

O'TKIR TARQOQ ENSEFALOMIELIT

O'tkir tarqoq ensefalomielit – bosh miya va orqa miyaning diffuz yallig'lanishi va demiyelinizasiyasi bilan namoyon bo'luvchi o'tkir autoimmun kasallik. Asosan, bolalar va o'smirlar kasallanishadi. Kasallik kattalarda ham uchraydi, biroq atipik tarzda kechadi.

Etiologiyasi va patogenezini. O'tkir tarqoq ensefalomielit (O'TEM) o'tkir **virusli infeksiyalardan so'ng** rivojlanadi. Ayniqsa, qizamiq, qizilcha, epidemik parotit, suvchechak, OGV, gripp, OITS, Epshtayn–Barr, Koksaki va sitomegaloviruslar asosiy etiologik omil hisoblanadi. Bolalik davrida O'TEM ning asosiy sabablari qizamiq (1:1000), suvchechak (1:10000) va qizilcha (1:20000) hisoblanadi. O'TEM ushbu kasalliklarga qarshi emlashlardan so'ng ham rivojlanadi.

So'nggi paytlarda **bakterial infeksiyalar**, ya'ni beta-gemolitik streptokokk, legionella, leptospira, rikketsiya, mikoplazma va borreliyalarga ham etiologik omil sifatida qaralmoqda. O'TEM noma'lum etiologiyali O'RVIdan so'ng ham rivojlanadi.

Etiologik omil ma'lum bo'lsa, kasallik qanday infeksiyadan keyin rivojlanganligini ko'rsatib o'tish kerak. Masalan, postekzantem (qizamiq, qizilcha), parainfeksion, postvaksinal, postgrippoz ensefalomielit. Agar etiologik omil ma'lum bo'lmasa, demak, kasallik idiopatik hisoblanadi.

O'tkazilgan infeksiya va emlashlardan so'ng MNS da, xususan, bosh miya va orqa miyada ro'y beradigan **autoimmun yallig'lanish reaksiyalari** kasallik patogenezini belgilab beradi. Virus antigenlariga qarshi antitanacha ishlab chiqariladi va paydo bo'lgan kompleks miyelin pardani yemira boshlaydi va qayta miyelinizasiya jarayonini buzadi. Ammo bu yagona patogenez-tik mexanizm emas. O'TEM patogenezini hali to'la o'rganilganicha yo'q. Ushbu kasallikda bosh miya va orqa miyada ro'y berayotgan immunopatologik reaksiyalar **miyelin parda yemirilishi** bilan kechadi, ya'ni asta-sekin **demiyelinizasiya** jarayoni boshlanadi. Demiyelinizasiya jarayoni TS ga o'xshab kechganligi bois, uning rivojlanishida genetik omillarga katta urg'u beriladi. TS dan farqli o'laroq, O'TEM da demiyelinizasiya jarayoni o'tkir yallig'lanish reaksiyalari bilan birgalikda namoyon bo'ladi. Yallig'lanish jarayoni nafaqat miyelin saqlovchi nerv tolalari, balki bosh miya va orqa miyani qon bilan ta'minlovchi tomirlarda ham ro'y beradi. Bu jarayon perivaskulyar infiltrasiya, nuqtali gemorragiya va ishemik gipoksiya bilan birgalikda kuzatiladi.

Patomorfoloziyasi. Demiyelinizasiyaga olib keluvchi autoimmun yallig'lanish reaksiyalari bosh miyaning oq moddasi, miya ustuni, miyacha va orqa miyada

kechadi. Tarqoq sklerozdan farqli o'laroq, demiyelinizasiyaga uchragan sohalarda perifokal yallig'lanish reaksiyasi, miya to'qimalari shishi va miya pardalari yallig'lanishi ham kuzatiladi. Bu patomorfologik o'zgarishlar KT, MRT va PET tekshiruvlarida yaqqol ko'zga tashlanib turadi. Yallig'lanish reaksiyalari bosh miyaning glial to'qimasi, ayniqsa, oligodendrositlarda ham kuzatiladi va ular KT va MRT da glial to'qima o'smalariga o'xshab ketadi. Distrofik jarayonlar qisman bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i, bazal gangliyalar, talamus va gipotalamusda ham ro'y beradi.

Klinikasi. Kasallik klinikasi dastlab O'RVI ni eslatadi: bemorning tana harorati subfebril darajagacha ko'tariladi, boshi og'riydi, ketma-ket qayt qiladi, umumiy holsizlik va muskullarda og'riqlar paydo bo'ladi. Odatda, bemor «Butun tanam qaqshab og'riyapti, holim yo'q» deb shikoyat qiladi. Haqiqatan ham falajliklar boshlanishidan bir necha kun ilgari nevrologiya va mialgiyalar paydo bo'ladi. Nevrologik simptomlar vujudga kelishidan oldin esa kasallik bir marta qo'zg'alib oladi: 37°–38° da turgan tana harorati birdan ko'tariladi-yu, nevrologik simptomlar o'tkir tarzda paydo bo'la boshlaydi. Bunday qo'zg'alish faqat kasallikning boshlang'ich davrida ro'y beradi va so'ngra kuzatilmaydi. Uning shu tarzda boshlanishi O'TEM uchun juda xos.

Kasallikning klassik turi, ya'ni o'tkir tarqoq ensefalomielit uchun markaziy tipdagi harakat buzilishlari, o'tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari, miyacha simptomlari va bulbar falajliklar xos. Dastlab kasallik radikulyar va meningeal simptomlar, psixomotor qo'zg'alishlar va ba'zida epileptik xurujlar bilan boshlanadi. Ushbu simptomlar, odatda, bir necha soat yoki 1–2 kun ichida rivojlanadi. Parallel tarzda yoki biroz keyin bosh miya va orqa miyaning bir qancha sohalari zararlanishini ko'rsatuvchi nevrologik simptomlar paydo bo'la boshlaydi. Bu paytda meningeal va radikulyar simptomlar sustlashib, o'choqli nevrologik simptomlar esa zo'rayib boradi. Epileptik xurujlar boshqa takrorlanmasligi mumkin.

Nevrologik status tekshirilganda markaziy tipdagi harakat buzilishlari, ya'ni gemiparez, triparez va tetraparezlar aniqlanadi. Ushbu falajliklar notekis rivojlangan bo'ladi. Agar o'tkir demiyelinizasiya bitta yarim sharda kuzatilsa, gemiparez, ikkala yarim sharga ham tarqasa, triparez yoki tetraparez rivojlanadi. Markaziy tetraparez tetraplegiyaga o'tsa, bu bosh miyadagi demiyelinizasiya jarayonining yanada chuqurlashgani yoki patologik jarayon bo'yin spinal segmentlariga tarqalganligini ko'rsatadi. Parallel tarzda o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari, ya'ni, gemi-, tri- va tetranesteziyalar paydo bo'ladi. Bu paytda tos a'zolari funksiyasi markaziy tipda buzila boshlaydi.

Ko'p hollarda kasallik miya ustuni, miyacha va orqa miyaning bo'yin qismi zararlanishi simptomlari bilan boshlanadi. Bunday paytlarda alternirlashgan gemiparez, gemigipesteziya, bulbar falajlik va koordinator buzilishlar aniqlanadi. Miya ustuni zararlanganligi sababli yurak-qon tomir va nafas olish faoliyati ham buziladi. Bunday bemorning ahvoli og'ir bo'ladi. Miyacha simptomlari nistagm, intension titrash, skandirlashgan nutq va ataksiyalar bilan namoyon bo'ladi.

Kranial nervlar ichida ko'z nervi ko'proq zararlanadi, ya'ni ko'ruv nervining birlamchi atrofiyasi kuzatiladi va natijada ambliopiya yoki amavroz rivojlanadi. Ko'ruv nervlaridan tashqari, IX, X, XI, XII juft nervlar ham zararlanadi. Ular turli darajada ifodalangan bulbar sindrom bilan namoyon bo'ladi. Paydo bo'lgan bulbar buzilishlar miya ustunidagi kranial nervlar yadrolari yoki ularning ildizchalari zararlanishi sababli yuzaga keladi.

Eslatma: *Serebral va spinal simptomlarning tarqoq joylashuvi va ularning de-yarli bir xil paytda o'tkir rivojlanishi O'TEM uchun juda xos. Shu bois kasallik "O'tkir tarqoq ensefalomielit" nomini olgan.*

Biz kasallikning klassik turi uchun xos bo'lgan nevrologik buzilishlarni keltirib o'tdik. Lekin uning boshqa turlari ham mavjud. O'TEM ning yagona qabul qilingan klinik tasnifi yo'q. Shu sababdan nerv sistemasining qaysi qismi ko'proq zararlanishiga qarab uning quyidagi klinik turlari farq qilinadi:

- Optikoensefalomielit;
- Polioensefalomielit;
- Optikomielit;
- O'tkir gemorragik leykoensefalit;
- O'tkir mielit;
- Mielopoliradikulonevrit.

Optikoensefalomielit – bosh miya, orqa miya va ko'ruv yo'llarining birgalikda zararlanishi. Markaziy tipda harakat va o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari kuzatiladi va ularning qanday ko'rinishda namoyon bo'lishi patologik jarayonning qaysi sohada joylashganiga bog'liq. Kasallikning bu turida ko'ruv nervlari zararlanishi yaqqol namoyon bo'ladi, ya'ni bemorning ikkala ko'zida ham ko'rish pasayib, amavrozga o'tadi. Oftalmologik, nevrologik va paraklinik tekshiruvlar ko'ruv nervlari diskining dimlanishi, ko'ruv nervlari atrofiyasi, ba'zida ko'ruv yo'llarining po'stloqqacha bo'lgan qismi demiyelinizatsiyasini ko'rsatadi. Shuning uchun ham bu bemorlarda gemianopsiya va

skotomalar ko'p uchraydi. Demak, kasallikning ushbu turi uchun optik buzilishlar juda xos.

O'TEM ning bu turida spinal tipdagi harakat va sezgi buzilishlari serebral tipdagi buzilishlardan ustunlik qiladi: ko'proq spastik tetrapa va o'tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari kuzatiladi. Demak, mielitik simptomlarning ustunlik qilishi va doimiy ravishda optik buzilishlar kuzatilishi optikoensefalomielit uchun juda xos.

Polioensefalomielit, asosan, MNS ning kulrang moddasi zararlanishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallik miya ustunida joylashgan IX, X, XI, XII nervlar yadrolari va orqa miya bo'yin qismining oldingi shoxlari zararlanishi bilan kechadi. Bulbar simptomlar (disfagiya, disfoniya, dizartriya) bilan birgalikda, yelka va qo'l muskullarida atrofik falajliklar paydo bo'ladi. Diafragmani innervasiya qiluvchi spinal markazlar zararlanishi hisobiga nafas olishning periferik tipda buzilishi vujudga keladi. MNS ning oq moddasi zararlanmaganligi tufayli markaziy tipdagi falajliklar va o'tkazuvchi tipdagi sezgi buzilishlari kuzatilmaydi. Kardiovaskulyar buzilishlar kuzatilishi mumkin. O'TEM ning bu turi juda kam uchraydi.

Optikomielit, asosan, ko'ruv yo'llari va orqa miyaning o'tkazuvchi yo'llari zararlanishi bilan namoyon bo'ladi. Asosiy klinik simptomlari – ko'rish funksiyasining keskin pasayib borishi va amavrozga o'tishi hamda markaziy tipdagi tetraparezlar.

Demiyelinizasiya jarayoni ko'ruv yo'llari va orqa miyaning yon ustunidagi piramidal yo'llarda kuzatiladi. Optikomielit o'tkir boshlanuvchi va kuchayib boruvchi og'ir autoimmun kasallik bo'lib, juda kam uchraydi. Optikomielit klinikasi fransuz vrachi Devik tomonidan 1894-yili aniqlangan bo'lsa-da, uning etiologiyasi hanuzgacha to'la o'rganilmagan. Ba'zi adabiyotlarda optikomielit alohida kasallik sifatida yoritilgan bo'lsa, boshqa bir adabiyotlarda TS va O'TEM ning bir klinik turi sifatida berilgan. Buning asosiy sabablaridan biri, demiyelinizasiya jarayonining bir-biridan uzoq bo'lgan ikki xil joyda (ko'ruv yo'llari va orqa miyada) kuzatilishidir.

Optikomielitni O'TEM ning bir klinik turi sifatida qaralishiga sabab – demiyelinizasiya kuzatilgan joylarda yallig'lanish reaksiyalari, limfositlar infiltrasiya va peridiapedez gemorragiyalar aniqlanishidir. Lekin demiyelinizasiya oqibatida yuzaga kelgan sklerotik o'choqlarning nafaqat ko'ruv yo'llari va orqa miyada, balki bosh miyaning periventrikulyar sohasi, miya ustuni va miyachada ham aniqlanishi optikomielitni tarqoq sklerozning bir turi sifatida qaralishiga sabab bo'lmoqda. Ushbu masalaga aydinlik kiritish uchun optikomielitni yuzaga keltiruvchi etiologik omilni aniqlash zarur.

O'tkir gemorragik leykoensefalit O'TEM ning eng og'ir turi bo'lib, bosh miya katta yarim sharlari va miya ustuni oq moddasining diffuz zararlanishi bilan kechadi. Demiyelinizasiya kuzatilgan barcha joylarda peridiapedik qon quyilishlar, perivaskulyar shish, kapillyarlar destruksiyasi va ishemik o'choqlar aniqlanadi. Kasallik o'tkazilgan virusli infeksiyadan keyin o'tkir rivojlanadi. Klinik simptomlar 3–4 kun ichida shakllanadi, ya'ni meningeal simptomlar, epileptik xurujlar, zo'rayib boruvchi og'ir falajliklar (gemiparez, tetraparez) va psevdobulbar buzilishlar paydo bo'ladi. Miya shishi zo'rayib boradi, meningeal simptomlar kuchayadi va bemor hushini yo'qotib, komaga tushadi. Likvor kuchli bosim bilan chiqadi, unda ksantoxromiya va leykositar pleositoz aniqlanadi. Ko'z tubida ko'ruv nervining dimlanishi va atrofiyasi kuzatiladi. MRT da turli hajmdagi sklerotik va ishemik o'choqlar aniqlanadi. Kasallik zo'rayib boradi va ko'pincha o'lim bilan tugaydi.

O'tkir mielit orqa miyaning ko'ndalang zararlanishi bilan kechadi. Klinikasi orqa miyaning qaysi sohasi zararlanganiga bog'liq. Agar orqa miyaning bo'yin qismi (C₁–C₄) zararlangansa, markaziy tipda tetraparez kuzatiladi va diafragma funksiyasi buziladi. Agar orqa miyaning bo'yin kengligi (C₅–C₈, Th₁) zararlangansa, qo'llarda atrofik, oyoqlarda spastik paraparez rivojlanadi, patologik jarayon ko'krak segmentlarida (Th₉–Th₁₀) joylashsa, pastki spastik paraparez kuzatiladi. Ushbu falajliklar zararlangan joydan pastda o'tkazuvchi tipda sezgi buzilishlari va tos a'zolari funksiyasining markaziy tipda buzilishi bilan birgalikda kechadi. Patologik jarayon orqa miyaning kulrang moddasiga tarqalsa, segmentar tipda sezgi buzilishlari, atrofiyalar va vegetativ-trofik o'zgarishlar vujudga keladi.

Mielopoliradikulonevrit – orqa miya, uning ildizchalari va periferik nervlar zararlanishi. Orqa miyaning oq moddasida demiyelinizasiya o'choqlari paydo bo'ladi. Spinal ildizchalar va periferik nervlarda demiyelinizasiya o'choqlari, lemmositlar proliferatsiyasi, tomir devorlarining limfositar infiltratsiyasi rivojlanadi.

Kasallikning bu turi radikulyar og'riqlar bilan o'tkir boshlanadi. Nervlarni tortib tekshirish simptomlari musbat bo'ladi. Markaziy va periferik tipdagi falajliklar, o'tkazuvchi va segmentar tipdagi sezgi buzilishlari rivojlanadi. Tos a'zolari funksiyasi markaziy tipda buziladi. Og'ir hollarda trofik buzilishlar, Gerner sindromi (ptoza, mioza, enoftalm), diafragma falajligi sababli nafas olish buzilishlari paydo bo'ladi. Chuqur sezgi buziladi va buning natijasida sensitiv ataksiya va afferent falajlik rivojlanadi. Likvorda pleositoz va oqsil miqdorining biroz oshishi kuzatiladi.

Kechishi va prognozi. O'tkir tarqoq ensefalomielitning kechishi uni yuzaga keltirgan etiologik omil, qaysi yoshda boshlangani va klinik turiga ko'p jihatdan bog'liq. Kasallik

kechishi shartli ravishda 3 davrga ajratiladi: o'tkir, tiklanish va rezidual davr. Kasallikning o'tkir davri 10–20 kun davom etadi, ba'zida 1–2 oyga cho'ziladi. O'tkir davri o'tar-o'tmay, nevrologik simptomlar orqaga chekina boshlaydi. Kasallikning o'tkir davri qancha qisqa bo'lsa, tiklanish davri ham shuncha qisqa bo'ladi. Kasallik klinikasi biroz sust rivojlana boshlasa, tiklanish davri ham sust kechadi. Bu davr 6–12 oyga cho'ziladi. Bir yildan keyin nevrologik funksiyalar tiklanishi yanada sustlashadi. Aksariyat hollarda bemor asoratsiz to'la tuzalib ketadi. Ba'zan, ayniqsa, optikomielit va optikoensefalomielit turlarida og'ir nevrologik asoratlar qoladi. Kasallikning bulbar turi esa hayot uchun o'ta xavfli. O'tkir gemorragik leykoensefalit esa 1–2 oy ichida o'lim bilan tugaydi.

Tashxis. KT tekshiruvda perifokal shish bilan o'ralgan bir qancha gipodensiv o'choqlar aniqlanadi va ular yuborilgan kontrastni singdirib oladi. MRT tekshiruvda T2 rejimli tomogrammlar bosh miyaning oq moddasida turli hajmdagi giperintensiv o'choqlarni ko'rsatadi. Bu o'choqlar ikkala yarim sharda ham aniqlanadi va ba'zi o'choqlar bir-biri bilan qo'shilib ketadi. Agar MRT gadolin kontrastini yuborib qilinsa, o'choqlarning giperintensivligi yanada oshadi, chunki o'choqlar kontrastni o'ziga singdirib oladi. Bu O'TEM uchun juda xos. Tarqoq sklerozda esa faqat yangi paydo bo'lgan sklerotik o'choqlar kontrastni o'ziga singdirib oladi, eski o'choqlarga esa kontrastlar singmaydi. Ammo o'choqlar kontrastni gomogen tarzda singdirmasligi mumkin. Shu sababli kontrastli MRT da ularning shakli turlicha bo'ladi, ya'ni tugunsimon, uzunchoq, aylanasimon va h.k. (rasm).

O'TEM da MRT xulosasi tarqoq sklerozdagi kabi yangi va eski o'choqlarni ko'rsatmaydi. O'TEM o'tkir boshlanganligi bois patologik o'choqlar deyarli bir xil paytda yuzaga keladi. Agar biroz oldin paydo bo'lgan o'choqlar davolash jarayonida so'rilib ketsa, yangilari paydo bo'lmaydi. Bu O'TEM ni tarqoq sklerozdan farqlovchi yana bir muhim belgi. Chunki TS da eski o'choqlar parchalanib, yangilari paydo bo'lib turadi. PET zararlangan joylarda metabolik buzilishlarni ko'rsatadi, ayniqsa, glyukoza gipometabolizmi yaqqol aniqlanadi. Qonda leykositoz va EChT oshganligi aniqlandi. Likvorda limfositlar pleositoz va oqsil miqdori biroz oshadi.

Qiyosiy tashxis. O'tkir tarqoq ensefalomielitning klinik turi ko'pligi sababli bir qator kasalliklar bilan qiyosiy tashxis o'tkaziladi. O'TEM ning klinikasi TS klinikasiga juda o'xshaganligi uchun qiyosiy tashxis dastlab ushbu kasalliklar orasida o'tkaziladi.

Tarqoq skleroz. TS ko'proq o'smirlik davrida va katta yoshda boshlansa, O'TEM asosan bolalik davrida rivojlanadi. Biroq so'nggi paytlarda O'TEM katta yoshdagilar, TS esa yosh bolalarda ham uchray boshlaganligi kuzatilmoqda. Bu holat turli yoshdagilarni

zararlovchi yangi virusli infeksiyalar paydo bo'layotganligi bi-lan izohlanadi. TS ayollarda ko'p uchraydi (2:1), O'TEM esa ikkala jins egalarida ham bir xil tarqalgan.

O'TEM boshqa virusli-infeksion kasalliklar singari, asosan, iqlimning sovuq mavsumlari, ya'ni noyabr-mart oylarida ko'p uchraydi va har doim virusli infeksiyalardan so'ng rivojlanadi. TS esa mavsumga bog'liq emas, biroq virusli infeksiyalar uning boshlanishiga turtki bo'lishi mumkin. O'TEM boshlang'ich davrida bir marta qo'zg'alib oladi va boshqa qo'zg'alish kuzatilmaydi, ya'ni uning uchun to'liqinsimon kechish xos emas. Klinikasi esa o'tkir respirator kasalliklarga o'xshab boshlanadi. TS esa qo'zg'alish va remissiyalar bilan kechuvchi kasallikdir. O'TEM da bir necha nevrologik simptomlar birato'la rivojlansa (polisimptom boshlanish), TS bitta nevrologik simptom (monosimptom boshlanish), masalan, amavroz yoki ataksiya bilan boshlanadi. O'TEM da o'tkir paydo bo'lgan nevrologik simptomlar birdan yo'q bo'lib ketmaydi, TS da esa bugun paydo bo'lgan amavroz yoki ataksiya ertasi kuni yo'q bo'lib ketishi mumkin. Qaysidir nevrologik simptomning bir kunda paydo bo'lib, 1–2 kun ichida yo'q bo'lib ketishi TS uchun juda xosdir. Bunday holat O'TEM ning hech qaysi turida uchramaydi.

O'tkir respirator buzilishlar bilan boshlangan O'TEM da meningeal simptomlar aniqlansa, TS da ular bo'lmaydi. Shuningdek, TS uchun afaziya, fokal epileptik xurujlar va ekstrapiramidal buzilishlar xos emas.

TS da sklerotik o'choqlar (Douson barmoqlari) periventrikulyar soha va *corpus callosum* da juda ko'p aniqlanadi va ular bazal gangliyalarga tarqalmaydi. TS uchun vaqt o'tishi bilan sklerotik o'choqlarning ko'payib va kattalashib borishi, O'TEM uchun esa ularning so'rilib borishi xos. Shuning uchun ham O'TEM da tarqoq sklerozdagi kabi "eski" va "yangi" o'choqlar bo'lmaydi. TS uchun T2 rejimda qilingan MRT da eski o'choqlar o'rnida «qora tuynuklar» paydo bo'lishi xos bo'lsa, ular O'TEM uchun xos emas. TS da kontrast modda yuborib MRT qilinsa, kontrastni o'ziga singdiruvchi (yangi o'choq) va singdirmaydigan (eski o'choq) o'choqlar aniqlanadi. O'TEM da barcha o'choqlar bir xil paytda paydo bo'lganligi uchun kasallikning o'tkir davrida ular kontrastni o'ziga singdiradi.

O'TEM da likvorda limfositlar pleositoz doimo kuzatilsa, TS da esa kasallik boshlangan va zo'raygan paytlari aniqlanadi. TS uchun likvorda oligoklonal antitanachalar aniqlanishi juda xos, ya'ni ular 85–90% holatlarda kuzatiladi. Likvorda oligoklonal antitanachalar demiyelinizatsiya bilan kechuvchi bir qator kasalliklarda, ya'ni meningoensefalitlar, leykoensefalitlar (demak, O'TEM da ham), neyrozahm, mielitlarda ham aniqlanadi. Lekin oligoklonal antitanachalarning

diagnostik ahamiyati TS uchun juda yuqori. Chunki ushbu kasallikda doimo demiyelinizasiya kuzatiladi.

O'TEM uchun bir marta qo'zg'alish va so'ngra simptomlarning shakllanib borishi xos, deb aytdik. O'TEM tashxisi qo'yilgan bemorda simptomlarning ikkinchi bor qo'zg'alishi, ushbu tashxisni inkor qilib, "Tarqoq skleroz" tashxisini qo'yishga asos bo'la oladimi? Deylik, virusli infeksiyadan so'ng bemorda klassik tarzda O'TEM klinikasi shakllandi va bemor tuzalib ketdi. U "*O'tkir tarqoq ensefalomielit*" tashxisi bilan shifoxonadan chiqariladi. Bir necha oy o'tgach (odatda, 3–6 oy), navbatdagi virusli infeksiyadan so'ng yoki hech qanday sababsiz yana nevrologik simptomlar paydo bo'la boshlaydi. Agar ushbu bemorda MRT da yangi demiyelinizasiya o'choqlari vujudga kelgan bo'lsa, unga "*Tarqoq skleroz, remittirlovchi kechish*" tashxisi qo'yiladi. Chunki yo'q bo'lib ketgan simptomlarning yana paydo bo'lishi O'TEM uchun xos emas.

Eslatma. *Remitto – lotinchada “qo'yib yubormoq”, bo'shashtirmoq” degani. Agar kasallik belgilari avval paydo bo'lib, keyin biroz vaqtgacha yo'qolib ketsa va keyinchalik yana paydo bo'lsa, bunga kasallikning remittirlovchi kechishi deb aytiladi.*

Ba'zan TS ham O'TEM kabi juda o'tkir boshlanadi va remissiyasiz rivojlanib boradi. Bunday paytda "*Tarqoq sklerozning yashindek kechuvchi Marburg turi*" tashxisi qo'yiladi. TS ning ushbu turida nevrologik simptomlar o'tkir boshlansa-da, meningeal simptomlarning bo'lmasligi uni O'TEM dan ajratib turadi. TS ning bu turida o'tkir demiyelinizasiya jarayoni birato'la ham bosh miyada, ham orqa miyada rivojlanadi. Kasallik juda og'ir kechadi.

O'TEM ni bir qator virusli ensefalitlar bilan qiyosiy tashxis o'tkazishga to'g'ri keladi. Bular – yapon ensefaliti, gerpetik ensefalitlar (*varisella zoster*, OGV, Epshtayn-Barr virusi,). Ushbu virusli ensefalitlarning chaqiruvchisi deyarli har doim aniqlanadi, o'tkir davri juda og'ir kechadi, tana harorati yuqori bo'ladi, kuchli intoksikasiya, deliriya, gallyusinasiya, sopor va koma holatlari kuzatiladi.

Davolash. O'tkir tarqoq ensefalomielit autoimmun yallig'lanish kasalligi bo'lganligi bois asosiy davolash vositasi – bu gormonoterapiya. Dalillarga asoslangan tibbiyot ko'rsatmalari ham bu kasallikni kortikosteroidlar bilan davolash yuqori samarali ekanligini ko'rsatdi. O'TEM da kortikosteroidlar xuddi TS bilan kasallangan bemorni davolashdagi sxema asosida olib boriladi.

Kortikosteroidlar bilan davolash juda erta boshlanadi va katta dozada buyuriladi. Bu maqsadda metilprednizolon kuniga 1000 mg dan venaga tomchilatib yuboriladi. Ushbu

dozada dori 1–5 kun mobaynida beriladi. Keyingi kundan boshlab dorining dozasi kamaytiriladi (1-jadval).

1-jadval

O'tkir tarqoq ensefalomielitda metilprednizoloni tavsiya etish sxemasi

Kunlar	Metilprednizolon dozasi, mg
1-5	1000
6-8	80
9-11	60
12-14	40
15-17	20
18-20	10

Izoh. Bu yerda gormonoterapiyaning 6-kunidan boshlab dorining dozasi keskin kamaytirilishiga e'tibor qarating. Bu sxemani qo'llashdan oldin boshqa a'zolar ham tekshirilishi kerak.

Metilprednizolon immun yallig'lanish reaksiyalarini keskin kamaytiradi va nevrologik funksiyalarning qayta tiklanishiga samarali ta'sir ko'rsatadi. Metilprednizolon yallig'lanish sababli yuzaga kelgan shishlarni ham kamaytiradi.

Virusli etiologiyali O'TEM da antivirus dorilardan asiklovir 1 kg tana vazniga 10 mg dan vena ichiga tomchilatib 2 hafta mobaynida yuboriladi. Shuningdek, plazmaferez, interferon dorilari, siklosporin qilinadi (*tarqoq sklerozni davolashga qarang*). Bakterial infeksiyali O'TEM da antibiotiklar qilinadi. Shuningdek, zaruratga qarab osmotik diuretiklar, analgetiklar, suv-elektrolit almashinuvini hamda yurak va nafas faoliyatini yaxshilovchi dorilar qilinadi.

Kasallikning o'tkir davri o'tgach, kamida 6 oy mobaynida reabilitasiya muolajalari o'tkazilishi kerak. Rejali tarzda metaboliklar, vitaminlar, aminokislotalar, antiagregantlar, antixolinesteraz dorilar qilinadi. Uqalash va davolash mashqlari ham erta boshlanishi kerak. Ammo fizioterapevtik muolajalar o'tkazish tavsiya etilmaydi.

Prognoz. To'g'ri va o'z vaqtida olib borilgan davolash muolajalaridan so'ng aksariyat bemorlarda to'la funksional tiklanish ro'y beradi. Tiklanish davri bir necha haftaga cho'zilishi mumkin.

Manba: © Z. Ibodullayev. Asab kasalliklari. 2-nashr. Darslik, Toshkent, 2021., 960 b.

© Z. Ibodullayev. Umumiy nevrologiya. Darslik. Toshkent, 2021., 312 b.

© Ibodullayev ensiklopediyasi

© www.asab.uz