

SEREBRAL LEPTOMENINGIT

Leptomeningit – yumshoq va araxnoidal pardalarning surunkali yallig‘lanishi. Leptomeningit, asosan, 40 yoshgacha bo‘lgan davrda uchraydi.

Tarixi. 1972-yili Nabi Majidov «araxnoidit» atamasini «leptomeningit» atamasiga o‘zgartirishni taklif etgan. Olim o‘zining bir necha yillar mobaynida olib borgan ilmiy izlanishlari va tajribalariga asoslanib, ushbu xulosaga kelgan. Ma’lumki, *pia mater* va *araxnoidea* birgalikda *leptomeninx* deb ataladi. Araxnoidal pardada qon tomirlar yo‘q bo‘lib, u, asosan, diffuz yo‘l bilan oziqlanadi. Yumshoq parda esa kapillyarga juda boy va har qanday infeksiya o‘zgarishlarga o‘ta sezgir. Leptomeningitda yallig‘lanish jarayoni, asosan, yumshoq pardada va bosh miyaning ustki qatlamida kechadi. Araxnoidal parda esa yallig‘lanish jarayoniga kech qo‘shiladi. To‘g‘rirog‘i, bu parda yallig‘lanmaydi, balki yumshoq pardada kechayotgan yallig‘lanish jarayoni uni ham qamrab oladi. Demak, leptomeningitning morfologik asosini yumshoq parda va bosh miyaning ustki qatlamida kechayotgan yallig‘lanish jarayonlari tashkil qiladi. Shu bois, serebral simptomlar leptomeningit klinikasining asosini tashkil qiladi.

Tibbiyotga zamonaviy neyrovizualizatsiya tekshiruv usullarining kirib kelishi “leptomeningit” atamasi o‘rinli ekanligini yana bir bor isbot qildi. “Leptomeningit” tashxisi qo‘yilgan bemorlarda o‘tkazilgan KT va MRT tekshiruvlarida biz bosh miyaning po‘stloq qismi atrofiyaga uchragani, subaraxnoidal bo‘shliq va miya qorinchalari kengayganini ko‘ramiz.

XX asrning 70-yillarida Nabi Majidov ketma-ket o‘tkazilgan pnevmoensefalografiya tekshiruvlari asosida ushbu morfologik o‘zgarishlar leptomeningit uchun juda xos ekanligini isbotlab bergan edi. Shuningdek, olim eksperimentlar o‘tkazayotgan paytlarda araxnoidal pardaning patologik jarayonda ishtirok etmayotgani va u kasallikning so‘nggi bosqichlarida patologik tarzda o‘zgarib boshlaganiga e’tibor qaratadi. Ammo bu o‘zgarishlar, tom ma’noda olganda, yallig‘lanish jarayoni emas edi. Bu davrga kelib esa leptomeningit uchun xos bo‘lgan serebral simptomlar shakllanib ulgurgan bo‘ladi. Bundan kelib chiqib, olim quyidagi xulosaga keladi: “araxnoidit” – “leptomeningit” atamasining sinonimi emas, balki uning patomorfologik bir ko‘rinishidir. Fikrimizcha, “araxnoidit” atamasi o‘rniga “araxnoidoz” atamasini qo‘llash maqsadga muvofiq (Z.Ibodullayev, 2013 y). Chunki araxnoidal pardada yallig‘lanish jarayonlari emas, balki distrofik o‘zgarishlar ustunlik qiladi.

Leptomeningit tasnifi (N. Majidov, 1972 y)

I. Etiologiyasi bo'yicha

Gripp va boshqa virusli infeksiyalar
Rinosinusogen
Otogen
Tonzillojen
Posttravmatik
Revmatik

II. Kechishi bo'yicha

O'tkir
Nimo'tkir
Surunkali

III. Morfologik o'zgarishlar bo'yicha

Yopishqoq
Kistali
Aralash

IV. Yallig'lanish xususiyatiga qarab

O'tkir yallig'lanuvchi
Fibroz
Giperplastik

V. Joylashuviga qarab

Diffuz
Konveksital
Bazal (optikoxiazmal, interpedinkulyar)
Orqa kranial chuqurcha (periserebellar, miyacha-ko'prik burchagi)
Kraniospinal

Etiologiyasi. Leptomeningit ko'p etiologiyali kasallik bo'lib, u gripp va boshqa virusli infeksiyalar, sinusitlar, tonzillit, otit va bosh miya jarohatlaridan so'ng rivojlanadi. Deyarli 60% holatlarda leptomeningit umumiy infeksiyalar (gripp, tonzillit, sinusit, otit, mastoidit) va 30% holatlarda bosh miya jarohatlari sababli rivojlanadi. Ba'zida esa kasallik etiologiyasi aniqlanmay qoladi.

Miya pardalariga infeksiyon yoki travmatik omillar ta'sir etgach, leptomeningit darrov rivojlanavermaydi. Odatda, etiologik omilning miya pardalariga bevosita ta'siridan so'ng bir necha oy o'tgach, leptomeningit belgilari paydo bo'la boshlaydi. Ba'zan bu jarayon 1–2 yildan ham oshadi, ba'zida esa, aksincha, 2–3 oyga qisqaradi. Nabi Majidov (1980)

fikricha, leptomeningit klinik simptomlarsiz namoyon bo'lishi ham mumkin. Bunday paytlarda kasallik patomorfologik tekshiruvlarda aniqlanadi. Hozirda esa leptomeningitda kuzatiladigan morfologik o'zgarishlarni KT, MRT PET tekshiruvlarida yaqqol ko'rish mumkin.

Xulosa qilib aytganda, bir necha etiologik omillarning miya pardalari-ga uzluksiz ta'siri leptomeningit rivojlanishiga sabab bo'ladi. Ketma-ket o'tkazilgan gripp yoki avvaldan gaymorit bilan kasallanib yurgan odamda turli infeksiyalarning qo'shilishi leptomeningit rivojlanishiga turtki bo'ladi. Infeksion etiologiyali leptomeningitda kasallik patogenezida autoimmun jarayonlar asosiy o'rinni egallaydi. Asosiy patogenetik omil – zararlangan yumshoq parda va miya to'qimasi antigenlariga antitanachalarning paydo bo'lishidir (Asadullayev M. M., 1974).

Patogenezi va patomorfologiyasi. Etiologiyasi qanday bo'lishidan qat'i nazar, leptomeningit rivojlanishi uchun patogen omillar miya pardalariga surunkali tarzda ta'sir ko'rsatib turishi kerak. Bu patogen omillar (infeksiya, travma, intoksikasiya) organizmning gipersensibilizatsiyasini yuzaga keltiradi va leptomeningit patogenezida asosiy ahamiyatga ega autotimmun jarayonlarni boshlab beradi.

Posttravmatik leptomeningit patogenezida miya pardalariga nuqtasimon qon quyilishlar, ishemiya va gipoksiya ko'p ahamiyatlidir. Agar infeksiion etiologiyali leptomeningitda miya pardalarida avval yopishqoq va keyinchalik kistali jarayon rivojlansa, posttravmatik leptomeningitda esa birato'la kistali jarayon rivojlana boshlaydi. Postinfeksion leptomeningitda, asosan, yumshoq parda zararlansa, posttravmatik leptomeningitda esa yumshoq parda ham, araxnoidal parda ham jarohatlanadi. Travmadan so'ng leptomeningit rivojlanishi uchun qo'shimcha ravishda boshqa infeksiion omillar ham miya pardalariga ta'sir ko'rsa-tishi kerak.

Bosh miyaning yumshoq pardasida surunkali yallig'lanishga xos bo'lgan patomorfologik o'zgarishlar aniqlanadi. Yumshoq pardada diffuz va limfoid infiltrasiya, araxnoendoteliya giperplaziyasi, makrofaglar va fibroblastlar to'planishi kuzatiladi. Yumshoq pardadagi surunkali yallig'lanish jarayoni uning qalinlashuviga sababchi bo'ladi, ya'ni uning proliferatsiyasi yuzaga keladi. Yumshoq parda bilan araxnoidal parda orasida biriktiruvchi to'qima tolalaridan iborat chandiqlar paydo bo'ladi va ular subaraxnoidal bo'shliqdagi likvor yo'llarini to'sib qo'yadi. Likvor aylanishi buzilishi hisobiga ba'zi joylarda, ayniqsa, subaraxnoidal sisternalarda kistalar vujudga keladi. Qo'shimcha paydo bo'lgan infeksiyalar va travmalar kistalarning yanada kattalashuvi va qattiq biriktiruvchi to'qimadan iborat chandiqlar paydo bo'lishi bilan tugallanadi. Bu morfologik o'zgarishlarning konveksital sohada kuzatilishi epileptik xurujlar paydo

bo'lishi, kranial nervlar joylashgan sohalarda uchrashi – kranial nervlarning periferik falajligi, orqa kranial chuqurcha va kraniospinal sohada paydo bo'lishi – gipertenzion-gidrocefal sindrom rivojlanishiga olib keladi.

Yumshoq pardada kechayotgan surunkali yallig'lanish jarayonlari bosh miyaning po'stloq qismi, uning mayda tomirlari va kranial nervlarning boshlang'ich qismini ham egallaydi. Bosh miyaning po'stloq qismi va yumshoq pardalarni qon bilan ta'minlovchi arteriyalar devori gialinozga uchraydi, hatto ba'zi arteriyalarda obliterasiya ro'y beradi, perivaskulyar bo'shliqlar kengayadi va ularning atrofida infiltrativ o'choqlar shakllanadi. Buning natijasida bosh miyaning po'stloq qismida ishemik-distrofik o'zgarishlar yuzaga kela-di, subaraxnoidal sisternalar kengayadi va kranial nervlar bilan yumshoq parda orasida chandiqlar paydo bo'ladi. Kranial nervlarning boshlang'ich qismida yuzaga kelgan chandiqlar va kistalar kattalashib, atrofdagi kranial nervlarni bosib qo'yishi ham mumkin. Ayniqsa, miyacha-ko'prik burchagida rivojlangan leptomeningit bunga misol bo'la oladi.

Miya pardalarida kechayotgan surunkali yallig'lanish jarayonlari, albatta, miya qorinchalarining ependimal qismi, ya'ni xorioidal chigallarda ham reaktiv o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Buning natijasida ependimal qavat qalinlashadi, xorioidal chigallar bujmayadi, ularda likvor ajralib chiqishi va qayta so'rilishi buziladi. Bu esa IKG rivojlanishi va qorinchalar kengayishi bilan namoyon bo'ladi.

Leptomeningit surunkali davom etuvchi autoimmun kasallik deb aytib o'tdik. Turli infeksiyalar va boshqa patogen omillar esa bu kasallikning vaqti-vaqti bilan zo'rayib turishiga turtki bo'ladi. Bu paytda organizmda kasallik sababli yuzaga kelgan autoimmun patologik jarayonlar zo'rayadi. Shuning uchun ham leptomeningitning yaqqol klinik belgilari qaysidir bir patogen omil ta'siridan so'ng namoyon bo'la boshlaydi.

Klinikasi. Leptomeningit klinikasi patologik jarayonning qaysi sohada joylashganiga ko'p jihatdan bog'liq. Turli sohalarda joylashgan leptomeningitlar klinikasi bilan tanishib chiqamiz.

Konveksital leptomeningit. Konveksital leptomeningit ko'pincha posttravmatik etiologiyali bo'ladi. Nevrologik simptomlarning qay tarzda namoyon bo'lishi konveksital yuzaning qaysi sohasi ko'proq zararlanganligiga bog'liq. Bemorning nevrologik statusi tekshirilganda markaziy pushtalar, peshona, chakka, tepa sohalari zararlanishi yoki qo'zg'alishiga xos simptomlar aniqlanadi. Asosan, yengil darajada ifodalangan tarqoq nevrologik simptomlar (piramidal yetishmovchilik, serebral tipda sezgi buzilishlari) paydo bo'ladi. Bular – VII va XII nervlarning markaziy falajligi, pay reflekslarining ikkala tomonda ham asimmetrik tarzda oshishi, patologik piramidal simptomlarning paydo

bo'lishi (asosan, Babinskiy simptomi), serebral tipda sezgi buzilishlari (ko'pincha, notekis gemigipesteziya). Leptomeningit uchun gemiparez xos emas, ya'ni piramidal yetishmovchilik mushaklar kuchi pasayishigacha yetib bormaydi yoki yengil tarzda namoyon bo'ladi.

Konveksital leptomeningitda kuzatiladigan epileptik xurujlar simptomatik epileptik xurujlardir. Chunki ular po'stloqda joylashgan markazlarning qo'zg'alishi hisobiga ro'y beradi. Bu epileptik xurujlar deyarli har doim aura bilan boshlanadi va ikkilamchi-tarqalgan epileptik xurujlar sirasiga kiradi. Auralar harakat, sezgi, ko'ruv, eshituv, hid bilish, nutq buzilishi va psixomotor qo'zg'alishlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Auralar turiga qarab yallig'lanish jarayoni konveksital yuzaning qaysi sohasida ko'proq kuzatilayotganini bilib olish mumkin.

Oldingi va orqa markaziy pushtalarning qo'zg'alishi – Jekson tipidagi motor va sensor epileptik xurujlar, chakka pushtalari qo'zg'alishi – psixomotor va vegetativ-visseral tipdagi epileptik xurujlar (chakka epilepsiyasi), te-pa va ensa sohalari qo'zg'alishi – optik-fazoviy buzilishlar (fotopsiya, metamorfopsiya, dizesteziyalar) bilan namoyon bo'ladi. Bu epileptik xurujlar oddiy parsial tipda namoyon bo'lishi yoki katta epileptik xurujlarga o'tishi mumkin. Ba'zida leptomeningitda kuzatiladigan epileptik xurujlarni idiopatik epilepsiyadan farqlash ancha mushkul bo'ladi.

Konveksital leptomeningitda yengil neyropsixologik buzilishlar ko'p uchraydi. Ular, asosan, diqqat, xotira va uyqu buzilishlari, fikrlar karaxtligi hamda hissiy qo'zg'alishlar bilan namoyon bo'ladi. Ammo bu buzilishlar ensefalitdagi kabi og'ir darajaga yetmaydi.

Subyektiv simptomlar ichida bosh og'rig'i leptomeningitning barcha turlari uchun xosdir. Bosh og'rig'i, odatda, doimiy tarzda namoyon bo'ladi va o'qtin-o'qtin kuchayib turadi. Ba'zan boshning qaysi qismi ko'proq og'rishiga qarab leptomeningit lokalizasiyasini aniqlab olish mumkin. Optiko-xiazmal leptomeningitda ko'z soqqasi va peshona-chakka sohasi, orqa kranial chuqurcha va kraniospinal soha leptomeningitida – ensa-bo'yin sohasi, konveksital yoki diffuz leptomeningitda bosh og'rig'i kallaning barcha sohasini egallab oladi. Biroq bosh og'rig'i reaktiv holat bo'lgani bois, u har doim ham yuqorida ko'rsatilgan tarzda namoyon bo'lavermaydi. IKG bilan kechuvchi leptomeningitlarda bosh og'rig'ining diffuz tarzda namoyon bo'lishi va ko'z soqqasi hamda ensa sohasiga irradiyasiya qilishini ham esda tutish lozim. Gipertenzion bosh og'riq, odatda, ertalab kuchayadi va aksariyat hollarda ko'ngil aynishi bilan namoyon bo'ladi. Boshni engashtirganda, kuchanganda va turli jismoniy harakatlar qilganda og'riq yanada kuchayadi. Miyacha-ko'prik burchagi leptomeningitida V nerv ildizchasi

zararlanishi hisobiga yuz va boshning bir tomonida nevralgik tipdagi og'riqlar ham paydo bo'lishi mumkin. Bosh aylanishi konveksital leptomeningitda kam uchraydi.

Konveksital leptomeningitda EEG da miyaning bioelektrik faolligi diffuz tarzda o'zgaradi. Epileptik xurujlar bilan namoyon bo'luvchi leptomeningitlarda esa lokal epileptik faollik aniqlanadi.

Bazal leptomeningit. Bazal leptomeningitning 2 turi farqlanadi: optiko-xiazmal va interpedinkulyar.

Optiko-xiazmal leptomeningit. Leptomeningitning bu turini, asosan, gripp va boshqa virusli infeksiyalar hamda sinusitlar chaqiradi. Optiko-xiazmal leptomeningitning asosiy belgisi – ko'rish funksiyasining pasaya borishi. Ko'rish funksiyasi, odatda, ikkala ko'zda ham asimmetrik tarzda pasaya boradi. Aksariyat hollarda ko'rish tez pasayadi, ya'ni bir necha oy ichida bemorning ko'rish qobiliyati keskin susayib, amavroz darajasiga yetadi.

Optiko-xiazmal leptomeningit tashxisini qo'yishda oftalmologik tekshiruvlar ahamiyatlidir. Bu tekshiruvlar ko'z tubining dimlanishi, ko'ruv nervi diski chakka qismining oqarishi va ko'ruv nervi atrofiyasini yaqqol ko'rsatadi. Ikkala ko'zning ham ko'ruv maydoni chekka tomondan diffuz tarzda kichrayib boradi. Shu bilan birga, markaziy skotoma ham aniqlanadi. Bularning barchasi ko'ruv nervi zararlanishi, ya'ni nevriti hisobiga ro'y beradi.

Klinik tekshiruvlar yengil ekzoftalm, giperemiya, konvergensiya sustligi, qorachiqalar deformasiyasi, korneal reflekslarning pasayishini ko'rsatadi. Shuningdek, ko'z olmasi va supraorbital nuqtalarni bosib tekshirganda og'riqlar paydo bo'ladi yoki kuchayadi. Bu belgilar yallig'lanish jarayoni ko'z orbitasida joylashgan to'qimalarga ham tarqalganligidan dalolat beradi. Agar patologik jarayon gipotalamik sohaga ham tarqasa, kuchli darajada ifodalangan vegetativ buzilishlar vujudga keladi.

Interpedinkulyar leptomeningit. Juda kam uchraydi. Uning simptomlari, asosan, miya oyoqchasi va ko'zni harakatlantiruvchi nerv zararlanishi belgilaridan iborat.

Orqa kranial chuqurcha leptomeningiti. Leptomeningitning bu turi, asosan, postinfeksion etiologiyali bo'lib, uning rivojlanishida otit va mastoiditning o'rni katta. Orqa kranial chuqurcha leptomeningiti bolalarda ko'p uchraydi va bu holat ularda otitning ko'p uchrashi bilan bog'liq.

Orqa kranial chuqurcha leptomeningitining barcha turlari uchun psevdotumoroz kechish juda xos bo'lib, uning simptomlari umumiy belgilar bilan boshlanadi. Bemorning ensa sohasida kuchli bosh og'rig'i paydo bo'ladi va u ko'z soqqasiga hamda bo'yin

sohasiga irradiasiya qiladi. Bosh og'riq bilan birgalikda kuchli bosh aylanishi, ko'ngil aynish va qusish ham kuzatiladi.

Miyaning katta sisternasi leptomeningitida patologik jarayon miyacha-ning pastki yuzasida joylashadi va pardadagi chandiqli yallig'lanish jarayon-lari likvor o'tkazish naychalarini, ya'ni Lyushko va Majandi teshiklarini yopib qo'yadi va likvorodinamik buzilishlarga olib keladi. Katta sisterna leptomeningiti klinikasi xuddi subtentorial o'sma klinikasini eslatadi: kuchli intrakranial gipertenziya belgilari (kuchli bosh og'rig'i, bosh aylanishi va h.k.) va miyacha simptomlari (ataksiya, nistagm, adiodoxokinez, muskullar gipotoniyasi, intension tremor) paydo bo'ladi.

Miya ustunida joylashgan kranial nervlar, ya'ni VIII, IX, X, XI, XII nervlar ham zararlana boshlaydi. Shu jumladan, vegetativ krizlar ham ko'p kuzatiladi. Keyinchalik Bruns sindromi rivojlanadi va kasallik juda og'ir tus oladi. Bunday paytlarda leptomeningit va o'sma orasida qiyosiy tashxis o'tkazish lozim. Klinik tekshiruvlar asosida aniq tashxis qo'yish o'ta mushkulligi sababli KT yoki MRT tekshiruvlarini o'tkazish zarur bo'ladi.

Miyacha-ko'prik burchagi leptomeningitida V, VII va VIII nervlar zararlanish belgilari va miyacha simptomlari vujudga keladi. Yuzning bir tomonida nevralgik og'riqlar va paresteziyalar, tilning oldingi 3/2 qismida ta'm bilishning buzilishi, mimik muskullarning periferik falaji, eshitishning pasayishi, quloqda shang'illash, vestibulyar bosh aylanishi va bir tomonlama miyacha simptomlari paydo bo'ladi.

Kraniospinal soha leptomeningitida patologik jarayon ensaning katta teshigi sohasida joylashadi. Bu soha leptomeningitida likvor o'tkazish yo'llarida chandiqlar va kistalar ko'p uchraydi. Likvor o'tkazish yo'llarini ochish uchun ba'zida zudlik bilan operativ muolajalar talab etiladi.

Ba'zan o'tkazilgan leptomeningitdan so'ng rezidual holat saqlanib qoladi. Bu holatlar leptomeningitning **rezidual bosqichi** deb yuritiladi. Leptomeningitning rezidual bosqichida, odatda, subyektiv simptomlar o'tib ketgan bo'ladi yoki juda sust ifodalanadi. Ammo serebral simptomlar saqlanib qoladi. Bular – piramidal yetishmovchilik, serebral tipdagi sezgi buzilishlari, kranial nevropatiyalar, koordinator buzilishlar va h.k. Leptomeningitning rezidual bosqichida qaysi nevrologik simptomlarning saqlanib qolishi kasallik lokalizasiyasiga bog'liq. Bazal leptomeningitlarning rezidual bosqichida ko'ruv nervi atrofiyasi va boshqa kranial nevropatiyalar hamda vestibulo-koordinator buzilishlar saqlanib qoladi. Konveksital leptomeningitning rezidual bosqichida esa Jekson tipidagi epileptik xurujlar saqlanib qolishi va neyropsixologik buzilishlar kuchayishi mumkin. Kasallikning rezidual

bosqichida MRT tekshiruvlari o'tkazilsa, subaraxnoidal bo'shliqning kengayishi, subaraxnoidal kistalar (ko'pincha orqa kranial chuqurchada), bosh miyaning po'stloq qismi atrofiyasi (shu jumladan, miyachada ham) va miya qorinchalari kengayishi aniqlanadi.

Tashxis va qiyosiy tashxis. Serebral leptomeningit tashxisini qo'yish murakkab jarayon hisoblanadi. Buning asosiy sababi leptomeningitga o'xshab kechuvchi kasalliklarning ko'pligidir. Tashxis qo'yish mobaynidayoq leptomeningitni juda ko'p kasalliklar bilan qiyoslashga to'g'ri keladi. Bular – turli etiologiyali (posttravmatik, toksik, metabolik) ensefalopatiyalar, epilepsiya va epileptik sindromlar, surunkali nevroitik bosh og'riqlar, idiopatik intrakranial gipertenziya va h.k.

Tashxis qo'yish algoritmi

Kasallik anamnezi. Leptomeningit belgilarining gripp va boshqa virusli infeksiyalar, otit, tonzillit, gaymorit, frontit, mastoidit, bosh miya jarohat-laridan bir necha oy o'tgach boshlanishi.

Subyektiv ma'lumotlar. Doimiy yoki zo'rayib turuvchi bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishning pasayib borishi, muvozanatning buzilishi, xotira pasayishi, uyqu buzilishi va nevroitik xususiyatga ega boshqa belgilar. Mavjud subyektiv simptomlar leptomeningitni yuzaga keltiruvchi etiologik omillardan so'ng vujudga keladi va kuchayadi. Ular psixoemosional va jismoniy zo'riqishlardan so'ng ham zo'rayib turadi.

Obyektiv nevrologik simptomlar. Nevrologik simptomlar tarqoq tarzda namoyon bo'ladi. Bular – piramidal yetishmovchilik (VII va XII nervlarning markaziy falajligi, pay reflekslari giperrefleksiyasi, patologik reflekslar), serebral tipdagi sezgi buzilishlari, koordinator buzilishlar, kranial nevropatiyalar va intrakranial gipertenziya belgilari, vegetativ disfunktsiyalar va epileptik xurujlar (asosan, Jekson tipdagi). Ushbu nevrologik simptomlar leptomeningit lokalizatsiyasiga qarab turli tarzda namoyon bo'ladi. Bazal leptomeningitlarning barcha turida IKG aniqlanadi.

Kasallik kechishi. Surunkali kechadi va serebral tipdagi nevrologik simptomlar asta-sekin qo'shila boradi. Infeksiya, intoksikasiya va bosh miya jarohatlari kabi salbiy omillar kasallik kechishini jadallashtiradi.

Kraniogramma. KT va MRT paydo bo'lgunga qadar rentgenografiya leptomeningitda IKG va posttravmatik jarohatlarni aniqlashda asosiy tekshiruv usullaridan biri bo'lgan. Kranigrammada kalla suyagining yuqqalashuvi (ayniqsa, bolalarda), «barmoq izlari» aniqlanishi, turk egari osteoporoz va kirish qismining kengayishi avval paydo bo'lgan yoki hozirda mavjud IKG belgilaridir. Biroq mavjud

kraniogramma belgilari bemorda hozirda IKG borligini to'la tasdiqlab bera olmaydi. Buning uchun boshqa tekshiruvlar ham o'tkazish zarur, shu jumladan, likvorologik. Agar bemor bosh miya jarohatini o'tkazgan bo'lsa, kalla suyagining zarba tekkan joyida kalsifikatlar aniqlanishi va suyak qalinlashgan bo'lishi mumkin.

Lyumbal punksiya. Leptomeningitlarda, ayniqsa, uning bazal turida likvor bosimi turli darajada oshgan bo'ladi. Ayniqsa, leptomeningit xorioependimatit bilan birgalikda namoyon bo'lsa, likvor bosimi yotgan holatda 300–400 mm suv ust. gacha ko'tarilishi mumkin. Likvordagi hujayralar soni ham kasallik etiologiyasiga bog'liq bo'lgan holda biroz oshadi, oqsil miqdori ham biroz ko'tariladi. Likvorologik tekshiruvlar differensial-diagnostik ahamiyatga ham ega. Biroq LP leptomeningitlarda albatta o'tkazilish shart bo'lgan muolaja emas. LP intervension usul bo'lganligi bois uni o'tkazish bilan bog'liq ko'rsatmalar soni juda chegaralangan.

KT va MRT belgilari. Leptomeningitda subaraxnoidal bo'shliqlar va sisternalar kengaygan bo'ladi, subaraxnoidal kistalar aniqlanadi, bosh miyaning po'stloq qismi (shu jumladan, miyacha) atrofiyaga uchragan, miya qorinchalari kengaygan bo'ladi. Bu tekshiruvlar yuqori darajada differensial-diagnostik ahamiyatga ham ega.

Elektroensefalografiya. Bosh miyaning bioelektrik faolligi diffuz va lokal tarzda o'zgargan bo'ladi, epileptik faollik aniqlanishi mumkin. Konveksital leptomeningitda diffuz o'zgarishlar fonida lokal patologik to'lqinlar, bazal leptomeningitlarda esa qo'shimcha ravishda bilateral-sinxron tebranishlar kuzatiladi. EEG kasallik kechishi va epileptik faollikni dinamik tarzda o'rganish uchun o'ta muhim tekshirish usulidir. Chunki epileptik xurujlar boshlanishidan ancha ilgari EEGda epileptik faollik paydo bo'la boshlaydi.

Oftalmologik tekshiruvlar. Ko'ruv nervi atrofiyasi va ko'ruv nervi diskining dimlanishi aniqlanadi.

Immunologik tekshiruvlar miya pardalarida kechayotgan yallig'lanish jarayonining faolligini aniqlash uchun kerak. Buning uchun qon va likvorda bir qator neyromediatorlar miqdori o'rganiladi. Virusli leptomeningitlarning faol bosqichida immunologik tekshiruvlarning ahamiyati yanada yuqori.

12. Neyropsixologik tekshiruvlar oliy nerv faoliyatini tekshirish maqsadida o'tkaziladi.

Eslatma. «Leptomeningit» tashxisini ko'iyishda nevrologik simptomlar kanon va qanday patologik ta'sirlardan so'ng paydo bo'lganligi, avval o'tkazilgan serebral kasalliklar, KT, MRT va EEG tekshiruvlar ma'lumotlari va kasallikning surunkali kechishi, albatta,

e'tiborga olinishi kerak. Leptomeningitning ko'p turlarida IKG belgilari aniqlanishini ham esda tutish lozim. Faqat konveksital leptomeningitda IKG sust ifodalangan bo'ladi.

Qiyosiy tashxis. Leptomeningit tashxisini qo'yishdan oldin dastlab posttravmatik ensefalopatiya, nevrotik tipdagi bosh og'riqlar, ko'ruv nervi atrofiyasi bilan kechuvchi kasalliklar (tarqoq skleroz, Leberning nasliy atrofiyasi, SVK, qandli diabet va boshqa toksik-metabolik jarayonlar, ko'ruv nervining posttravmatik atrofiyasi), epilepsiya, neyrosarkoidoz, bosh miya o'smalari, gidrosefaliya, surunkali meningit, diensefal disfunktsiyalar, miyacha zararlanishi bilan kechuvchi ba'zi degenerativ kasalliklar, vegetativ krizlar bilan kechuvchi kasalliklar va, albatta, turli etiologiyali IKG bilan qiyosiy tashxis o'tkazish kerak.

Kechishi va prognoz. Leptomeningit surunkali kechuvchi kasallik bo'lib, uzoq vaqt davom etadi va turli patologik ta'sirlar ostida kuchayib turadi. Yillar o'tib yoki davolash ta'siri ostida klinik simptomlar regressga uchraydi. Optiko-xiazmal leptomeningitda prognoz yaxshi emas. Agar ko'rish funksiyasi pasayayotgan bemor o'z vaqtida vrachga murojaat qilmasa va yetarli darajada davolash muolajalari olib borilmasa, bir necha oy ichida amavroz rivojlanishi mumkin. Shuningdek, orqa kranial chuqurcha leptomeningitida okklyuzion gidrosefaliya rivojlanish xavfi ham yuqori. Bugungi kunda leptomeningitning og'ir asoratli turlari juda kam uchraydi. Buning asosiy sabablari – aholining tibbiy savodxonlik darajasi oshib borayotganligi, profilaktik tibbiyotning yaxshi yo'lga qo'yilganligi va zamonaviy neyrodagnostika usullarining keng tatbiq etilganligidir.

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