**MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN İLTİHABİ**

**VƏ NEYRODEGENERATİV XƏSTƏLİKLƏRİ**

Orqanizmdə gedən bütün proseslərin tənzimində əsas rol mərkəzi sinir sisteminə məxsusdur. Sinir sistemi həm də orqanizmin ətraf mühitə uyğunlaşmasını təmin edir. Lakin ilkin olaraq, sinir sistemi özü zədələnərsə və ya onun tənzimləyici funksiyası pozularsa, bu sistemin fəaliyyəti orqanizm üçün zərərli olur, dezadaptiv xarakter daşıyır və o, müxtəlif patologiyaların mənbəyinə çevrilir.

Sinir sisteminin funksional vahidi neyrondur. Neyronların zədələnməsi onların funksiyalarını (*neyronların oyanma qabiliyyəti, impulsların sinir lifləri ilə nəql edilməsi, impulsların bir neyrondan başqa neyrona ötürülməsi, aksoplazmatik cərəyan* və s. ) da pozur. Neyronların bölünmə qabiliyyəti olmadığı üçün, hətta az sayda neyronun zədələnməsi müəyyən funksiyanın qalıcı pozulmasına səbəb ola bilər.

**Mərkəzi sinir sisteminin iltihabi xəstəlikləri**

Orqanizmin bütün digər hissələrində olduğu kimi beyin və onun qişalarında da iltihabi xəstəliklər inkişaf edə bilər. Beyin və onun qişalarında inkişaf edən iltihabi xəstəliklər həm infeksion, həm də qeyri-infeksion xarakterli ola bilər. Bəzi infeksion amillər yalnız sinir sistemini zədələdiyi halda (məsələn, quduzluq), digərləri (məsələn, stafilokok və s.) bütün orqanlara, eləcə də beyinə patogen təsir göstərə bilər.

İnfeksion amil kəllə daxilinə müxtəlif yollarla keçə bilər. Ən çox təsadüf edilən yayılma yolu *arterial qan* vasitəsi ilədir. Digər hematogen yayılma yolu üzün və kəllə sümüklərinin *venoz sinusları* arasındakı anastomozlar vasitəsilə baş verən retroqrad yoldur. Travmalar zamanı mikroorqanizmlər *birbaşa* kəllə daxilinə keçə bilər. Nadir hallarda, infeksiya beyinə onurğa beyninin punksiyası zamanı *yatrogen* yolla da daxil ola bilər. İnfeksiyalaşmış dişlərdən, göz orbitindan, burunətrafı ciblərdən (əksər hallarda mastoid və ya frontal nahiyədən) də infeksiya beyinə yayıla bilər. Bəzi viruslar (quduzluq, herpes və s.) MMS-ə *periferik sinirlər* vasitəsi ilə daxil ola bilər.

**Meningitlər**

Meningitlərin xarakterini aydınlaşdırmazdan əvvəl beyin qişalarının quruluşuna qısa nəzər salaq. Məlumdur ki, baş beyin xaricdən beyin qişaları (meninges) – *sərt qişa (dura mater),* *hörümçək toruna bənzər qişa (**tunica arachnoidea)* və *yumşaq qişa (pia mater, tunica vasculosa)* ilə örtülmüşdür. Sərt qişa ikitəbəqəli olub, biri kəllə sümüklərini daxildən örtür, digəri baş beyinin xarici qişasını təşkil edir. Hörümçək toruna bənzər qişa nisbətən nazik, şəffaf, qan damarları və sinirlərlə zəif təchiz olunmuşdur. Yumşaq qişa damar və sinir lifləri ilə zəngin olub, bilavasitə baş beyini örtür və onun qidalanmasında iştirak edir (şək. 1).

****

Şəkil 1. Baş beynin qişaları

Meningit *tunica arachnoidea-nın və pia mater*-in (*leptomeninges* –in) iltihabıdır. Bu zaman ekssudat subaraxnoidal sahədə toplanır. İltihabi proses beyinə yayılarsa, buna *meningoensefalit* deyilir. Meningit və meningoensefalit adətən infeksion xarakterli olur. Bununla yanaşı, qeyri-infeksion mənşəli meningit və meningoensefalitlərə də rast gəlmək mümkündür (məsələn, metastatik xərçəng hüceyrələrinin subaraxnoidal boşluğa yayılması və s. zamanı).

İnfeksion meningitlərin serebrospinal mayenin tərkibinə və xəstəliyin klinik mənzərəsinə görə aşağıdakı formaları ayird edilir: *kəskin piogen* (adətən bakterial), *kəskin* *aseptik* (adətən viral) və *xronik* (adətən vərəm, spiroxeta və ya göbələk mənşəli). Meningitin törədicisini aydınlaşdırmaq üçün serebrospinal mayenin müayinəsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

 **Kəskin meningitlər**

***Kəskin piogen meningit (bakterial meningit)***

Bakterial meningitin bir sıra törədicisi mövcuddur və xəstənin yaşından asılı olaraq rast gəlmə tezliy dəyişir. Yenidoğulmuşlarda daha çox təsadüf edilən törədici *Escherichia coli və B qrupu streptokoklar olduğu halda,* yeniyetmələrdə və gənclərdə *Neisseria meningitidis*, yaşlılarda isə *Streptococcus pneumoniae və Listeria monocytogenes* daha çox rast gəlinir. Yaşdan və törədicidən asılı olmayaraq xəstələrdə infeksion prosesin tipik əlamətləri ilə yanaşı, meningeal qıcıqlanma və nevroloji pozulma əlamətləri: baş ağrısı, şüurun qaralması, fotofobiya, boyun əzələlərin rigidliy və s. kimi simptomlar müşahidə olunur.

Serebrospinal mayenin tədqiqi zamanı onun bulanıq olması (bəzən irinli ekssudatın aşkar əlamətləri) müşahidə edilir. Neytrofillərin sayının 1 ml-də 90 minə qədər coxalması, protein tərkibinin artması, qlükoza səviyyəsinin azalması aşkar olunur. Likvordan hazırlanmış yaxmada törədici bakteriya müəyyən edilir. Belə xəstələr müalicə olunmadıqda ölüm riski çox yüksək olur, lakin effektiv antibiotik terapiyası onun riskini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır.

İrinli meningitdən sağalmış xəstələrdə leptomeningeal fibroz və hidrosefaliyanın inkişafı mümkündür. Bəzi spesifik infeksiyalardan sonra adheziv araxnoidit də inkişaf edə bilər.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Kəskin bakterial infeksiyanın ümumi əlamətləri (neytrofil leykosotoz,* *EÇS-in atrması, C-reaktiv zülal), törədici bakteriyanın aşkarlanması*

*Likvor: Rənginin bulanıq olması, zülalın çoxalması, qlükazanın azalması, neytrofil pleositoz (1 ml-də 90 minə qədər neytrofil), yaxmada törədici bakteriyanın tapılması*

***Kəskin aseptik meningit (viral meningit)***

"Aseptik meningit" terminini uğurlu hesab etmək olmaz, çünki bu ad altında birləşdirilmiş meningitlər əksər hallarda viral, nadir hallarda isə bakterial etiologiyaya malik olur. Maraqlıdır ki, bu zaman hətta molekulyar bioloji diaqnostika metodlarından istifadə edərkən etioloji amili yalnız bəzi hallarda müəyyən etmək mümkün olur. Aseptik meningit zamanı serebrospinal mayenin tədqiqi törədicini aşkar etməsə də tipik klinik mənzərə (xəstəliyin nisbətən kəskin başlanğıcı, meningeal sindrom, qızdırma, şüurun qaralması və s.) müşahidə olunur. Klinik gedişi piogen meningitlə müqayisədə daha yüngüldür və adətən özü-özünü məhdudlaşdırır. Bu zaman likvorun tərkibi də fərqli olur. Aseptik meningitdə limfositar pleositoz (likvorda hüceyrələrin çoxalması), zülal səviyyəsinin orta dərəcədə artması və demək olar ki, normal qlükoza konsentrasiyası müşahidə olunur. Aseptik meningit bir qayda olaraq öz-özünə sağalır və yalnız simptomatik müalicə aparmaq lazım gəlir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Limfositoz, EÇS-in atrması, C-reaktiv zülal*

*Likvor: limfositar pleositoz, zülal konsentrasiyasının bir qədər artması, qlükoza konsentrasiyasının normal olması*

**Xronik bakterial meninqoensefalitlər**

**Vərəm mənşəli meningitlər**

Vərəm mənşəli meningit həm təcrid olunmuş lokal proses kimi, həm də sistem şəkilli infeksiyanın fonunda inkişaf edə bilər.

***Klinik əlamətlər.*** Tuberkulomaların yaranması xəstəliyin simptomlarını beyinin həcmi prosesləri zamanı müşühidə olunan əlamətlərə bənzədir. Vərəm mənşəli meningitli xəstələrdə baş ağrısı, ümumi yorğunluq, huşun qaralması, qusma və s. kimi əlamətlər olur. Buna görə də vərəm mənşəli meningitlər və şişlər arasında diferensial diaqnostika aparmaq lazım gəlir. Vərəm mənşəli meningit zamanı serebrospinal mayedə orta dərəcəli pleositoz (polimorf və mononuklear hüceyrələr hesabına) müşahidə olunur, protein səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə artır, qlükoza konsentrasiyası adətən normal və ya daha aşağı olur.

Vərəm mənşəli meningitin ən ciddi ağırlaşması araxnoidal fibroz hesab olunur. Araxnoidal fibrozun inkişafı hidrosefaliya və obliterasiya edici endarteritin yaranmasəna səbəb olur, bu isə qan damarlarının tutulması və serebral infarktla nəticələnir. Onurğa beyni prosesə cəlb olunarsa onurğa beyni sinirlərinin kökləri zədələnir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Limfositoz və monositoz,* *meninqokokların aşkarlanması (Lateks-test üsulu ilə), törədicinin təmiz kulturasının alınması*

*Likvor: orta dərəcəli pleositoz (əsasən mononuklear hüceyrələr hesabına), zülal konsentrasiyasının əhəmiyyətli dərəcədə artması, qlükoza konsentrasiyasının normal və ya aşağı olması, meninqokokların aşkarlanması (Lateks-test üsulu ilə), törədicinin təmiz kulturasının alınması*

**Neyrosifilis**

Sifilisin üçüncü mərhələsi olan neyrosifilis, müalicə olunmamış *Treponema pallidum* infeksiyası olan şəxslərin təxminən 10%-də baş verir. Neyrosifilisin əsas formaları aşağıdakılardır: *meninqovascular neurosifilis, paretic neurosifilis* və *tabes dorsalis.*

• Meninqovaskulyar neyrosifilis xronik meningitdir, adətən beyin əsasını əhatə edir, çox vaxt ekssudatın tərkibi plazmatik hüceyrələr və limfositlərlə zəngin olan perivaskulyar iltihab və obliterasiya edici endarterit inkişaf edə bilər.

• Paretik neyrosifilis spiroxetalar beyinə çatdıqda inkişaf edir. Bu zaman neyron itkisi və mikroqlia hüceyrələrin çoxalması nəzərə çarpır. Klinik olaraq xəstəliyin bu forması əqli və fiziki qabiliyyətin azalması, əhval-ruhiyyənin pisləşməsi və nəhayət ağır demensiyaya ilə müşayiət olunur.

 • Tabes dorsalis sifilis törədicisinin onurğa beynində hissi kökləri zədələməsi nəticəsində inkişaf edir. Bu zaman proprioseptiv pozğunluqlar və ataksiya, ağrı hissinın itirilməsi, dəri və oynaqların zədələnməsi müşahidə olunur.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: limfositoz, T. pallidum antigenləri əleyhinə anticisim*

*Likvor: Limfositar pleositoz, zülal konsentrasiyasının çoxalması, T. pallidum antigenləri əleyhinə anticisim*

**Parenximal infeksiyalar**

Bütün infeksion amillər (viruslardan parazitlərə qədər), tək beyin qişalarını deyil, beyni də zədələyə bilər. Belə zədələnmələr çox vaxt törədici üçün spesifik olur. Ümumiyyətlə, viral infeksiyalar diffuz, bakterial infeksiyalar (meningitlə əlaqəli olmadıqda) lokal xarakterli olur.

**Beyin absesləri**

Beyin absesləri ən çox bakterial infeksiyalar nəticəsində yaranır. Bu abseslər mikroorqanizmlərin xarici mühitdən birbaşa beynə daxil olması nəticəsində (məsələn, kəllə sümüklərinin sınıqları zamanı), yaxınlıqdakı iltihab ocaqlarından (məsələn, mastoidit, paranazal sinusitləır və s. kimi xəstəliklərdə) infeksiyanın beynə yayılması zamanı və ya hematogen yolla (məsələn, bacterial endokarditlər, bronxoektaziyalar zamanı və ya dişlərin çıxarılmasından sonra) inkişaf edə bilər.

Abses məhdud irinli iltihabi prosesdir. Beyin absesləri xaricdən qranulyasiya və birləşdirici toxuma ilə əhatə olunur, mərkəzi hissəsində isə kollikvasion nekroz yaranır (şək. 2). Abses, bir qayda olaraq, beyin toxumasında destruksiya törətdiyi üçün xəstələrdə ocaqlı beyin simptomları müşahidə olunur. Bununla yanaşı, belə xəstələrdə demək olar ki, həmişə kəllədaxili təzyiqin artması ilə bağlı ümumi əlamətlər də qeyd olunur. Kəllədaxili təzyiqin atması ölümcül beyin yırtığının yaranmasına, absesin deşilməsi isə ventrikulit, meningit və venoz sinusların trombozunun yaranmasına səbəb ola bilər. Cərrahi müdaxilə və geniş spektrli antibiotiklərin tətbiqi ölüm faizini xeyli (10%-ə qədər) azaldır, erkən müdaxilə daha yaxşı nəticə verir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Leykositoz, EÇ-in artması, C-reaktiv zülal*

*Likvor:* *Yüksək spesifikliyə malik deyil. Pleositoz, qlükozanın konsentrasiyası normal və ya aşağı olması kimi əlamətlər müşahidə olunur, bakterioloji müayinə adətən nəticə vermir.*

B

Səkil 2. Beyin absesi

**Viral ensefalitlər**

Viral ensefalit beyinin parenximal infeksiyasıdır və demək olar ki, həmişə meningeal iltihab (meninqoensefalit) ilə əlaqədar yaranır. Müxtəlif virusların törətdiyi zədələrin fərqli xüsusiyyətləri olsa da, onların törətdiyi ümumi əlamətlər də qeyd edilir. Ümumi əlamətlərə perivaskulyar və parenximal mononuklear hüceyrə infiltratı və mikroqlial düyünlərin əmələ gəlməsi aiddir.

Sinir toxumasına tropluq xüsusiyyətinə malik olan bəzi viruslar və onların törətdikləri ensefalitlərin xüsusiyyətləri aşağıda verilmişdir.

 *Arboviruslar*

Tropik bölgələrdə təsadüf olunan epidemik ensefalitin törədicisi, əsasən arboviruslardır. Bu xəstəlikdə ölüm faizi yüksək olur. Xəstələrdə qıcolmalar, huşun qaralması, delirium və koma kimi ümumi nevroloji simptomlarla yanaşı, reflekslərin asimmetriyası və okulyar iflic kimi ocaqlı əlamətlər də inkişaf edir. Kəllədaxili təzyiq bir qədər yüksəlir, beyin-onurğa beyni mayesi adətən rəngsiz olur və ilk günlərdə qeyd olunan neytrofil pleositoz sürətlə limfositozla əvəz olunur, protein konsentrasiyası yüksəlir, qlükoza səviyyəsi isə normal qalır. Göründüyü kimi, likvorun müayinəsi MSS-nin viral və bakterial infeksiyalarını ayırd etməyə kömək edir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: virusun antigenlərinə qarşı anticisimlər* *(IgG titrinin artması əvvəllər keçirilmiş infeksiyanı, İgM titrinin artması isə hazırkı zamanda infeksiya olduğunu göstərir)*

*Likvor: ilk günlərdə müşahidə olunan neytrofil pleositoz tezliklə limsositar pleositozla əvəz olunur, zülal konsentrasiyası yüksək, qlükoza konsentrasiyası isə normal olur.*

 *Herpes virusları*

*HSV-1* ensefaliti istənilən yaşda təsadüf edilə bilər, lakin ən çox uşaqlar və gənclərdə rast gəlinir. Bu zaman əsasən alın və təpə payları prosesə cəlb olunduğu üçün xəstəlik əhval-ruhiyyənin dəyişməsi, yaddaş və davranış pozulmaları ilə özünü göstərir. Təkrarlanan HSV-1 ensefaliti bəzən antiviral müdafiə sistemində mutasiyalarlın baş verməsi ilə əlaqəli olur.

*HSV-2* virusu da sinir sisteminə təsir göstərir. Bu virusun təsirindən adətən yetkin şəxslərdə meningit inkişaf edir. Aktiv birincili HSV genital infeksiyaları olan qadınların təbii yolla doğuşu zamanı dunyaya gələn yenidoğulmuşlarda ağır ensefalit yarana bilər.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Virusun antigenlərinə qarşı anticisimlər (IgG titrinin artması əvvəllər keçirilmiş infeksiyanı, İgM titrinin artması isə hazırkı zamanda infeksiya olduğunu göstərir)*

*Likvor: Limsasitar pleositoz, zülal konsentrasiyası yüksək, qlükoza konsentrasiyası isə normal olur.*

*Sitomeqalovirus*

SMV döldə və immuniteti zəif olan insanlarda xəstəlik törədərək sinir sistemini zədələyir. MSS-in bütün hüceyrələri (glial, ependima və endotel hüceyrələri, neyronlar) bu virusa həssasdır. Bətndaxili yoluxmalar periventrikulyar nekroza, daha sonra periventrikulyar kalsifikasiya və mikrosefaliyaya səbəb olur. Yetkin şəxslər bu virusa yoluxduqda yarımkəskin ensefalit inkişaf edir və bu zaman periventrikulyar bölgə daha ağır zadələnir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Virusun antigenlərinə qarşı anticisimlər (IgG titrinin artması əvvəllər keçirilmiş infeksiyanı, İgM titrinin artması isə hazırkı zamanda infeksiya olduğunu göstərir)*

*Likvor: Limsasitar pleositoz, zülal konsentrasiyası yüksək, qlükoza konsentrasiyası isə normal olur.*

*Poliomielit*

Poliomielit virusu əsasən subklinik və ya yüngül formalı qastroenterit törədən enterovirusdur. Bəzən bu virusun təsirindən ikincil olaraq onurğa beyni və beyin kötüyü də zədələnə bilər. Belə zədələnmələr zamanı paralitik poliomielit inkişaf edir. Hərəki neyronlarının itməsi bədənin müvüfiq nahiyəsində əzələ atrofiyası, atoniya və hiporefleksiya ilə müşüyiət olunan zəif iflicin inkişafına səbəb olur. Xəstəliyin kəskin inkişafı zamanı tənəffüs əzələlərinin iflici nəticəsində ölüm baş verə bilər. İnfeksiya aradan qalxdıqdan uzun müddət sonra, (adətən 25-35 il sonra) əzələ kütləsinin azalması, proqressivləşən əzələ zəifliyi və ağrı sindromu ilə müşüyiət olunan *post-poliomielit sindromu* yarana bilər. Bu prosesin patogenezi tam aydın deyildir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Virusun antigenlərinə qarşı anticisimlər (IgG titrinin artması əvvəllər keçirilmiş infeksiyanı, İgM titrinin artması isə hazırkı zamanda infeksiya olduğunu göstərir)*

*Likvor: Limsasitar pleositoz, zülal konsentrasiyası yüksək, qlükoza konsentrasiyası isə normal olur.*

*Quduzluq virusu*

Quduzluq virusu insanlara quduz heyvanlardan, adətən dişləmə yolu ilə keçir. Bu virus insan orqanizmində ölümcül ensefalitin inkişafına səbəb olur. Törədicinin sahib orqanizmi müxtəlif məməli heyvanalr, əsasən itlərdir. İnsanların bəzi yarasa növləri ilə təması, duşləmə faktı olmasa belə, virusa yoluxmaya səbəb ola bilər. Virus yara yerindən periferik sinirlər boyunca yuxarı qalxaraq MSS-ə daxil olur, buna görə də inkubasiya dövrü (adətən bir neçə ay) yara ilə beyin arasındakı məsafədən asılıdır. Xəstəlik ilkin olaraq zəiflik, baş ağrısı və qızdırma kimi qeyri-spesifik simptomlarla özünü göstərir. Proses dərinləşdkcə xəstədə MSS-nin oyanma qabiliyyəti yüksəlir; ən kiçik toxunuş ağrılı olur, əzələlərin reflektor yığılmaları başlanır və bu yığılmalar tədricən qıcolmalara qədər inkişaf edir. Udlaq əzələlərin kontrakturası udma prosesini çətinləşdirir, xəstələt hətta suyu udmaqdan qorxurlar (hidrofobiya). Maniya və stupor dövrləri bir-birini əvəz edir və sonda komanın inkişafı ilə nəticələnir. Ölüm tənəffüs mərkəzinin zədələnməsi nəticəsində inkişaf edən tənəffüs çatışmazlığından baş verir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: virusun antigenlərinə qarşı anticisimlər (IgG titrinin artması əvvəllər keçirilmiş infeksiyanı, İgM titrinin artması isə hazırkı zamanda infeksiya olduğunu göstərir)*

*Likvor: Limsasitar pleositoz, zülal konsentrasiyası yüksək, qlükoza konsentrasiyası isə normal olur.*

*İnsan İmmunçatışmazlığı Virusu (İİV)*

Ümümdünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən Qazanılmış İmmun Çatışmazlığı Sindromu (QİÇS) nozoloji vahid kimi təsdiq edildikdən sonra ilk 15 il ərzində, yəni effektiv antiretroviral müalicənin tətbiqinə qədər, bu xəstəlikdən ölmüş şəxslərin meyitinin müayinəsi zamanı 80-90% hallarda sinir sistemində patomorfoloji dəyişikliklər aşkar etdirildi. İİV infeksiyası başlandıqdan sonra 1-2 həftə ərzində xəstələrin təxminən 10% -də aseptik meningit inkişaf edir. Bu zaman qanda İİV-ə qarşı anticisimlər, likvorda isə virus aşkarlanır. Meningit (eksudatda limfositlər üstünlük təşkil edir), perivaskulyar iltihab və beyin yarımkürələrində bir qədər miyelin itkisi qeyd edilir. İİV infeksiyası birbaşa meninqoensefalitə səbəb olmaqla yanaşı, dolayı yolla oportunist infeksiyaların (toksoplazmoz və s.) inkişafına şərait yaratmaqla beyinə təsir göstərə bilər. Bu infeksiya MSS limfoması riskini də artırır. Nevroloji təzahürlərə sürətlə inkişaf edən koqnitiv pozulmalar və beyin ödemi daxildir. Bu əlamətlər QİÇS zamanı effektiv anti-İİV terapiyasına gec başlandıqda inkişaf edir. Bununla belə, İİV ilə əlaqəli neyrokoqnitiv pozulmalarakifayət qədər çox rast gəlinir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Virusun antigenlərinə qarşı anticisimlər (IgG titrinin artması əvvəllər keçirilmiş infeksiyanı, İgM titrinin artması isə hazırkı zamanda infeksiya olduğunu göstərir)*

*Likvor: İİV virusu, limsositar pleositoz, zülal konsentrasiyası yüksək, qlükoza konsentrasiyası isə normal olur.*

**Göbələk mənşəli meninqoensefalit**

Göbələk mənşəli xronik meningitlərin inkişafına göbələk infeksiyasının hematogen yolla disseminasyası səbəb ola bilər. MSS-in zədələnməsinə səbəb ola bilən göbələk növləri aşağıdakılardır: *С.albicans, Mucor* spp., *A.fumigatus*  və *С. neofоrmans.*

Mərkəzi sinir sisteminin göbələk mənşəli infeksiyasının 3 əsas forması var: *xronik meningit, vaskulit və* *parenximal zədələnmə*.

Xronik meningit İİV infeksiyası və QİÇS fonunda inkişaf edən tipik opportunist infeksion xəstəlikdir. Bu xəstəlik 2 həftə ərzində sürətlə inkişaf edib ölümlə nəticələnə bilər, ya da tədricən bir necə ay və ya il müddətində davam edə bilər. Serebrospinal mayenin tərkibində az miqdarda hüceyrə, lakin yüksək qatılıqda zülal aşkar olunur. Likvorda maya göbələkələri tapıla bilər.

Vaskulit bir qayda olaraq, göbələklərin birbaşa damar divarına invaziyası zamanı inkişaf edir. Damar mənfəzinin tutulması beyin infarktına səbəb olur. Bu zaman aydın hemorragik komponent və ikincili göbələk infeksiyası müşahidə olunur. Əksər hallarda MSS-in göbələk mənşəli infeksiyası göbələklərin parenximaya daxil olması, qranulomaların və ya abseslərin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Bu zaman prosesə beyin qişaları da qoşulur.

Parenximal zədələnmə MSS-in göbələk mənşəli xəstəliklərinin əksəriyyətində müşahidə olunur. Bu infeksiya demək olar ki, həmişə göbələklərin parenximaya daxil olması, adətən qranulomaların və ya abseslərin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Göbələk növlərinin əksəriyyəti beyinə hematogen yolla nüfuz edir, lakin bəzi göbələk növlərinin beyinə birbaşa daxil olması da mümkündür.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Törədici göbələyin tapılması*

*Likvor: Yüngül pleositoz, zülal konsentrasiyasının artması müşahidə olunur. Törədici göbələklər tapıla bilər.*

**Mərkəzi sinir sisteminin digər infeksiyaları**

Bir sıra digər infeksiyalar da mərkəzi sinir sistemini zədələyə bilər. Onlardan ən geniş yayılanları aşağıdakılardır.

*Serebral toksoplazmoz*

Serebral toxoplasmoz immunsupressiyası olan yetkin şəxslərdə və ya aktiv infeksiyanı transplasental yolla anadan almış yenidoğulmuşlarda inkişaf edə bilər. Bu zaman klassik triada – xorioretinit, hidrosefaliya və kəllədaxili kalsifikasiya inkişaf edir. Yetkin şəxslərdə klinik simptomlar yarımkəskin xarakter daşıyır, həftələr ərzində inkişaf edir və həm yerli, həm də diffuz xarakter daşıya bilər. İnfeksiyanın beyinə daxil olduğu yerlərdə baryer pozulduğu üçün ödem müşahidə olunur.

*Laborator göstəricilər*

*Qan:* *Törədicinin antigenlərinə qarşı anticisimlər* *(IgG titrinin artması əvvəllər keçirilmiş infeksiyanı, İgM titrinin artması isə hazırkı zamanda infeksiya olduğunu göstərir)*

*Likvor: Törədicinin antigenlərinə qarşı anticisimlər*

*Sistiserkoz*

Sistiserkoz *Tenia solium* infeksiyasının inkişafının son mərhələsidir. Əgər parazitin süfrəsi mədə-bağırsaq traktından kənara cıxarsa, onlar sistlər əmələ gətirirlər. Sistlər bütün bədəndə yarana bilər, amma beyində və subaraxnoidal boşluqda daha çox təsadüf olunur. Sistiserkoz beyində geniş sahədə zədələnmə törədir və bu, özünü tutmalarla göstərə bilər. Simptomlar, müalicə nəticəsində *Tenia solium* öldükdən sonra da davam edir. Çünki parazitin ölümü beyində intensiv iltihabi reaksiyaya səbəb olur. Bu zaman ekssudatın tərkibi eozinofillərlə zəngin olur.

*Laborator göstəricilər*

*Qan:* *Törədicinin antigenlərinə qarşı anticisimlər*

*Likvor: Törədicinin antigenlərinə qarşı anticisimlər*

*Ameb mənşəli meninqoensefalit*

Ameb mənşəli meningoensefalit xəstəliyi amebin növündən asılı olaraq müxtəlif klinik sindromlarla özünü göstərir. Durğun isti şirin su gölməçələrində yaşayan *Naegleria fowleri* qısa müddət ərzində ölümcül ensefalitə səbəb olur. Əksinə, *Acanthamoeba*-nın müxtəlif növləri isə xronik qranulomatoz meningoensefalit törədir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Törədicinin özünün tapılması, törədicinin antigenlərinə qarşı anticisimlərin aşkarlanması*

*Likvor: Törədicinin antigenlərinə qarşı anticisimlər*

*Prion xəstəlikləri*

Prion xəstəlikləri yoluxucu xəstəliklər qrupuna aid edilir. Bu xəstəliklərin törədicisi olan prionlar, normal hüceyrə zülallarının dəyişilmiş anormal formalarıdır. Anormal konformasiyada olan bu zülalllar proteazaların təsirinə məruz qalmır və bir dəfə formalaşdıqdan sonra digər zülalların da oxşar transformasiyasına səbəb olur. Bu yolla prion zülalları özü-özünü çoxaldır və mövcud olduğu hüceyrələri zədələyir. Prion zülallarının yoluxucu təbiəti patoloji konformativ dəyişmiş zülalların xəstə insan və heyven orqanizmindən müxtəlif yollarla (nəcis, sidik, heyvanların əsasən, qoyun və maralların südü və s. vasitəsi ilə) ətraf mühitə və yenidən insanlara (qida, süd və s. vasitəsi ilə) keçmək qabiliyyətindən irəli gəlir. Sinir toxumasında prionların yığılması bu hüceyrələrin zədələnməsinə səbəb olur. Prion xəstəliklərinə sporadik, ailəvi, yatrogen formalar və Kreutzfeldt-Yakob xəstəliyinin müxtəlif variantları aiddir.

Kreytsfeld-Yakob xəstəliyi

Bu xəstəlik klinik olaraq özünü sürətlə inkişaf edən demensiya şəklində göstərən nadir, lakin aydın təsvir olunan prion xəstəliyidir. Xəstəliyə ən çox 60-70 yaşlı şəxslər arasında rast gəlinir. Müxtəlif elektrodların inplantasiyası və STH preperatlarından düzgün istifadə edilmədikdə yatrogen yolla inkişaf edə bilər. Klinik təzahür yaddaş və davranışda yüngül dəyişikliklərlə başlayır və sürətlə demensiyaya doğru irəliləyir. Xəstəliyin davamı müddəti çox qisadır (cəmi 7 ay) və tezliklə ölümlə nəticələnir.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: prion zülallarının tapılması*

*Likvor: pleositoz olmur, qlükoza səviyyəsi normal qalır, prion zülallararı tapılır*

**Mərkəzi sinir sisteminin neyrodegenerativ xəstəlikləri**

Neyrodegenerativ xəstəliklər neyronların proqressiv şəkildə itirilməsi ilə xarakterizə olunur. Bu proses, adətən funksional qarşılıqlı əlaqəsi olan neyronlar qrupunda inkişaf edir. Müxtəlif xəstəliklər müəyyən qrup sinir heceyrələrinə daha çox təsir edir və buna görə də nisbətən stereotip əlamət və simptomlarla özünü göstərir:

• Hipokampusu və onunla əlaqəli qabıq nahiyələrini əhatə edən xəstəliklər, daha çox yaddaş, davranış və nitq pozğunluqları da daxil olmaqla, koqnitiv dəyişikliklərlə səbəb olur. Zamanla bunlar Alzheimer xəstəliyində olduğu kimi, demensiyaya gətirib çıxarır.

• Bazal qanqlionlara təsir edən xəstəliklər hərəki pozulmalar şəklində təzahür edir. Belə təzahürlər Parkinson xəstəliyində olduğu kimi hipokinetik və ya Huntington xəstəliyində olduğu kimi hiperkinetik ola bilər.

• Beyinciyə təsir edən xəstəliklər spinoserebellar ataksiyalar ilə nəticələnir.

• Hərəki sistem zədələndikdə (amiotrofik yan sklerozda olduğu kimi) adətən, ilkin olaraq udma aktında və tənəffüsdə çətinlik müşahidə olunur.

Neyrodegenerativ xəstəliklərin əksəriyyəti üçün eyni olan histoloji əlamət hüceyrə daxilində spesifik zülal aqreqatlarının toplanmasıdır. Aqreqatlar zülalın sintezində və ya onların metabolizmində iştirak edən genlərin mutasiyası nəticəsində yarana bilər. Digər tərəfdən, zülal sintezi və klirensi arasında olan disbalans da aqreqatalrın toplanmasına səbəb ola bilər. Aqreqatlar normal hüceyrə proteazları tərəfindən deqradasiyaya uğradıla bilmir, hüceyrələrdə toplanır, iltihablı reaksiyaya səbəb olur və neyronları zədələyir. Eyni zülal bir sıra xəstəliklərdə aqreqatlar şəklində toplana bilər. Bu və ya digər neyrodegenerativ xəstəliyin inkişafı aqreqasiya edən zülalın növündən daha çox aqreqatların harada toplanmasından asılıdır.

Neyrodegenerativ xəstəliklər üçün ümumi olan daha iki xüsusiyyət qeyd olunmalıdır:

• Bu xəstəliklərdən zədələnmiş neyronlarda toplanan zülal aqreqatlarının sağlam neyronlara yayıla bildiyinə dair eksperimental sübutlar mövcuddur. Yəni, bir dəfə formalaşmış aqreqat daha çox aqreqatların inkişafına səbəb ola bilər və proses prion xəstəlikləri kimi inkişaf edə bilər. Bununla belə, neyrodegenerativ xəstəliklərin xəstə şəxslərdən sağlam insanlara ötürülməsinə dair heç bir sübut yoxdur.

• Neyrodegenerativ xəstəliklərin digər ümumi xüsusiyyəti bu şəxslərdə andangəlmə immunitetin aktivləşməsidir. İmmun tənzimləmə mexanizmində iştirak edən genlərin bu xəstəliklərin də (məsələn, Alzheimer xəstəliyi üçün TREM2 geni) inkişafında əhəmiyyət daşıdığı aydınlaşdırıldıqdan sonra beyin və immun sistem arasındakı qarşılıqlı əlaqənin əhəmiyyəti daha da artmışdır.

**Altsheymer xəstəliyi**

Sinir sisteminin neyrodegenerativ pozulmalarla müşayiət olunan və müasir dövrdə çox geniş yayılmış xəstəliklərindən biridir. Altsheymer xəstəliyi yaşlı şəxslərdə müşahidə olunan demensiyanın ən çox rast gəlinən səbəbidir. Yaş artdıqca xəsətliyin rastgəlmə tezliyi də artır. Xəstəlik 65-74 yaş arası insanlarda təxminən 3%, 75-84 yaş arasında olanlarda 19%, 84 yaşdan yuxarı olanlarda isə 47% təşkil edir. Altsheymer xəstəliyi əksər hallarda sporadikdir, bu xəstəliyin təxminən 5-10% -ə qədəri isə ailəvi xarakter daşıyır.

Xəstəlik adətən əhval-ruhiyyənin, yaddaşın, davranışın və intellektin tədricən pozulması ilə başlanır. Zamanla oriyentasiya və afaziya, ağır kortikal disfunksiyanı göstərən əlamətlər inkişaf edir. Xəstəliyin son mərhəlisində pasientlər adətən nitq qabiliyyətini itirirlər və hərəkətsiz olurlar. Ölüm pnevmoniya və ya digər infeksiyaların qoşulmusı nəticəsində baş verir.

*Patogenez*

Altsheymer xəsətliyinin əsasını *Aβ və Tau* zülallarının neyronlarda (əsasən beyin qabığı hüceyrələrində) müvafiq olaraq lövhələr və yumaqlar şəklində toplanması təşkil edır. Lövhələr neyronlarda yığılmış Aβ peptidlərinin çöküntüləridir, yumaqlar isə mikro borucuqları bağlayan Tau zülalının aqreqatlarıdır. Altsheymer xəstəliyinin patogenezində Aβ və Tau aqreqatlarının, həmçinin iltihab reaksiyalarının rolu ayrıca aydınlaşdırılmalıdır.

*Aβ zülalın rolu.* Məlumdur ki, transmembran zülal olan amiloid prekursor proteini (APP) iki yolla parçalana bilər. APP *α-sekretaza və γ-sekretaza* tərəfindən parçalanarsa patogen olmayan (həll olan) peptid yaranır. APP *β-sekretaza* və γ-*sekretaza* fermentləri tərəfindən parçalandıqda isə həll olmayan *Aβ zülalı* yaranır (şək. 3).



Şəkil 3. Altsheymer xəstəliyinin patogenezi

APP-ni və ya γ-sekretazanı kodlaşdıran genlərdə *(presenilin-1 və presenilin-2 geni ilə kodlaşdırılır)* mutasiyalar olarsa, Aβ-nin həll olmayan formasının əmələ gəlmə sürəti artır və Altsheymer xəsətliyinin ailəvi formasının inkişafına zəmin yaranır. Aβ zülalının həll olmayan forması yarandıqdan sonra onlar əvvəlcə kiçik oliqomerlər əmələ gətirir, daha sonra bu oliqomerlərdən böyük aqreqatlar formalaşır. Məhz bu aqreqatlar beyin hüceyrələrində yığılır və mikroskop altında lövhə şəklində görünür. Böyük aqreqatlar bir tərəfdən mövcud sinapsların sayını azaldır, digər tərəfdən isə qalan sinapsların funksiyasını pozur. Bununla da öyrənmə və yaddaşın əsasını təşkil edən proseslər pozulur.

APP-ni kodlaşdıran gen 21-ci xromosomda yerləşir və ona görə də bu xromosomun trisomiya (Daun sindromu) olan şəxslərdə Altsheymer xəsətliyinin inkişaf etmə riski çox yüksəkdir.

*Tau zülalının rolu*. Altsheymer xəstəliyinin inkişafında Tau proteinin roluna böyük marağın olması neyrofibrilyar yumaqlarda bu zülalın aşkarlanmasıdır. Tau zülalı normada aksonlarda olan mikroborucuqlar arasında əlaqə yaradaraq burada mikroborucuq şəbəkə formalaşdıdır. Altsheymer xəsətliyi zamanı Tau yumaqları çoxalaraq, tədricən neyronların cisminə və dentritlərinə keçir. Burada onlar hiperfosforlaşır və mikroborucuqlara bağlanma qabiliyyətini itirir. Tau aqreqatları sinapslar vasitəsilə bir neyrondan digərinə ötürülə bilir, bu isə öz növbəsində zədələnmənin beyində yayılma yollarından biri hesab olunur. Tau yumaqlarının əmələ gəlməsi Altsheymer xəstəliyinin vacib komponenti olsa da, bu yumaqların neyronları zədələmə mexanizmi hələ tam aydınlaşdırılmamışdır. Bu haqda iki versiya irəli sürülür; 1)neyronlarda Tau zülal aqreqatlarının davamlı olaraq toplanması hüceyrədə stress yaradaraq onun ölümünə səbəb olur və 2) Tau yumaqlarının mikroborucuqları stabilləşdirici funksiyası itir və bu, neyronların ölümünə səbəb olur.

*İltihabın rolu.* Həm genetik, həm də histoloji tədqiqatlar nəticəsində sübut olunmuşdur ki, neyronlarda Aβ və Tau aqreqatlarının toplanması anadangəlmə immunitetin fəallaşmasına və iltihabin inkişafına səbəb olur. İltihab toplanmış aqreqatların kənarlaşdırılmasına yönəlsə də bu prosesdə neyronlar da zədələnir.

*Klinik əlamətlər*. Altsheymer xəstəliyinin inkşafı uzun sürən və davamlı bir prosesdir (çox vaxt 10 ildən artıq müddətdə). İlkin simptomlara yaddaşın pozulması aiddir, daha sonra nitq pozulmaları və həyat boyu qazanılmış vərdişlərin itirilmısi baş verir. Altsheymer xəstəliyinin terminal mərhələsi üçün çanaq orqanlarının funksiyasına nəzarətin və müstəqil hərəkət etmək qabiliyyətinin itirilməsi səciyyəvidir. Ölümün səbəbi, əksər hallarda, ikincili infeksiyanın (ilk növbədə pnevmoniyanın) qoşulması olur.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Aβ və Tau* *zülallarının aşkarlanması, 21-ci cüt xromosomda presenilin-1 və presenilin-2 genlərinin mutasiyası*

*Lokvor:* *likvorun müayinəsinə ehtiyac olmur.*

**Parkinson xəstəliyi**

Parkinson xəstəliyi neyrodegenerativ xəstəliklər qrupuna aid olan patologiyadır. Bu xəstəlik qara maddədən dofaminergik neyronların itirilməsi nəticəsində inkişaf edir və hipokinetik hərəki pozulma ilə müşayiət olunur. Parkinsonizm, həm dofamin antaqonistləri, həm də dofaminergik neyronları seçici şəkildə zədələyən toksinlər tərəfindən induksiya edilə bilən klinik sindromdur. Bu sindrom tremor, rigidlik, bradikineziya və qeyri-sabitlik ilə xarakterizə olunur.

*Parkinson xəstəliyinin patogenezi.* Bu xəstəliyin həm sporadik, həm də ailəvi formaları müşahidə olunur. Xəstəliyin inkişafı qara maddədə və baş beynin digər hüceyrələrində *zülal aqreqatlarının toplanması, mitoxondrial anormallıqlar və sinir hüceyrələrinin tədricən itirilmişi* ilə əlaqələndirilir. Xəstəliyin genetik səviyyədə öyrənilməsi bəzi məsələlərə aydınlıq gətirmişdir. Belə ki, bu xəstəlik zamanı autofagiya və lizosomal parçalanmada yaranmış patologiyalar nəticəsində anormal zülalların və orqanellərin kənarlaşdırılması pozulur. Buna misal olaraq sinir hüceyrələrində sinaptik ötürülmədə iştirak edən α-sinuklein zülalının toplanmasını göstərmək olar. Ümumiyyətlə, bu prosesdə iştirak edən istənilən zülalı kodlaşdıran genin mutasiyası Parkinson xəstəliyinin inkişafına səbəb ola bilər.

Klinik xüsusiyyətlər

Parkinson xəstəliyinin inkişafında heç bir toksik təsir və ya digər aydın nəzərə çarpan xarici etioloji amil tapılmır. Xəstəlik 10-15 il ərzində inkişaf edir və tədricən tam hərəki məhdudiyyətə səbəb olur. Parkinson xəstəliyinin əsas əlaməti hərəki pozulmalar olsa da, xəstəliyin daha geniş klinik və patoloji təzahürlərə malik olduğu birmənalıdır. Bu xəstəlik zamanı hərəki pozulmalarla yanaşı, tədricən proqressivləşən ağıl zəifliyi də inkişaf edır. Bu, beyin qabığı hüceyrələrində getdikcə artan neyrodegenerativ dəyişikliklərlə əlaqədardır. Ölüm, adətən aspirasion pnevmoniya və ya hərəki qeyri-sabitliklə əlaqədəqar olan yıxılmaların yaratdığı travmalar nəticəsində baş verir.

Xəstəliyinin başlanğıcında L-DOPA ilə müalicə müsbət effekt verir, lakin belə müalicə xəstəliyin inkişafını dayandırmır. Zamanla L-DOPA daha az təsirli olur. Başqa bir müalicə metodu beyinin müvafiq nahiyələrinin stimullaşdırılmasıdır. Bu məqsədlə elektrodlar subtalamik nüvəyə implantasiya edilir və bu müalicə metodu L-DOPA dozasının əhəmiyyətli dərəcədə azaldılmasına imkan verir.

*Laborator göstıricilər*

*Qan: α-sinuklein zülalının tapılması*

*Likvor: α-sinuklein zülalının tapılması*

**Hentington xəstəliyi**

Hentinqton xəstəliyi autosom dominant yolla ötürülən irsi xəstəliklər qrupuna aiddir. Bu xəstəlik 4-cü cüt xromosomda yerləşən və hentingtin proteinini kodlaşdıran gendə CAG trinukleotidlərinin təkrarlanması nəticəsində yaranır. Normal allellərdə təkrarlanma 11-34 dəfə olduğu halda, xəstəlik törədən allellərdə təkrarlanmaların sayı artır və bəzən yüzlərlə təkrarlanma qeyd olunur. Daha çox təkrarlanma nəticələndə yaranan xəstəlik daha erkən yaşlarda başlayır.

Mutasiya nəticəsində yaranmış zülal iri nüvədaxili aqreqatlar yaradır. Bu aqreqatların transkripsiya faktorlarının parçalanmasında, zülalların deqradasiya yollarının pozulmasında və mitoxondrial disfunksiyada iştirakı sübut olunmuşdur.

Hentington xəstəlyi striatumun degenerasiyası ilə əlaqədar olan hərəki pozulmalarla səciyyələnir və bədənin bütün hissələrinin qeyri-iradi hərəkətləri ilə özünü büruzə verir, ən xarakter simptom ətraflarda qıvrılma hərəkətlərinin olmasıdır (şəkil 5). Xəstəlik təxminən 15 ilə ölümlə nəticələnir. Erkən koqnitiv simptomlara yaddaş və düşüncə pozulmaları, affekt halları aiddir. Belə şəxslər intihara meylli olurlar. Xəstəlik ağır demensiya ilə nəticələnə bilər.



Şəkil 5. Hentington xəstəlyi olan şəxslərin ətraflarında qıvrılma hərəkətləri

*Laborator göstəricilər*

*Qan: Mutant hentington zülalının tapılması, 4-cü cüt xromosomda müvafiq mutasiya*

*Likvor: Mutant hentington zülalının tapılması*

**Amiotrofik yan skleroz**

Amiotrofik yan skleroz beyin kötüyündə və onurğa beynində, həmçinin beyin qabığının hərəki mərkəzlərində motoneyronların sklerozlaşması və ölümü nəticəsində inkişaf edir (səkil 6 ).

Şəkil 6. Sağlam və sklerozlaşmış hərəki neyron



Aşağı (periferik) motoneyronların itirilməsi əzələlərin denervasiyası, əzələ atrofiyası (amiotrofiya), zəiflik və reflekslərin itirilməsi (periferik parez və ya iflic) ilə, yuxarı (mərkəzi) motoneyronların itirilməsi isə hiperrefleksiya, əzələ tonusunun artması, patoloji refleklərin yaranması (mərkəzi parez və ya iflic) ilə nəticələnir (şək. 7). Mərkəzi neyronların itirilməsinin əlavə nəticəsi onurğa beyninin yan hissəsində kortikospinal yolların degenerasiyasıdır (“yan skleroz”). Hissiyyat, adətən pozulmur, lakin koqnitiv pozulmalar mümkündür.



Şəkil 7. Yuxarı (mərkəzi) və aşağı (periferik) hərəki neyronlar

Xəstəlik qadınlara nisbətən kişilərdə daha çox inkişaf edir və əsasən 50 yaşdan sonra rast gəlinir. Adətən ətrafların distal hissələrində yüngül asimmetrik zəiflik ilə başlayır. Xəstəlik irəlilədikcə əzələlərin gücü və kütləsi tədricən azalır və ayrı-ayrı əzələ liflərinin qeyri-iradi yığılmaları baş verir, buna *fassikulyasiyalar* deyilir. Proses tənəffüs əzələlərini əhatə etdikdə ağciyər infeksiyalarının yaranma ehitimalı artır və adətən xəstələr pnevmoniyadan ölürlər.

Patogenez

Amiotrofik yan skleroz xəstəliyi əksər hallar sporadik olsa da, təxminən 10% halda ailəvi xarakter daşıyır. Bu xəstəliyin ailəvi forması, əsasən autosomal dominant yolla ötürülür. Xəstəliyin ilk müəyyən edilmiş genetik səbəbi 21-ci cüt xromosomda yerləşən SOD1 (superoksid dismutaza) genindəki mutasiyalar olmuşdur və ailəvi formaların təxminən 20%-ni təşkil edir. Bu mutasiyaların SOD1 zülalının anormal yığılmış formalarını əmələ gətirdiyi güman edilir. Belə zülallar neyronların apoptotik ölümünə səbəb olur. Xəstəliyin inkişafı ilə əlaqəli olan bir sıra digər genlərin mutasiyasının da rolu aydınlaşdırılmışdır. Misal olaraq C9orf72 genini göstərmək olar. Bu gen RNT-bağlayıcı zülalların sintezini təmin edir. İrsi formanın klinik əlamətləri sporadik formadan daha erkən yaşlarda başlayır, lakin simptomlar üzə çıxdıqdan sonra xəstəliyin klinik gedişatı oxşar olur.

*Laborator göstəricilər*

*Qan: 9-cu cüt xromosomda yerləşən C9orf72 genindəki və 21-ci cüt xromosomda yerləşən SOD1 (superoksid dismutaza) genindəki mutasiyalar*

*Likvor: Likvorun müayinəsinə ehtiyac olmur.*

*Yekun olaraq mərkəzi sinir sisteminin neyrodegenerativ xəstəlikləri haqqında qeyd etmək olar ki, bu xəstəliklərin klinik təzahürü beyinin hansı hissəsinin prosesə cəlb olunmasından asılıdır. Kortikal proseslər, adətən yaddaş pozulmaları, şəxsiyyət və koqnitiv dəyişikliklər şəklində, bazal qanqlionlardada gedən degenerativ proseslər isə, adətən hərəki pozulmalar şəkllində özünü göstərir. Bu xəstəliklərin ailəvi formaları müvafiq zülalları kodlaşdıran və ya onların metabolizminə nəzarət edən genlərdəki mutasiyalarla əlaqəlidir. Yaranmış zülal aqreqatlarının bəziləri bir hüceyrədən digərinə yayılma qabiliyyəti kəsb edərək prion xəstəliyinin xüsusiyyətlərini göstərə bilər. Demensiya ilə gedən xəstəliklər arasında Altsheymer xəstəliyi, hipokinetik hərəki pozulmalar arasında Parkinson xəstəliyi, motor neyronların zədələnməsi ilə gedən xəstəliklər arasında isə amiotrofik yan skleroz ən çox təsadüf edilən formalardır.*