dur. Virusun antigen xüsusiyyətlərinə görə 3 növü ayırd edilir: I – Brunhild növü, II – Lansinq növü, III – Leon növü.

Çarpaz immunitet qeyd olunmur. Yuxarıda qeyd olunan virus növlərindən yalnız I növ daha virulent hesab olunur. Virus pH aşağı olan mühitə dözümlüdür, ona görə də su vasitəsilə (həmçinin çay və çirkab suları vasitəsilə) daha asan yayılır.

Tipik hallarda yoluxmanın alimentar yolla yayılması baş verir. Peyvənd olunmayan şəxslərdə, ilkin olaraq mədə-bağırsaq traktının yoluxması inkişaf edir. Virusun ikinci replikasiyası badamcıqlarda, limfa və peyer düyünlərində baş verir və viremiya ilə nəticələnir. Bu mərhələdə (1-5 gün davam edir) xəstəliyin qeyri-spesifik əlamətləri – zəif mədə-bağırsaq pozulmaları, yüngül halsızlıq və titrəmə ilə müşahidə olunur.

Xəstələrin 95%-də xəstəliyin inkişafı bu mərhələdə dayanır. Adətən çox nadir hallarda viremiya nəticəsində virus MSS-ə daxil olur. Virus hərəkəti neyronlara trop (neyrotropizm) təsirində malikdir. Onurğa beyninin bel şöbəsinin ön buynuzu, həmçinin bir qədər az dərəcədə boyun və döş şöbələri daha ağır zədələnir. Beyin kötiyünün nüvələri (polioensefalit), beyincik, görmə qabarı, hipotalamus, böyük beyin qabığının mərkəzünü nahiyələri də patoloji prosesə cəlb olunur.

**Patomorfologiyası.** Onurğa qanla dolu, ödemli, yumşaqdır, boz maddədə xırda hemorragiya ocaqları müəyyən edilir. Histoloji dəyişikliklər daha çox onurğa beyni və uzunsov beynin boz maddəsində qeyd olunur. Ön buynuzların qanqlioz hüceyrələrində yüngül xromatolizdən neyrofagiya ilə tam destruksiyaya qədər müxtəlif şəkili dəyişikliklər mümkündür. İltihabi dəyişikliklərin mahiyyəti – perivaskulyar qolçaqların, əsasən limfosit, az miqdarda polimorfonuklear, bu hüceyrə və neyroqliya mənşəli hüceyrələrlə boz maddənin diffuz infiltrasiyasının əmələ gəlməsindən ibarətdir.

Bərpa – çox kobud zədələnməyə məruz qalmayan qanqlioz hüceyrələrin normal vəziyyətə qayıması ilə xarakterizə olunur. Başqa

hüceyrələr isə tamamilə tələf olur. Ön buynuzlarda ön köklərin və periferik sinirlərin ikincili degenerasiyası ilə az miqdarda hüceyrələr aşkar edilir. Zədələnmiş əzələlərdə birləşdirici və yağ toxumalarının çoxalması ilə müxtəlif dərəcədə neyrogen atrofiya elementləri tapılır.

**Klinikası.** Poliomielit virusuna qarşı klinik mənzərədə 4 növ reaksiya müşahidə edilir: 1) xəstəlik əlamətlərinin olmaması fonunda (subklinik yaxud naməlum infeksiya) immunitetin inkişafı; 2) viremiya mərhələsində sinir sisteminin prosesə cəlb olunmadan, ümumi zəif infeksiya xarakteri daşıyan əlamətləri (abortiv hal); 3) xəstələrin əksəriyyətində (epidemiya dövründə 75%-dək) titrətmə, baş ağrıları, halsızlıq, meningeal əlamətlər, likvorda pleositoz mümkündür. İflic inkişaf etmir; 4) iflicin inkişafı (nadir hallarda).

Subklinik formada əlamətlər müşahidə edilmir. Abortiv formada isə poliomielit təzahürü istənilən ümumi infeksiyadan fərqlənir. Seroloji test müsbətdir.

Bütün başqa halları iflicönü və iflic mərhələsinə bölmək olar.

**İflicönü mərhələ.** Bu mərhələdə 2 faza ayırd edilir. Titrətmə, halsızlıq, baş ağrısı, yuxululuq yaxud yuxusuzluq, tərləmə, qanın dəriyə vurması, əsnəyin hiperemiyası, tez-tez mədə-bağırsaq pozulmaları (işahsızlıq, qusma, ishal) ilkin əlamətlərdir. Bu faza 1-2 gün davam edir, sonra 48 saat müddətində titrətmə remissiyası ilə vəziyyətin müvəqqəti yaxşılaşması və növbəti fazaya keçid mümkündür. Bu zaman baş ağrısı artaraq belde, ətraflarda və əzələlərdə ağrı ilə müşayiət olunur. Əlamətlər virus meningitinin bir sıra formalarını xatırladır.

Boyun əzələlərinin gərginliyi və Kerniq simptomu qeyd olunur, deliryanın inkişafı mümkündür. İflic inkişaf etməyən formalarda xəstə iflicönü mərhələnin bir yaxud hər iki fazasını bu və ya başqa şəkildə keçərək sağalır.

İkinci fazada SSM-də meningit üçün xas olan dəyişikliklər aşkar edilir, təzyiq yüksəlmiş olur, sitoz - 1 kub mm-də 50-250 hüceyrə müəyyən edilir. İlkin vaxtlarda neytrofil və limfositlər, I həftədən sonra isə ancaq limfositlər müşahidə olunur. Zülal və qlobulin fraksiyaları zəif artır, qlükozanın miqdarı normaldır. II həftə ərzində zülalın miqdarı 1 q/l-dək yüksələ bilər.

**İflic mərhələsi.** İflicin inkişafı tez-tez əzələ fassikulyasiyaları ilə təzahür edir, adətən dərhal iflicönü mərhələdən sonra baş verir, ətraflarda və əzələlərdə (basdıqda) kəskin ağrı ilə müşayiət edilir. Bir sıra hallarda iflicönü mərhələnin müddəti 1-2 həftəyə qədər uzana bilər. Bud əzələlərinin iflic yayılmış və ya lokal ola bilər. Ağır hallarda boyun, gövdə, hər iki olin və ayaqların əzələləri zədələnir. Kiçik miqyaslı zədələnmələr zamanı ilk növbədə iflicin asimmetrik «ləkəli» xarakteri diqqətə cəlb edir. Adətən iflic 24 saatdan sonra ön yüksək həddə çatır.

Qalxan formada ayaqların, sonra isə yuxarıda yerləşən şöbələrin ardıcılıqla prosesə cəlb olunması baş verir; tənəffüs əzələlərinin zədələnməsi həyat üçün təhlükə törədir.

Enən formaya da təsadüf edilir. Xəstəlik nəticəsində ön buynuz hüceyrələrinin funksiya pozulmalarının müvəqqəti itməsi inkişaf edir, sonra isə bərpa olunur. Yaxşılaşma adətən paralitik mərhələnin başlanmasından sonra I həftənin sonunda baş verir.

Periferik hərəkət neyronların iflici müşahidə olunan başqa xəstəliklərdə olduğu kimi, poliomielitdə də zədələnmiş əzələlərin atrofiyası, dəri və vətər reflekslərinin itməsi qeyd olunur. Oynaqları əhatə edən əzələlərin tam iflici bəzən çıxıqlara səbəb olur.

Onurğa əzələlərinin asimmetrik iflicində skoliyoz baş verir. Zədələnmiş ətraflar göyümtül rəngdə və soyuqdur, tez-tez ödem əlamətləri qeyd edilir. İflic olmuş əzələlərdə uzun müddət fassikulyasiyalar müşahidə oluna bilər.

Zədələnmiş ətraflarda sümüklərin böyüməsi ləngiyir; rentgenoqrafiyada osteoporoz əlamətləri müəyyən edilir.

Bir sıra hallarda üz, udlaq, qırtlaq, dil və gözün hərəkət əzələlərinin iflici inkişaf edir. Başgicəllənmə və nistaqm da baş verə bilər. Eləcə də tənəffüs və ürək-damar mərkəzinin zədələnmə təhlükəsi böyükdür.

Paralitik poliomielitdə 20-50 ildən sonra postpoliomielitik sindrom inkişaf edə bilər. Bu sindrom əzələ zəifliyi və amiotrofiyanın gec inkişafı ilə səciyyələnir. Xəstəlik yavaş proqrediyent yaxud pilləli gedişlidir. EMQ və əzələlərin biopsiyası fəal degenerasiya olduğunu sübut edir.

Müasir dövrdə virusun persistensiyası haqqında dəqiq məlumat ələmə belli deyildir. Hesab edilir ki, poliomielit kəskin mərhələsindən sonra mühafizə olunan neyronlar xəstəlik nəticəsində denervasiya olunan liflərin funksiyasını yeni yaranan ucqar hissələr hesabına yerinə yetirir.

İllər keçdikcə yeni hərəkət vahidlərin (funksiyaların) stabilliyi daha geniş şəkildə pozulur.

**Diagnostikası.** Epidemiya müşahidə edildikdə abortiv və ya iflicönü mərhələdə diaqnoz nadir hallarda müəyyənləşdirilir. Əgər süst parəz SSM-də pleositozla birgə müşahidə edilirsə, poliomielit olmasına şübhə yaranır. Əsnəkdə, necisdə və onurğa beynində (təşrih zamanı) virusun aşkar edilməsi diaqnozu təsdiq edir. Bəzi hallarda SSM-də də virus müəyyən edilir. Kəskin və rekonvalesensiya mərhələləri arasında komplementin birləşməsi (KB) və neytrallaşma reaksiyasında (NR) anticisimlərin miqdarının 4 dəfədən çox artması səciyyəvidir.

Xəstəliyin iflic müşahidə edilməyən mərhələsində onu başqa etiologiyalı meningitlərlə differensə etmək lazımdır.

Kəskin piogen formalarda SSM-də qlükozanın miqdarı azalır və hüceyrələr neytrofillərdən ibarət olur. Epidemik parotitdə (SSM-də



həmçinin limfositoz aşkar edilir, əgər qulaqtrafi vəzilərin böyüməsi müşahidə olunarsa, meningit diaqnozunun qoyuluşu çətinlik törətmir. Vərəm meningitinin başlanması tədricən olub, differensiasiyası daha çətinlikdir. Diaqnoz SSM-də dəyişikliklərə əsaslanır: hər iki xəstəlikdə neytrofil yaxud limfosit sitoz, zülalın miqdarının azalması qeyd olunur. Poliomiellitdə qlükozanın miqdarı normaldır, vərəm meningitində isə dönmədən azalır.

Paralitik mərhələnin spinal formasının diaqnoz qoyuluşu asandır. Əgər əzələlərdə ağrı və ağırlıq yüksək dərəcədə qeyd olunursa, onu kəskin revmatizm və kəskin poliomiellitdən fərqləndirmək lazımdır. Sonuncu xəstəliklərdə (kəskin revmatizm və kəskin poliomiellit) adətən ağırlıq daha lokal şəkildə – oynaqalarda və onların ətrafında hiss olunur; veter refleksləri poliomiellitdə olduğu kimi itirilmir. Yaşlı şəxslərdə poliomieliti köndələn mielit və Giyen-Barre sindromu ilə differensiasiya etmək lazımdır. Sonuncu halda SSM-də zülalın miqdarının kəskin artması müəyyən olunur.

**Müalicəsi.** Poliomielite şübhə olduqda xəstə üçün tam sakit şərait yaradılmalıdır; belə ki, fiziki fəallıq iflicözü mərhələdə ifliclərin inkişafına meyli artırır.

Iflicin olmasına görə xəstələr bir neçə kateqoriyaya bölünür:

- 1) respirator və bulbar ifliclərsiz;
- 2) respirator ifliclərlə bulbar pozulmaların müşahidə edilməməsi;
- 3) bulbar pozulmalarla.

Bu pozulmalardan asılı olaraq müalicə aparılır. Tənəffüs pozulmaları müşahidə edilməyən xəstələrdə əzələ daxilinə ribonukleaza, həmçinin rekonvalesentlərin zərərli göstərişlidir. Kəskin mərhələdə çoxlu miqdarda maye qəbulu məsləhət görülür. Lümbal punksiya diaqnostik cəhətdən zəruridir, eləcə də baş ağrısının və bel ağrısının azalmasına səbəb olur. Narahatlığın və ağrıların azaldılması məqsədilə analgetik və sedativ dərmanlardan istifadə edilir. Fəallığın yolverilən yeganə forması – yüngül passiv hərəkətlərdir. Tənəffüs pozulmaları olan xəstələrdə pnevmoniyanın profilaktikası məqsədilə antibiotiklər təyin edilir.

Iflicin inkişafından sonra müalicə mərhələləri aparılır:

- 1) kəskin mərhələdə ağrı və əzələ hissiyyatının artması zamanı (3-4 həftə);
- 2) sağalma mərhələsində əzələ gücünün davam edən yaxşılaşması müddəti (6 ay-2 il);
- 3) rezidual mərhələdə hərəkət pozulmaları qalır.

Kəskin mərhələdə zədələnmiş əzələlərin və antoqonistlərin kontrakturasına imkan vermək olmaz, çünki bu, uzunmüddətli müalicə tələb edir. Xəstə yumşaq yataqda uzanmalı, ətrafları ehtiyatda

rahatlanmalıdır ki, iflic olmuş əzələlər bəliş və qum kisələrinin köməyi ilə boşalmış olsun (gərilmiş olsun).

Sağalma zamanı fiziki hərəkətlər çox zəruridir. Xəstələr bu hərəkətləri başqalarının köməyi ilə vannada, aparatlarda, qayıqlarda və tutacaqların vasitəsilə yerinə yetirirlər.

Gecikmiş mərhələdə kontrakturalar olduqda tenotomiya yaxud digər cərrahi əməliyyatlar aparılır. Prozerin, dibazol, vitaminlər, metabolik vasitələr, fiziki üsullarla müalicə təyin edilir.

Tənəffüs çatmamazlığı təhlükəsi olduqda  $P_{CO_2}$  və  $P_{O_2}$ -nin normal miqdarı xəstəni yoran əlavə cəhdlərlə təmin olunduğu halda, ağ ciyərlərdə süni ventilyasiya bezən bir həftə, hətta bir neçə ay müddətində zəruridir. Bulbar iflicdə əsas təhlükə mayenin və sekretin qırtlağa düşməsi və onların tənəffüs zamanı sorulmasıdır. Xəstələrin qidalanma çətinliyini disfagiya daha da ağırlaşdırır.

Xəstənin bədəninin düzgün vəziyyətdə olması (böyrü üstə) mühümdür, ona görə də bir neçə saatdan bir onu döndərmək lazımdır.

**Proqnozu.** Ölüm halları müxtəlif epidemik endemiyalarda 5%-dən 25%-dək dəyişir. Ölümün bilavasitə səbəbi – bulbar formada tənəffüs mərkəzinin zədələnməsi yaxud qalxan iflic növündə qabırğaarası əzələlərin və diafraqmanın prosese cəlb olunması nəticəsində baş verən tənəffüs iflicidir. Ağ ciyərlərin süni ventilyasiyasının tətbiq edilməsi ilə ölüm halları xeyli azalmışdır.

**Profilaktikası.** Sekret, sidik və nəcis tərkibində virus olduğundan, xəstənin 6 həftədən az olmayaraq izole edilməsi məsləhət görülür. Xəstələrin 50%-də fekaliyada virus 3 həftədən sonra, 25%-də isə 5-6 həftədən sonra müəyyən edilir. Xəstə izole edildikdən sonra xəstə ilə kontaktda olan uşaqları 3 həftə müddətində başqa uşaqlardan ayırmaq lazımdır.

Müasir immunlaşma tədbirləri epidemiyaların qarşısını almaq istiqamətində mühüm rol oynayır. Seybin peyvəndi (qənd tikəsi üzərinə 1-2 damcı) 3 il və daha çox müddət ərzində immunitet yaradır.

### Poliomiellitə bənzər xəstəliklər

Poliomiellit praktik olaraq ləğv olunması onun müxtəlif formaları ilə klinik oxşar olan yoluxucu xəstəliklərin xüsusi çəkisinin artması ilə müşahidə edilir. Koksaki (A və B növləri), ECHO, enteroviruslar (70, 71 və 72 növü) və epidemik parotit virusları poliomiellitə bənzər xəstəlikləri törədən ştammlar mövqeyində çıxış edirlər.

ECHO viruslarının törətdiyi prosesin klinik mənzərəsi poliomiellit iflicsiz formasına oxşayır. Böyüklərə nisbətən uşaqlar daha